

CP-181. A PROPÓSITO DE UN CASO: PRESENTACIÓN INUSUAL DE UNA HERNIA DE HIATO RECIDIVADA.

LIBRERO JIMÉNEZ M, RODRÍGUEZ SICILIA MJ

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA.

Introducción

La funduplicatura de Nissen continúa siendo la técnica de elección en la cirugía antirreflujo, con una tasa de reintervención por fallo de la técnica del 3-7%, siendo la causa más frecuente la herniación intratorácica del bolsillo. Las principales manifestaciones clínicas son la reaparición de pirosis y regurgitación, así como la disfagia de nueva aparición. La incarceration es infrecuente y generalmente se presenta como epigastralgia de inicio súbito.

Caso clínico

Presentamos a un varón de 45 años intervenido años atrás mediante funduplicatura de Nissen vía laparoscópica por ERGE refractaria y pequeña hernia de hiato axial. Consulta por epigastralgia irradiada hacia región interescapular de horas de evolución, vómitos y disfagia a sólidos y líquidos con intolerancia oral completa. El paciente refería episodios previos autolimitados de disfagia en el último mes. Tras realizar radiografía de tórax y abdomen sin hallazgos, se lleva a cabo una Gastroscoopia donde se aprecia un esófago "en sacacorchos", una cámara gástrica distensible con abundante contenido líquido en fundus y un fruncimiento infranqueable en antro gástrico. La exploración se interrumpe por desaturación brusca del paciente, recuperada mediante maniobras de apertura de la vía aérea. Ante dicha incidencia se repite la radiografía de tórax, ampliada posteriormente a TAC toracoabdominal por hallazgo de pinzamiento del seno costofrénico izquierdo, que confirma la dehiscencia de la funduplicatura con recidiva de la hernia de hiato, apreciando gran parte del estómago en el hemitórax izquierdo, sin signos evidentes de perforación u obstrucción asociados, así como un derrame pleural izquierdo con contenido hemático (**Figuras 1 y 2**). Finalmente, el paciente es intervenido de forma urgente, apreciándose un estómago herniado casi en su totalidad y una pleura izquierda abierta con contenido hemático en su interior, reconstruyéndose la funduplicatura con buenos resultados.

Discusión

En nuestro paciente, la dehiscencia de la funduplicatura provocó la herniación parcial de la cámara gástrica hacia la cavidad torácica, exacerbada probablemente por el incremento de la presión intragástrica provocado por la insuflación durante la endoscopia, conduciendo al episodio de desaturación y hemotórax. Sin embargo, y probablemente por el escaso tiempo de evolución del cuadro, durante la reintervención quirúrgica no se apreciaron signos de isquemia o necrosis de la pared gástrica herniada. Por todo ello la singularidad del caso reside no solo en la infrecuencia

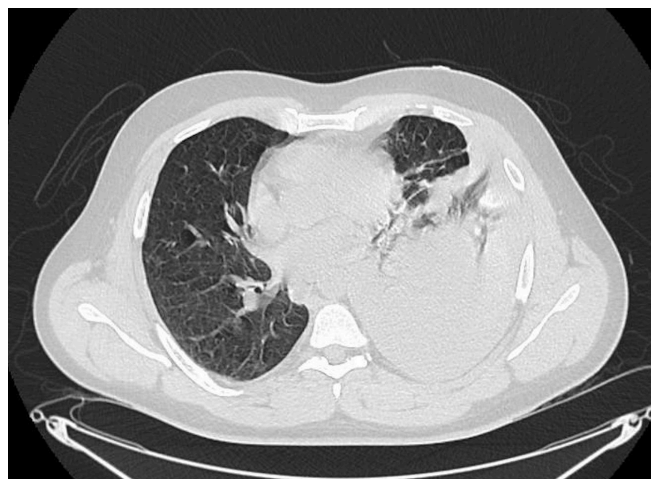


FIGURA 1

Derrame pleural izquierdo con atelectasia pasiva secundaria.



FIGURA 2

Herniación de cavidad gástrica hacia hemitórax izquierdo junto a derrame pleural izquierdo con contenido heterodensos.

del fallo de la funduplicatura, especialmente a largo plazo, sino sobre todo en la forma atípica de presentación, con desarrollo de complicaciones respiratorias presuntamente en relación a la contribución iatrogénica del estudio endoscópico.

CP-182. ANÁLISIS EN HOSPITAL DE TERCER NIVEL SOBRE EL IMPACTO DE LA PANDEMIA POR SARS-COV2 EN LA ACTIVIDAD ASISTENCIAL DE UN SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO

PÉREZ CAMPOS E, NAVARRO MORENO E, DELGADO MAROTO A

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA.

Introducción

La pandemia por SARS-COV2 ha supuesto una sobrecarga asistencial, objetivándose durante la primera ola un descenso de los ingresos por otras patologías. Nuestro objetivo ha sido analizar los ingresos en Aparato Digestivo en dicho periodo.

Material y métodos

Se ha realizado un estudio analítico retrospectivo de los ingresos en el servicio de Aparato Digestivo desde 15 de marzo al 15 de mayo de 2019, comparándolos con el mismo periodo en 2020, en el Hospital Torrecárdenas de Almería. Las variables edad, sexo, tiempo de evolución clínica previo al ingreso, estancia media y motivo de ingreso fueron recogidas de nuestra base informática (Diraya), analizándolas mediante SPSS. Los ingresos programados fueron excluidos.

	2019 N = 184	2020 N = 168	SIGNIFICACIÓN p
EDAD (años)	65.12 (s18.05)	63.71 (s18.35)	0.365
TIEMPO DE CLÍNICA			
Media (días)	10.06 (s21.42)	9.87 (s23.43)	0.365
Mediana	3	3	
ESTANCIA HOSPITALARIA (días)	6.55 (s10.09)	7.12 (s10.78)	0.016
SEXO			
Mujer	85 (46.2%)	75 (44.6%)	0.597
Hombre	99 (53.8%)	93 (55.4%)	
MOTIVO DE INGRESO			
Hemorragia digestiva	40 (21.7%)	30 (17.8%)	0.362
Pancreatitis aguda	20 (11.4%)	20 (11.9%)	0.536
Patología biliar benigna	19 (10.3%)	23 (13.7%)	0.331
Patología biliar maligna	8 (4.3%)	4 (2.4%)	0.310
Cirrosis hepática y complicaciones	18 (9.8%)	13 (7.7%)	0.460
Enfermedad inflamatoria intestinal	3 (1.6%)	4 (2.4%)	0.614
Cáncer / Neoplasia	9 (4.9%)	4 (2.4%)	0.212
Hipertensión Aguda	7 (3.8%)	4 (2.4%)	0.443
Síndrome Constitucional / Hígado metastásico	3 (1.6%)	11 (6.5%)	0.018
Dialisis	1 (0.5%)	4 (2.4%)	0.146
Ingreso programado	36 (20.7%)	40 (26.8%)	0.176
Otros	12 (6.5%)	6 (3.6%)	0.205

FIGURA 1

Criterios de París para diagnóstico de síndrome de solapamiento HAI-CBP.

Resultados

En 2020 hubo menos ingresos no programados que en 2019 (122 vs 148), sin alcanzar significación estadística ($p = 0.176$). La edad media fue 66.7 años, siendo el 55.4% varones. El tiempo de evolución clínica previo al ingreso fue similar (mediana de 3 en ambos años) y la estancia media fue ligeramente superior en 2020 (7,1 vs 6,5 días, $p = 0.016$). El análisis de los motivos de ingreso se exponen en la tabla, con resultados similares en ambos años.

Conclusiones

En nuestro servicio, la primera ola del SARS COV2 no supuso una sobrecarga asistencial ni una demora en el diagnóstico y tratamiento de patologías que precisan ingreso hospitalario. Destaca un aumento de ingresos para estudio de síndrome constitucional, en muy probable relación a la dificultad de estudio ambulatorio de estos casos durante la primera ola.

Esta falta de variabilidad en el número de ingresos en Aparato Digestivo puede deberse a las características de la patología digestiva, aunque cabe recordar que la incidencia de contagios en nuestra provincia fue inferior a la media española.

CP-183. DIAGNÓSTICO DE LA HERNIA DE HIATO: CORRELACIÓN ENTRE LA MANOMETRÍA DE ALTA RESOLUCIÓN Y LA ENDOSCOPIA

ROSA SÁNCHEZ C, FERNÁNDEZ CANO MC, LIBRERO JIMÉNEZ M, SUÁREZ CRESPO JF, REDONDO CEREZO E

GRUPO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA.

Introducción

La hernia de hiato (HH) es una patología muy frecuente en la población general y los síntomas que produce son una causa frecuente de consulta en Gastroenterología. En otros estudios realizados previamente se ha demostrado la superioridad de la manometría de alta resolución (MAR) frente a la endoscopia digestiva alta (EDA) para el diagnóstico y medición de la hernia de hiato. En este estudio se intenta descubrir el nivel de correlación entre ambas técnicas.

Material y métodos

Estudio prospectivo que incluye a todos los pacientes a los que se ha realizado MAR y EDA en el Hospital Virgen de las Nieves desde octubre de 2018 hasta enero de 2021. Se compara el tamaño de las hernias de hiato en cm medido mediante ambas técnicas. Para ello se ha utilizado el coeficiente de correlación intraclass (CCI) y se ilustran los resultados mediante un gráfico de Bland-Altman con el programa SPSS v 25.0.

Resultados

N = 307 pacientes. 189 (61,7%) mujeres y 118 (38,3%) varones. Edad media 53,9 años.

Se aprecia una diferencia media entre ambas pruebas de 0,83 cm en la medición de las HH, con un IC 95% [-3,00 a 4,67].

En el gráfico de Bland-Altman (Figura 1) puede apreciarse que cuando la hernia mide menos de 2 cm la MAR tiende a observar una mayor longitud que la EDA, mientras que en las mayores de 3

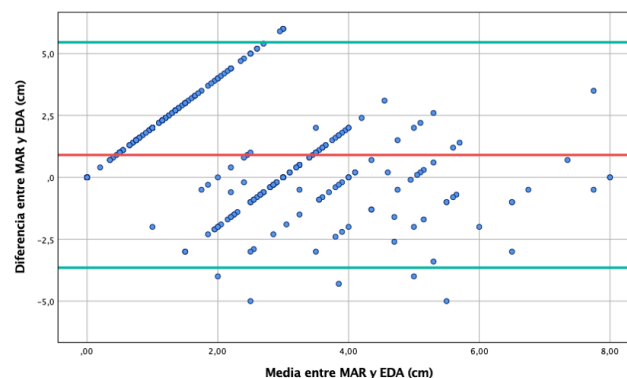


FIGURA 1

Gráfico de Bland-Altman en el que puede apreciarse la correlación entre la diferencia entre ambas técnicas y el tamaño de la hernia.

cm las medidas apreciadas endoscópicamente suelen ser mayores a las calculadas manométricamente.

El CCI es de 0,64, lo que nos indica un nivel de correlación aceptable, pero no óptimo.

Conclusiones

En este estudio se observa, en comparación con la MAR, una tendencia de la EDA a infraestimar las hernias de menor tamaño (probablemente por infradiagnóstico) y a sobreestimar el tamaño de las más grandes (en probable relación con la falsa elongación que se produce durante la insuflación endoscópica). Asimismo, observamos que el grado de correlación entre ambos métodos de medición no es tan óptimo como cabría esperar. Es por esto que, si bien la endoscopia es una técnica muy útil para la valoración inicial de la HH, la mejor técnica para su medición es la MAR, que resulta especialmente útil de cara a la planificación de una potencial intervención quirúrgica.

CP-184. DISFAGIA MECÁNICA DE ORIGEN VASCULAR: UN CASO INUSUAL.

LECUONA MUÑOZ M, LIBRERO JIMÉNEZ M, ABELLÁN ALFOCEA P, TENDERO PEINADO C, REDONDO CEREZO E

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA.

Introducción

La disfagia es un motivo de consulta frecuente en gastroenterología, cuya dificultad diagnóstica reside en la gran variedad de etiologías que pueden estar implicadas en su aparición. Constituye un síntoma de alarma especialmente cuando afecta a pacientes mayores de 50 años, y por tanto es de vital importancia realizar un abordaje endoscópico preferente para el despistaje de patología orgánica.

Caso clínico

Mujer de 84 años con antecedente de HTA refractaria, que presenta disfagia progresiva para sólidos de siete años de evolución. La paciente tolera adecuadamente dieta líquida y triturada, y niega síndrome constitucional, dolor abdominal u otra sintomatología por aparatos y sistemas. Se realiza gastroscopia (**Figura 1**), con hallazgos de estenosis puntiforme a 25 cm de la arcada dentaria, y posteriormente TC de cuello y tórax con contraste para filiar etiología de la lesión (Figuras 2 y 3). Mediante esta técnica, se identifica una severa elongación de la aorta torácica descendente que condiciona compresión extrínseca sobre el esófago medio, sin otros hallazgos asociados. Para completar el estudio, se realiza un tránsito esofagogastroduodenal con bario, donde se objetiva una importante estenosis esofágica que, sin embargo, permite el paso de contraste baritado (**Figura 4**). La paciente es remitida a Cirugía vascular para valoración y finalmente, dado el elevado riesgo quirúrgico, se decide tratamiento conservador y vigilancia periódica.



FIGURA 1

Estenosis puntiforme visualizada mediante EDA.



FIGURA 2

Elongación aórtica en sección coronal de TC.

Discusión

La elongación aórtica es una patología que afecta principalmente a pacientes de edad avanzada con antecedentes de hipertensión arterial y mal control de factores de riesgo cardiovascular. Genera sintomatología en estadios avanzados de la enfermedad como son tos, estridor y dolor torácico, consecuencia de la compresión extrínseca de estructuras adyacentes. La disfagia es un síntoma poco común en estos pacientes, que además presenta un curso lentamente progresivo e insidioso. Entre sus potenciales complicaciones cabe destacar la aparición de una fístula aortoesofágica, que puede dar lugar a una hemorragia digestiva masiva. La morbimortalidad asociada y la importancia de un diagnóstico precoz, justifican la inclusión de la elongación aórtica en el diagnóstico diferencial de la disfagia esofágica motora progresiva, especialmente en pacientes con factores de riesgo para su aparición.

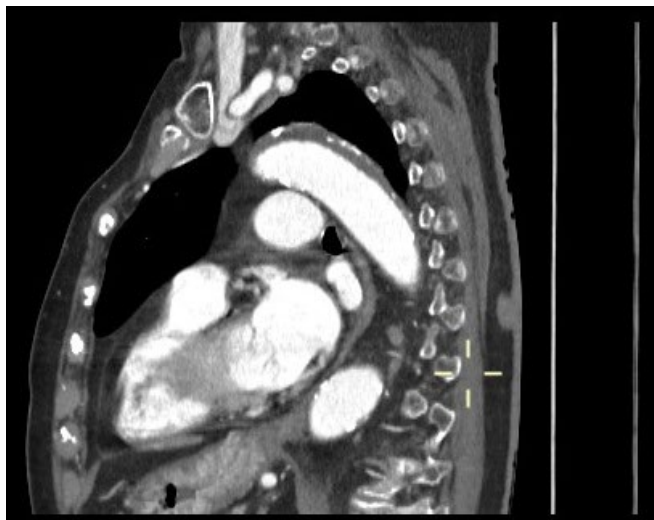


FIGURA 3

Elongación aórtica en proyección lateral de TC.



FIGURA 4

Tránsito baritado donde se visualiza estenosis esofágica.

CP-185. DISFUNCIÓN MOTORA ESOFÁGICA SECUNDARIA A SÍNDROME DE FORESTIER.

MARTÍN MARCUARTU P, FRUTOS MUÑOZ L, ARROYO ARGÜELLES JM, DE VICENTE ORTEGA A, COLMENERO LECHUGA MDM

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN, JAÉN.

Introducción

La disfagia tradicionalmente se ha clasificado en orofaríngea y esofágica. En ambos casos la causa puede ser orgánica o funcional.

Entre las causas orgánicas de disfagia orofaríngea se encuentran los osteofitos vertebrales, provocando la compresión mecánica extrínseca del esófago causante de la disfagia, aunque se presupone además una reacción inflamatoria crónica en la faringe y el esófago. Estos osteofitos pueden ser consecuencia de la osificación del ligamento longitudinal común anterior vertebral, que condiciona la enfermedad de Forestier-Rotes-Querol o hiperostosis esquelética idiopática difusa.

Varón de 63 años con antecedentes de taquicardia supraventricular e infección crónica por el virus de la hepatitis B.

Presenta historia de disfagia progresiva a sólidos que motivó varias visitas al servicio de Urgencias, localizando la detención del bolo alimenticio a nivel faríngeo, con exploración física y resultados analíticos normales y radiografía cervical con calcificación del ligamento vertebral anterior cervical (Figura 1). La gastroscopia fue normal. En el estudio de tomografía computerizada no se hallaron lesiones a nivel esofágico pero se visualizó osificación del ligamento vertebral anterior cervical compatible con hiperostosis esquelética idiopática difusa (Enfermedad de Forestier) que puede justificar la clínica de disfagia.

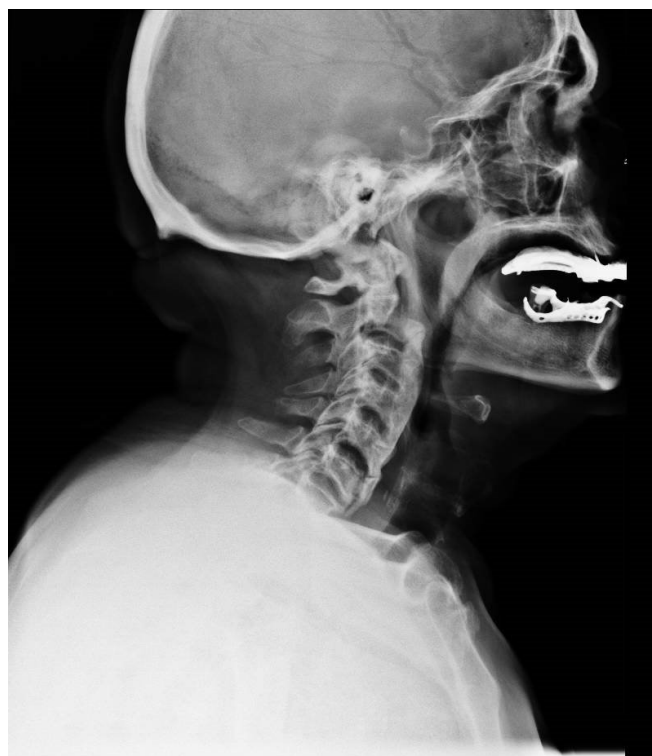


FIGURA 1

Se observa calcificación de porción anterior vertebral cervical, con unión de osteofitos.

Se indicó cirugía vertebral con persistencia de la clínica de disfagia y disnea, con necesidad de reintervención hasta en dos ocasiones más. Se repitió el estudio endoscópico que continuó siendo normal.

En el estudio de tránsito baritado (Figura 2) se observó retención de contraste en la zona de transición faringoesofágica con buen

paso del mismo sin lesión orgánica identificable. Tras la tercera intervención de osteofitos cervicales presentó mejoría clínica.



FIGURA 2

Se observa lesión ovalada bien delimitada en zona de transición faringoesofágica que provoca cierta retención del contraste, si bien existe buen paso del mismo.

Discusión

Aunque el síndrome de Forestier normalmente es asintomático, cuando afecta a la columna cervical el síntoma predominante es la disfagia, seguido de la disnea. Los déficit neurológicos son raros. Su etiología no está claramente definida y afecta más frecuentemente a varones, con un pico de incidencia en la sexta década de la vida.

En el estudio de la disfagia se debe discernir si es de localización orofaríngea (dificultad al inicio de la deglución, con detención del bolo a nivel del cuello) o esofágica (retroesternal, tras la deglución)

Posteriormente se debe determinar la etiología orgánica o funcional y detectar posibles síntomas de alarma. La detallada historia clínica y correcta exploración física permitirá determinar el origen de la disfagia hasta en el 80% de los casos.

CP-186. DIVERTICULITIS AGUDA CAUSA DIAGNÓSTICA DE CIRROSIS HEPÁTICA OH Y TNE GÁSTRICO

OSORIO MARRUECOS M, BOCANEGRA VINIEGRA M, OROZCO BERNÁRDEZ-ZERPA MDLN

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL, PUERTO REAL.

Introducción

Los tumores neuroendocrinos gástricos son neoplasias derivadas de las células tipo enterocromafines (células ECL) de la mucosa gástrica. La transformación neoplásica de las células enterocromafines se asocia en la mayoría de los casos a elevadas concentraciones de gastrina.

Existen diversos tipos, con características y modo de presentación diferentes, pudiendo establecerse su diagnóstico ante pacientes asintomáticos. Su diagnóstico se ha visto incrementado debido a los avances en su conocimiento y a las técnicas diagnósticas actuales.

Caso clínico

Varón de 53 años con consumo en cantidades hepatotóxicas de alcohol, acude a servicio de urgencias por presentar dolor abdominal generalizado, febrícula y alteración del hábito intestinal. A la exploración tinte icterico. En control analítico hiperbilirrubinemia e hipertransaminasemia con elevación de reactantes. Tras realización de ecografía de abdomen se constata hepatopatía crónica con signos de hipertensión portal (HTP). Ante clínica del paciente se realiza TC de abdomen con diagnóstico de diverticulitis aguda (Figura 1). El estudio de hepatopatía es negativo concluyendo cirrosis hepática de etiología OH (Figura 2).

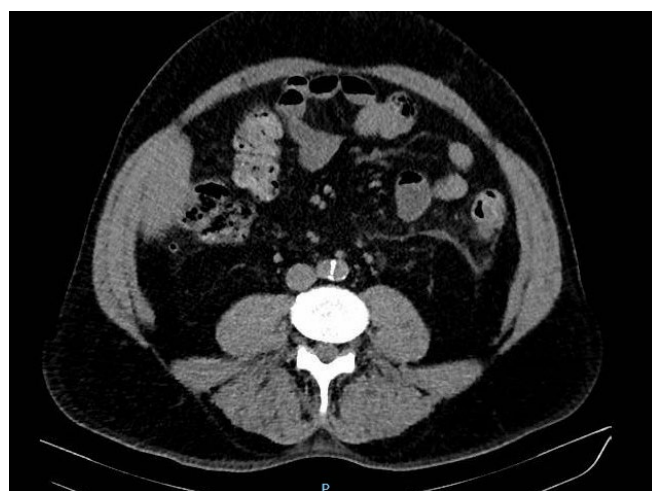


FIGURA 1

TC abdomen: Diverticulitis aguda.

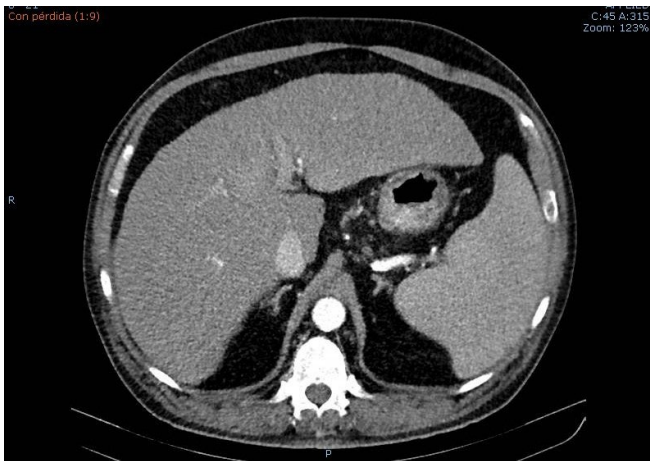


FIGURA 2

Tomografía Computarizada: Hígado cirrótico.

Para despistaje de lesiones por HTP se realiza endoscopia digestiva alta (EDA) con ausencia de varices esofagogástricas, pero presencia de múltiples lesiones de aspecto submucoso ulceradas que ocupan la totalidad de cuerpo y antro, se toman biopsias (Figura 3 y 4): Tumor Neuroendocrino Gástrico grado 1 (bien diferenciado) con Ki67 menor de 5%, las células neoplásicas expresan sinaptofisina, cromogranina, CD56 y citoqueratina 19.

Se presentó en comité de tumores indicando IQ (gastrectomía subtotal laparoscópica con anastomosis gastroyeyunal en Y de Roux). El resultado de la pieza quirúrgica determinó TNE pT2pN1(1/5) grado 1 (bien diferenciado) con Ki67 menor de 1% con margen afecto distal, considerándose no subsidiario de nueva intervención para ampliación de márgenes ni tratamiento QT por lo que se propone seguimiento oncológico hasta el momento actual, realizado octreoscan control sin captación patológica.

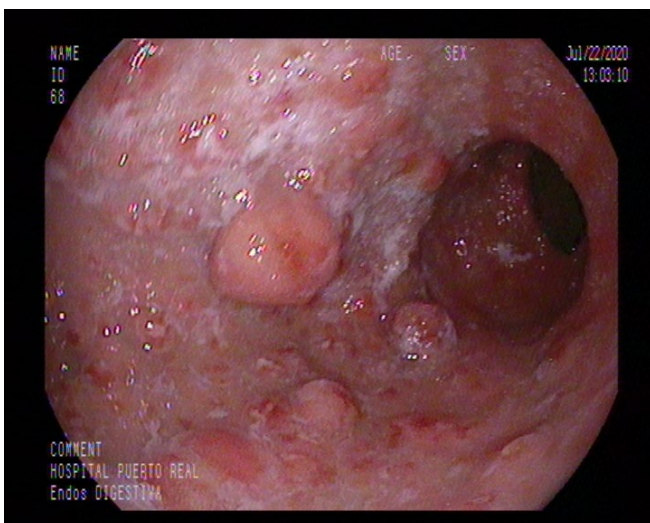


FIGURA 3

Lesiones submucosas ulceradas en EDA.

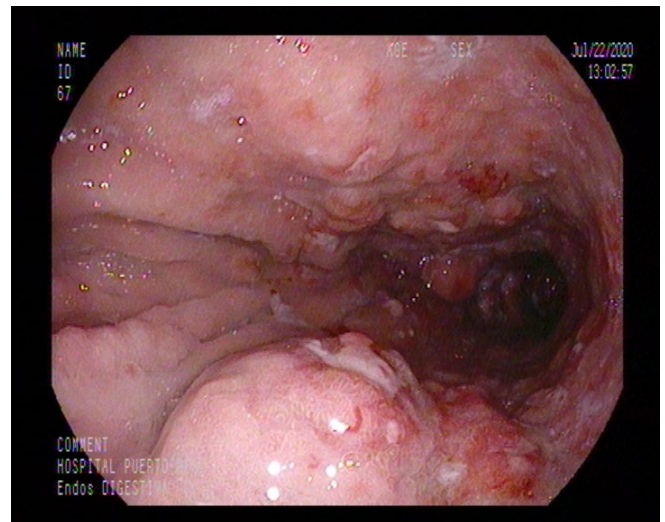


FIGURA 4

Lesiones submucosas ulceradas en EDA

Discusión

Los tumores neuroendocrinos gástricos comprenden diferentes subtipos con tratamiento y pronóstico distintos. En cuanto al manejo de estos tumores, la correcta identificación del tipo clínico y grado histológico permite optar por la mejor opción de tratamiento.

Los tumores confinados al estómago sin presencia de metástasis pueden ser resecados mediante técnicas endoscópicas o quirúrgicas. Los carcinoides tipo 1 pueden ser extirpados endoscópicamente si son pequeños (< 1cm < 3-5 lesiones). También se ha propuesto la antrectomía como técnica terapéutica para estos tumores, basándose en el tratamiento de los carcinoides tipo 2 en los que se extirpa el gastrinoma. En nuestro caso la opción endoscópica no era posible por lo que se decidió intervención quirúrgica.

CP-187. DOBLE PÍLORO: UN HALLAZGO ENDOSCÓPICO INUSUAL SUGERENTE DE ENFERMEDAD PÉPTICA

DÍAZ ALCÁZAR MDM

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

Introducción

El doble píloro es un hallazgo endoscópico raro. Se debe a la formación de una fístula entre el estómago y el duodeno.

Caso clínico

Se presentan las imágenes endoscópicas de un hombre de 59 años sin antecedentes de interés que consulta por melenas y vómitos en posos de café. Estable hemodinámicamente. En tratamiento con heparina a dosis terapéuticas desde una semana antes por trombosis venosa profunda. Se realiza endoscopia digestiva alta urgente objetivando doble píloro (figura 1) y úlcera Forrest IIa

de 2 cm en cara anterosuperior de bulbo (figura 2). Se trata con inyección de agente esclerosante y colocación de hemoclips.



FIGURA 1

Imagen de endoscopia digestiva alta en que se observa antro con mucosa eritematosa y edematosa y puente tisular que conforma un doble píloro.

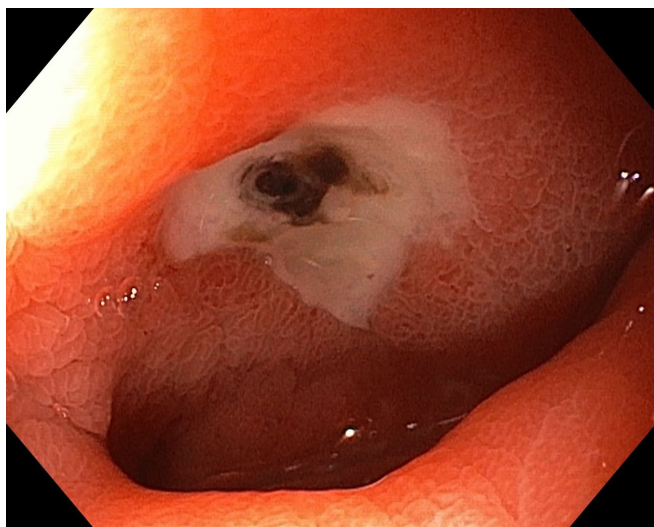


FIGURA 2

Imagen de endoscopia digestiva alta en que se objetiva la úlcera duodenal desde la fístula gastroduodenal o doble píloro.

Discusión

El doble píloro o fístula gastroduodenal tiene una incidencia menor del 0,4%. Es dos veces más frecuente en hombres que en mujeres. Habitualmente se forma en el lado de la curvatura menor, como en el caso presentado. La fístula suele formarse con el bulbo, aunque también se ha descrito con la cuarta porción duodenal. El tamaño de la fístula puede variar de milímetros a centímetros, y el puente tisular tiene capa mucosa y muscular. Se debe hacer diagnóstico diferencial con un divertículo gástrico.

El doble píloro puede ser congénito o adquirido. El doble píloro congénito es extremadamente raro, y se debe a un error de canalización durante el desarrollo embrionario precoz. Se ha relacionado con la duplicación gástrica o duodenal. Es un hallazgo incidental que no requiere tratamiento.

El doble píloro adquirido se relaciona con la enfermedad péptica gástrica, y más raramente con úlceras duodenales o cáncer gástrico. Según una de las teorías etiopatogénicas se debe a dos úlceras separadas, una en la curvatura menor del estómago y otra en duodeno, que convergen. Suele aparecer en mayores de 50 años con ingesta prolongada de AINES o corticoides; o comorbilidades como diabetes, enfermedad renal crónica o enfermedad pulmonar obstructiva crónica, cirrosis hepática, fallo cardíaco o lupus, que afectan a la microcirculación y dificultan la cicatrización. Clínicamente los pacientes suelen presentar dolor o sangrado gastrointestinal. Se debe investigar la infección por *Helicobacter Pylori*, y tratar en caso de positividad. En la mayoría de los casos la fístula no cierra aunque cicatrice la úlcera.

En algunos casos puede complicarse con obstrucción gástrica. Se podría tratar endoscópicamente con un esfinterotomo, cortando el puente tisular. La cirugía se reserva para el fallo de tratamiento endoscópico, reflujo biliar o perforación.

CP-188. DUODENITIS MICROSCÓPICA DE ETIOLOGÍA INFRECUE EN PACIENTE INMUNODEPRIMIDO

TERNERO FONSECA J, NARANJO PÉREZ A, PRÁXEDES GONZÁLEZ E, LEÓN LUQUE M, GONZÁLEZ ZAMORANO S, CALDERÓN CHAMIZO M, BEJARANO GARCÍA A

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA.

Introducción

La duodenitis es una entidad clínica-patológica bien establecida, cuyo significado involucra inflamación de la mucosa del duodeno. Sus principales causas son la infección por *Helicobacter Pylori* y el uso excesivo de Antiinflamatorios No Esteroideos (AINEs), sin embargo otras etiologías deben ser consideradas en pacientes inmunodeprimidos.

Caso clínico

Varón de 38 años con antecedente de VIH estadio 3c en tratamiento antirretroviral con Darunavir desde hace 2 meses, que acude a urgencias hospitalarias por cuadro de dolor abdominal difuso acompañado de fiebre de predominio vespertino, náuseas, vómitos y diarrea sin productos patológicos de 3 días de evolución. En análisis de sangre destaca procalcitonina 24 ng/mL y proteína C reactiva 408 mg/dL, pancitopenia y deterioro de la función renal de posible origen prerrenal.

Tras su ingreso en planta de hospitalización se solicita Rx tórax normal e ileocolonoscopia con toma de biopsias sin hallazgos patológicos. Del mismo modo se realiza TC de tórax y abdomen con imágenes sugestivas de adenopatías supraclaviculares izquierdas, mediastínicas, retroperitoneales y mesentéricas.

Se realiza biopsia de adenopatía supraclavicular que informa de infección por micobacterias, completándose estudio con endoscopia digestiva alta sin hallazgos macroscópicos significativos y con biopsias duodenales que, al aplicar técnica de Zhiel Nielsen, evidencian la existencia de numerosos Bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR) (Figura 1) asociados a duodenitis crónica histiocítica de origen infeccioso (Figura 2) compatible con tuberculosis intestinal. De este modo se inicia tratamiento antituberculoso con buena respuesta clínica que motiva alta y derivación a consultas externas de enfermedades infecciosas.

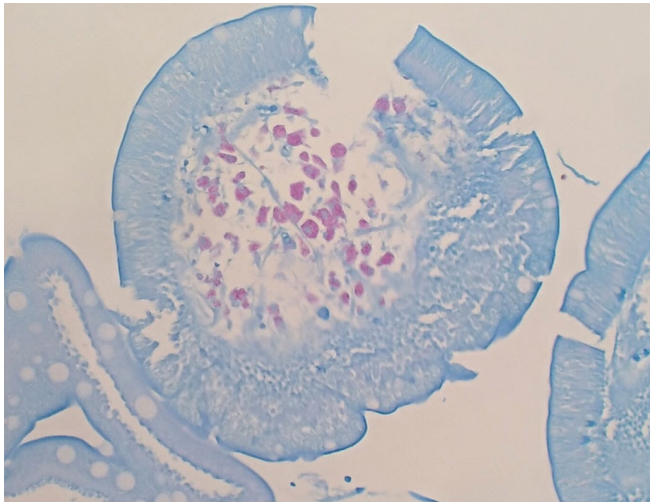


FIGURA 1

Bacilos ácido-alcohol resistentes en lámina propia apical vellositaria, visibles a través de tinción de Zhiel Nielsen, compatible con Tuberculosis intestinal.

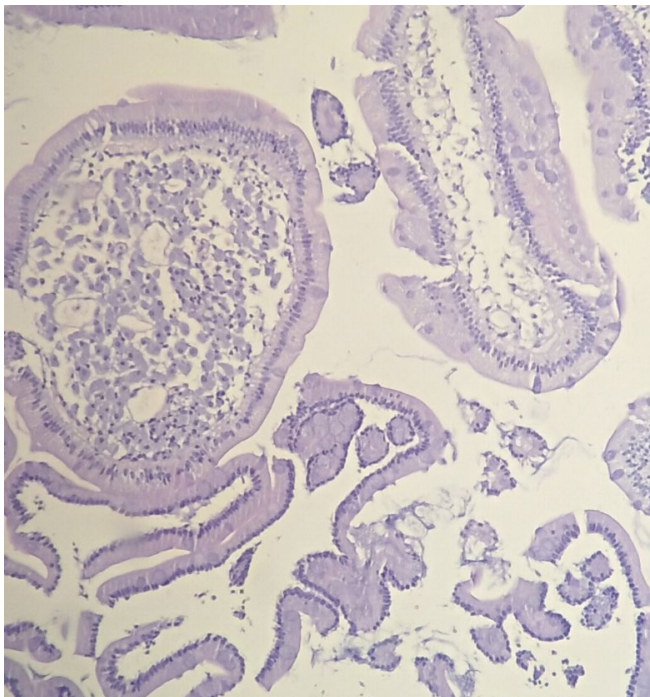


FIGURA 2

Infiltrado histiocitario en lámina propia de la pared duodenal, tinción de hematoxilina-eosina.

Discusión

La tuberculosis abdominal incluye la afectación del tracto gastrointestinal, peritoneo, ganglios linfáticos y/u órganos sólidos. La válvula ileocecal es la región más frecuentemente afectada, suponiendo un 75% de los casos, frente a la afectación duodenal que representa el 1%. No obstante, sólo el 15- 25 % de ellos tienen tuberculosis pulmonar concomitante.

Entre sus factores de riesgo se incluyen la presencia de cirrosis hepática, infección por VIH, diabetes mellitus, neoplasias, inmunosupresores y diálisis peritoneal. La clínica frecuentemente cursa de forma inespecífica con cuadros de dolor y distensión abdominal que pueden asociarse a ascitis exudativa, fiebre, pérdida de peso y/o diarrea.

El diagnóstico se basa en su alta sospecha y diagnóstico diferencial con procesos linfoproliferativos, siendo preciso su confirmación a través de estudio microbiológico e histológico.

CP-189. EFECTIVIDAD, CUMPLIMIENTO Y EFECTOS ADVERSOS DEL TRATAMIENTO CUÁDRUPLE CON BISMUTO (PYLERA®) COMO TRATAMIENTO DE PRIMERA LINEA DE LA INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI.

KECO-HUERGA A¹, PABÓN-CARRASCO M², GARCÍA DE LA BORBOLLA-SERRES J¹, MORENO-PIMENTEL C¹, PALOMAR-ÁVILA C¹, RUEDA-SÁNCHEZ J¹, CASTRO-FERNÁNDEZ M¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME, SEVILLA. ²UGC APARATO DIGESTIVO. UNIVERSIDAD DE SEVILLA, SEVILLA.

Introducción

El tratamiento cuádruple con bismuto (Pylera®) se recomienda, en la última Conferencia Española de Consenso (2021), como tratamiento de primera línea de la infección por *H. pylori* al haber mostrado una efectividad superior al 90%. Se objetiva constatar en nuestra Área Sanitaria la efectividad, cumplimiento y efectos adversos del tratamiento con Pylera®, como primera opción terapéutica, en la erradicación de *H. pylori*.

Material y métodos

Estudio en práctica clínica en activo, prospectivo, no controlado y unicéntrico. Periodo de estudio: 2016-2021. Se incluyeron 378 pacientes, 61% mujeres, con edad media de 54 años (18-88) e infección por *H. pylori* con dispepsia no investigada (60%), dispepsia funcional (19%), úlcera gastro-duodenal (11%) y otros diagnósticos (10%). Ningún paciente había recibido previamente tratamiento erradicador. Se indicó tratamiento con Pylera® (bismuto-metronidazol-tetraciclina) a dosis de 3 cápsulas/6h con las comidas durante 10 días asociado a un inhibidor de la bomba de protones (omeprazol en un 73% con dosis de 20 mg o 40 mg (86%) cada 12h). Se programó revisión clínica para constatar cumplimiento (> 90% de las dosis), efectos adversos y efectividad del tratamiento, que se valoró por protocolo (PP) y por intención de tratamiento modificado (ITT-m). En el análisis PP se incluyeron

los pacientes que acudieron a revisión, cumplieron el tratamiento y realizaron un control válido de erradicación. En el análisis ITT-m se incluyeron todos los pacientes que acudieron a revisión y habían iniciado el tratamiento, incluyéndose los pacientes no cumplidores o que no realizaron el control de erradicación solicitado. Todos los casos están incluidos en el Registro Europeo de H.pylori (Hp-EuReg) y monitorizados a través de la plataforma AEG-REDCap. Estudio estadístico: IBM® SPSS Statistics 26.

Resultados

1.- 368 pacientes (97%) realizaron correctamente el tratamiento.

2.- 82 pacientes (22%) presentaron efectos adversos con náuseas (14%), dolor abdominal (7%), astenia (3%) y otros (5%), siendo graves reversibles en 3 pacientes (0.8%) y motivando el incumplimiento del tratamiento en 7 pacientes (1.8%).

3.- Efectividad del tratamiento por PP en 346/366 pacientes: 94.5% (IC 95%, 92-97%) y por ITT-m en 348/378 pacientes: 92% (IC 95%, 89-95%).

Conclusiones

1.- El tratamiento con Pylera® tiene en nuestra experiencia una efectividad superior al 90%, como primera línea de tratamiento de la infección por H. pylori, con una tasa alta de cumplimiento y un perfil de seguridad tolerable.

2.- Se ratifica que este tratamiento es una opción terapéutica muy recomendable en la erradicación de H. pylori.

CP-190. ENFERMEDAD DE MÉNÉTRIER: UNA CAUSA DE GASTROPATÍA HIPERPLÁSICA E HIPOALBUMINEMIA.

TEJERO JURADO R, ALEJANDRE ALTAMIRANO RM, GALLEGO JIMÉNEZ E

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

Introducción

La enfermedad de Ménétrier (EM) o gastropatía hipertrófica perdedora de proteínas es una enfermedad con incidencia menor de 1 por 200000, caracterizada por hipergastrinemia, hipoclorhidria, hipoalbuminemia y anemia ferropénica. Los síntomas iniciales suelen ser dolor epigástrico, plenitud postprandial, náuseas o vómitos, pero también se puede manifestar como sangrado gastrointestinal o diarrea.

Caso clínico

Mujer de 35 años, sin antecedentes de interés y sin hábitos tóxicos. Consultó en 2019 por síntomas de dismotilidad, diarrea y edemas en miembros inferiores, constatándose en control analítico déficit de vitamina D, ácido fólico y albúmina, sin anemia, y serología de celiaquía negativa. Se realizó análisis microbiológico de heces, así

como calprotectina, elastasa fecal y colonoscopia con toma de biopsias aleatorias, siendo todos los resultados normales.

Así mismo, se realizó una enteroRMN que identificó engrosamiento de pliegues gástricos, lo cual fue confirmado en una gastroscopia (**Figura 1**). Se tomaron macrobiopsias, cuyo estudio histológico reveló inflamación crónica, erosión e hiperplasia foveolar junto a atrofia glandular siendo sugestivo de EM, con resultado de citomegalovirus (CMV) negativo pero positivo para Helicobacter pylori (HP), que fue correctamente erradicado con cuádruple terapia.

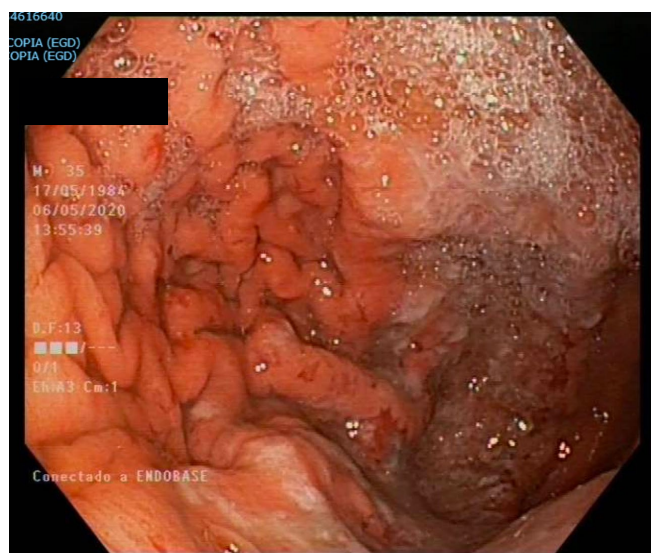


FIGURA 1

Endoscopia digestiva alta: pliegues congestivos, que no distienden por completo a la insuflación, en tercio superior y medio de cuerpo gástrico, con mucosa normal en incisura angularis y antro.

Posteriormente, se mantuvo tratamiento con vitamina D e IBP. La paciente mejoró clínicamente, con corrección de déficits analíticos. Al año se realizó nuevo control endoscópico, no objetivando remisión del engrosamiento de pliegues descrito, pero sin ningún hallazgo sospechoso de malignidad.

Discusión

La EM afecta de forma más frecuente a hombres de edad media. La patogenia es desconocida. Se ha descrito asociada a un aumento de la señalización en la vía de EGFR y a la sobreproducción de TGFα, dando como resultado proliferación de células productoras de moco e inhibición de secreción ácida.

En niños se asocia a infección por CMV. HP parece jugar un papel en la patogenia en adultos y su erradicación se asocia a remisión clínica y endoscópica. Otros tratamientos propuestos han sido el octeótrido y cetuximab. El seguimiento endoscópico cada 6-12 meses es fundamental, ya que existe mayor riesgo de neoplasias gástricas, considerándose una lesión preneoplásica.

Los hallazgos clínicos, analíticos, endoscópicos e histológicos, son fundamentales para llegar al diagnóstico, pero debe sospecharse en

todo paciente con síntomas gastrointestinales superiores y mucosa gástrica hipertrófica, tras descartar causas más frecuentes como neoplasias o síndromes polipósicos hamartomatosos. Ante un caso de EM se debe investigar y tratar HP, realizándose seguimiento endoscópico periódico por su potencial de malignización.

CP-191. ESOFAGITIS ISQUÉMICA TRAS INESTABILIDAD HEMODINÁMICA POR PARADA CARDIORRESPIRATORIA

DÍAZ ALCÁZAR MDM

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

Introducción

Situaciones de baja perfusión sistémica mantenida como la hipotensión, la insuficiencia cardíaca o la sepsis pueden favorecer la afectación esofágica por falta de aporte sanguíneo. La isquemia es el principal factor determinante de la esofagitis necrotizante aguda, también llamada “esófago negro” por el aspecto endoscópico en casos avanzados debido a la necrosis.

Caso clínico

Se presentan dos casos:

- Caso 1: mujer de 74 años con antecedentes de múltiples factores de riesgo cardiovascular que ingresa para cirugía urgente por isquemia de miembros inferiores. Durante la intervención presenta bradicardia que no responde a atropina ni adrenalina. Precisa masaje cardíaco por disociación electromecánica. Una semana después, tras presentar contenido hemático en sonda nasogástrica y anemia (hemoglobina de 14 a 8.4 g/dl) se realiza endoscopia alta con hallazgo de mucosa de esófago medio-distal denudada, con lesiones con pérdida de sustancia y sangrado espontáneo al roce del endoscopio (**Figura 1**). El estómago es de aspecto normal. Tolerancia dieta triturada.



FIGURA 1

Endoscopia digestiva alta: pliegues congestivos, que no distienden por completo a la insuflación, en tercio superior y medio de cuerpo gástrico, con mucosa normal en incisura angularis y antro.

- Caso 2: mujer de 84 años que ingresa para recambio valvular por estenosis aórtica crítica. Durante el procedimiento presenta inestabilidad hemodinámica por bloqueo auriculoventricular completo que condiciona parada cardiorrespiratoria, que se consigue revertir. Evolución tórpida durante el ingreso. Presenta disfagia progresiva, por lo que se realiza endoscopia alta con hallazgo de mucosa esofágica denudada, con nódulos violáceos y ulceración de esófago inferior que estenosa la luz e impide el paso del endoscopio (**Figura 2**). En pruebas de imagen el estómago no parece afectado. Se coloca sonda de gastrostomía por parte de Radiología para nutrición.

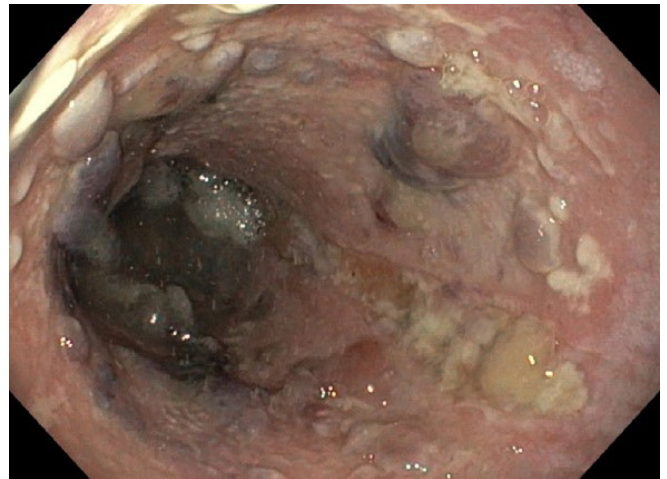


FIGURA 2

Endoscopia digestiva alta: pliegues congestivos, que no distienden por completo a la insuflación, en tercio superior y medio de cuerpo gástrico, con mucosa normal en incisura angularis y antro.

Discusión

La esofagitis necrotizante aguda o esófago negro es una entidad muy poco común. Puede asociarse a muy mal pronóstico, con una mortalidad de hasta el 35%. La patogenia es multifactorial, siendo determinante el compromiso isquémico del esófago, lo que se evidencia por el mayor compromiso distal ya que este segmento está menos vascularizado que el esófago proximal. La esofagitis necrotizante también se ha relacionado con infecciones, obstrucción al vaciamiento gástrico, hiperglucemia, vómitos persistentes tras ingesta de alcohol y síndrome antifosfolípido, entre otros factores.

El diagnóstico es endoscópico, objetivándose afectación esofágica distal que se extiende proximalmente y terminación abrupta en la unión esofagogástrica. Puede complicarse a corto plazo con una perforación o a largo plazo con el desarrollo de estenosis. El tratamiento se basa en medidas de soporte y mejora de la condición de base.

CP-192. ETIOLOGÍA INFRECLENTE DE HDA. PSEUDOANEURISMA DE ARTERIA CÍSTICA

MARTINEZ BURGOS M, ANGULO MCGRATH I, MOSTAZO TORRES J, JIMENEZ PEREZ M

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

Introducción

Las hemorrágicas digestivas altas (HDA) son un motivo frecuente de consulta en servicio de urgencias. La etiología mayoritaria es de origen péptico. La hemobilia (origen biliar del sangrado) es una etiología de HDA poco frecuente, la mayoría de casos son secundarios a lesiones traumáticas accidentales o iatrogénicas, siendo los trastornos vasculares, como los pseudoaneurismas arteriales, una etiología rara, tanto es así que solo se han descrito algunos casos en la literatura médica

Caso clínico

Mujer de 91 años. Parcialmente dependiente ABVD. FA con Apixaban. Acude a urgencias por HDA exteriorizada en forma de melenas. Inicialmente presenta hipotensión moderada y taquicardia que revierte con fluidoterapia. Se objetiva amenización de 14 a 10 gr de Hb, urea de 64, discreta alteración del perfil hepático no previamente descrita, así como una PCR en 100. Exploración: ausencia de dolor abdominal, tacto rectal: heces melénicas con fondo rojo.

En endoscopia urgente destaca la presencia de una lesión en cara anteroinferior de bulbo, de aspecto sobreelevado e inflamatorio, que impresiona de sangrado en babeo. Se realiza inyección de 6cc adrenalina diluida 1:10.000, cediendo el sangrado. Ante ausencia de otros hallazgos endoscópicos y regular tolerancia de la paciente, se decide suspender endoscopia y solicitar estudio de imagen.

TC abdominal: vesícula distendida, con abundantes litiasis en su interior e imagen hipercaptante nodular de 2.6 cm homogénea que parece encontrarse dentro o adyacente a la vesícula, con impronta sobre la segunda porción duodenal. En ecografía Doppler se aprecia flujo pulsátil compatible con aneurisma.

A pesar de la terapéutica endoscópica persiste amenización y exteriorización de heces melénicas. Se contacta con Rxvascular para la embolización. Mediante arteriografía se identifica pseudoaneurisma de arteria cística. Se produjo durante el procedimiento una disección del tercio medio de arteria hepática derecha, sin repercusión clínica, por lo que finalmente se realiza embolización percutánea con trombina, con buen resultado. Buena evolución posterior, dándose de alta en los días posteriores.

Discusión

A pesar de la alta incidencia que la patología biliar tiene en nuestro medio, son raros los casos que presentan hemorragia digestiva por hemobilia. Aunque el origen del pseudoaneurisma no está claro, la patología biliar crónica puede producir alteraciones inflamatorias crónicas que pueden comprometer el flujo vascular

y causar hemorragias. La persistencia del sangrado, compresión a nivel duodenal y alteración del perfil hepático pueden hacernos sospechar la existencia de esta patología. El manejo comúnmente debe de ser a través de la embolización por RxVascular.



FIGURA 1

Imagen TC abdominal.

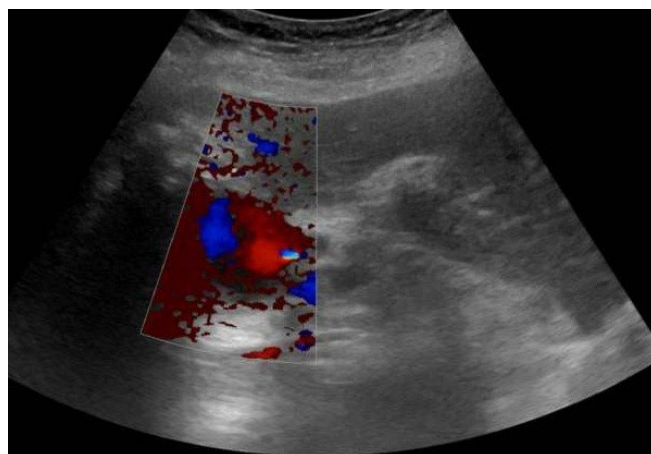


FIGURA 2

Imagen ecografía doppler.



FIGURA 3

Imagen ecografía con contraste.

CP-193. FÍSTULA AORTOENTÉRICA COMO CAUSA INFRECUENTE DE HEMORRAGIA DIGESTIVA

OLVERA MUÑOZ R, RAMÍREZ NAVARRO F, OSORIO MARRUECOS M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL, PUERTO REAL.

Introducción

La fístula aortoentérica (FAE) es una entidad clínica infrecuente donde existe comunicación anormal entre la aorta y el tracto digestivo. Se origina como consecuencia de una patología de la aorta (aneurisma en un 90%) o de la vecindad del tubo digestivo (FAE primaria) o bien como complicación de una prótesis aórtica o un cuerpo extraño (FAE secundaria). Habitualmente se presenta como hemorragia digestiva, requiriendo un alto índice de sospecha clínica y un manejo emergente debido a su alta mortalidad (entre 35 - 85%).

Caso clínico

Presentamos el caso de un hombre de 75 años con antecedentes de hipertensión arterial y aneurisma de aorta abdominal infrarrenal (5 x 7 cm) de curso asintomático hasta el momento, en seguimiento por cirugía vascular. Acude al servicio de urgencias por hematemesis con anemia severa en el contexto, transfundiéndose y realizándose endoscopia digestiva alta donde se observa abundante sangre fresca que procede del duodeno; la segunda porción duodenal presenta en el área papilar, una zona de mucosa friable y ulcerada de al menos 2 cm con signos de hemostasia reciente, sobre la que no se actúa por su naturaleza indeterminada. El paciente ingresa en planta y se mantiene estable hemodinámicamente sin exteriorizar sangrado en las 24 horas posteriores a la endoscopia, momento en que se realiza TC de abdomen para filiar la lesión duodenal. Mediante el estudio de imagen se evidencian signos de rotura y comunicación del aneurisma de aorta abdominal con duodeno, estableciéndose el diagnóstico de fístula aortoentérica primaria. El paciente es trasladado a hospital de referencia en cirugía vascular donde se interviene urgentemente. La intervención se inicia con bypass axilo-bifemoral y finaliza con el cierre de la perforación a nivel duodenal y la realización de una anastomosis gastro-yeyunal en Y de Roux. El post operatorio es tórpido con aparición de múltiples abscesos intraabdominales, ocasionando el éxitus del paciente por sepsis tras 1 mes de ingreso.

Discusión

La FAE supone un reto diagnóstico dada su rareza. La triada clásica (de Cooper): dolor abdominal, hemorragia digestiva y masa pulsátil, solo se presenta en el 11% de los pacientes. Es relativamente frecuente que se presente como un sangrado autolimitado (herald bleed) que precede a una hemorragia masiva posterior. Es necesario un alto índice de sospecha clínica (antecedente de aneurisma o cirugía aórtica) que junto con la endoscopia digestiva alta y el TC (gold standard), permiten un diagnóstico y manejo quirúrgico precoz que condiciona ostensiblemente el pronóstico.

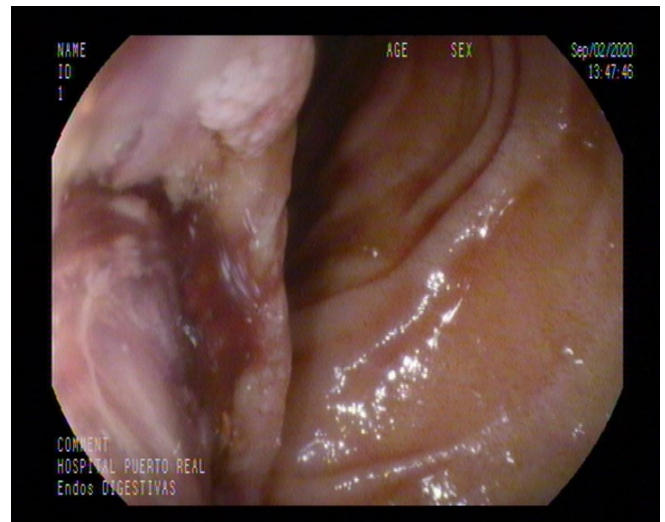


FIGURA 1

Visión endoscópica de fístula aortoentérica.

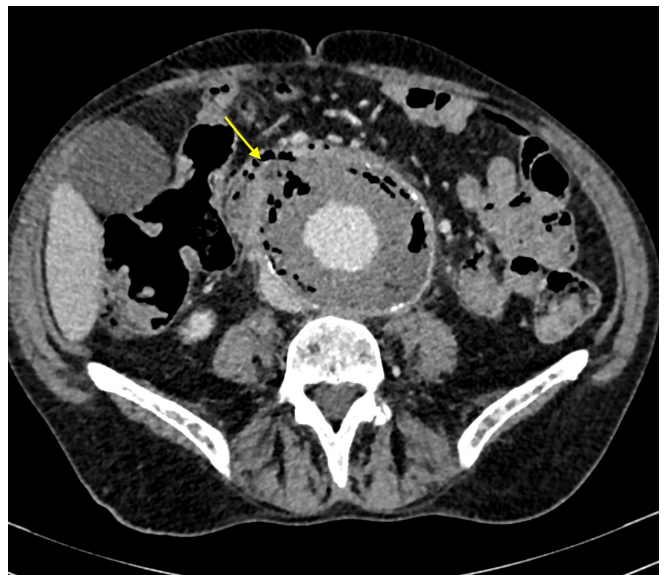


FIGURA 2

Visión radiológica (TC) de fístula aortoentérica.

CP-194. FÍSTULA GASTROCÓLICA SECUNDARIA A ADENOCARCINOMA GÁSTRICO ESTENOSANTE.

BERDUGO HURTADO F, LÓPEZ PEÑA C, GIJÓN VILLANOVA R

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

Introducción

La fístula gastrocólica puede originarse por diferentes condiciones benignas y malignas, siendo en las últimas décadas la toma de antiinflamatorios no esteroideos y aspirina la causa más común.

Previamente eran el adenocarcinoma de estómago y colon avanzados la causa más común, siendo en la actualidad una causa muy poco frecuente dado la precocidad en el diagnóstico.

Caso clínico

Mujer de 57 años con antecedente de retraso cognitivo y diabetes mellitus MODY 3; siendo totalmente dependiente para las actividades básicas de la vida diaria. Acude a Urgencias por síndrome constitucional, intolerancia oral y melenas. Analíticamente destaca hemoglobina 5,8 g/dl.

Se realiza gastroscopia; objetivándose neoformación antral estenosante que impide la progresión del endoscopio. Se toman biopsias que confirman mucosa gástrica infiltrada por adenocarcinoma de tipo intestinal. Completamos estudio con tomografía computarizada de tórax y abdomen, con hallazgo de neoformación antro-pilórica que provoca gran distensión gástrica y se extiende hacia hipocondrio derecho (Figura 1) infiltrando vesícula biliar, cabeza de páncreas, arteria y vena mesentéricas superiores y colon ascendente hasta ángulo hepático; provocando en dicha región fistulización de la luz de la masa con la colónica (Figura 2). Dado el estado basal de la paciente, los hallazgos descritos y la mala evolución clínica; se consensua con la familia priorizar control de síntomas y medidas de confort.



FIGURA 1
Neoformación gástrica estenosante en región antral.

Discusión

La fistula gastrocólica secundaria a carcinoma gástrico es una entidad poco frecuente en la actualidad. Su desarrollo suele relacionarse con la presencia de grandes tumores infiltrantes con alta actividad inflamatoria circundante, lo cual conlleva a la adhesión y fistulización del tumor con órganos adyacentes.

Su tratamiento en la gran mayoría de los casos se basa en cirugía paliativa, con el fin de aportar calidad de vida al paciente y evitar desnutrición o complicaciones infecciosas, hemorrágicas o perforación. En nuestra paciente, se consensuó con la familia no

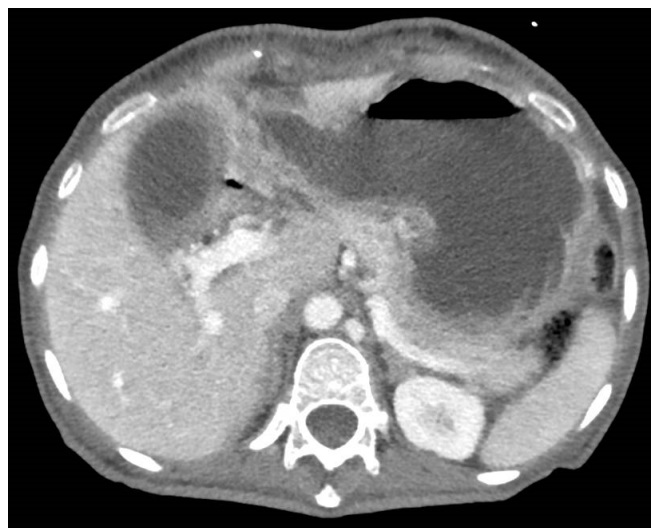


FIGURA 2
Fistula gastrocólica. Formación de trayecto fistuloso entre la luz tumoral y luz de colon ascendente.

llevar a cabo dicha actitud dada la fragilidad de la paciente y el mal estado clínico; optando por un control de síntomas no invasivo.

CP-195. GASTROENTERITIS EOSINOFÍLICA: ENTIDAD INFRECUENTE Y PRESENTACIÓN ATÍPICA EN FORMA DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA ULCEROSA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

CASTRO RODRÍGUEZ J, FERNÁNDEZ GONZÁLEZ R, SANTOS LUCIO A, GÓMEZ PÉREZ A, APARICIO SERRANO A, GÓMEZ GARCÍA M

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

Introducción

La gastroenteritis eosinofílica es una entidad rara (prevalencia de 5,1/100000, siendo más alta en mujeres y 3-5ª década) que se cree desencadenada por un proceso alérgico (un 64% de los pacientes tienen atopia: rinitis, asma). Forma parte de las enfermedades eosinofílicas intestinales primarias, junto a la esofagitis y colitis eosinofílica, de las cuales se diferencia en la clínica, tratamiento y pronóstico.

Caso clínico

Exponemos el caso de un varón de 66 años que acude a urgencias por un vómito hemático asociado a taquicardia y sudoración, así como heces melénicas y debilidad de dos días de evolución. Analíticamente destaca anemia, con hemoglobina (Hb) de 7,3 con cifras previas de 11 g/dL, elevación de urea 68 mg/dL, leucocitosis 21150/μL con neutrofilia e hiperlactacidemia 6,5 mmol/L. En la endoscopia digestiva alta se identifican dos úlceras gástricas fibrinadas con hematina, una localizada en cuerpo gástrico alto y otra en fundus, a nivel subcardial (Forrest IIc), de las cuales se toman biopsias. El resto de mucosa gástrica se muestra congestiva. Distalmente, en bulbo duodenal, se visualizan

al menos dos grandes úlceras fibrinadas en cara anterior y rodilla duodenal (Forrest III) que condicionan una discreta estenosis de la luz (**Figuras 1 - 4**). El análisis histológico de las muestras tomadas pone de manifiesto hallazgos sugestivos de gastritis eosinofílica, sin signos de malignidad.



FIGURA 1

Úlcera fibrinada en fundus gástrico bajo luz blanca que muestra un fondo fibrinado con algún punto de hematina y mucosa circundante de tipo granular.



FIGURA 2

La misma úlcera fibrinada en fundus gástrico que mostraba la figura 1 pero con filtro NBI.

Durante el ingreso hospitalario el paciente requiere transfusión de hematíes y administración de hierro intravenoso y oral, con adecuada respuesta en las cifras de Hb. Se instauro tratamiento con corticoides intravenosos (metilprednisolona 125 mg, 3 días



FIGURA 3

Úlcera fibrinada en cuerpo gástrico.



FIGURA 4

Úlcera fibrinada duodenal.

consecutivos), y posteriormente al alta corticoides orales en pauta descendente. En la gastroscopia de control realizada al mes no se identifican las lesiones ulcerosas y las muestras anatomopatológicas tomadas muestran la ausencia del infiltrado de eosinófilos.

Discusión

La gastroenteritis eosinofílica cursa con dolor o hinchazón abdominal, diarrea, náuseas, vómitos, obstrucción o ascitis y eritema o erosiones en la endoscopia. La presentación en forma de úlceras con hemorragia digestiva alta o perforación con peritonitis es infrecuente. Puede haber eosinofilia (70%) y elevación de IgE (50%). Es diagnóstico de confirmación la infiltración de >20 eosinófilos por campo (x400) en la pared gastroduodenal. Si se detecta un alérgeno alimentario en los test cutáneos debe evitarse. El tratamiento de elección son los corticoides: prednisona 0,5-1 mg/kg/día con reducción en 6-8 semanas. En casos refractarios o

corticodependientes puede usarse azatioprina o biológicos como omalizumab (anti-IgE) o anti-TNF. Puede ocurrir un solo episodio, ser crónica o recurrente.

CP-196. GASTROPARESIA: LA IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

SANTA BÁRBARA RUIZ J, FERNÁNDEZ GARCÍA F, TORO ORTIZ JP, PINAZO BANDERA JM, ANDRADE BELLIDO RJ

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA.

Introducción

El síndrome de la arteria mesentérica superior (AMS) o síndrome de Wilkie (SW) cursa con compresión de la tercera porción duodenal por la pinza aorto-mesentérica. Puede ser debido a malformaciones anatómicas, adherencias, escoliosis o pérdidas del tejido adiposo perivascular (antecedente de pérdida de peso por parte del paciente). Provoca dolor posprandial, plenitud, náuseas con o sin vómitos, lo que incrementa la pérdida ponderal acentuando la compresión.

Caso clínico

Varón de 26 años con antecedente de encefalopatía anóxica secundaria a parada cardiorrespiratoria. Acude a urgencias por episodios recurrentes (desde hace 7 años) de náuseas, vómitos y distensión abdominal posprandiales (en esta ocasión muy exacerbado y sin respuesta a tratamiento). Los análisis son anodinos, pero existe una marcada dilatación de cámara gástrica en Rx de abdomen (Figura 1). Se posiciona SNG y se ingresa para estudio:



FIGURA 1

Radiografía simple de abdomen donde se muestra una llamativa dilatación de cámara gástrica y marco duodenal.

- TAC de abdomen: Dilatación gástrica sin otros hallazgos.

- Gastroscoopia: descarta causa obstructiva, gran dilatación gástrica, sugestivo de gastroparesia.

Tras tratamiento procinético intravenoso se consigue tolerancia progresiva, al alta, tolerando dieta. Ambulatoriamente se realiza tránsito esofagogastroduodenal, sugestivo de SW (Figura 2).

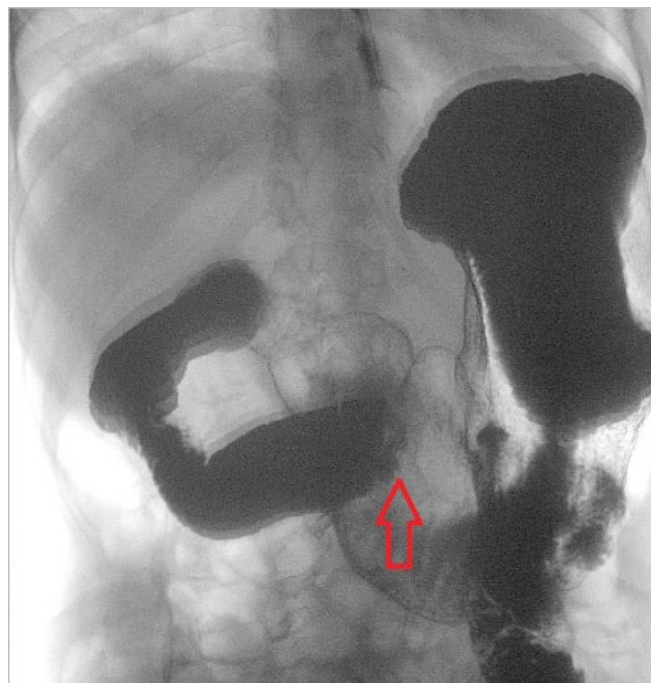


FIGURA 2

Tránsito esofagogastroduodenal: marcada dilatación gástrica pero también de duodeno hasta tercera porción, con una imagen lineal de stop, compatible con SW.

El paciente actualmente responde bien a consejos dietéticos, suplementos de nutrición enteral para ganancia ponderal y procinéticos, por lo que se consensua con Cirugía Vascular seguir con tratamiento conservador. Actualmente pendiente de AngioTAC abdominal.

Discusión

Ante la sospecha de gastroparesia, es importante ampliar el diagnóstico diferencial (Figura 3) y descartar entre otras causas la obstrucción a nivel intestinal, en este caso mediante gastroscoopia y tránsito, que demostraron que la alteración del vaciamiento gástrico era secundario a pinza aortomesentérica.

Los criterios radiológicos de diagnóstico no están bien establecidos, ante clínica compatible el ángulo aortomesentérico suele ser inferior al 25% o bien una distancia < 8 mm entre AMS y el borde duodenal.

El tratamiento inicial debe ser conservador con medidas higiénico-dietéticas y ganancia ponderal. En casos severos se coloca SNG descompresiva y se posiciona al paciente en decúbito lateral

<i>Causas de enlentecimiento del vaciamiento gástrico</i>
DM de larga evolución
Antec de cirugía abdominal (lesión del nervio vago)
Esclerodermia
Fármacos
Tabaquismo
Alcohol
Obstrucción intestinal

FIGURA 3

Diagnóstico diferencial ante la sospecha/hallazgo de enlentecimiento del vaciamiento gástrico.

izquierdo, con soporte hidroelectrolítico y nutrición (enteral por SNY si es posible).

El tratamiento quirúrgico se reserva para casos refractarios, debiendo indicarse cirugía derivativa ante fracaso del mismo. Los mejores resultados se obtienen con la anastomosis duodenoeyunal preferiblemente por vía laparoscópica.

CP-197. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA COMO DEBUT DE UN LINFOMA DIFUSO DE CÉLULAS GRANDES DE TIPO B DE LOCALIZACIÓN GÁSTRICA.

PRIETO DE LA TORRE M¹, GÓMEZ PÉREZ A¹, SANTOS LUCIO A¹, VALDIVIA KRAG C¹, LADEHESA PINEA MJ¹, GONZÁLEZ CASTILLA ML¹, ALAÑÓN MARTÍNEZ P¹, GÁLVEZ MEDINA MJ², GONZÁLEZ GALILEA A¹, JURADO GARCÍA J¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA. ²UGC ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

Introducción

La hemorragia digestiva (HD) es una emergencia médica frecuente. Aunque la causa más frecuente es la úlcera péptica, existen otras causas menos comunes como las de origen tumoral, siendo infrecuentes las de origen hematológico.

Caso clínico

Varón de 89 años, hipertenso y antiagregado con AAS 100 mg. Estudiado en Consulta de Aparato Digestivo por epigastralgia y síndrome constitucional con pérdida de 10 kg de peso, lo que motivó la realización de esofagogastroduodenoscopia (EGD) y TC toracoabdominopélvico no evidenciándose alteración alguna. Siete meses después acude a Urgencias por melenas sin inestabilidad hemodinámica y hemoglobina de 7,9 gr/dl. Se realiza EGD urgente, objetivándose deformidad de cuerpo gástrico, con compromiso de la motilidad, pérdida de distensibilidad y engrosamiento e irregularidad de pliegues, con sangrado rezumante difuso (Figura 1 y 2) que se trató con spray hemostático. Por las características de la lesión se solicitó TC urgente objetivándose engrosamiento de paredes gástricas y una gran masa en flanco izquierdo de 17 x 12 x 10 cm dependiente de cuerpo gástrico (Figura 3 y 4). Las biopsias se informaron como linfoma B difuso de

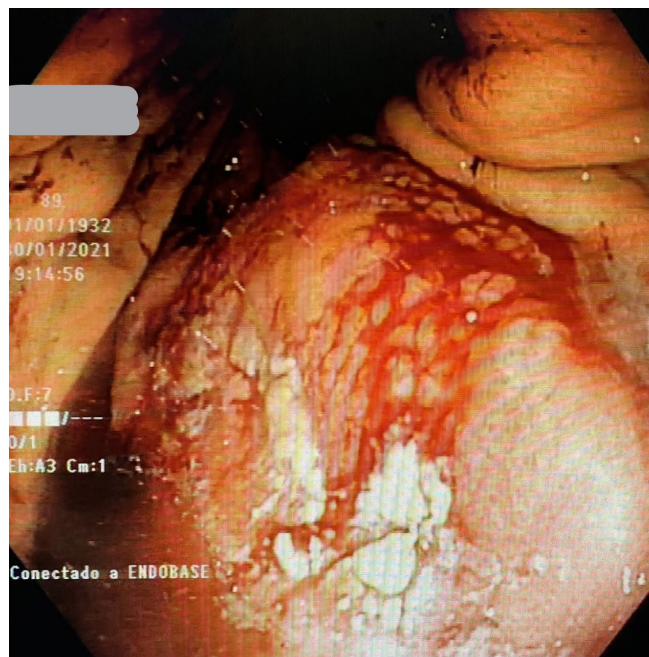


FIGURA 1

Endoscopia Digestiva Alta. Deformidad de cuerpo gástrico, con falta de distensibilidad, engrosamiento, abombamiento de pliegues y sangrado en sábana.

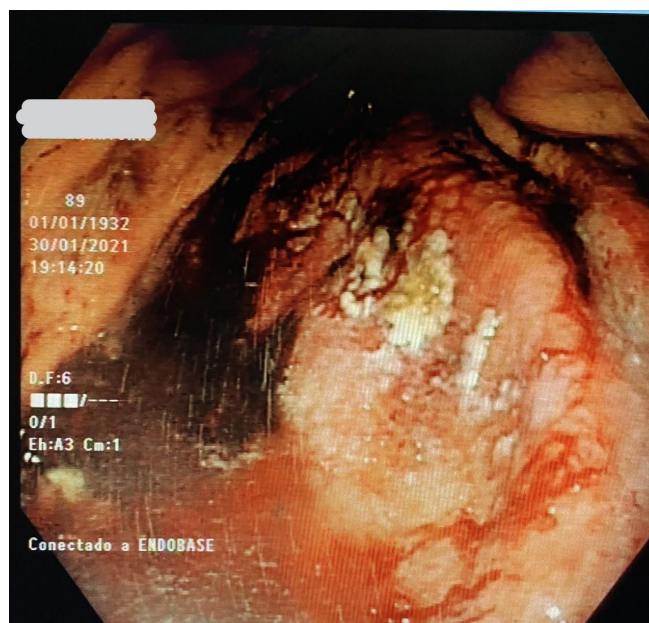


FIGURA 2

Endoscopia Digestiva Alta. Deformidad de cuerpo gástrico con áreas de superficie fibrinada, sangrado y alteración del patrón mucoso.

células grandes (LDCGB) con inmunofenotipo CD20+, CD3-, BCL2+, BCL6+, CD10+, MUM1+, CICLINA D1-, EBER- y muy alto índice proliferativo (Fig 5-7). Una vez controlado el episodio hemorrágico comenzó tratamiento con pauta R-miniCHOP.



FIGURA 1

Corte axial de TAC de abdomen y pelvis con cte i.v. Masa localizada en flanco izquierdo con crecimiento caudal que alcanza los 12 x 10 cm.

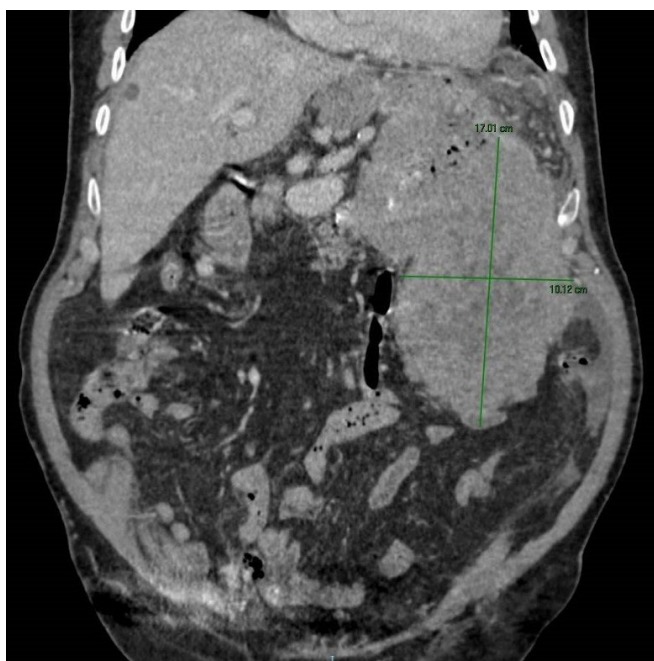


FIGURA 2

Corte coronal de TAC de abdomen y pelvis con cte i.v. Masa localizada en flanco izquierdo con crecimiento caudal que alcanza los 17x 10 cm.

Discusión

Aunque los linfomas representan un pequeño porcentaje de patología maligna de tubo digestivo (1-4%) su importancia radica en que es la localización donde asientan la mayor parte de los linfomas extranodales (5-20% de los casos), siendo el estómago la localización más frecuente (75%). La ausencia de adenopatías periféricas y mediastínicas, la afectación predominante de tubo digestivo, el recuento leucocitario normal en sangre periférica y

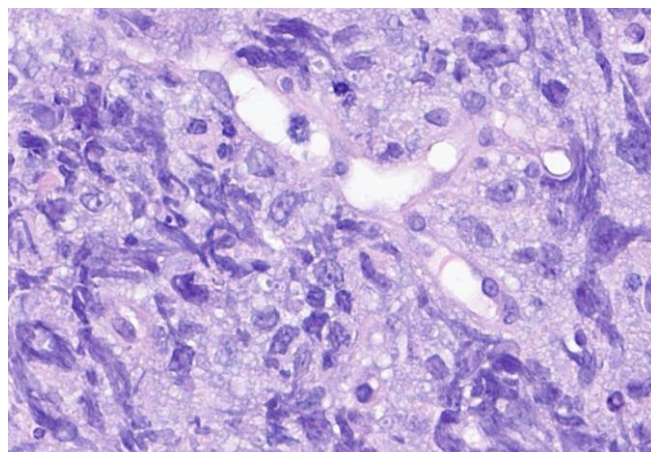


FIGURA 5

H-E X 40. Células de gran tamaño con núcleo vesiculoso, nucleolo prominente y citoplasma relativamente abundante.

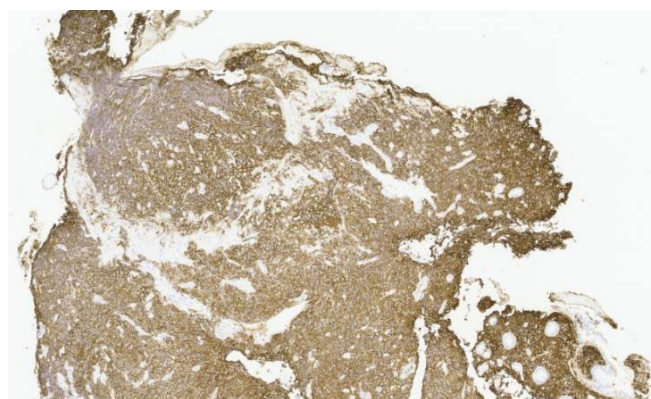


FIGURA 6

Linfoma B difuso de células grandes. CD20+.

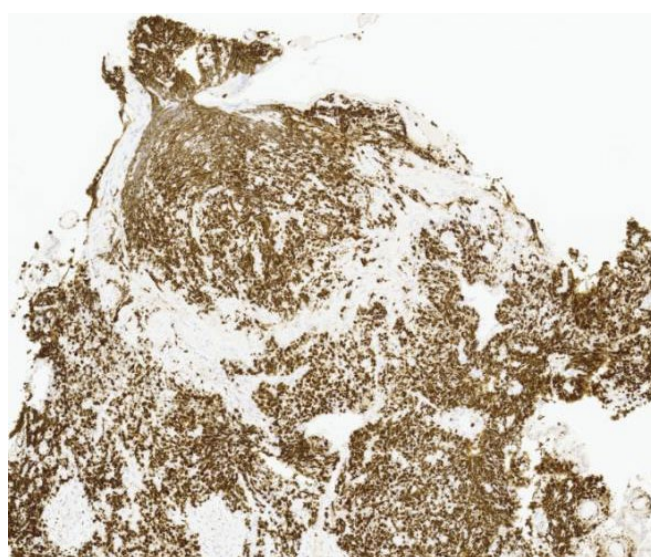


FIGURA 7

Linfoma B difuso de células grandes. Ki67 muy alto índice proliferativo.

la ausencia de afectación hepática y/o esplénica orientan hacia un linfoma gastrointestinal primario.

El LDCGB con o sin componente MALT es de tipo no Hodgkin y supone el 45-59% de los casos. Desde el punto de vista endoscópico estas lesiones se pueden clasificar como formas ulcerativas, infiltrativas y vegetantes, siendo indistinguibles de otros procesos neoformativos siendo fundamental la toma de biopsias para la caracterización histológica e inmunohistoquímica.

La sintomatología es inespecífica, a veces silente, pudiendo confundirse con patología benigna gastroduodenal en estadios iniciales. La HD aparece en el 20-30% de los casos y se asocia con una mayor dificultad de tratamiento endoscópico y mayor riesgo de recidiva hemorrágica. En nuestro paciente se aplicó el tratamiento estándar del LDCGB, inmunoterapia con esquema R-CHOP, con o sin radioterapia en caso de asociar masa bulky.

CP-198. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA POR ROTURA DE VARIZ ECTÓPICA

MORALES BERMÚDEZ AI, BRACHO GONZÁLEZ M, FERNÁNDEZ CORNAX A, VÁZQUEZ PEDREÑO L

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

Introducción

Las varices ectópicas se definen como grandes colaterales venosas portosistémicas situados en cualquier lugar distinto de la región gastroesofágica.

El duodeno es la localización más frecuente, pudiéndose encontrar también en yeyuno, íleon, colon, recto, etc. Representan entre el 1-5% de sangrado varicoso en pacientes con hipertensión portal intrahepática y entre 20-30% en hipertensión portal extrahepática. La rotura de varices duodenales puede conllevar una hemorragia severa con una mortalidad de hasta el 40%.

Caso clínico

Mujer de 14 años. Carcinoma de células renales con metástasis hepáticas, trombosis portal tumoral y cavernomatosis portal secundaria en tratamiento con nivolumab. Historia previa de hemorragia digestiva alta por rotura de varices esofágicas tratada mediante ligadura con bandas. Acude a urgencias por hematemesis y hematoquecia con repercusión clínica y analítica.

Se realiza endoscopia digestiva alta con evidencia de varices esofágicas medianas con cambios postligadura, varices fúndicas de pequeño tamaño sin estigmas de sangrado y gastropatía de la hipertensión portal. En cara posterior de bulbo duodenal se aprecia un cordón varicoso con tapón de fibrina pseudoepitelizado en su superficie (**figura 1**) que se esclerosa con cianocrilato (**figura 2**).

La paciente presentó buena evolución posterior con limitación del sangrado tras la esclerosis de la variz duodenal y tratamiento vasoactivo con somatostatina.



FIGURA 1

Variz en cara posterior de bulbo duodenal con tapón de fibrina pseudoepitelizado.



FIGURA 2

Variz duodenal tras esclerosis con cianocrilato.

Discusión

Las varices ectópicas constituyen un desafío en la práctica clínica habitual, por su etiología múltiple, localización variable, formas distintas de presentación y un manejo terapéutico no claramente establecido. Deben considerarse en todo paciente con enfermedad hepática conocida o estigmas de hipertensión portal y sangrado gastrointestinal alto o bajo, particularmente cuando no se logra identificar la causa del sangrado mediante endoscopia digestiva alta y baja.

Además de la dificultad en el diagnóstico, no existe un tratamiento estandarizado para el control de la hemorragia por varices ectópicas, siendo la terapéutica endoscópica (ligadura con bandas vs esclerosis con cianocrilato) la medida más utilizada, seguida de técnicas radiológicas intervencionistas o cirugía.

CP-199. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA POR ROTURA DE VARIZ GÁSTRICA SECUNDARIA A HIPERTENSIÓN PORTAL SEGMENTARIA

PÉREZ RAMÍREZ A, MORENO LORO A, MARTÍN GUERRERO JM, HERRERA JUSTINIANO JM

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

Introducción

La hipertensión portal segmentaria (HTPS) es un tipo de hipertensión venosa esplácnica limitada al territorio gastroesplénico que ocurre en pacientes con función hepática conservada. Es consecuencia de la obstrucción de la vena esplénica (VE) y causa de hemorragia digestiva alta (HDA) debido al desarrollo de varices gástricas. Suele ser secundaria a patología pancreática que, por contigüidad, produce fenómenos de trombosis y/o compresión extrínseca de dicho vaso.

Caso clínico

Varón de 46 años con antecedentes de dos episodios de pancreatitis aguda necrotizante por alcohol e hipertrigliceridemia, lesión necrótica encapsulada residual en cola pancreática y trombosis esplénica con desarrollo de circulación colateral perigástrica.

Ingresa por nuevo episodio de pancreatitis aguda. Durante la evolución, desarrolló cuadro de melenas, inestabilidad hemodinámica y anemia de 17 a 10 g/dl. La endoscopia digestiva mostró varices gástricas con sangrado en jet, tratándose con cianocrilato, sin recidiva. Se realizó tomografía computarizada (TC) abdominal que objetivó VE con calibre muy disminuido por trombosis crónica y abundante circulación colateral en fundus, parcialmente embolizada.

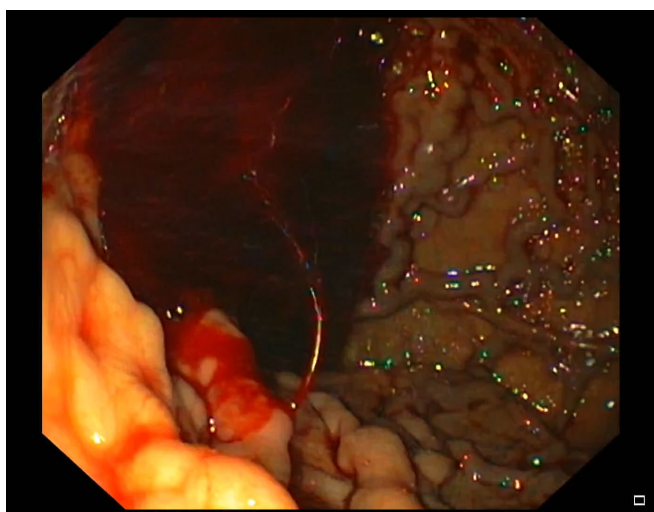


FIGURA 1

Endoscopia digestiva alta. Red de varices corporofúndicas prominentes con sangrado en jet.



FIGURA 2

TC abdomen. Intenso afilamiento de la vena esplénica (flecha).

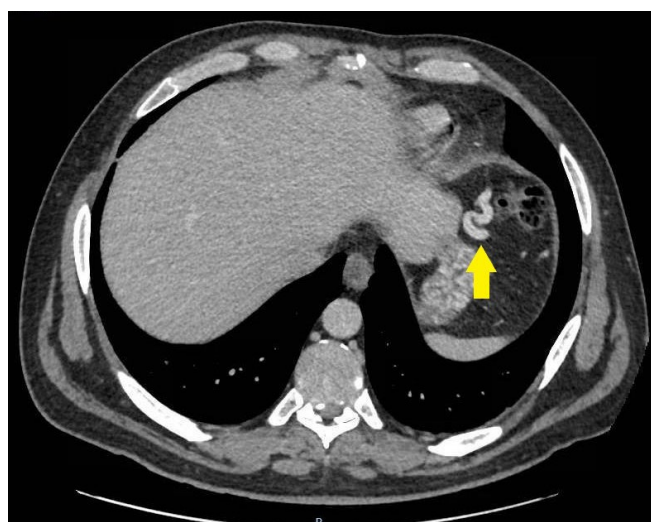


FIGURA 3

TC abdomen. Colateral venosa perigástrica (flecha).

Ante la presencia de HTPS complicada se propuso para esplenectomía como profilaxis secundaria, tras realización de biopsia transyugular y medición de gradiente venoso hepático que resultaron normales. Finalmente, ante el elevado riesgo quirúrgico derivado de la prominente circulación colateral se decidió realizar embolización arterial esplénica.

Discusión

Tras la obstrucción de la VE se produce una inversión del flujo venoso que busca su drenaje a través de circulación colateral perigástrica, sobre todo a nivel de fundus. La HTPS suele ser asintomática, siendo la HDA la primera manifestación en los casos sintomáticos. El gold standard diagnóstico es la venografía selectiva, aunque en la práctica se usa la TC que permite diagnosticar la causa de la obstrucción, detectar colaterales y descartar signos de hepatopatía. El tratamiento inmediato de la HDA puede

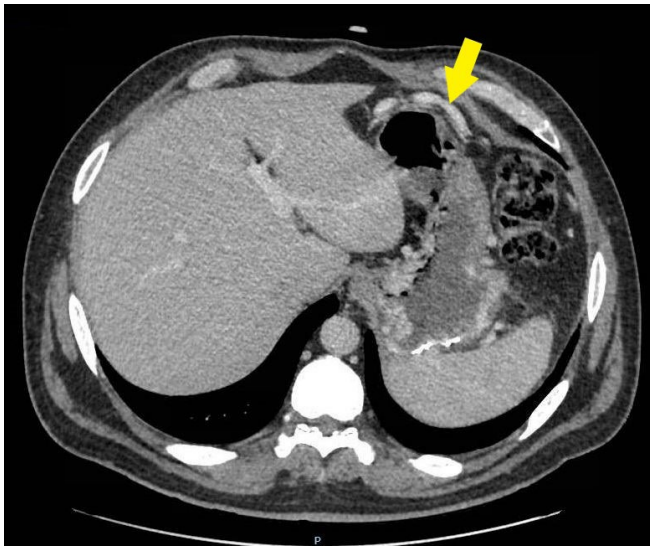


FIGURA 4

TC de abdomen. Variz fúndica (flecha).

realizarse endoscópicamente mediante la inyección de adhesivos tisulares como el cianocrilato. El tratamiento definitivo ha sido tradicionalmente la esplenectomía, no obstante, ante sangrados leves o alto riesgo quirúrgico, la embolización de la arteria esplénica es una alternativa.

CP-200. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA SECUNDARIA A CISTOADENOMA SEROSO DE PÁNCREAS

MORALES BERMÚDEZ AI, BRACHO GONZÁLEZ M, ANGULO MCGRATH I, BRAVO ARANDA AM

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

Introducción

Los tumores quísticos del páncreas son relativamente infrecuentes, constituyendo el 5% de todas las neoplasias pancreáticas. Los cistoadenomas serosos son casi siempre benignos y representan el 15%-30% de todos los tumores quísticos del páncreas. Afectan sobre todo a mujeres (80%) en la séptima u octava década de la vida, localizándose la mayoría en el cuerpo o la cola.

Caso clínico

Varón de 73 años sin antecedentes de interés. Acude a urgencias por heces melénicas de 24 horas de evolución con repercusión hemodinámica y anemia de 6 puntos de hemoglobina. Tras estabilización del paciente mediante sueroterapia y transfusión de hematíes se realiza gastroscopia urgente. En transición de fundus con cara posterior de cuerpo gástrico se visualiza lesión vascular sobre elevada con sangrado activo continuo sugestivo de lesión de Dieulafoy vs vaso venoso aberrante. Se lleva a cabo doble terapéutica endoscópica con infiltración de etoxiesclerol y posicionamiento de hemoclips, logrando cese del sangrado. Se realiza TC de abdomen

con resultado de masa heterogénea con necrosis central a nivel de cuerpo y cola de páncreas de 10 x 10 x 9 cm que impronta la pared del fundus gástrico sugestiva de tumor neuroendocrino de páncreas vs tumor pseudopapilar. Durante el ingreso el paciente presenta melenas y anemia persistente. Se decide realización de pancreatometomía distal con esplenectomía con histología compatible con cistoadenoma seroso. El paciente presenta buena evolución tras intervención quirúrgica, sin haber presentado nuevos episodios de hemorragia digestiva.



FIGURA 1

Imagen de TC de lesión pancreática y hemoclips posicionados en fundus.



FIGURA 2

Imagen de TC de lesión pancreática con necrosis central.

Discusión

Los pacientes con cistoadenoma seroso pueden permanecer asintomáticos y diagnosticarse de forma incidental en pruebas de imagen o bien presentar síntomas inespecíficos como dolor abdominal, náuseas, vómitos, masa palpable, etc. La hemorragia digestiva alta es una presentación clínica muy rara de los tumores quísticos pancreáticos que habría que incluir en el diagnóstico diferencial de hemorragias digestivas en caso de pacientes con lesiones quísticas pancreáticas conocidas.

CP-201. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA SECUNDARIA A ESOFAGITIS HERPÉTICA EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE

JARAVA DELGADO M, MOLINA VILLALBA C, DE LA CUESTA FERNÁNDEZ I, MARTÍNEZ AMATE EM

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONIENTE, EJIDO, EL.

Introducción

La esofagitis por Virus de Herpes Simple (VHS) es la segunda causa de esofagitis infecciosa tras la candidiásica, siendo una entidad poco frecuente en pacientes inmunocompetentes.

Caso clínico

Varón de 63 años, fumador con estenosis duodenal péptica conocida, hernia hiatal axial y en estudio por gammopatía monoclonal de significado incierto.

Ingresó por epigastralgia, vómitos en posos de café y melenas, sin repercusión hemodinámica y con anemia leve secundaria, leucocitosis y neutrofilia. Refirió disfagia a sólidos desde hace 3-4 semanas.

Se le realizó una gastroscopia urgente que describía esofagitis péptica grado C de los Ángeles con úlcera distal de gran tamaño la cual se biopsia. Se realizó un second-look por exploración previa incompleta, observando múltiples úlceras bien delimitadas, superficiales en esófago proximal y distal, algunas con sangrado en babeo de las que se tomaron biopsias. Ante la alta sospecha de origen herpético, se instauró tratamiento con aciclovir. La anatomía patológica informó de esofagitis herpética. El paciente evolucionó de forma favorable, sin recidiva de sangrado ni disfagia.

Discusión

La infección por VHS tipo 1 es frecuente en pacientes inmunodeprimidos, aunque también puede aparecer en inmunocompetentes, siendo en estos últimos más común la primoinfección que la reactivación de una infección latente.

La esofagitis herpética es una causa poco frecuente de hemorragia digestiva alta.

Los síntomas más frecuentes son odinofagia y disfagia agudas, otros menos comunes son la fiebre y el dolor retroesternal. Aunque

normalmente se autolimita, puede complicarse con perforación y sangrado.

Endoscópicamente se presenta como ulceraciones bien circunscritas, coalescentes y friables con bordes sobreelevados, localizadas en esófago medio-distal, a veces difícil de diferenciar de la esofagitis péptica, que en este caso se limitan a la unión gastroesofágica. Otras causas de esofagitis infecciosas son las secundarias a Citomegalovirus y Candida.

La PCR del virus es la forma más rápida y coste/eficiente para el diagnóstico, permite una instauración precoz del tratamiento, lo que acelera la resolución de la esofagitis.

Ante un diagnóstico de esofagitis herpética es imprescindible descartar causas de inmunodeficiencias, entre ellas, la infección por VIH. Otros factores de riesgo para su desarrollo son: neoplasias hematológicas, tumores sólidos, quimioterapia, trasplante, quemaduras extensas, enfermedad autoinmune; sin embargo, no parece ser la gammopatía monoclonal de significado incierto un factor de riesgo conocido. La presencia de patología esofágica previa no predispone a su desarrollo.

El tratamiento de elección es Aciclovir oral durante 7-10 días en inmunocompetentes y de 10-14 días en inmunocomprometidos.

CP-202. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA SECUNDARIA A FÍSTULA AORTOESOFÁGICA.

FERNÁNDEZ GARCÍA F, TORO ORTÍZ JP, ASADY BEN GR, ANDRADE BELLIDO RJ

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA.

Introducción

Las Fístulas Aortoesofágicas (FAEs) son una entidad rara pero potencialmente mortal, 70% con tratamiento y del 100% sin intervención. Las FAEs se clasifican según sean primarias o secundarias, siendo estas más frecuentes y relacionadas con intervenciones o stent vasculares. Las FAEs primarias ocurren sobre aortas nativas, menos frecuentes que las primarias, y causadas por aneurismas (más frecuente), cuerpos extraños, tumores, radiación o infecciones. La tríada clásica consiste en dolor interescapular, hemorragia digestiva centinela autolimitada y hemorragia digestiva masiva tras un periodo libre de sintomatología.

Caso clínico

Varón de 56 años con antecedentes de tabaquismo (20 cigarrillos/día) e infección crónica por Virus de la Hepatitis C, tratado en 1993 con Interferón Pegilado y sin seguimiento posterior, acude a urgencias por episodio aislado de hematemesis sin repercusión hemodinámica. Negaba consumo de alcohol, náuseas, vómitos ni dolor abdominal. Refería consumo de Naproxeno por dolor dorsal atraumático de una semana de evolución. A su llegada a urgencias presentaba tensión arterial 134/75 y frecuencia cardíaca de 93lpm. Se inició sueroterapia con cristaloideos, 80 mg de pantoprazol intravenoso y se colocó sonda nasogástrica, observándose

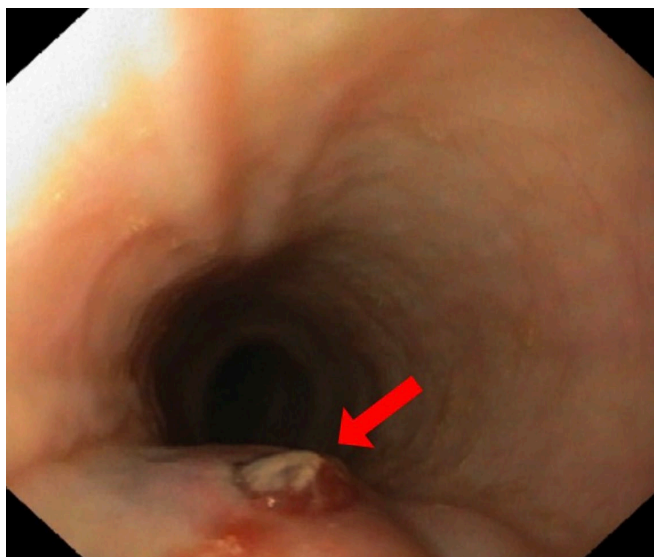


FIGURA 1

Impronta extrínseca, desgarro mucoso y coágulo excrecente. Visión endoscópica de fístula aortoesofágica.

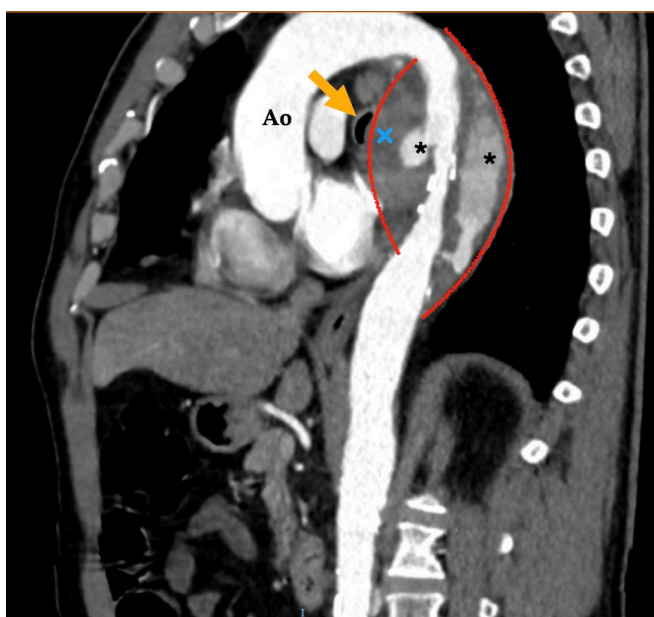


FIGURA 2

Imagen sagital de TC torácico con contraste. Se visualiza arteria aorta (Ao), esófago (Flecha), el aneurisma (Líneas rojas) con focos de sangrado activo (Asteriscos) y el hematoma (Cruz) contenido y en contacto con pared esofágica posterior..

escaso contenido hemático. A la exploración paciente orientado, sin dolor a la palpación abdominal. La radiografía de tórax y el electrocardiograma no mostraron alteraciones mientras que en el análisis sanguíneo destacaban: Hemoglobina 9.8 g/dl, 14300 leucocitos/ μ l, 359000 plaquetas/ μ l. Tiempos de coagulación en rango de normalidad. Presentaba una bioquímica con glucosa, función renal, iones, función hepática, reactantes de fase aguda y LDH dentro de la normalidad, destacando exclusivamente urea en 68 mg/dL. Se procedió a esofagogastroduodenoscopia urgente,

evidenciándose en tercio esofágico medio una impronta extrínseca longitudinal de 40mm, con desgarro de la mucosa y coágulo excrecente, sugestivo de fístula aortoesofágica. Se interrumpió el procedimiento y se solicitó TC tórax urgente que mostró aneurisma de aorta torácica descendente de 15cm, con úlceras murales penetrantes y sangrantes y formación de hematoma periaórtico agudo, contactando este con la pared esofágica posterior. Se contactó con Cirugía Vascular y se procedió a colocación de endoprótesis Valiant Thoracic 38x38x179 mm en aorta descendente a través de femoral derecha sin complicaciones. El paciente presentó buena evolución clínica y fue dado de alta.

Discusión

Las FAEs son una entidad poco frecuente pero potencialmente mortal, con una presentación clínica en forma de hemorragia digestiva alta. Un alto índice de sospecha clínica y rápido diagnóstico son fundamentales para asegurar al paciente opciones terapéuticas urgentes ya que la supervivencia en estas situaciones es tiempo-dependiente.

CP-203. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA SECUNDARIA A TUMOR TESTICULAR METASTÁSICO

MORALES BERMÚDEZ AI, MARTÍNEZ BURGOS M, BRAVO ARANDA AM, PINAZO MARTÍNEZ IL

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

Introducción

El cáncer testicular es el tumor más frecuente en varones de 20 a 35 años. El aumento de tamaño del testículo o la aparición de una masa testicular representan el signo clínico más habitual al diagnóstico (70-90%), siendo infrecuente la presencia de hemorragia digestiva alta.

Caso clínico

Varón de 31 años. Sin antecedentes de interés. Ingres por dolor abdominal, síndrome constitucional y síncope de repetición. A la exploración destaca masa abdominal y masa testicular derecha. En analítica se aprecia anemia importante en rango transfusional sin aparente exteriorización de sangrado. Se realiza TC toracoabdominal con diagnóstico de tumor testicular (probable seminoma) con gran masa retroperitoneal de 20 cm de diámetro mayor que engloba totalmente a la aorta abdominal y salidas de sus ramas principales (figura 1), metástasis hepáticas y pulmonares. Durante su ingreso se constata hemorragia digestiva alta en forma de melenas con repercusión hemodinámica asociada y anemia con requerimiento transfusional. Se realiza gastroscopia urgente objetivando a nivel duodenal mucosa de aspecto infiltrativo con gran ulceración excavada de más de 4 cm que no es abordable endoscópicamente (figura 2). Se marcan bordes de la lesión con hemoclips para localización posterior por arteriografía (figura 3) pero finalmente se desestima embolización por parte de Radiología Vascular dado el alto riesgo de isquemia intestinal. Cirugía General también desestima intervención por alto riesgo quirúrgico. El paciente inicia tratamiento quimioterápico pero presenta mala

evolución clínica con persistencia de hemorragia digestiva alta, por lo que finalmente se decide limitación del esfuerzo terapéutico y el paciente fallece.

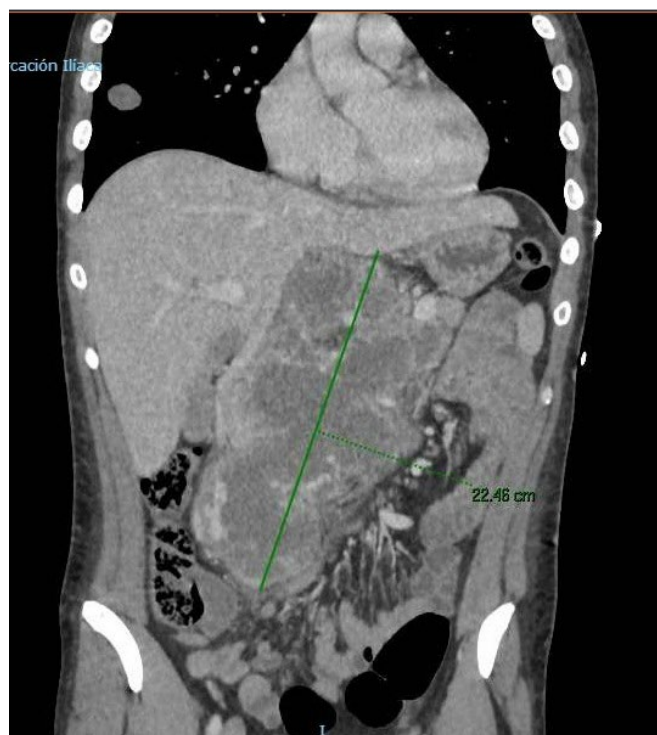


FIGURA 1

Imagen de TC de masa retroperitoneal.

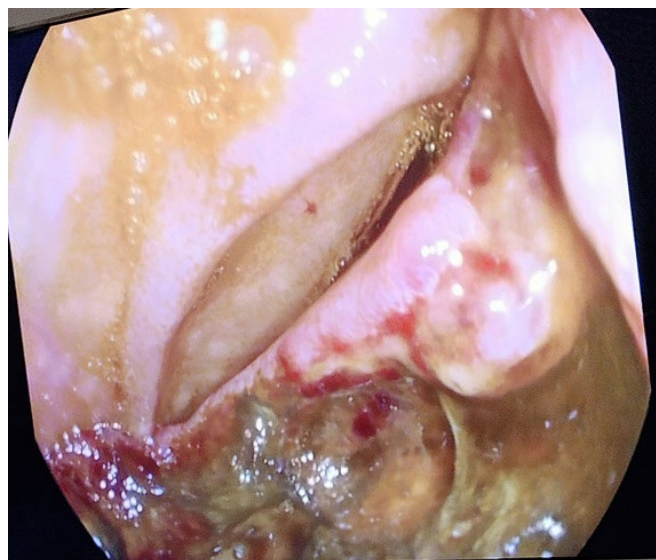


FIGURA 2

Imagen endoscópica de gran úlcera excavada secundaria a infiltración tumoral.

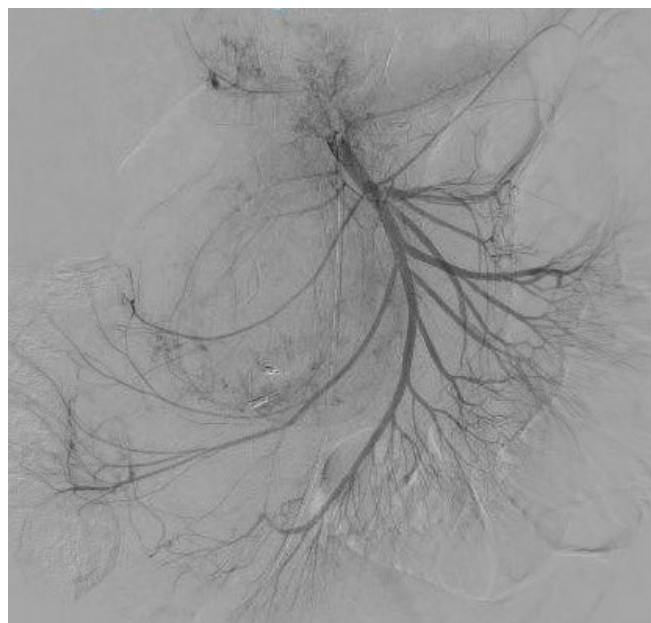


FIGURA 3

Arteriografía del árbol vascular que nutre a la lesión con visualización de marcaje mediante hemoclips.

Discusión

La mayoría de los tumores testiculares se diagnostican por signos o síntomas locales como la presencia de masa no dolorosa, sin embargo, hasta un 5-10% de los casos se manifiestan con signos y/o síntomas secundarios a la presencia de metástasis. La afectación gastrointestinal se presenta en menos del 5% de los casos. En la mayoría de los casos las metástasis gastrointestinales se producen por infiltración directa de los ganglios linfáticos retroperitoneales adyacentes, a los cuales drenan el testículo. Por ello la lesión se localiza generalmente en el intestino delgado, y más frecuentemente en duodeno (alrededor del 95%). Por lo tanto se debe incluir a los tumores germinales en el diagnóstico diferencial de los tumores del tracto gastrointestinal en varones jóvenes.

CP-204. HEMORRAGIA DIGESTIVA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE METÁSTASIS GÁSTRICA DE MELANOMA NO CONOCIDO

APARICIO SERRANO A, FERNÁNDEZ GONZÁLEZ R, GÓMEZ GARCÍA M

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

Introducción

El melanoma es la forma más letal de cáncer cutáneo y cualquier subtipo de melanoma cutáneo puede metastatizar al tracto gastrointestinal. Los sitios más frecuentes de metástasis gastrointestinal son yeyuno, íleon, colon y recto; sin embargo, el melanoma metastásico en estómago es raro y habitualmente pasa desapercibido hasta que la enfermedad está muy avanzada.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 87 años, parcialmente dependiente para las actividades básicas, con antecedente de síncope de repetición pero sin datos de alarma ni claros criterios de origen cardiogénico, y antiagregado con aspirina 100 mg como profilaxis primaria. Presenta cuadro de rectorragia con repercusión hemodinámica y analítica junto a requerimiento transfusional.

La gastroscopia precoz mostró múltiples pólipos de gran tamaño, el mayor de al menos 4 cm, que ocupaban más del 50% de la circunferencia de cuerpo gástrico. Eran pediculados y completamente fibrinados en su superficie, impidiendo la valoración de la mucosa subyacente. Algunos presentaban manchas de hematina y coágulos adheridos que no se desprendían con el lavado, muy friables al roce (**Figuras 1-3**). En la tomografía computarizada de extensión se objetivaron adenopatías mediastínicas, en ligamento gastrohepático, gastroesplénico, área celiaca, hilio hepático y periportales, sin otros hallazgos reseñables. El perfil inmunohistoquímico en biopsias mostró positividad citoplásmica leve para citoqueratina AE1/AE3, positividad para MelanA, focal para HMB45 y nuclear para S100, lo que era compatible con melanoma maligno metastásico. No se encontró la lesión primaria y, dada la edad avanzada y comorbilidades del paciente, se decidió un manejo conservador. No volvió a presentar exteriorizaciones hemorrágicas y se produjo finalmente su fallecimiento tres meses más tarde.

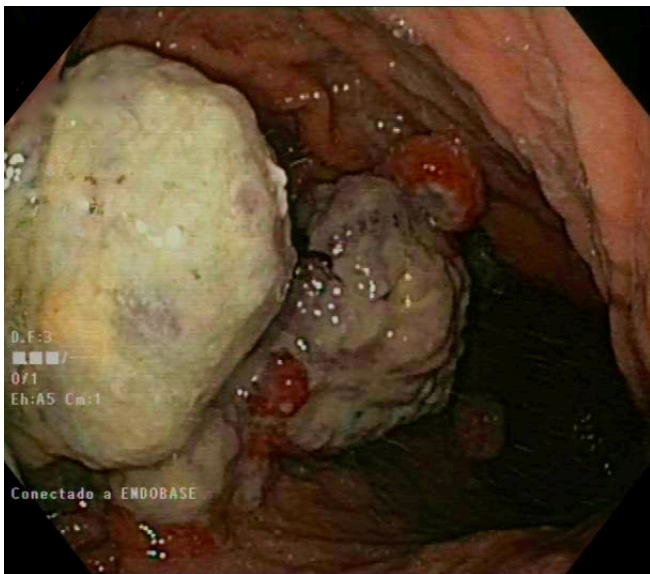


FIGURA 3

Gastroscopia precoz. Neoformación a nivel de cuerpo consistente en varios pólipos completamente fibrinados en su superficie y friables al roce que impedían la valoración de la mucosa subyacente.

Discusión

Hasta el 80% de los melanomas cutáneos que desarrollan metástasis en el tracto gastrointestinal afectan al intestino delgado, siendo mucho más frecuente esta localización que colon o estómago. Las lesiones se localizan predominantemente en el yeyuno distal o íleon. Se estima que más del 60% de los pacientes con melanoma

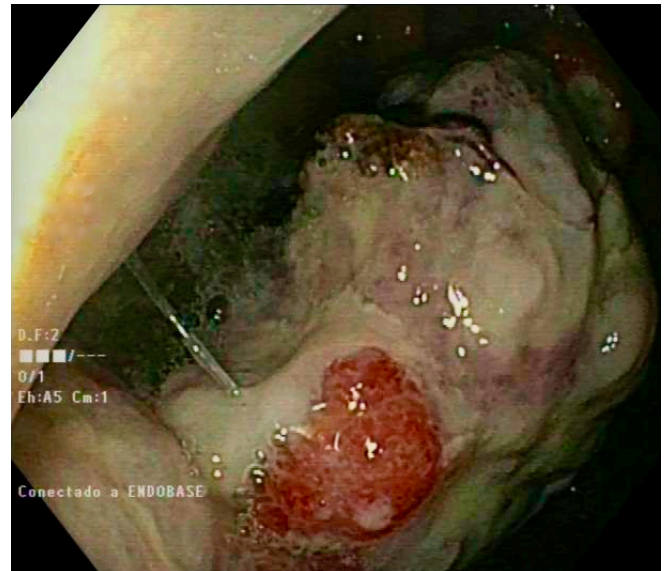


FIGURA 2

Gastroscopia precoz. Formación polipoidea mencionada, de aspecto abigarrado, irregular y muy friable así como dura a la toma de biopsias.

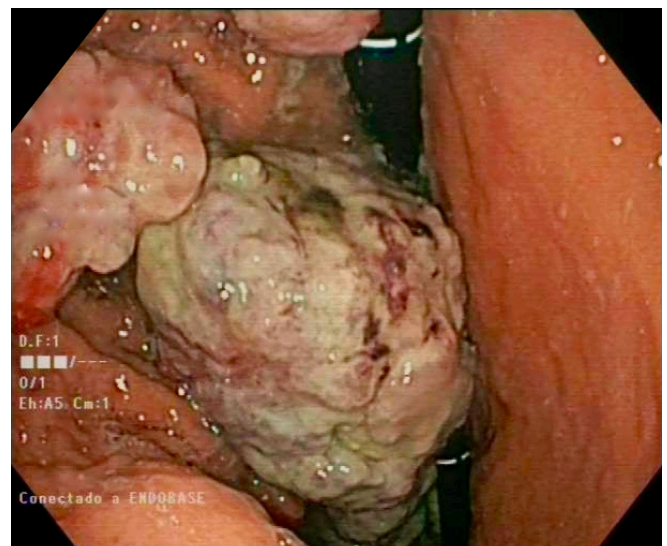


FIGURA 3

Gastroscopia precoz. Retrovisión gástrica en la que se objetiva cómo la masa excrecente y mamelonada se extiende hasta fundus gástrico.

cutáneo presentará metástasis en el tracto gastrointestinal y aproximadamente en el 5% de los pacientes no se encontrará la lesión primaria.

Si bien en estadios iniciales puede ser asintomático, la presentación clínica del melanoma metastásico en estómago puede consistir en epigastralgia, náuseas y vómitos, pérdida de peso, hematemesis o melenas. Su aspecto endoscópico varía, pero incluye masas polipoideas, nódulos o úlceras e incluso máculas oscuras. Por tanto, el melanoma metastásico debe considerarse en el diagnóstico diferencial de tumoraciones gástricas. En este sentido, son útiles marcadores inmunohistoquímicos como HMB45 o MelanA.

CP-205. HEMORRAGIA DIGESTIVA MASIVA COMO MANIFESTACIÓN DE UN TUMOR DEL ESTROMA GASTROINTESTINAL. A PROPÓSITO DE UN CASO.

ANGULO MCGRATH I, MARTÍNEZ BURGOS M, BRACHO GONZÁLEZ M, JIMÉNEZ PÉREZ M

DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

Introducción

Los tumores del intestino delgado suponen entre el 1 y 2ª de todas las neoplasias gastrointestinales, de las cuales aproximadamente el 12% corresponden a tumores del estroma gastrointestinal (GIST). La hemorragia digestiva es la forma más frecuente de presentación, siendo en ocasiones de difícil diagnóstico por dificultados para acceder a dichos tramos del tubo digestivo.

Caso clínico

Mujer de 77 años. Sin antecedentes personales de interés. Acude a urgencias por deposiciones de características melénicas de 48 horas de evolución. Analítica urgente con hemoglobina de 7.6, previa en 15. Se realiza EDA urgente en la que se aprecia a nivel de segunda porción duodenal restos de hemo fresco en agua de lavar carne de tramos más distales, sin identificar lesión responsable agotando la longitud del endoscopio. Se ingresa para estudio solicitándose nueva EDA programada y TC de abdomen.

Durante las primeras 24 horas de evolución presenta gran anemia y datos de sangrado activo, por lo que se realiza nueva EDA con colonoscopio fino identificándose lesión sobrelevada a nivel de 3ª-4ª porción duodenal de aspecto submucoso y erosionada en su superficie y con sangrado en babeo. Se realiza triple terapéutica con adrenalina, etoxiesclerol y hemoclip, cesando el sangrado.



FIGURA 1
TAC de abdomen. Corte axial.

TC de abdomen describe nódulo de 23 x 19 x 30 mm a nivel de cuarta porción duodenal sugestivo de tumor del estroma (GIST) (Figura 1).

Buena evolución inicial, presentando nuevo episodio de exteriorización abundante del sangrado e inestabilidad hemodinámica asociada. Se decide manejo quirúrgico urgente ante el fracaso de terapéutica endoscópica con resección intestinal parcial y anastomosis duodeno-yeyunal (Figuras 2 y 3). Hallazgos histológicos de pieza quirúrgica corresponden a tumor del estroma gastrointestinal de tipo células fusiformes.

Buena evolución posterior, sin episodios posteriores de sangrado.



FIGURA 2
Imagen quirúrgica. Resección intestinal parcial.



FIGURA 3
Pieza quirúrgica.

Discusión

Los tumores del estroma gastrointestinal son entidades infrecuentes, representando el 0,2% de todos los tumores del tracto gastrointestinal. La presentación clínica del GIST es muy variable dependiente del tamaño, localización y la presencia de ulceración mucosa, siendo en estos últimos casos el sangrado digestivo la forma de presentación más frecuente, sobre todo en forma hemorragia digestiva de origen oculto (HDOO).

Con el caso presentado queremos destacar la manifestación en forma de hemorragia digestiva (HD) masiva con necesidad de cirugía urgente como una forma infrecuente pero a tener en cuenta, a la hora de abarcar casos de HD secundarias a GIST y planificar el abordaje terapéutico.

CP-206. HEMORRAGIA POR ESOFAGITIS NECROTIZANTE COMO COMPLICACIÓN TARDÍA TRAS BRAQUITERAPIA ENDOLUMINAL EN CÁNCER DE ESÓFAGO

APARICIO SERRANO A, RODRÍGUEZ TIRADO MI, GONZÁLEZ GALILEA A, JURADO GARCÍA J

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

Introducción

El cáncer superficial de esófago puede tratarse mediante braquiterapia endoluminal de tasa de dosis alta con intención radical y buena tolerancia, aunque la evidencia disponible es limitada.

Caso clínico

Varón de 65 años con cirrosis hepática y cáncer superficial de células escamosas de esófago distal (T1N0M0) (**Figura 1**). Dos meses después de la última fracción de tratamiento exclusivo mediante braquiterapia endoluminal, se observó respuesta completa sin indicios de recidiva (**Figura 2**). Sin embargo, a los cuatro meses presentó disfagia progresiva y expectoración con sangre, junto a náuseas. Se valoró por Neumología que descartó patología a nivel respiratorio, y se realizó esofagogastroduodenoscopia (EDA) urgente en la que se apreció ulceración circunferencial profunda, de fondo sanioso (**Figura 3**). La afectación era continua desde 35 cm de arcada dentaria hasta unión esofagogástrica, coincidente con la localización previa de la neoplasia. El paciente respondió adecuadamente a manejo conservador y en la gastroscopia de control se objetivó mejoría de las lesiones (**Figura 4**). Las biopsias fueron compatibles con esofagitis aguda erosiva inespecífica, sin signos histológicos de malignidad.

Discusión

Escasos trabajos han descrito los efectos adversos más frecuentemente observados en relación a la braquiterapia endoluminal como tratamiento radical del cáncer de esófago. Se ha sugerido que el riesgo de toxicidad podría aumentar con el uso

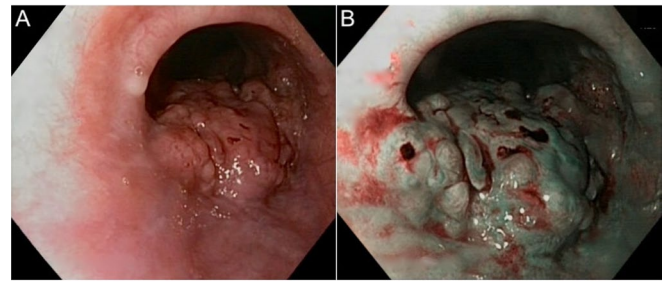


FIGURA 1

EDA diagnóstica. A) Lesión de aspecto neoforativo, muy vascularizada en su superficie y que protruye hacia la luz esofágica ocupando al menos un 50% de la circunferencia. B) Bajo filtro NBI no se aprecia un patrón mucoso aberrante pero sí vasos gruesos superficiales.

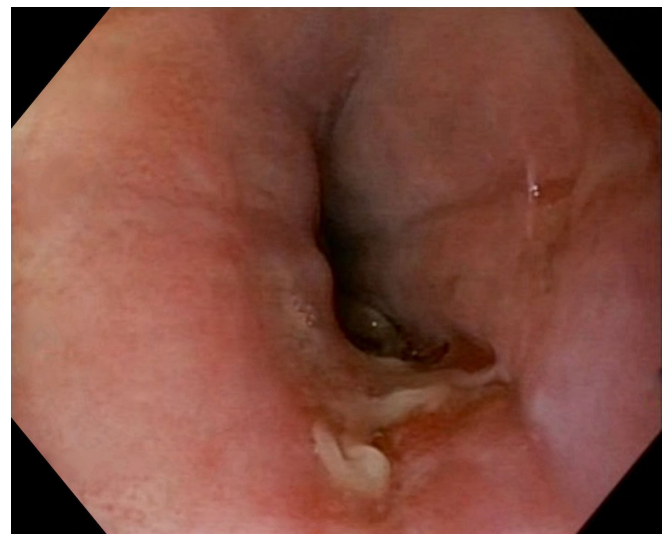


FIGURA 2

EDA de control tras braquiterapia. Al nivel donde se describía la lesión en la exploración previa, mucosa esofágica más pálida que la circundante, con algunos neovasos milimétricos, sin lesiones excrecentes ni úlceras.

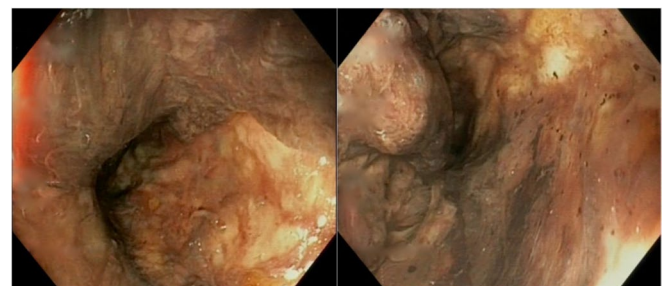


FIGURA 3

EDA precoz. Al nivel de la lesión inicial, ulceración profunda circunferencial, de fondo sanioso, con restos necróticos adheridos, hemáticos frescos y sangrado espontáneo. La afectación es continua hasta la unión esofagogástrica. Estos hallazgos fueron sugestivos de esofagitis necrotizante.

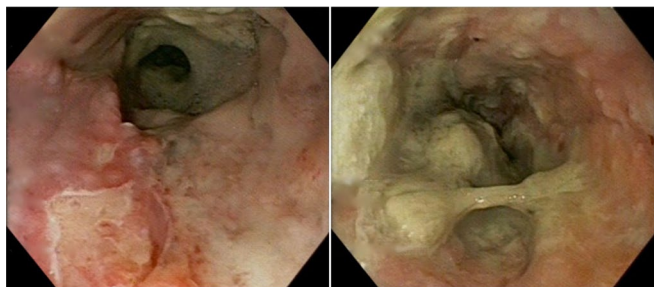


FIGURA 4

EDA de control. Afectación circunferencial difusa, con disminución del calibre luminal. Menos tejidos desvitalizados y necróticos, con mejoría respecto a la exploración anterior, y algunas áreas con desarrollo de tejido de granulación. Sugestivo de esofagitis necrotizante en fase de reepitelización.

de aplicadores de menor tamaño, dosis totales sobre la mucosa superiores a 12 Gy y empleo concomitante de quimioterapia.

Parece que el efecto adverso más objetivado es la disfagia en diferente grado, siendo mucho menos frecuente la formación de fistulas traqueo-esofágicas o la hemorragia, que tienden a aparecer transcurridos más de tres meses de la terapia endoluminal. El diagnóstico de la hemorragia como complicación tardía se realiza mediante gastroscopia, evidenciando generalmente a nivel del esófago distal (área menos vascularizada) una mucosa negruzca, de manera circunferencial y con una extensión proximal, con interrupción brusca a nivel de la unión esofagogástrica.

A pesar de que la braquiterapia endoluminal ha mostrado ser una técnica segura y factible en numerosos escenarios, no solo como tratamiento radical en cáncer esofágico superficial sino en la recurrencia del mismo y como terapia paliativa, se requieren más estudios prospectivos con cohortes más numerosas de pacientes que identifiquen aquellos subgrupos que puedan beneficiarse especialmente de este tratamiento.

CP-207. IMAGEN DE COMPRESIÓN EXTRÍNSECA EN CÁMARA GÁSTRICA. DIAGNÓSTICO INCIDENTAL.

MARTÍN MANTIS E, BOCANEGRA VINIEGRA M, OSORIO MARRUECOS M

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL, PUERTO REAL.

Introducción

El quiste broncogénico es una malformación congénita benigna poco frecuente, derivada de una gemación anómala del árbol traqueobronquial al separarse del intestino primitivo alrededor de la séptima semana de gestación. Se localiza principalmente en mediastino y parénquima pulmonar, siendo la localización subdiafragmática extremadamente rara.

Caso clínico

Varón de 54 años, bebedor de más de un litro diario de cerveza, fumador (20 cigarrillos/día), hipertenso, DM tipo II con retinopatía diabética e hipercolesterolemia. Como antecedente familiar, dos hermanos fallecidos por cáncer cerebral y cáncer de laringe. Es derivado desde Atención Primaria para estudio por macrocitosis y neutrofilia mantenida de meses de evolución, junto a radiografía de tórax en la que se visualiza patrón reticular en bases pulmonares (Figura 1). No refiere ninguna sintomatología acompañante. Durante estudio se realiza TC de tórax y abdomen superior, observándose masa bilobulada de 14.5 cm en hipocondrio izquierdo a nivel subdiafragmático de aspecto denso con paredes parcialmente calcificadas (Figura 2). Se realiza EDA y se observa imagen compresión extrínseca de cuerpo gástrico (Figura 3). Se decide realizar BAG de la masa pero la recogida resulta insuficiente para el diagnóstico. Por ello, finalmente se plantea el caso en comité de tumores y se decide tratamiento quirúrgico de la lesión. Mediante anatomía patológica, se determina tumoración multiquística benigna de aspecto malformativo compatible con quiste broncogénico. El postoperatorio transcurre sin incidencias y el paciente mantiene buena evolución clínica.



FIGURA 1

Dudoso patrón reticular en ambas bases pulmonares de localización subpleural.

Discusión

Los quistes broncogénicos son más frecuentes en varones entre 35-40 años. En un 15% de los casos se localizan en crura diafragmática izquierda. Generalmente, los pacientes cursan con evolución asintomática y se diagnostican como hallazgo incidental al realizar estudios radiológicos de rutina, por lo que tienen difícil diagnóstico.

La mejor prueba de imagen para diagnosticarlos es la tomografía axial computerizada (TAC), ya que la radiografía resulta imprecisa. Suelen revelar una masa bien delimitada, que no se modifica

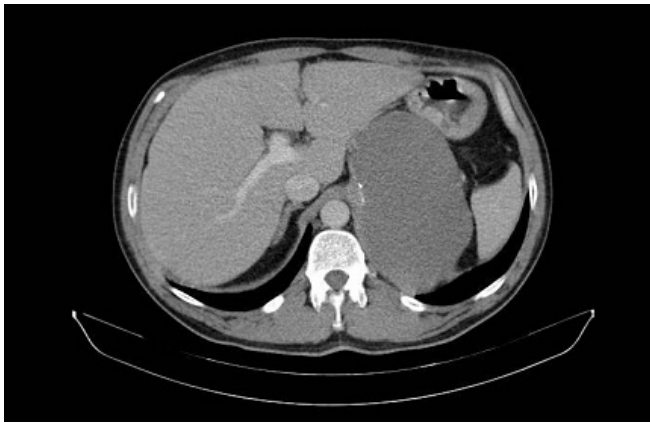


FIGURA 2
Masa subdiafragmática en HCl.



FIGURA 3
Compresión extrínseca vista en cámara gástrica.

con el contraste intravenoso. En un 10% de los casos presentan calcificaciones quísticas.

El tratamiento de elección es quirúrgico (aún en asintomáticos) mediante la enucleación por laparotomía o laparoscopia peritoneal o retroperitoneal para establecer un diagnóstico definitivo y prevenir complicaciones (hemorragia, sobreinfección....).

CP-208. LINFOMA DIFUSO DE CÉLULAS GRANDES B GÁSTRICO EN PACIENTE CON INFECCIÓN CRÓNICA POR HELICOBACTER PYLORI

FERNÁNDEZ CORNAX A¹, GÓMEZ RODRÍGUEZ P², MORALES BERMÚDEZ AI¹, MONGIL POCE LL¹

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA. ²UNIDAD APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

Introducción

Los linfomas gástricos constituyen únicamente el 5% de las neoplasias gástricas, predominando dos tipos histológicos: el linfoma tipo MALT y el linfoma difuso de células grandes B (LDCGB). Respecto a esta última entidad, no se conoce con exactitud su relación con la infección crónica por H. Pylori.

Los síntomas clínicos que presenta un paciente con linfoma gástrico primario son variados, incluyendo náuseas y vómitos, dolor abdominal o incluso hemorragia digestiva.

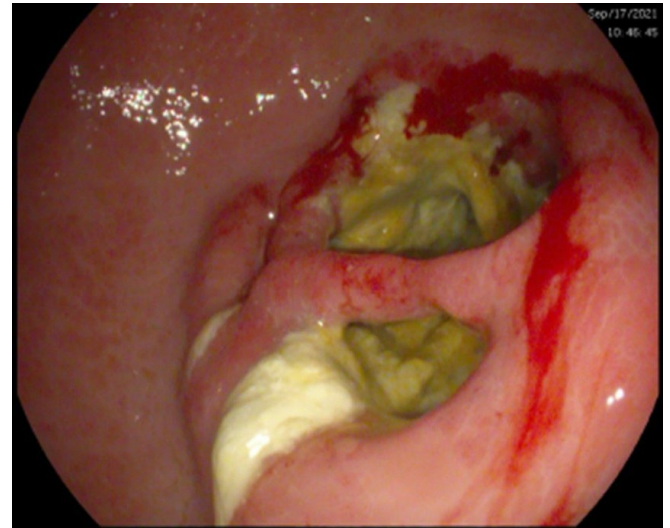


FIGURA 1
Imagen endoscópica en la cual se aprecia masa ulcerada de aspecto infiltrativo que condiciona deformidad pilórica y dificulta el paso del endoscopio.

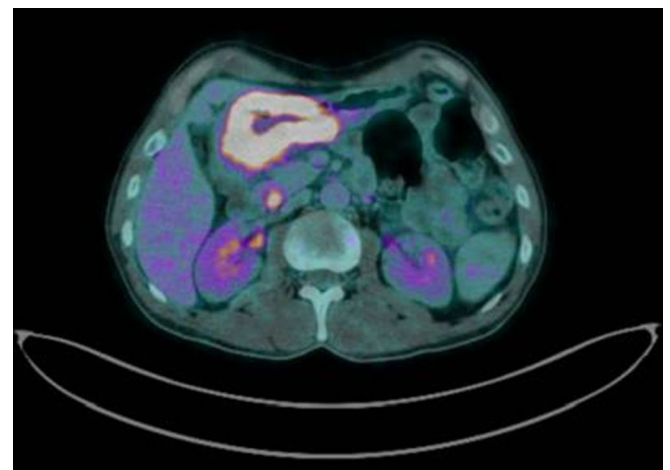


FIGURA 2
Imagen de PET-TC en la que se aprecia captación hipermetabólica en zona antral-duodenal en la zona de la lesión descrita previamente.

Caso clínico

Paciente varón de 53 años con antecedentes de H. Pylori adecuadamente erradicado, sin otros antecedentes médico-quirúrgicos de interés, tratamiento médico activo o antecedentes de consumo de alcohol o tabaco.

Durante el seguimiento en consulta refiere mejoría incompleta del dolor abdominal tras tratamiento erradicador pautado por su médico de cabecera, así mismo comenta pérdida ponderal de hasta 15 kgs en los últimos cinco meses, asociando náuseas y vómitos de contenido alimenticio.

Se realiza gastroscopia, en la cual se aprecia a nivel gástrico deformidad pilórica condicionada por gran masa ulcerada, excavada y profunda de aspecto neoplásico que continúa hacia bulbo ocupando la práctica totalidad de su circunferencia, sin identificar la luz ni poder conseguir progresión del endoscopio, procediéndose a la toma de biopsias de la lesión. El paciente es ingresado para estudio preferente, tras análisis de la muestra se llega al diagnóstico de LDCGB.

El paciente es dado de alta con seguimiento por parte de Hematología, durante el cual se realiza PET-TC en el cual se visualiza engrosamiento hipermetabólico en antro gástrico y bulbo duodenal, así como adenopatías hipermetabólicas a nivel pretraqueal, subcarinal e hilar y focos hipermetabólicos pulmonares y hepáticos sugestivos de malignidad.

Se tipifica la enfermedad como LDCGB estadio IV-B (Lugano), y se programa tratamiento quimioterápico.

Discusión

Ante la aparición de síntomas dispépticos que no mejoran mediante tratamiento inicial es necesaria la realización de una prueba endoscópica diagnóstica, especialmente en pacientes con otros signos de alarma asociados.

Se ha descrito ampliamente la relación entre la infección crónica por H. Pylori y la aparición de linfoma tipo MALT, no existiendo una clara relación evidente respecto al LDCGB. Aun así, en piezas anatomopatológicas analizadas en este último tipo de neoplasias en ocasiones encontramos regiones de linfoma tipo MALT, esto puede indicar progresión y transformación entre ambos tipos de lesiones, pudiendo explicar este hecho la etiopatogenia de esta entidad.

CP-209. LIPOMA GÁSTRICO COMO CAUSA INFRECUENTE DE HDA CLÍNICAMENTE RELEVANTE.

LECUONA MUÑOZ M, HERRADOR PAREDES M, CABELLO TAPIA MJ, TENDERO PEINADO C, MARTÍNEZ CARA JG

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA.

Introducción

Las neoplasias del tracto gastrointestinal superior representan menos del 3% de los casos de hemorragia digestiva alta grave.

El sangrado puede producirse por ulceración de la mucosa o erosión de un vaso subyacente, y constituye una posible forma de presentación de tumores tanto benignos como malignos.

Caso clínico

Mujer de 73 años con antecedente de diabetes mellitus, que consulta por deposiciones melénicas junto con epigastralgia y episodio sincopal en domicilio. Analíticamente destaca hemoglobina de 8.6 g/dl (previa seis meses antes 14.7 g/dl) y urea de 70 mg/dl con creatinina 0.9 mg/dL. Se realiza EDA (**Figuras 1 y 2**) donde se visualiza en la transición cuerpo-antro una lesión de 6 cm que protruye hacia la luz y presenta una ulceración central,



FIGURA 1

Lesión de aproximadamente 6 cm de tamaño, localizada en la transición cuerpo-antro hacia curvatura menor.



FIGURA 2

Ulceración central con bordes eritematosos y fondo fibrinado.

compatible con GIST gástrico. Dada la sospecha de tumor estromal, no se toman biopsias y se solicita TC con contraste (Figura 3). En este estudio se describe neoformación intramural de densidad grasa compatible en primer lugar con lipoma. Con el objetivo de establecer un diagnóstico definitivo, se solicita ecoendoscopia con hallazgos de lesión submucosa hiperecogénica sugerente de lipoma (Figura 4). Dado el antecedente de HDA, se decide realización de gastrectomía parcial. Finalmente, el estudio anatomopatológico de la pieza quirúrgica confirmó el diagnóstico de lipoma y la paciente evolucionó favorablemente encontrándose en la actualidad asintomática.



FIGURA 1

TC que muestra lesión intramural submucosa de densidad predominantemente grasa, compatible con lipoma.

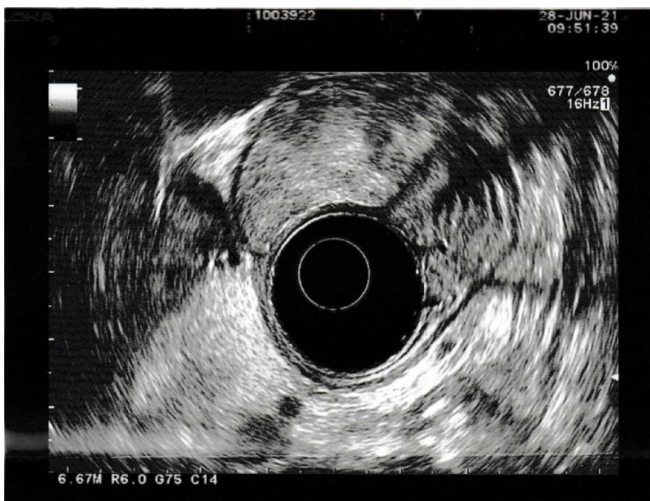


FIGURA 2

USE en la que se objetiva lesión hiperecogénica con ulceración central dependiente de la capa submucosa, sugerente de lipoma.

Discusión

Los lipomas gástricos son neoplasias infrecuentes, que constituyen el 1% de todos los tumores gástricos. Se trata de lesiones que se localizan principalmente a nivel del antro gástrico en la región submucosa (90%) o serosa (10%). Aunque la mayor parte de

pacientes presentan un curso indolente y el diagnóstico se realiza de manera incidental, en determinadas ocasiones pueden producir sangrado digestivo especialmente si su tamaño es superior a 4 cm. El diagnóstico diferencial debe realizarse con tumores estromales, pero también con otros como el adenocarcinoma, el liposarcoma, el leiomioma, el adenoma o el fibroma. Los hallazgos endoscópicos habitualmente son insuficientes para establecer un diagnóstico definitivo y es por ello que deben realizarse otras exploraciones complementarias como la TC y/o la ecoendoscopia. El tratamiento consiste en la realización de una gastrectomía subtotal y está indicado exclusivamente en aquellos lipomas que generan sintomatología o en situaciones en las que existen dudas respecto al diagnóstico pese a los estudios realizados.

CP-210. LIQUEN PLANO ESOFÁGICO. A PROPÓSITO DE UN CASO.

GARCIA SANCHEZ AB, MORCILLO JIMENEZ E, RICO CANO A, TOSCANO CASTILLA EV, UTRILLA AYALA MC, CÁRDENAS LAFUENTE F

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE ANTEQUERA, ANTEQUERA.

Introducción

El liquen plano es una enfermedad mucocutánea inflamatoria de causa desconocida, siendo la localización esofágica excepcional. Suele aparecer en mujeres de mediana o avanzada edad. Los síntomas más frecuentes son la disfagia y la odinofagia.

Caso clínico

Mujer de 58 años con antecedente de liquen esclero atrófico vulvar de años de evolución en seguimiento por dermatología con diversos tratamientos y de reciente aparición leucoplasias orales. Valorada en consulta de digestivo por disfagia y odinofagia alta con realización de gastroscopia y hallazgo de estenosis en esófago proximal infranqueable, de características inflamatorias con gran friabilidad y recubierta de pseudomembranas blanquecinas (Figuras 1 y 2). Se inicia estudio etiológico con biopsias repetidas negativas para malignidad, origen viral y fúngico, con resultado anatomopatológico de ulceración en mucosa escamosa con intensa inflamación aguda inespecífica. El resto de las pruebas complementarias solicitadas autoinmunidad, serologías virales, TAC de tórax, pHmetría y manometría esofágica se encontraban dentro de la normalidad.

Se inicia tratamiento con prednisona 60 mgr/día con mejoría clínica importante. Tras varios ciclos de prednisona debido a reaparición de la sintomatología durante el descenso, se plantea tratamiento con azatioprina 100 mgr/día con intolerancia digestiva por parte de la paciente. Decidiéndose intentar finalmente tratamiento con ciclosporina 300 mgr/día en solución oral con mejoría progresiva digestiva y dermatológica. En revisión endoscópica resolución del proceso inflamatorio esofágico con estenosis fibrótica, con excelente respuesta a varias sesiones de dilatación (figura 3). Permaneciendo estable clínica y endoscópicamente la paciente desde entonces.



FIGURA 1

Estenosis esofágica secundaria a liquen plano.

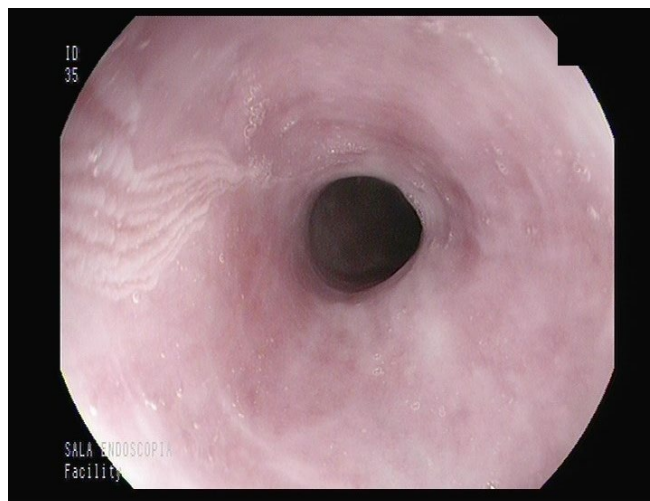


FIGURA 3

Estenosis fribrotica franqueable.

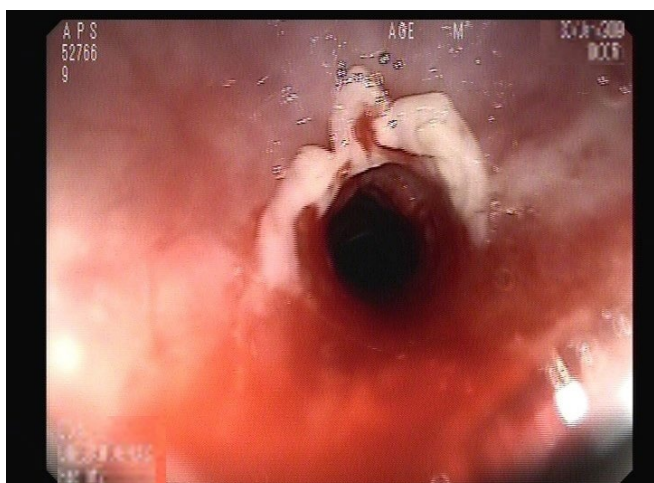


FIGURA 2

Estenosis esofágica con pseudomembranas blanquecinas.

Discusión

El liquen plano es una enfermedad cutáneomucosa inflamatoria idiopática relativamente común, aunque la afectación esofágica sintomática es excepcional. La mayor parte de los pacientes se encuentran asintomáticos, y los sintomáticos suelen presentar dolor retroesternal, disfagia y odinofagia.

El diagnóstico se establece mediante gastroscopia y estudio anatomopatológico. Los hallazgos histológicos consisten en un infiltrado inflamatorio en banda constituido por células T maduras de localización subepitelial y una degeneración de los queratinocitos de la capa basal del epitelio (cuerpos de Civatte).

Dichos hallazgos no fueron concluyentes en nuestro caso, pero se excluyeron el resto de etiologías. Como datos que orientan el diagnóstico de liquen plano está el hecho de afectar a mujeres

de mediana edad, asociación con lesiones en otras mucosas y la localización de la estenosis en el tercio superior del esófago.

Los tratamientos más utilizados son los retinoides y los corticoides sistémicos. En casos refractarios a los tratamientos anteriores se puede utilizar inmunosupresores como la azatioprina o la ciclosporina.

CP-211. PALUDISMO COMO DESENCADENANTE DE HEMORRAGIA DIGESTIVA POR VARICES GÁSTRICAS

FERNÁNDEZ GARCÍA F, SANTA BÁRBARA RUÍZ J, TORO ORTÍZ JP, ANDRADE BELLIDO RJ

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA.

Introducción

La varices gástricas aparecen en el 20% de los pacientes con cirrosis, siendo las esofagoástricas (GOV 1) las más frecuentes y las cardio-fúndicas (GOV 2 e IGV 1) las que presentan un mayor riesgo de sangrado. Generalmente las varices cardio-fúndicas sangran con menor frecuencia que las esofágicas, sin embargo, el sangrado suele ser más severo, difícil de controlar y con altas tasas de recurrencia.

Caso clínico

Mujer de 37 años que acude a urgencias por fiebre, cefalea, dolor abdominal y coluria de 10 días de evolución. A su llegada se evidencia TA 89/54, FC 106, Sat 99% y fiebre de 38°C, iniciándose tratamiento frente a sepsis de origen desconocido. Como antecedentes destacaba haber regresado de un viaje a Guinea Ecuatorial hacía 15 días así como seguimiento en Hepatología por trombosis portal con cavernomatosis secundaria y datos de hipertensión portal (varices esofágicas, subcardiales y gástricas junto a esplenomegalia), secundarias a Trombocitemia Esencial JAK2 positiva. Análíticamente presentaba datos de hemólisis (anemia severa, hiperbilirrubinemia

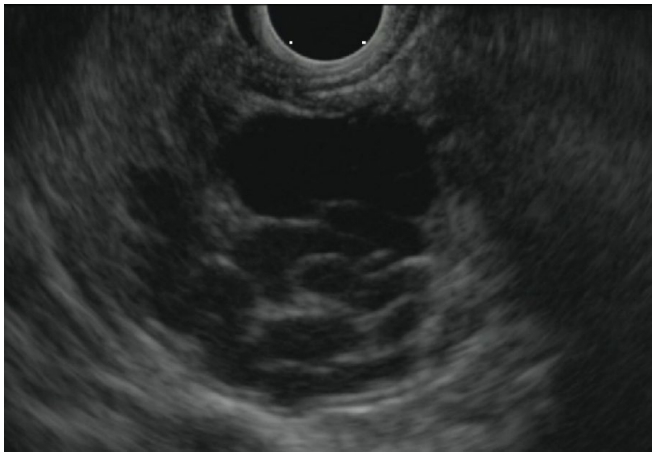


FIGURA 1

Varices cardiofúndicas visualizadas por ecoendoscopia



FIGURA 2

Corte coronal donde se observa gran esplenomegalia e intensa colateralidad en fundus gástrico.

indirecta y LDH aumentada). Se solicitó frotis de gota gruesa que confirmó el diagnóstico de paludismo por *Plasmodium Falciparum*. Debido a hipotensión refractaria ingresó en UCI, donde presentó una hematemesis con repercusión hemodinámica, realizándose gastroscopia urgente que objetivó 4 varices esofágicas pequeñas y 3 varices fúndicas sin estigmas de sangrado activo. Se realizó ecoendoscopia que detectó múltiples varices no susceptibles de tratamiento con cianocrilato, decidiéndose angioTAC para valoración del árbol vascular, visualizándose cavernomatosis del eje esplenoportal, extensa colateralidad esplénica, varices



FIGURA 3

Reconstrucción tridimensional de la gran colateralidad a nivel fúndico.



FIGURA 4

Circulación colateral esplenorrenal y numerosas colaterales formando gran ovillo vascular en fundus gástrico.

gastroesofágicas y esplenomegalia de 24cm. La anemia hemolítica causada por el paludismo acrecentó la esplenomegalia presente, aumentando el flujo sanguíneo hacia las colaterales esplenorrenales e induciendo el sangrado por varices cardíofúndicas de la paciente. Dada la amplitud de la trombosis y la intensa colateralidad, tanto el TIPS como la B-RTO se descartaron como terapias alternativas. Tras el inicio de somatostatina en perfusión y la resolución del cuadro de shock séptico la paciente no volvió a presentar episodios de sangrado, procediéndose al alta pendiente de esplenectomía y de valoración por centro de referencia en hemodinámica hepática para posible cirugía derivativa/devascularizadora.

Discusión

El tratamiento endoscópico mediante sustancias adhesivas como el cianocrilato se considera terapia de primera línea ante un episodio de sangrado por varices cardíofúndicas, situándose los shunts portosistémicos intrahepáticos transyugulares (TIPS) y las terapias de obliteración retrógrada (BRT) como terapias alternativas o rescate. La cirugía de derivación portosistémica se encuentra en desuso en la actualidad por su elevada morbilidad a corto plazo, siendo la última opción cuando el resto de terapias fallan o son inviables.

CP-212. PINZA AORTOMESENTÉRICA, CAUSA INFRECUENTE DE SÍNDROME EMÉTICO

REQUENA DE TORRE J, ESTÉVEZ ESCOBAR M, GÓMEZ TORRES KM, DE LA CUESTA FERNÁNDEZ I, JARAVA DELGADO M
UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONIENTE, EJIDO, EL.

Introducción

El síndrome de la arteria mesentérica superior (AMS) o síndrome de Wilkie representa una causa infrecuente de obstrucción intestinal en la que la tercera porción duodenal queda atrapada entre la salida de la AMS y la aorta abdominal. Como tal, las principales manifestaciones clínicas son epigastralgia, náuseas, vómitos, y pérdida ponderal asociada.

Caso clínico

Presentamos el caso de una paciente de 37 años sin antecedentes personales de interés que es remitida a consulta por clínica inicial de epigastralgia, émesis incoercible de dos meses de evolución y una pérdida ponderal de unos 15 kilogramos. Sin respuesta a tratamiento médico con procinéticos, pero con mejoría en decúbito.

Se solicita estudio complementario con analítica, que no muestra alteraciones significativas, endoscopia digestiva, destacando únicamente la presencia de reflujo biliar y Tomografía Axial Computerizada abdominal (TC).

En el estudio radiológico se evidencia marcada dilatación de cámara gástrica, primera y segunda porción duodenal con amputación de la tercera, quedando a este nivel disminuida la distancia aorto-mesentérica (8 mm) con una angulación estimada inferior a 22° (Figuras 1 y 2). Ante los hallazgos obtenidos se establece el diagnóstico de síndrome de la AMS.



FIGURA 1

Corte axial de TC con dilatación de primera y segunda porción duodenal y cámara gástrica. Tercera porción comprimida por pinza corto-mesentérica.



FIGURA 2

Corte coronal de TC con dilatación de primera y segunda porción duodenal y cámara gástrica. Tercera porción comprimida por pinza corto-mesentérica.

Discusión

La angulación normal en la salida de la AMS oscila entre 38-65° estableciéndose el diagnóstico de Síndrome de Wilkie o de la AMS al identificar el estrechamiento duodenal con un ángulo aorto-mesentérico menor de 25° disminuyéndose la distancia entre los vasos a menos de 10 mm. A dicha reducción favorece habitualmente la pérdida adiposa perivascular en la raíz de salida la AMS, por lo que, si bien factores congénitos predisponen a su aparición, a menudo es una causa adicional adquirida, la que determina su manifestación clínica en el contexto de una pérdida ponderal cuantiosa.

El diagnóstico queda por tanto supeditado a la realización de pruebas de imagen como el TC o angioTC abdominal que certifiquen estos hallazgos, así como la dilatación retrógrada duodenal y con frecuencia, gástrica. El retraso en el mismo supone un aumento en las tasas de morbilidad como consecuencia de la desnutrición asociada, por lo que debe incluirse en el diagnóstico diferencial del

síndrome emético.

Inicialmente debe plantearse un manejo conservador, recomendándose la ingesta de pequeñas cantidades de alimento y una nutrición hipercalórica a fin, no solo de corregir la posible desnutrición asociada, sino de aumentar la almohadilla grasa en el tracto de salida del vaso. En casos refractarios la opción final será quirúrgica.

CP-213. PRÓTESIS METÁLICAS AUTOEXPANDIBLES EN EL CONTROL DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA VARICOSA REFRACTARIA

EL FALLOUS EL MRAGHID M, RODRÍGUEZ TIRADO MI, TEJERO JURADO R, GONZÁLEZ GALILEA A, JURADO GARCÍA J

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

Introducción

Entre un 10-15% de los pacientes con hemorragia digestiva alta varicosa (HDAV) tratados con fármacos vasoactivos y tratamiento endoscópico presentan persistencia o recidiva hemorrágica precoz.

Caso clínico

Varón de 52 años, con antecedentes de cirrosis hepática de descompensada de etiología etílica e hipertensión portal. Ingresado en un Centro externo por cuadro de HDAV, que requirió varios tratamientos endoscópicos por recidiva hemorrágica. Se deriva a nuestro Hospital para valorar el tratamiento con derivación percutánea portosistémica intrahepática (DPPI). A su llegada, el paciente presenta mal estado general, encefalopatía hepática grado III e insuficiencia hepática (Child-Pugh C14) presentando, además, episodio de hematemesis con inestabilidad hemodinámica y broncoaspiración que motivó la necesidad de intubación orotraqueal y traslado a UCI. Se realiza esofagogastroduodenoscopia identificándose escaras post-ligadura, sangre reciente y coágulos en esófago y estómago. Por la situación clínica del paciente se decide colocar prótesis esofágica totalmente cubierta DANIS® 30 mm diámetro/ 13,5 cm longitud (Figura1).

La evolución en UCI fue favorable, permitiendo a los 7 días destete de ventilación mecánica y la retirada de prótesis esofágica, visualizándose extensas escaras post-ligadura (Figura 2). No se

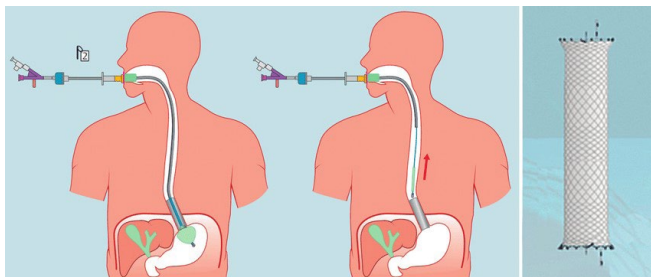


FIGURA 1

Prótesis esofágica totalmente cubierta DANIS® 30 mm diámetro/ 13,5 cm longitud.



FIGURA 2

EDA de control tras retirada de prótesis. En el área esofágica donde ha estado colocada la prótesis se identifican tres escaras de gran tamaño, profundas y sin estigmas de reciente sangrado, entre mucosa de aspecto blanquecino. Se aprecian varices esofágicas pequeñas.



FIGURA 3

EDA de control tras retirada de prótesis. En el área esofágica donde ha estado colocada la prótesis se identifican tres escaras de gran tamaño, profundas y sin estigmas de reciente sangrado, entre mucosa de aspecto blanquecino. Se aprecian varices esofágicas pequeñas.

consideró candidato a DPPI dada la mala función hepática y la situación de encefalopatía existente, optando por el tratamiento médico con beta-bloqueantes como profilaxis secundaria de la recidiva hemorrágica.

Discusión

A pesar del tratamiento médico y endoscópico, en un 10-15% de los pacientes no se controlará la hemorragia, o tras un control inicial, habrá una recidiva hemorrágica, lo que se relaciona con unas altas tasas de mortalidad (30-50%). En esta situación, sobre todo si el episodio es grave, deberá optarse por una DPPI. La falta de disponibilidad inmediata de este procedimiento en unos casos, o la contraindicación médica en otros (la DPPI no debe emplearse en casos de insuficiencia hepática avanzada -Child Pugh C14-15-) hace que debamos disponer de alternativas terapéuticas. El balón de Sengstaken-Blakemore consigue hemostasia en el 80-90% de los casos pero sólo puede mantenerse 24 horas y tiene alto riesgo de complicaciones como la aspiración y perforación esofágica. El uso de una prótesis metálica, autoexpandible, cubierta y extraíble, se presenta como una técnica con una tasa de éxito superior y con menos complicaciones con respecto al balón. Una ventaja importante de la prótesis es que puede mantenerse hasta 7 días. Por lo tanto, ante un paciente con hemorragia por varices no controlada, la prótesis esofágica puede ser el tratamiento de elección como puente, salvo que exista contraindicación, para la posterior colocación de una DPPI.

CP-214. PSEUDOANEURISMA DE LA ARTERIA CÍSTICA: CAUSA INFRECUENTE DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

BRAVO ARANDA AM¹, OCAÑA LEDESMA A², BRACHO GONZÁLEZ M¹, JIMÉNEZ PÉREZ M¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.²SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE ANTEQUERA, ANTEQUERA.

Introducción

El pseudoaneurisma de la arteria cística es una patología muy infrecuente con pocos casos descritos en la literatura médica.

Caso clínico

Mujer de 91 años, DM, HTA, insuficiencia mitral severa. FA anticoagulada con apixabán. Consulta por melenas y disnea. Analíticamente destaca anemia, alteración del perfil hepático (AST 78, ALT 62, GGT 318, FA 349, BT 1.71, BD 1.42 y PCR 100). Se realiza gastroscopia urgente visualizando a nivel de segunda porción duodenal imagen de compresión extrínseca con mucosa de aspecto inflamatorio con sangrado en babeo, se realiza terapéutica con inyección de adrenalina cediendo el sangrado. Se solicita TC abdominal que muestra vesícula biliar distendida con litiasis en su interior y dilatación aneurismática en fosa vesicular con impronta sobre segunda porción duodenal (**Figura 1**). Se realiza angiografía, identificando pseudoaneurisma de arteria cística y se lleva a cabo embolización del mismo sin identificar relleno posterior. La paciente

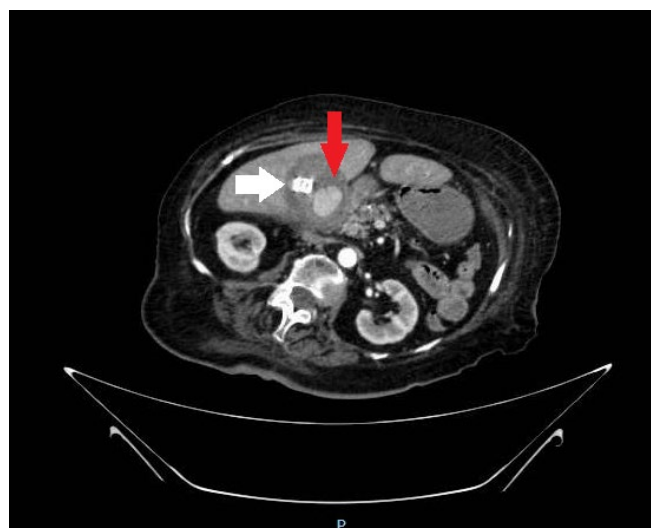


FIGURA 1

Colelitiasis (flecha blanca) y dilatación aneurismática de la arteria cística que impronta en segunda porción duodenal (flecha roja).

es dada de alta sin nuevos episodios de sangrado digestivo.

Discusión

Los pseudoaneurismas de la arteria cística suelen ser de origen traumático (tras colecistectomía laparoscópica). Los de origen no traumático son mucho más infrecuentes y en general se deben a procesos inflamatorios de la vesícula que por contigüidad generan lesiones vasculares que pueden fistulizar a la misma. Otro mecanismo descrito es la erosión ejercida por grandes cálculos al apoyarse sobre la arteria cística. El tratamiento es la colecistectomía con ligadura de la arteria cística, aunque en pacientes con alto riesgo quirúrgico, como en nuestro caso, el abordaje endovascular constituye una alternativa ideal.

CP-215. SÍNDROME DE ATRAPAMIENTO DEL NERVO CUTÁNEO ANTERIOR. CAUSA INFRA-DIAGNOSTICADA DE DOLOR ABDOMINAL

TORO ORTIZ JP, GONZÁLEZ AMORES Y, FERNÁNDEZ GARCÍA F, ANDRADE BELLIDO R

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA.

Introducción

El dolor abdominal crónico (DAC) es un motivo de consulta frecuente, pudiendo tener su origen en la pared abdominal hasta en un 20-30% de los casos no filiados. Dentro de este grupo existen diversas etiologías como hernias, dolor miofascial, radiculopatía diabética, herpes zoster, síndrome de atrapamiento del nervio cutáneo anterior (SANCA), etc.

Caso clínico

Varón de 34 años con antecedentes de cardiopatía isquémica y síndrome antifosfolípido, valorado en nuestras consultas por DAC

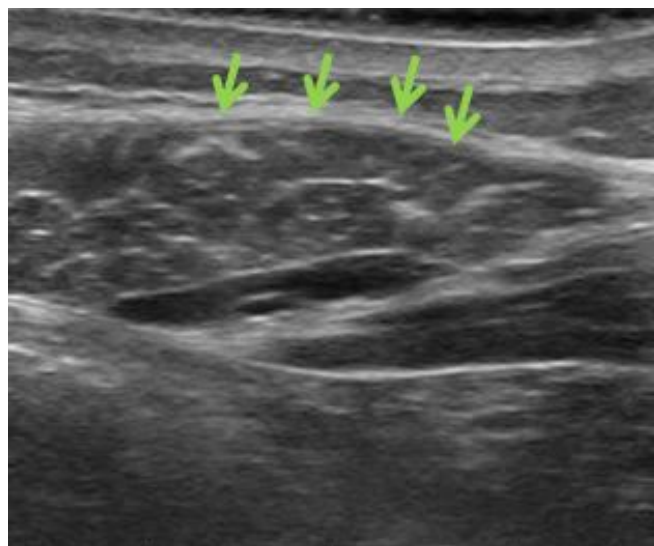


FIGURA 1

Localización ecoguiada del punto de infiltración en la aponeurosis de recto abdominal (flechas verdes).

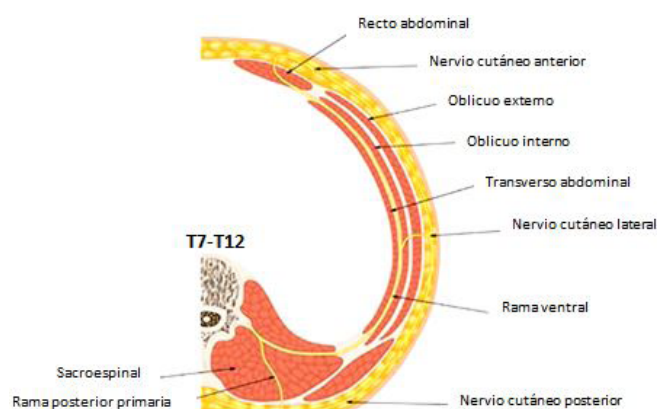


FIGURA 2

Características demográficas, clínicas y bioquímicas de la cohorte.

“a punta de dedo” en región periumbilical izquierda. No presenta sintomatología gastrointestinal y las pruebas complementarias (ecografía, TC y analítica) son normales. A la exploración destaca dolor muy localizado, sensibilidad cutánea y signo de Carnett positivo. Ante la sospecha de SANCA, se decide infiltración de anestésico local (mepivacaína 2% 10 mL y Triamcinolona 0.5 mL) ecoguiada (**Figura 1**). Posteriormente se confirma remisión de sintomatología.

Discusión

La patogenia del SANCA parece originarse en las fibras neuromusculares T7-T12. Las ramas cutáneas de los nervios sensitivos a dichos niveles se angulan 90° y atraviesan un anillo fibroso desde la parte posterior del recto abdominal para, una vez alcanzada la aponeurosis, volver a angularse 90° bajo la piel (**Figura 2**). Existen 6 orificios de salida en ambos músculos rectos (**Figura 3**). Cualquier aumento de la presión intra/extraabdominal puede

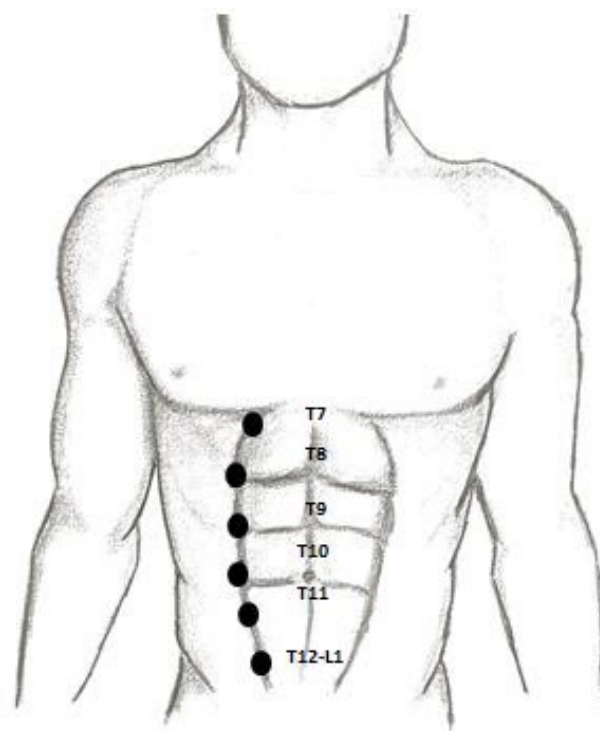


FIGURA 3

Análisis bivariado.

Diagnóstico de dolor abdominal originado en pared abdominal

Dolor localizado “a punta de dedo”	Hipersensibilidad superficial
Máximo diámetro de la zona dolorosa < 2.5 cm	Test Carnett positivo
Localización constante de la zona dolorosa	

*Necesario al menos uno de los signos/síntomas de cada columna

TABLA 1

Signos y síntomas necesarios para la sospecha diagnóstica del dolor abdominal de origen parietal.

producir un atrapamiento, daño o isquemia de la rama nerviosa causando sintomatología.

La clínica predominante consiste en DAC localizado “a punta de dedo” en los puntos de salida del nervio cutáneo anterior, con reagudizaciones relacionadas con la tensión de la pared abdominal (toser, levantarse, reír...). Se ha descrito el signo de Carnett que consiste en localizar el punto doloroso y pedirle al paciente que contraiga la musculatura abdominal, siendo positivo si aumenta o permanece el dolor. Con esto se establece el diagnóstico de sospecha (**tabla 1**), el cual se confirma con la respuesta al tratamiento.

Este consiste en la infiltración de anestésico local, asociado o no a corticoides, pudiendo repetirse las veces necesarias, siendo efectivo inicialmente en un 30% de los casos y, tras 2 o más infiltraciones, en un 60-80%.

Pese a la frecuencia de esta entidad, las series describen que tan solo un 4% de los facultativos consideran el dolor de origen parietal ante un cuadro de DAC. Con la descripción de este caso, se pretende enfatizar en el diagnóstico diferencial y tratamiento del SANCA.

CP-216. SÍNDROME DE BOERHAAVE DE PRESENTACIÓN ATÍPICA.

GUERRERO PALMA E¹, CALDERÓN RAMÍREZ MDR², BERNAL TORRES A¹

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL PUERTA DEL MAR, CÁDIZ. ²SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA. HOSPITAL PUERTA DEL MAR, CÁDIZ.

Introducción

La perforación esofágica espontánea (PEE), es una forma rara de ruptura de la pared del esófago sano, no traumática. Es más frecuente en pacientes de mediana edad, obesos, con hábito enólico y episodios de náuseas y vómitos violentos. Se trata de una entidad grave con alta mortalidad que requiere un diagnóstico y tratamiento lo más temprano posible.

Presentamos un caso atípico de PEE por la edad, la ausencia de comorbilidades y la forma de presentación.

Caso clínico

Varón de 23 años, con antecedente familiar de padre con neumotórax espontáneo. Presenta odinofagia, disfonía, sensación de hinchazón cervical, dolor torácico izquierdo y fiebre de 48 horas de evolución. Refiere ingesta enólica con episodio de vómitos autolimitados previo al inicio del cuadro. No refiere ingesta de cuerpos extraños ni intervenciones recientes.

Fenotipo de paciente alto y delgado. Exploración física con llamativa crepitación al tacto en cuello, tórax y deltoides. Analítica anodina y radiografía de tórax con enfisema subcutáneo. Se realiza TC de cuello y tórax para despistaje de neumotórax observando



FIGURA 1

Definiciones de SM en niños y adolescentes del International Diabetes Federation (IDF).



FIGURA 2

Enfisema subcutáneo. Radiografía anteroposterior de tórax.

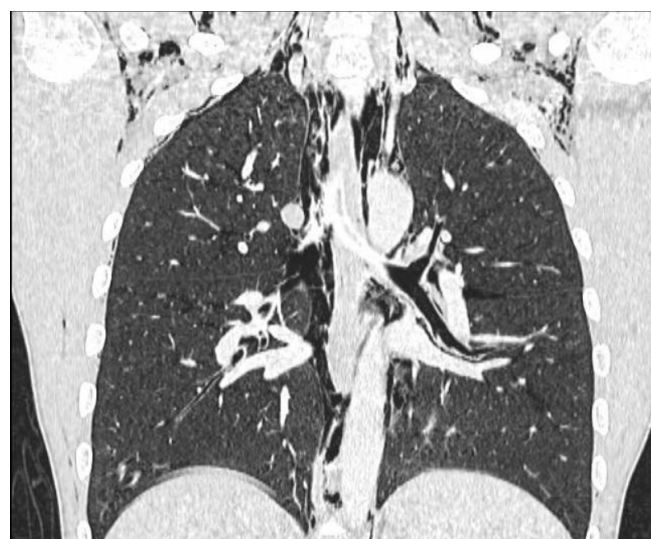


FIGURA 3

TC de cuello y tórax, corte coronal, donde se aprecia marcada cuantía de contenido aéreo dispuesto desde planos superficiales y disecando hasta los más profundos extendiéndose desde los diferentes espacios cervicales, extremidades superiores, pared torácica, mediastino y canal raquídeo.



FIGURA 4

TC de cuello y tórax, corte transversal, donde se evidencia enfisema subcutáneo, neumomediastino, neumotórax y neumorraquis secundario a perforación esofágica contenida.

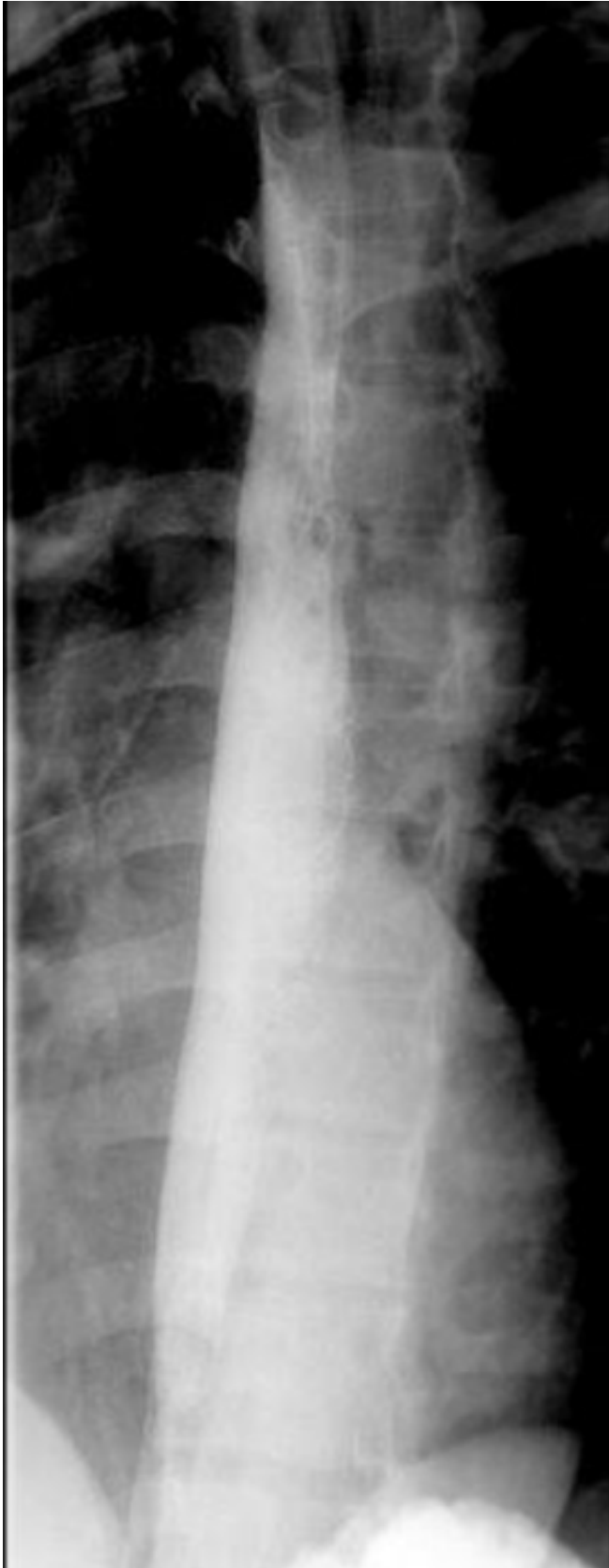


FIGURA 5

Esófagograma con gastrografín diluido. No se aprecia fuga de contraste oral que sugiera solución de continuidad. Sugiriendo la posibilidad de rotura contenida.



FIGURA 6

No disponemos de fotografías de nuestro paciente. Es una imagen tomada de internet de similares características donde se aprecia edema facial y cervical secundario al enfisema subcutáneo a ese nivel.

neumomediastino, neumotórax y neumorraquis secundario a perforación esofágica. Esófagograma con gastrografín diluido, con rotura contenida.

Ingresado en Cirugía general se inicia antibioterapia empírica intravenosa, dieta absoluta y nutrición parenteral total. En planta presenta mejoría progresiva. En TC de control que se realiza a la semana presenta desaparición del contenido aéreo por lo que se inicia dieta oral y se da de alta.

Discusión

La perforación esofágica es una entidad poco frecuente cuya causa principal es la iatrogénica o traumática. El síndrome de Boerhaave es menos frecuente siendo la presentación característica la tríada de Mackler (vómitos, dolor torácico y enfisema subcutáneo). La sospecha principal en este caso fue un neumotórax dado los vómitos no incoercibles, el fenotipo y los antecedentes familiares. Con los hallazgos del TC realizado, se plantearon las diferentes opciones terapéuticas.

El tratamiento depende de varios factores: etiología, localización, tiempo transcurrido hasta el diagnóstico, comorbilidades, etc. El manejo conservador o quirúrgico lo determina la presencia de sobreinfección o sepsis. Este caso se manejó de forma conservadora ante la ausencia de dichos signos. Casos más complejos pueden precisar drenaje de abscesos secundarios, contención de la perforación con stent metálico expansible colocado vía endoscópica o cirugía.

Con este caso queremos destacar la presentación atípica de una PEE, que inicialmente puede sugerir un neumotórax por las características referidas. La rápida realización de la TC, que fue diagnóstica, permitió un rápido inicio del tratamiento específico.

CP-217. SÍNTOMAS NEUROLÓGICOS COMO DEBUT DE UN ADENOCARCINOMA ESOFÁGICO AVANZADO

ARROYO ARGÜELLES JM, DE VICENTE ORTEGA A, FRUTOS MUÑOZ L, MARTÍN MARCUARTU P, TERCERO LOZANO M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN, JAÉN.

Introducción

El adenocarcinoma de esófago ha experimentado en las últimas décadas un incremento en su incidencia en Occidente y actualmente llega a representar más del 50% de las neoplasias de esófago en algunas series.

Los principales factores de riesgo para padecerlo son el reflujo gastroesofágico, la presencia de un esófago de Barrett, el consumo de tabaco y la obesidad.

Si el tumor es avanzado al diagnóstico, lo más frecuente es la diseminación hacia el árbol traqueobronquial, los pulmones y/o el hígado. Sin embargo, la enfermedad metastásica cerebral es muy poco frecuente.

Caso clínico

Varón de 58 años, sin antecedentes personales de interés, que consulta por disfagia a sólidos, mareo y vómitos. A la exploración física presenta hemianopsia izquierda, inestabilidad de la marcha y bradipsiquia, motivo por el que se decide realización de TC craneal y RM cerebral (**Figura 1**), donde se aprecian dos lesiones cerebrales sugerentes de metástasis a nivel frontal y parietal derecho.

Es intervenido por parte de Neurocirugía mediante la resección y aspiración de las dos lesiones, describiendo el informe histológico metástasis de adenocarcinoma mucosecretor de tipo entérico.

Se realiza estudio de extensión mediante body TC, evidenciándose una lesión en tercio inferior esofágico con dilatación proximal del esófago, así como dos lesiones hepáticas sugerentes de metástasis y adenopatías abdominales sospechosas de malignidad.

Se realiza una gastroscopia, objetivando en tercio distal esofágico una neoformación estenosante e infranqueable al paso del endoscopio (**Figura 2**), siendo la Anatomía Patológica concluyente para adenocarcinoma esofágico.

Discusión

El adenocarcinoma esofágico está mostrando un incremento considerable en su prevalencia en Occidente, principalmente en relación con la malignización del esófago de Barrett, siendo actualmente más frecuente que el carcinoma epidermoide esofágico.

La aparición de disfagia progresiva de características mecánicas y pérdida de peso son los síntomas más frecuentes.

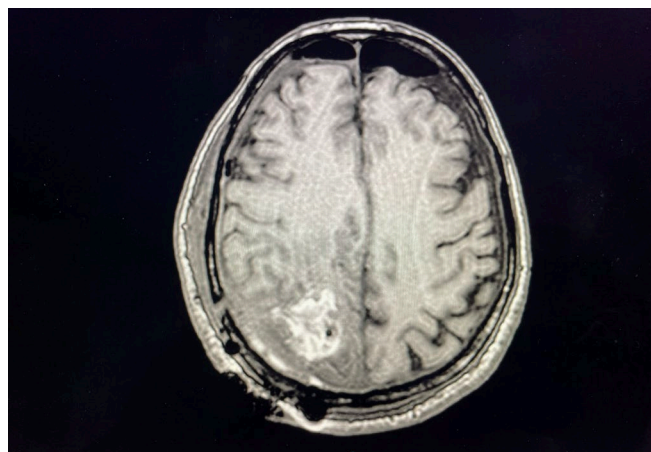


FIGURA 1
Imagen por RM craneal de metástasis cerebrales.



FIGURA 2
Imagen endoscópica de adenocarcinoma esofágico.

La mayoría de los adenocarcinomas esofágicos asientan en el tercio esofágico distal y presentan afectación locorregional al diagnóstico y, con frecuencia, la afectación a distancia está presente también. A la hora de realizar el estudio de extensión la tomografía computerizada (TC) es de elección.

En el caso de existir afectación metastásica, lo más frecuente es a nivel de pulmones, hígado y/o hueso, siendo la afectación cerebral verdaderamente infrecuente.

En el caso de nuestro paciente, la clínica neurológica marcó el comienzo del proceso diagnóstico, evidenciando un tumor esofágico en fase avanzada, que terminó con el fallecimiento del paciente a pesar de la cirugía de las metástasis cerebrales y del tratamiento quimioterápico.

CP-218. SUGIURA. HEMORRAGIA VARICOSA REFRACTARIA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

DÍAZ BARBERO N, LEÓN VALENCIANO L, ANGULO MCGRATH I

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

Introducción

La hemorragia digestiva por varices esofágicas es una de las principales complicaciones de la hipertensión portal. Los principios del tratamiento son: controlar la hemorragia mediante tratamiento endoscópico (ligadura con bandas, inyección de etoxiesclerol...) y médico (con somatostatina o terlipresina). En casos refractarios se puede recurrir a taponamiento con balón o prótesis como terapia puente, realizar una derivación portosistémica percutánea intrahepática (DPPI) o incluso cirugía (devascularización esofágogástrica).

Caso clínico

Varón de 62 años sin antecedentes de hepatopatía conocida que acude a urgencias por

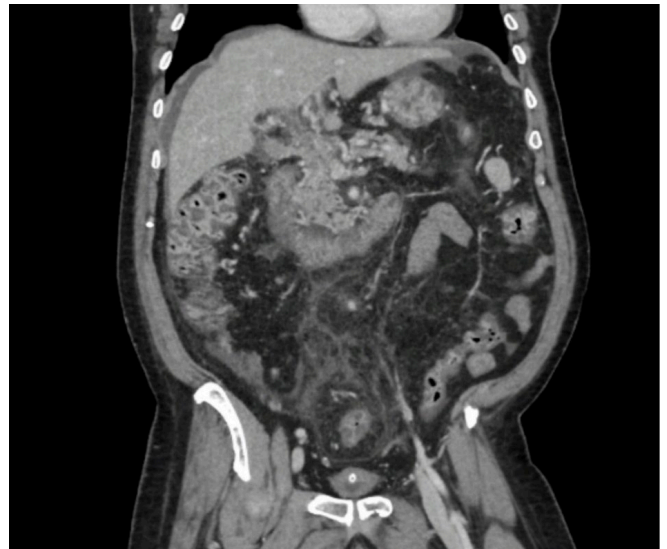
episodio de hematemesis con coágulos con repercusión hemodinámica. En la endoscopia digestiva alta (EDA) diagnóstico-terapéutica se evidencian una variz de gran tamaño con punto de fibrina y otras con puntos rojos, realizándose ligadura con bandas y tratamiento médico. Durante el ingreso tuvo diversos episodios de exteriorización (con repercusión hemodinámica y anemia importante en algunos de ellos), siendo necesarias tres EDA terapéuticas los días 5, 15 y 16 de ingreso. En la primera de ellas siendo tratado con ligadura + etoxiesclerol, en las otras dos solo mediante etoxiesclerol, al no evidenciarse lesiones susceptibles de tratamiento con ligadura con bandas.

En el TC al quinto día de ingreso se objetiva vena porta con cavernomatosis (sospecha de hipertensión portal prehepática) no siendo posible la realización de una DPPI ni embolización. (Figura1)

Finalmente tras 35 días de ingreso (2 en UCI), el paciente es operado por cirugía digestiva mediante técnica de Sugiura modificada, siendo dado de alta el día 12 de postoperatorio al no haber datos de complicación post quirúrgica ni nuevos signos de sangrado varicoso.

Discusión

La trombosis portal extrahepática (habitualmente como consecuencia de una neoplasia hematológica) puede manifestarse como sangrado digestivo alto secundario a varices esofágicas. No existen muchos estudios sobre el manejo del sangrado digestivo alto en estos pacientes, por lo que el presente caso clínico tiene como objetivo presentar la evolución natural de la enfermedad y buscar opciones terapéuticas dirigidas específicamente a este subgrupo de pacientes. La operación realizada en nuestro caso es la devascularización tipo Sugiura modificada, una técnica efectiva cuando la hemorragia digestiva varicosa es refractaria al tratamiento médico-endoscópico y el eje espleno-portal no es

**FIGURA 1**

TC del paciente en corte coronal realizado durante el ingreso en el que se aprecia cavernomatosis portal.

permeable. Consiste en ligar las venas penetrantes del esófago distal y fundus gástrico mediante sección de la vena gástrica izquierda y gastroepiploica.

Hoy en día recurrir a opciones como la cirugía en pacientes con hemorragia digestiva varicosa es algo excepcional debido al avance de las técnicas endoscópicas, aunque puede ser necesaria en algunos casos como el descrito.

CP-219. TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO CON HEMOCLIPS SÍNDROME DE BOERHAAVE.OSORIO MARRUECOS M¹, BOCANEGRA VINIEGRA M¹, OLVERA MUÑOZ R¹, MORALES PRADO A²

¹UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL, PUERTO REAL. ²UGC APARATO DIGESTIVO. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS.

Introducción

El Síndrome de Boerhaave es una perforación esofágica espontánea longitudinal consecuencia del aumento de la presión intraesofágica junto a una presión intratorácica negativa. Puede estar causado por esfuerzos intensos o vómitos, y con menor frecuencia por un parto, convulsiones, levantamiento de pesas, tos o risa prolongada.

Algunos pacientes presentan patología esofágica predisponente (esofagitis eosinofílica, esófago de Barrett, etc) para su desarrollo, pero en otras ocasiones subyace sobre un esófago normal.

Caso clínico

Mujer de 58 años hipertensa, sin otros antecedentes de interés, acude a urgencias por episodio de hematemesis tras cuadro previo de hiperemesis. Se realiza endoscopia digestiva alta (EDA) con presencia de un gran coágulo a nivel de tercio medio esofágico. Tras

retirada del mismo se objetiva un desgarro esofágico con sangrado babeante (**Figura 1**). Se procede a tratamiento endoscópico con inyección de polidocanol y cierre con hemoclips en forma de cremallera con buen resultado (**Figura 2**). Ante hallazgos endoscópicos, inestabilidad hemodinámica y episodio de estridor laríngeo con desaturación durante el procedimiento, se decide realización de una tomografía computarizada (TC) de tórax e ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos.

En la TC se objetivan pequeñas burbujas de neumomediastino periesofágicas y paraaórticas (**Figura 3**) sin colecciones ni cambios inflamatorios, manejándose de forma conservadora. Durante su estancia en UCI presenta leves molestias retroesternales y cifras tensionales tendentes a la hipertensión con buen control

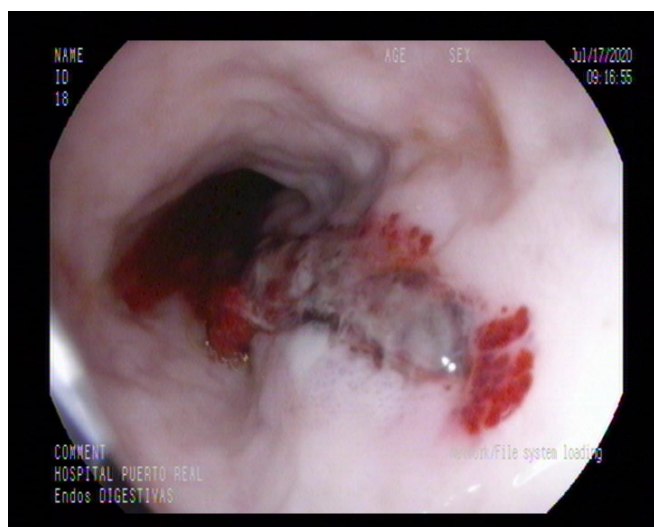


FIGURA 1
Lesión esófago medio.

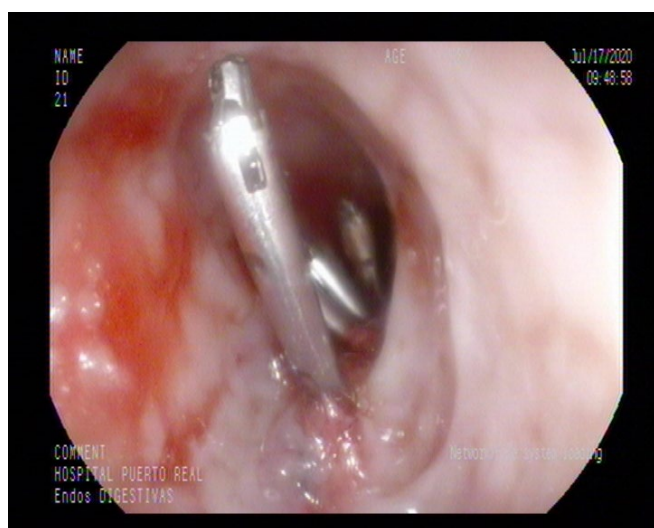


FIGURA 1
Colocación de hemoclips sobre desgarro esofágico.

farmacológico. Ante estabilidad se decide traslado a planta de hospitalización. Posteriormente, por voluntad de la paciente, se traslada a Hospital de referencia realizándose nueva TC de control con desaparición de neumomediastino. Tras alta hospitalaria, se realiza EDA control a los 2 meses con evidencia de cicatriz longitudinal en esófago medio/distal sin otros hallazgos de interés.

Discusión

El Síndrome de Boerhaave es una entidad rara, pero de elevada mortalidad.



FIGURA 3
Burbujas de neumomediastino periesofágicas y paraaórticas.



FIGURA 4
Burbujas neumomediastino.

Las manifestaciones clínicas dependen de la ubicación de la perforación y el tiempo transcurrido desde el origen de la lesión (dolor retroesternal, signos de enfisema subcutáneo, disnea, odinofagia, sepsis...)

Su diagnóstico diferencial ha de realizarse con el Síndrome de Mallory-Weiss (manifestado como hemorragia digestiva aguda) diferenciándose en la profundidad de la lesión esofágica.

El tratamiento consiste en un manejo médico (dieta absoluta, antibioterapia de amplio espectro, soporte nutricional...) y cirugía o tratamiento endoscópico según la severidad de la lesión y la situación clínica del paciente.

CP-220. TROMBOENCEFALITIS PARANEOPLÁSICA ASOCIADA A CÁNCER GÁSTRICO

MORALES BERMÚDEZ AI, BRACHO GONZÁLEZ M, MARTÍNEZ BURGOS M, PINTO GARCÍA I

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

Introducción

Los síndromes paraneoplásicos representan manifestaciones clínicas que producen los tumores en sitios distantes a ellos y que no están relacionadas físicamente con ellos ni con sus metástasis. Su fisiopatología se relaciona con la producción anómala de sustancias biológicamente activas o reacción cruzada entre tejido sano y tejido tumoral.

Varón de 74 años sin antecedentes de interés. Ingresa en Neurología para estudio de tromboencefalitis subaguda con cuadro de disartria y dificultad para la deambulación. Estudio de líquido cefalorraquídeo, autoinmunidad y pruebas de imagen cerebral negativos. Se realiza PET-TC de cuerpo entero para despistaje de malignidad, con hallazgo de captación en esófago distal sugestiva de neoplásica con adenopatía en ligamento gastrohepático (**figura 1**). Se realiza gastroscopia con resultado de lesión neoplásica a nivel de unión esofagagástrica de 25 mm que se extiende a nivel subcardial con histología compatible con adenocarcinoma de la unión esofagagástrica de estirpe tubular. Estudio de extensión negativo. Se lleva a cabo ecoendoscopia para estadiaje de la lesión con resultado T3N2M0. Tras presentar el caso en comité de tumores digestivos se decide gastrectomía total sin neoadyuvancia previa dada la afectación neurológica del paciente. Tras la cirugía el paciente presenta mejoría de la clínica neurológica de forma paulatina y actualmente está recibiendo radioterapia adyuvante tras la intervención quirúrgica.

Discusión

Los tumores gastrointestinales pueden producir cualquier síndrome paraneoplásico, siendo los más frecuentes de tipo endocrinometabólico, dermatológico o hematológico. Los síndromes paraneoplásicos neurológicos son muy raros y afectan del 0,01% al 1% de los pacientes con cáncer. En el 60% - 70% de los casos, las alteraciones neurológicas se identifican antes que el tumor.

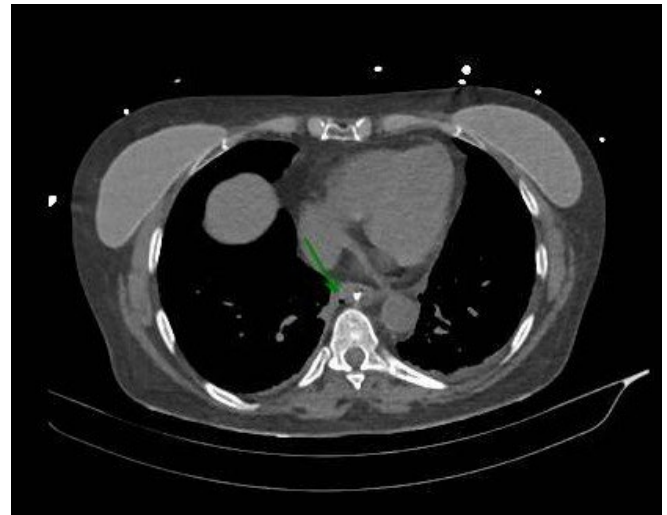


FIGURA 1

Captación patológica en PET-TC.

CP-221. TUMOR GIST PARAESOFÁGICO: UNA ETIOLOGÍA POCO FRECUENTE DE DISFAGIA

CALVO BERNAL MDM, MORENO MORALED A I, SÁNCHEZ MORENO S, LÁZARO SÁEZ M

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA.

Introducción

Los tumores del estroma gastrointestinal (GIST) son neoplasias poco frecuentes del tracto digestivo. La ubicación esofágica es excepcional. Son más frecuentes entre la cuarta y la sexta década de la vida, con leve predominio en el sexo masculino.

Caso clínico

Varón de 76 años que es valorado en consulta de Aparato Digestivo por presentar disfagia a sólidos de 3 meses de evolución, asociado a vómitos alimenticios y pérdida ponderal de 5 kilos en último mes. En analítica, destaca anemia normocítica (hemoglobina 10.4 gr/dl, volumen corpuscular medio 94 fl).

Se realiza endoscopia digestiva alta en la que se objetiva esofagitis péptica grado II/IV, radiografía de tórax y tomografía computarizada (TC) toraco-abdominal (**Figuras 1 y 2**), en la que se aprecia a nivel torácico una masa paraesofágica izquierda de 6x4,6cm, de contenido heterogéneo y bien delimitada, y tránsito esófago-gastro-duodenal (**Figura 3**), sin hallazgos patológicos destacables.

En la ecoendoscopia se objetiva una lesión subepitelial del esófago distal heterogénea, de tipo mesenquimal con origen en la muscular propia. La citología mediante punción aspiración con aguja fina (PAAF) muestra un patrón compatible con tumor del estroma gastrointestinal esofágico.

Se consensúa actitud conservadora consiguiéndose un adecuado control de la sintomatología y remitiéndose a consulta de Oncología médica.

Durante el seguimiento el paciente se remite a Consulta de Cirugía General dado que presenta empeoramiento tanto clínico como en la TC.

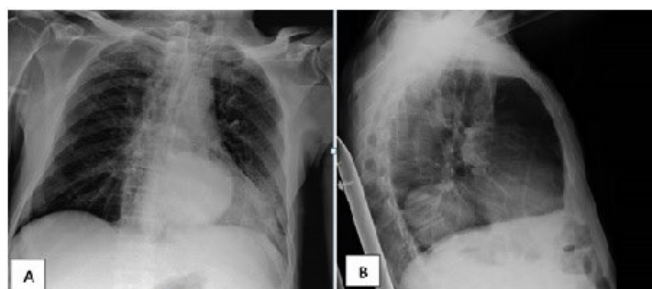


FIGURA 1

Radiografía de tórax. A. Posteroanterior. Se aprecia masa paraesofágica izquierda superpuesta a silueta cardíaca, de bordes redondeados, bien definidos. B. Lateral. Se observa dicha masa en proyección lateral, retrocardíaca, que ocupa más de un tercio de hemitórax izquierdo.

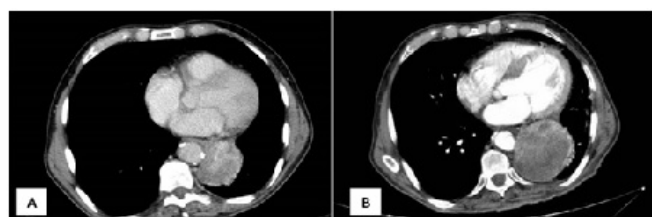


FIGURA 2

TC toracoabdominal. A. Al diagnóstico. Corte sagital en el que se aprecia a nivel torácico una masa paraesofágica izquierda de 6x4,6cm, de contenido heterogéneo aunque bien delimitada. B. Al año de evolución. Se observa crecimiento de masa tumoral con respecto a estudio previo.

Discusión

Los tumores del estroma gastrointestinal (GIST) son muy poco frecuentes. La inmunohistoquímica es fundamental para su diagnóstico, presentando una mutación en el gen c-KIT con actividad tirosina-quinasa, aunque su negatividad en presencia de un patrón histológico sugerente no descarta el diagnóstico.

Los GIST esofágicos suelen ser pequeños y asintomáticos, pero en ocasiones pueden presentarse con disfagia, odinofagia o hemorragia digestiva alta por ulceración mucosa o intraperitoneal.

Alrededor de un 50% de los GIST están localizados en el momento de su diagnóstico. Su diseminación metastásica más frecuente es por vía hematológica hacia el hígado.



FIGURA 3

Tránsito esófago-gastro-duodenal. Se observa esófago de morfología, calibre y peristaltismo normales, con patrón mucoso normal, sin apreciar estenosis.

El diagnóstico diferencial se debe realizar con el leiomioma, leiomiosarcoma, schwannoma, neurofibroma y tumores neuroendocrinos.

Los GIST mayores de 2 cm, aquellos que presenten manifestaciones clínicas asociadas o un patrón sugerente de malignidad en la ecoendoscopia deben ser resecados quirúrgicamente. Para el resto de casos, se debe llevar a cabo un seguimiento endoscópico periódico.

La terapia sistémica con imatinib, un inhibidor de tirosina quinasa, puede administrarse de forma neoadyuvante, adyuvante o en aquellos no candidatos a cirugía o con enfermedad avanzada.