

01 EDITORIAL 154

02 ORIGINALES

- Evaluación en nuestro centro del Test de Aliento con triglicéridos marcados con C13 en el diagnóstico de Insuficiencia Pancreática Exocrina. Méndez Sánchez I. M., Pérez Aisa A., Rivera Irigoín R., Gonzalo Marín J., Aguilar Urbano V.M., Albadea Moreno C., Vera Rivero F.M., Fernández Moreno N., Navarro Jarabo J.M., García Fernández G., Fernández Pérez F., Sánchez Yagüe A., Sánchez Cantos A. **156**
- Esfinterotomía precorte: nuestra experiencia. Castillo Molina L., Vida Pérez L., Cerezo Ruiz A., García Sánchez V., Hervás Molina A., Calero Ayala B., Naranjo Rodríguez A., De Dios Vega J.F. **163**

03 CASOS CLÍNICOS

- Tumor metastásico en esófago. Luque Martín A., Sobrino Rodríguez S., Gómez Delgado E., de la Cruz Ramírez M.D., Márquez Galán J. L. **166**
- Tratamiento de varices gástricas con coils liberados por ecoendoscopia. Romero Castro R., Pellicer Bautista F., Marcos Sánchez F., Caparrós Escudero C., Martín de Pablos A., Lería Yébenes V., Sáenz Solís R., Jiménez Sáenz M., Gómez Parra M., Herreras Gutiérrez J.M. **169**
- Mucocele apendicular gigante. Luque Martín A., Márquez Galán J. L., Aoufi S., Gil Verdejo C., Díaz Aunión C. **174**
- Cólico biliar y estreñimiento en mujer de 75 años. Vida Pérez L., Soto Escribano P., Cerezo Ruiz A., Castillo Molina L., Jiménez Sánchez J.R., Vignote Alguacil M.L., García Sánchez V., De Dios Vega J.F. **177**

04 REVISIONES

- Hepatitis inmune de novo postrasplante hepático: ¿autoinmunidad o rechazo? Sousa Martín J.M., Aguilera García I., Wichmann Schlip I. **181**
- Estreñimiento ¿Idiopático? del adulto. ¿Qué hacer? Domínguez-Adame Lanuza E. **187**

05 IMÁGENES EN GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA

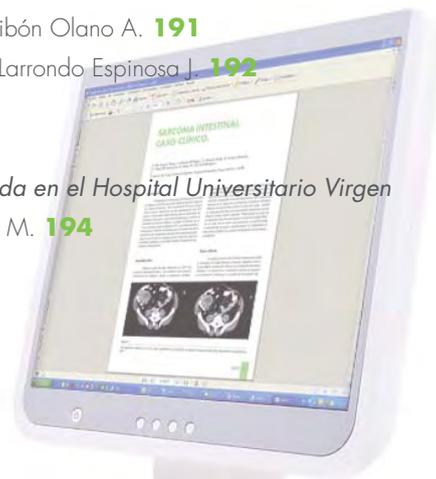
- Hemangiomas hepáticos: La morfología y la diferente trascendencia clínica.
 - Muerte súbita por hemangioma hepático. Martínez Sánchez M.C., Haro Kay M.J., Sibón Olano A. **191**
 - Muerte súbita con hemangioma hepático. Martínez Sánchez M.C., López Calvo A., Larrondo Espinosa J. **194**

06 SESIÓN CLÍNICA

- Mujer de 57 años con malabsorción intestinal y fallo hepático agudo. Sesión clínica celebrada en el Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla. Romero Vázquez J., García Escudero A., Linares Cuartero A., Jiménez Sáenz M. **194**

07 COMUNICACIONES

- Reunión Interhospitalaria Andaluza de Endoscopia Digestiva. Osuna 2008. **210**



>> Órgano Oficial de la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva - www.sapd.es



DIRECTOR
Manuel Jiménez Sáenz (Sevilla)

DIRECTOR ADJUNTO
Javier Romero Vázquez (Sevilla)

REDACTORES
J. L. Martín Ruiz (Endoscopia)
J. de Teresa Galván (Redactor Jefe)
M. Valenzuela Barranco (Ecografía)

SECRETARIOS DE REDACCIÓN
R. Andrade Bellido (Hepatología)
F. Docobo Durántez (Cirugía)
M.ª Isabel Lucena (Farmacología Clínica)
H. Pallarés Manrique (Endoscopia)
M. A. Macías Rodríguez (Ecografía)
M. Fernández-Dovale Martín (Cirugía)
M. Rodríguez Téllez (Gastroenterología)

COMITÉ DE DIRECCIÓN

J. Aguilar Reina (Sevilla)
J. Esteban Carretero (Almería)
M. Castro Fernández (Sevilla)
M. de la Mata García (Córdoba)

A. Domínguez Macías (Huelva)
J. M.ª García Gil (Granada)
J. M.ª Garjo Forcada (Jaén)

COMITÉ EDITORIAL

E. Baeyens Cabrera (Jaén)
A. Bonetti Munnigh (Almería)
A. Caballero Plasencia (Granada)
I. Carmona Soria (Sevilla)
F. J. Casado Caballero (Granada)
M. Casado Martín (Almería)
A. Caunedo Álvarez (Sevilla)
A. Domínguez Muñoz (Málaga)
J. M.ª Esteban Carretero (Cádiz)
F. J. Fernández Pérez (Málaga)
A. Galindo Galindo (Sevilla)
F. Gallego Rojo (Almería)
M. García Montero (Granada)
F. Gómez Camacho (Córdoba)
A. González Galilea (Córdoba)

P. Guerrero Jiménez (Sevilla)
J. Guilarte López-Mañas (Granada)
A. López Cano (Cádiz)
M. López-Cantarero Ballesteros (Granada)
A. Maté Hurtado (Málaga)
F. Nogueras López (Granada)
H. Pallarés Manrique (Huelva)
P. Rendón Unceta (Cádiz)
J. M. Rodríguez Láiz (Almería)
R. Romero Castro (Sevilla)
M. Romero Gómez (Sevilla)
J. Rosell Pradas (Granada)
H. Sánchez Martínez (Almería)
M.ª J. Soria de la Cruz (Cádiz)

COMITÉ INTERNACIONAL

COORDINADOR COMITÉ INTERNACIONAL
J. M. Herrerías Gutiérrez

F. Bernal Sahagún (Méjico)
A. D. Jorge (Córdoba. Argentina)
M. Mascarhenas (Oporto. Portugal)
E. Monteiro (Lisboa. Portugal)
J. R. Nogueira de Rojas (Irapuato. Méjico)

S. Peña (Amsterdam. Holanda)
A. Pulpeiro (Buenos Aires. Argentina)
F. Ramalho (Lisboa. Portugal)
F. Roesch (Veracruz. Méjico)
G. Rojas de Matamoros (San Pedro de Sula. Honduras)
J. Valenzuela (Santiago de Chile. Chile)

>> Junta Directiva de la Sociedad de Patología Digestiva

PRESIDENTE
Juan Esteban Carretero (Almería)

TESORERO
Antonio Galindo Galindo (Sevilla)

VICEPRESIDENTES

Andalucía Oriental
Julio Pleguezuelo Díaz (Granada)

DIRECTOR DE LA REVISTA SAPD
Manuel Jiménez Sáenz (Sevilla)

Andalucía Occidental
José Luis Márquez Galán (Sevilla)
Manuel Rodríguez-Téllez (Sevilla)

DIRECTOR DE LA PÁGINA WEB
Pedro Hergueta Delgado (Sevilla)

VOCALES A LA PRESIDENCIA
Juan de Dios Vega (Córdoba)

Vol. 31-Nº3
Agosto - Octubre 2008

Periodicidad Cuatrimestral

Depósito Legal: M-26347-1978
Registro de comunicación de soporte válido: 07/2
ISSN: 1988-317X

Edición

Sulime Diseño de Soluciones, S.L.
Edificio Centris
Glorieta Fenando Quiñones s/n
Planta Baja Semisótano BSS
módulo 7A - 41940 Tomares (Sevilla)
Tlf. 954157556
Fax. 954150041
Email: sulime@sulime.net
Web: www.sulime.net

1.º La **REVISTA ANDALUZA DE PATOLOGÍA DIGESTIVA Online** publicará todos aquellos trabajos relacionados con las enfermedades del aparato digestivo procedentes de los miembros de la RAPD Online, de la cual es órgano oficial, así como de otros autores nacionales y extranjeros.

2.º **Los trabajos** podrán pertenecer a alguna de las siguientes categorías:

a. Originales: Trabajos que contengan la descripción de investigaciones clínicas, de técnicas instrumentales o experimentación en laboratorio que contribuyan a ampliar el conocimiento de un problema relativo al aparato digestivo.

b. Notas clínicas: Presentación de uno o más casos clínicos que, por presentar ciertas peculiaridades, supongan una aportación al conocimiento del proceso analizado.

c. Cartas al Director: Objeciones o comentarios a artículos previamente publicados en la Revista y observaciones de interés que por sus características no requieran o merezcan su desarrollo en cualquiera de los dos tipos anteriores.

d. Temas monográficos, editoriales y revisiones, que serán escritos por encargo del Comité Editorial.

3.º **Los trabajos** estarán redactados en castellano, y deberán enviarse en formato de texto Microsoft Word o RTF (Rich Format Text). El tipo de letra recomendable es Arial Normal con tamaño de 12 puntos. Las tablas deben realizarse con la herramienta -Tabla- (no con el uso de tabuladores y líneas de dibujo o cuadros de texto). No deben incluirse macros.

4.º **En la primera página o cubierta** figurará el título del trabajo, nombre y apellidos del autor o autores y cargo o títulos de éstos; seguidamente, el nombre del departamento, servicio hospitalario o cátedra e institución y lugar donde trabaja. En la esquina inferior derecha constarán el nombre y dos apellidos y la dirección postal y de correo electrónico del autor con quien debe mantenerse la correspondencia. Al pie de esa página irán las palabras clave para la búsqueda bibliográfica. Esta cubierta deberá ser escrita en una hoja aparte y no en la primera página del texto. La primera página del texto mostrará exclusivamente el título del trabajo, sin incluir los autores ni el lugar de procedencia. Después seguirá la redacción del texto en hojas independientes a las anteriores.

5.º **Los originales** estarán claramente divididos en los apartados de Introducción, Pacientes (material) y método, Resultados, Discusión y Bibliografía, cada uno de los cuales comenzará una nueva página en el escrito.

El Resumen figurará en hojas independientes, tras la página del título; desarrollará los puntos fundamentales del artículo, no deberá tener una extensión superior a 150 palabras y se enviará redactado en castellano e inglés. La exposición del trabajo, así como la descripción de los métodos empleados, deben permitir al lector repetir las observaciones del autor y juzgar sus conclusiones.

Las **Notas clínicas** constarán de introducción, observación clínica, discusión y bibliografía, cuyo texto no superará un total de seis folios, excluyendo la bibliografía.

Las **Cartas al Director** no deben sobrepasar dos páginas ni incluir más de diez citas bibliográficas.

6.º **La Bibliografía** citada se presentará según el orden de aparición en el texto, identificándola mediante números arábigos entre paréntesis intercalados en el lugar adecuado.

La expresión de las referencias debe ajustarse a las normas universalmente admitidas:

a. Artículo de revista: Apellidos e iniciales de los nombres de todos los autores del artículo; título del trabajo en el idioma original; abreviatura de la revista según patrón internacional; año, volumen y página primera y última del trabajo citado.

b. Libro: Apellidos e inicial del nombre del autor; título del libro; página inicial y final a que se refiere la cita; editorial, ciudad y año de publicación.

c. Capítulo de libro: Apellidos e inicial del nombre del autor del capítulo; título del capítulo; apellidos e inicial del nombre del autor o editor del libro, precedidos de la preposición «En»; título del libro;

página inicial y final a que se refiere la cita; editorial, ciudad y año de publicación.

7.º **La iconografía**, tanto si se trata de fotografías, radiografías, esquemas o gráficos, se referirán bajo el nombre genérico de figura y llevarán una sola numeración, en caracteres arábigos, según el orden de mención en el texto.

Se recomienda que no superen el número de seis en el caso de originales y tres para las notas clínicas.

Las fotografías se enviarán en formato digital TIFF (.TIF), JPEG (.JPG) o BMP. en blanco y negro o color, bien contrastadas, con una resolución adecuada (preferentemente 150-300 puntos por pulgada). En el caso de archivos JPEG deberá usarse la compresión mínima para mantener la máxima calidad. Las imágenes de radiografías, ecografías, TAC y RM deben escanearse en escalas de grises y guardarse en formato JPG. Las imágenes de endoscopia y otras deben escanearse a color. Deberán estar identificadas incluyendo en el nombre del fichero su número y apellidos del primer firmante(ej: fig1_Herrerias.jpg). Los esquemas, dibujos, gráficos o figuras se enviarán en formato digital, como imágenes o en Powerpoint, adecuadamente identificadas; Cada imagen debe llevar un pie de figura asociado que sirva como descripción. Los pies de figura, se deben entregar en un documento de texto aparte haciendo clara referencia a las figuras a las que se refieren, las imágenes pueden estar insertadas en los archivos de Word/Powerpoint para facilitar su asociación a los pies de figura, pero siempre deberán enviarse como imágenes separadas. Para las microfotografías deberá indicarse la tinción y los aumentos empleados.

8.º **Las tablas** (hasta un máximo de seis) seguirán una numeración propia en números romanos e irán confeccionadas cada una de ellas en hojas independientes, indicando al pie de las mismas el significado de las abreviaturas en caso de haberse empleado. Como ya se ha indicado, las tablas deben realizarse con la herramienta -Tabla- (no con el uso de tabuladores y líneas de dibujo o cuadros de texto).

9.º **Cada autor** recibirá un número de separatas impresas establecido por la Secretaría de Redacción, para lo cual se facilitará la dirección del primer firmante del trabajo. Se adjuntará una carta de certificación aclarando que se trata de una publicación electrónica, pero válida a efectos de Currículo.

10.º **Los trabajos** se pueden remitir de cualquiera de las dos siguientes formas:

a. Manuscrito en papel (texto y figuras: original más dos copias) más CD-ROM dirigido al Redactor Jefe de la REVISTA ANDALUZA DE PATOLOGÍA DIGESTIVA. Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Virgen Macarena de Sevilla. Planta 8, Ala A/B. Avda. Dr. Fedriani, 3. 41009 Sevilla. **b.** Remitiendo el original (Word) más las figuras (Power Point, archivos de imagen) a la siguiente dirección de correo electrónico: jmhg@us.es y/o RAPDonline@sapd.es. En caso de que el tamaño del envío exceda la capacidad del correo electrónico, podrá contactarse con el webmaster de la sapd.es (webmaster@sapd.es) para una solución alternativa para la transferencia de ficheros.

En ambos casos, los trabajos irán acompañados de una carta de presentación, en la que se hará constar que no han sido publicados con anterioridad ni enviados simultáneamente a otro medio de difusión. En caso de utilizar material ya publicado es necesario adjuntar las correspondientes autorizaciones, siendo responsabilidad de los autores las consecuencias que de esta omisión pudieran derivarse.

11.º **A su recepción** se acusará recibo de los originales, asignándoles un número cuya referencia será obligada en toda la correspondencia que se mantenga sobre los mismos.

Su publicación seguirá el orden de recepción, si bien estará sometida a su aceptación por el Comité de Redacción, tras ser valorados por dos redactores.

12.º El incumplimiento de estas normas podrá ser motivo de devolución a los autores para su corrección, antes de entrar en consideración sobre su posible publicación.

La Revista Andaluza de Patología Digestiva (RAPD) continúa su andadura en pro de ser, cada vez más, un medio de comunicación para y entre los miembros de la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva. En este sentido se va articulando una creciente colaboración y participación de nuestros socios, en una línea en la que tenemos que progresar, como corresponde a toda institución con vitalidad. Nuestro deseo además es que la RAPD sea un vehículo de expresión en temas gastroenterológicos sin limitaciones territoriales.

Recientemente hemos establecido un puente de comunicación con nuestros hermanos de Hispanoamérica, desde donde se puede acceder a la RAPD mediante la acreditación proporcionada por uno de nuestros socios protectores, que nos ha facilitado eficazmente el establecimiento de estas relaciones. Aprovechamos esta oportunidad para saludar a todos los colegas de cada uno de los países hispanoamericanos y ponernos a su disposición para que la colaboración sea fructífera y bilateral. Ofrecemos nuestra revista on-line como receptáculo para publicaciones y como medio de intercambio de opiniones científicas y en el campo de la sociología médica, entre los dos lados del Atlántico.

Manuel Jiménez Sáenz
Director de la RAPD

su web
de referencia
sobre **información**
gastrointestinal



www.infogastro.es

Servicio Bibliográfico

Solicitud y envío gratuito de artículos

Formación Médica Continuada

Proyecto Yamada (acreditado)

GH Continuada

Estrategias Clínicas en Digestivo (acreditado)

Lesiones por AINE y medidas de prevención (acreditado)

Calculadora de Digestivo

Banco de imágenes

Miles de imágenes de digestivo que podrá utilizar
en sus presentaciones o en material formativo



NEX-00-0000-A


Nexium[®]
esomeprazol

Fichas técnicas disponibles en
<http://hcp.infogastro.es/article/520958.aspx>

EVALUACIÓN EN NUESTRO CENTRO DEL TEST DE ALIENTO CON TRIGLICÉRIDOS MARCADOS CON C13 EN EL DIAGNÓSTICO DE INSUFICIENCIA PANCREÁTICA EXOCRINA

Méndez Sánchez I. M., Pérez Aisa A., Rivera Irigoien R., Gonzalo Marín J., Aguilar Urbano V.M., Albandea Moreno C., Vera Rivero F.M., Fernández Moreno N., Navarro Jarabo J.M., García Fernández G., Fernández Pérez F., Sánchez Yagüe A., Sánchez Cantos A.

Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Costa del Sol. Marbella, Málaga.

Resumen

Introducción

El test de aliento con triglicéridos marcados con C13 (TG-C13) para diagnóstico de insuficiencia pancreática exocrina (IPE) es una buena alternativa al gold standard de cuantificación de grasa fecal (Van de Kamer) para medir la actividad intraduodenal de lipasa pancreática.

Material y método

Estudio descriptivo retrospectivo incluyendo pacientes a los que se ha realizado test aliento con TG-C13 en el periodo comprendido entre Marzo 2006/Mayo 2008. Cada paciente se preparó según las recomendaciones del protocolo, recogió dos muestras basales, ingirió la comida de prueba, y cada 30' y por duplicado, recogió muestras de aliento hasta las 6 horas post-ingestión.

El análisis se realizó por espectrofotometría de infrarrojos y los resultados se obtuvieron mediante un programa matemático que calcula el porcentaje de sustrato recuperado como $^{13}\text{CO}_2$. Posteriormente se analizó aspectos epidemiológicos y resultados del mismo.

Resultados

A 54 pacientes se les realizó el test, 40 hombres. La edad media era de 52.8 años. El motivo de realización del test de aliento con TG-C13 fue: Pancreatitis Crónica (PC) = 33, Diarrea crónica después de haber descartado otras causas = 7, Otros = 6, DPC (Duodenopancreatectomía cefálica) = 4, Pancreatitis aguda severa = 4. El test fue patológico (datos de insuficiencia pancreática exocrina (IPE)) en 25. Del grupo más numeroso, PC, 19 fue el test normal y 14 patológico. De los 14 pacientes con PC y test patológico, tenían clínica de IPE 9 y no clínica 5; de estos 14 pacientes, estaban con enzimas pancreáticas sustitutivas: 11, y, de los 19 pacientes con test normal estaban con enzimas pancreáticas sustitutivas: 9.

Discusión

El principal motivo de realización de test de aliento con TG-C13 en nuestro medio es la PC. Creemos que previo al uso de enzimas sustitutivas pancreáticas en PC se debería de objetivar IPE, siendo el test de aliento con TG-C13 un método fácil.

Introducción

La IPE es una complicación frecuente de la PC, aunque también puede aparecer en otras entidades como en la resección pancreática, gastrectomía, tras una pancreatitis aguda severa, fibrosis quística, obstrucción ductal del páncreas, déficit de alfa 1 antitripsina, síndrome de intestino corto, desnutrición severa, hemocromatosis hereditaria y en el síndrome de Shwachman-Diamond-Oski^{1, 2}. El reconocimiento de la IPE es de gran relevancia clínica, ya que su correcto tratamiento es el único modo de evitar las complicaciones e incluso la mortalidad clásicamente asociadas a los estados de malnutrición; de hecho se conoce que la maldigestión en PC se asocia a eventos cardiovasculares graves con riesgo vital en relación a niveles plasmáticos reducidos de diversas lipoproteínas y apolipoproteínas³. El diagnóstico de maldigestión secundaria a IPE precisa del cálculo del coeficiente de absorción de grasa mediante la realización de un test de cuantificación de grasa fecal, Van de Kamer, que se considera el patrón oro ó, más recientemente y de más fácil aplicación clínica, la realización de un test de aliento con triglicéridos marcados con carbono ^{13}C , ya sea por espectrofotometría de masas ó de infrarrojos, validado éste último por el grupo de Adamek⁵ y el empleado por nuestro servicio.



Figura 1

Espectrofotómetro de infrarrojos Wagner IRIS DOC de laboratorios ISOMED para valoración de triglicéridos marcados.

Pacientes y método

Estudio descriptivo retrospectivo incluyendo todos los pacientes que se han realizado test de aliento con TG-C¹³ en el periodo comprendido entre Marzo 2006/ Mayo 2008 en el Hospital Costa del Sol. Estos pacientes tenían alguna causa predisponente a IPE: PC, gastrectomizado/DPC, pancreatitis aguda severa, diarrea crónica después de descartar otras etiologías y otras causas que hacían sospechar IPE.

Cada paciente se preparó según las recomendaciones del protocolo:

- Suspendió el tratamiento de enzimas pancreáticas 48 horas antes de la prueba.
- Recomendaciones dietéticas: No ingesta de maíz, seguir una dieta pobre en fibra, evitar alimentos como el pan de trigo integral, pan de centeno, pan de salvado, arroz integral, frutos secos, legumbres, verduras, hortalizas y fruta fresca.
- El día de la prueba estaba en ayunas y no comió durante el transcurso de la misma. No fumó en las 6-8 horas previas, ni en el transcurso de la prueba.

El día de realización del test, cada paciente tomó un comprimido de metoclopramida oral y bebió un vaso de agua. Transcurridos 15 minutos, recogió dos muestras basales, ingirió la comida de prueba (2 biscottes de pan (15 g) con mantequilla (20 g) y triglicéridos C¹³ sobre la misma) (Kit

de ISOMED) y un vaso de agua, y cada 30' y por duplicado, recogió muestras de aliento hasta las 6 horas post-ingestión. El análisis se realizó por espectrofotometría de infrarrojos mediante Wagner IRIS DOC de laboratorios ISOMED (Figura 1) que mide las concentraciones de ¹³CO₂ y ¹²CO₂ en las pruebas de aliento y aplica las proporciones ¹³C /¹²C de aquellas al universalmente reconocido estándar de isótopos estables PDB (Pee Dee Belemnite) ¹³C. La reproducibilidad interna del IRIS es <0.45 δ 0/00 para las relaciones isotópicas ¹²C/¹³C en muestras de aliento y los resultados se obtuvieron mediante un programa matemático que calcula el porcentaje de sustrato recuperado como ¹³CO₂. Posteriormente se analizaron aspectos epidemiológicos y resultados del test mediante un análisis estadístico con el programa SPSS 12.0.

Resultados

A un total de 54 pacientes se les realizó el test de aliento con TG-C¹³. Del total 40 eran hombres y 14 mujeres. La edad media era de 52.8 años con un rango comprendido entre 22-78. El motivo de realización del test de aliento con TG- C¹³ fue (Figura 2): PC = 33 (61.1%), Diarrea crónica después de haber descartado otras etiologías = 7 (13%), Otros(Gastrectomía: 2, Dispepsia: 2, Elevación de Lipasa: 2) = 6 (11.1%), DPC = 4 (7.4%), Pancreatitis aguda severa = 4 (7.4%). El test fue patológico en 25 pacientes (46.3%) (Figura 3). Del grupo de PC: 19 fue el test normal y 14 patológico, del grupo de Diarrea crónica: 3 normal y 4 patológico, del grupo de Otros: 4 normal y 2 patológico (las dos gastrectomías), del grupo de DPC: 1 normal y 3 patológico y del

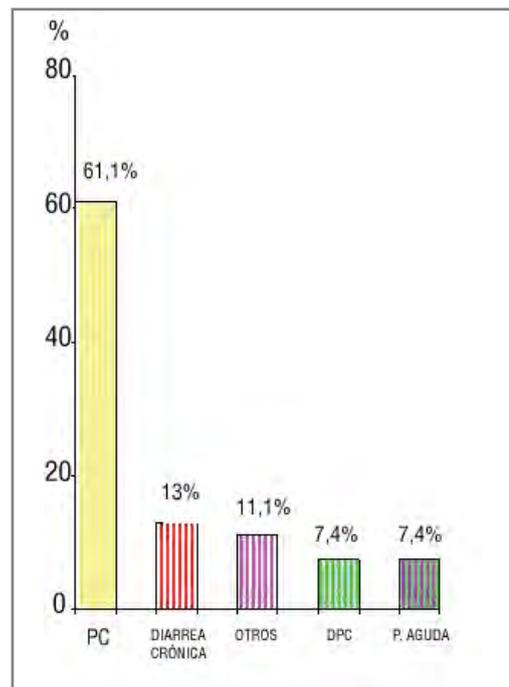


Figura 2

Motivo de realización de test aliento con TG-C¹³.

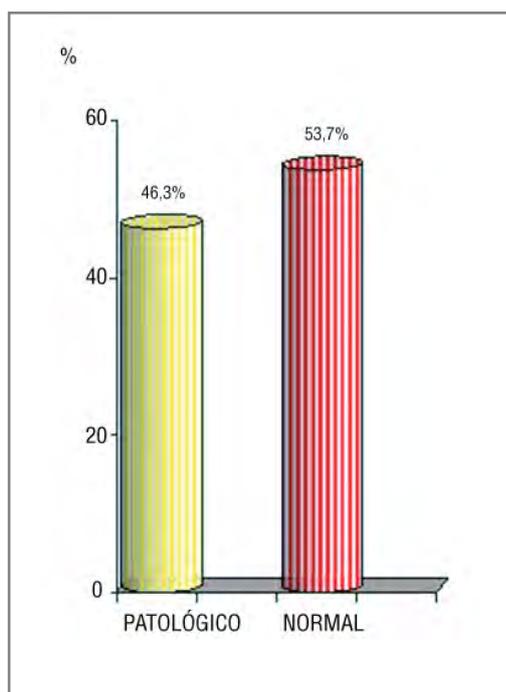


Figura 3

Resultado del test aliento con TG-C13.

grupo de Pancreatitis aguda severa: 2 normal y 2 patológico (Figura 4). Centrándonos en el grupo más numeroso, en el de las PC (N= 33), presentaban clínica de IPE (diarrea y/o pérdida de peso) 18 y el resultado del test en función de la clínica de éstos fue: 18 PC con clínica de IPE: test normal en 9 y test patológico en 9 (Figura 5); 15 PC sin clínica de IPE: test normal en 10 y test patológico en 5 (Figura 6). De los 14 pacientes con test patológico, tenían clínica de IPE 9 y no clínica de IPE 5; De los 19 pacientes con test normal, tenían clínica de IPE 9 y no clínica de IPE 10. De los 14 pacientes con test patológico, estaban con enzimas pancreáticas sustitutivas: 11 y no: 3, y, de los 19 pacientes con test normal estaban con enzimas pancreáticas sustitutivas: 9 y no: 10. La dosis media de enzimas pancreáticas sustitutivas en los pacientes con PC con test patológico era de 35.714 U/día.

De los 11 pacientes con test patológico y que estaban tomando enzimas pancreáticas asociaban inhibidores de la bomba de protones sólo 6 de ellos (54.5%).

Se ha realizado sólo un test de control postratamiento con enzimas pancreáticas (en un paciente con PC) con necesidad de subir la dosis de enzimas pancreáticas por infradosificación hasta la desaparición de la IPE.

Discusión

La IPE, manifestada clínicamente en forma de esteatorrea, es la segunda manifestación más frecuente de la PC después del dolor abdominal. Conceptualmente se diagnostica cuando la grasa fecal es superior a 7 g diarios. Ha-

bitualmente esta situación se produce cuando la secreción de lipasa pancreática ha disminuido en un 90%^{6,7}. Asociada a la esteatorrea aparecen otras manifestaciones clínicas como pérdida de peso, incluso, a pesar de que los pacientes aumenten la ingesta, manifestaciones clínicas propias de la malnutrición, así como síntomas dispépticos inespecíficos.

El hecho de que la IPE se instaure de forma muy lenta, a los largo de muchos años, favorece que el paciente adapte su dieta mediante una reducción progresiva e inconsciente de la cantidad de grasa ingerida⁸. Actualmente, el método de referencia para el diagnóstico de IPE continua siendo la cuantificación de grasa fecal (test Van de Kamer), tras la recogida de heces de 72 horas con el paciente sometido a una dieta con 90-100g de grasa⁹. Sin embargo, se trata de un método poco agradable, tanto para el paciente como para el personal de laboratorio debido a que es difícil garantizar la ingesta de grasa, dificultad para la recolección de las muestras por parte del paciente,..... Como alternativa aparece el test aliento con TG-C¹³, que es un test no invasivo, basado en la administración de sustratos marcados con C¹³, el cual es digerido por las enzimas pancreáticas (lipasa principalmente), absorbido, metabolizado y finalmente eliminado por el aire espirado en el plazo de unas horas. El porcentaje de recuperación de CO₂¹³ en el aire espirado es medido mediante espectrofotometría de infrarrojos (el utilizado por nuestro grupo) ó masas (el utilizado por el grupo de Domínguez)¹⁰.

Es una buena alternativa para medir la actividad intraduodenal de lipasa pancreática tanto para el paciente como para el investigador, con una sensibilidad y especifici-

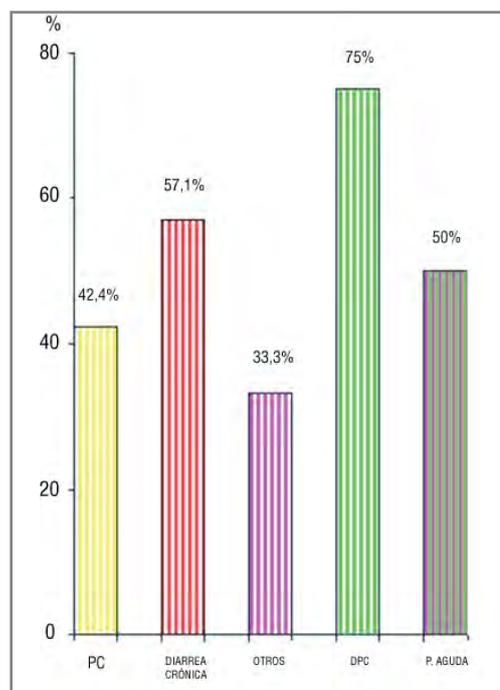


Figura 4

Test patológico en los diferentes grupos.

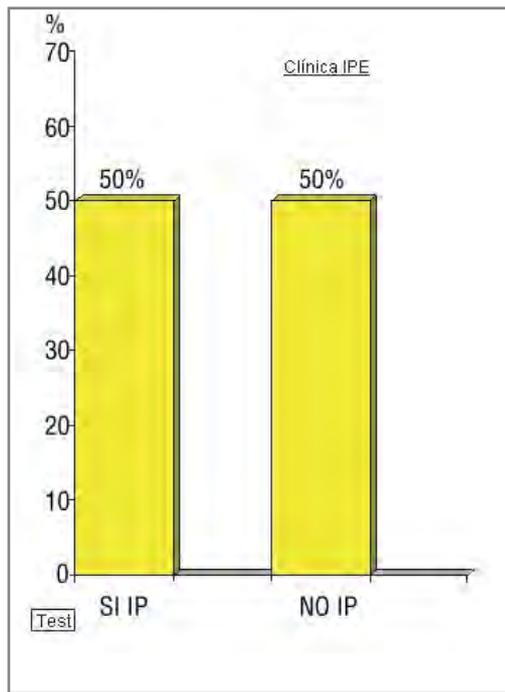


Figura 5

Correlación clínica IPE y resultado test en PC.

ciudad del 90% y 91% respectivamente¹¹. Así mismo, es un test igualmente útil para la monitorización del tratamiento con enzimas sustitutivas exógenas¹².

Realizamos el test aliento con TG-C¹³ con espectrofotometría de infrarrojos a un total de 54 pacientes, con sospecha de IPE, de los que la gran mayoría era por PC. El test fue patológico en casi la mitad de nuestros pacientes (46.3%), la gran mayoría por PC.

También se realizó el test a un grupo de pacientes con diarrea después de haber descartado otras causas obteniéndose datos de IPE en más de la mitad de los casos (57.1%). Probablemente estos pacientes con diarrea tendrían una patología de base no conocida (PC, enfermedad celíaca...) ó bien fue un falso positivo (enfermedades hepáticas), no pudiendo aclarar este punto porque la gran mayoría de este grupo se ha perdido de seguimiento, por lo que no podemos extraer conclusiones.

Es importante resaltar que un 75% y el 100% de los pacientes con DPC y gastrectomizados respectivamente presentaban IPE, aunque son una serie corta de pacientes y las conclusiones deben ser cuidadosamente analizadas. No obstante, proponemos realizar un test aliento con TG- C¹³ a este grupo de pacientes para el diagnóstico de IPE y emplear tratamiento con enzimas pancreáticas sustitutivas en caso necesario, mejorando así los parámetros de malnutrición que presentan.

Del grupo más numeroso, el de PC (N=33), tenían test patológico 14 pacientes (42.4%), de los cuales 9 presen-

taban clínica y 5 no, probablemente a que no es infrecuente que el paciente con IPE no presente una esteatorrea clínicamente evidente, ya que adapta su alimentación mediante una reducción progresiva e inconsciente de la cantidad de grasa ingerida, por lo que esos 5 pacientes pudieran estar adaptando su dieta. De los 19 pacientes con PC con test normal, tenían clínica 9, y el resto no; esto probablemente se explique porque la especificidad del test depende del grado de disfunción de la glándula, a mayor IPE mayor especificidad del test de aliento con TG-C¹³¹³, y por lo tanto realmente esos 9 pacientes tuvieron IPE leve no detectada por una disfunción no muy severa de la glándula aunque sí manifiesta clínicamente, ó bien, la sintomatología tuviera otro origen diferente al de IPE.

Por dicho motivo proponemos que se debe realizar un estudio funcional exocrino pancreático en todo paciente con PC con independencia de sus manifestaciones clínicas.

En relación al tratamiento con enzimas pancreáticas, todos nuestros pacientes con IPE y PC estaban infra-dosificados con enzimas pancreáticas exocrinas, ya que la cantidad recomendada diaria es de 40.000-80.000 UI lipasa/comida^{7,14}. Así mismo, la asociación de un IBP mejora la capacidad de digestión de grasas de forma significativa¹⁵, objetivándose en nuestra serie el uso de los mismos en un 54.5%.

Actualmente el control de la respuesta a tratamiento sustitutivo se basa en la evaluación de diferentes parámetros clínicos como la estabilización ó el aumento de peso y la reducción de síntomas como la diarrea, el meteorismo ó el dolor abdominal. Esta mejoría sintomática no asegura una

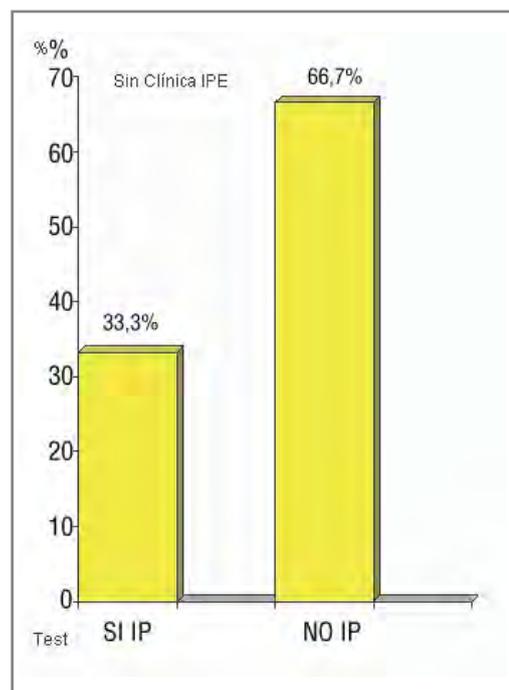


Figura 6

Correlación sin clínica IPE y resultado test en PC.

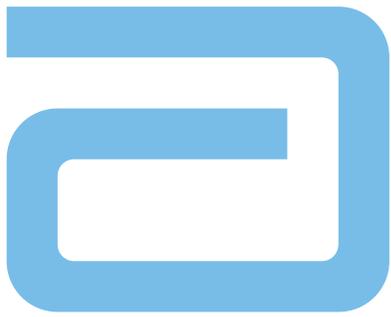
adecuada nutrición del paciente. De hecho, la mayoría de los pacientes con buen control clínico sometidos a un tratamiento sustitutivo presentan alteraciones de diferentes parámetros nutricionales, como el de vitaminas liposolubles¹⁶. La disponibilidad de realización del test de aliento permite realizar un ajuste más preciso de los requerimientos reales de enzimas pancreáticas sustitutivas de cada paciente de forma objetiva e individualizada.

Nosotros hemos realizado test control postratamiento en tan sólo un paciente con PC, con necesidad de aumentar las dosis de enzimas pancreáticas para un adecuado manejo del mismo. Este último uso del test está siendo valorado por nuestro grupo y comunicaremos nuestros resultados tras la finalización del estudio.

En conclusión, el principal motivo de realización de test de aliento con TG-C¹³ en nuestro medio es la PC y, creemos que se debería de realizar en todo paciente con PC, incluso sin clínica de IPE y previo al uso de enzimas sustitutivas pancreáticas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Stevens T., Conwell D. Pancreatic exocrine function tests. In: UpToDate, Rose, BD (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2008.
2. Pedersen T.N., Worning H. Chronic pancreatitis. *Scand J Gastroenterol* 1996; 216: 52-8.
3. Montalto G, Soresi M, Carroccio A, Scafidi E, Barbagallo CM, Ippolito S et al. Lipoproteins and chronic pancreatitis. *Pancreas* 1994; 9(1):137-8.
4. Domínguez Muñoz JE. Pancreatic function tests for diagnosis and staging of chronic pancreatitis, cystic fibrosis, and exocrine pancreatic insufficiency of other etiologies: which tests are necessary and how should they be performed in clinical routine? In: Domínguez Muñoz JE, ed. *Clinical pancreatology for practising gastroenterologists and surgeons*. Oxford: Blackwell Publishing, 2005: 259-266.
5. Adamek RJ, Bödeker C, Szymanski C, Hagemann D, Pfaffenbach B. [13C-mixed triglyceride CO₂ exhalation test. Investigation with an isotope selective, non dispersive infrared spectrophotometer of indirect function of the exocrine pancreas]. *Dtsch Med Wochenschr* 1999; 124(5):103-8.
6. Lankisch PG, Lembcke B, Wemken G, Creutzfeldt W. Functional reserve capacity of the exocrine pancreas. *Digestion* 1986; 35(3):175-81.
7. Domínguez-Muñoz JE, Iglesias-García J, Iglesias-Rey M, Figueras A, Vilaríño-Insua M. Effect of the administration schedule on the therapeutic efficacy of oral pancreatic enzyme supplements in patients with exocrine pancreatic insufficiency: a randomized, three-way crossover study. *Aliment Pharmacol Ther* 2005; 21(8):993-1000.
8. DiMagno EP. Exocrine pancreatic insufficiency: Current and future treatment. En: Büchler MW, Friess H, Malfertheiner P, eds. *Chronic pancreatitis. Novel concepts in biology and therapy*. Berlin: Blackwell Publishing; 2002. p. 403-408.
9. J.E. Domínguez Muñoz, J. Iglesias García. Valoración de la reserva funcional (técnicas e interpretación). En: Navarro S, Pérez-Mateo M, Guarner L, ed. *Tratado del Páncreas Exocrino*. Barcelona: J&C Ediciones Médicas; 2002. p. 264-273.
10. Ghos YF, Vantrappen GR, Rutgeerts PJ, Schurmans PC. A mixed-triglyceride breath test for intraluminal fat digestive activity. *Digestion* 1981; 22(5):239-47.
11. Iglesias-García J., Vilaríño M., Iglesias-Rey M., Lourido V., Domínguez-Muñoz E. Accuracy of the optimized 13C-Mixed Triglyceride Breath test for the diagnosis of steatorrhea clinical practice. *Gastroenterology* 2003; 124 (Suppl 1): A-631.
12. Domínguez-Muñoz E., Iglesias-García J., Vilaríño-Insua M., Iglesias-Rey M. C13-Mixed Triglyceride breath test to assess oral enzyme substitution therapy in patients with chronic pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007; 5(4): 484-8.
13. Martynchuk A.A, Parunyan L.M, Chichula Y.V. Clinical evaluation of 13N-Mixed triglyceride breath test in diagnostic of exocrine pancreatic function in patient with chronic pancreatitis. *Gut* 2003; 52 (Suppl VI): A-169.
14. Steven D Freedman. Treatment of chronic pancreatitis. In: UpToDate, Rose, BD (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2008.
15. Iglesias-García J., Iglesias-Rey M., Vilaríño M., Domínguez E. Tratamiento de la insuficiencia pancreática exocrina con enzimas pancreáticas e inhibidores de la bomba de protones: ¿es realmente útil la asociación? *Gastroenterol Hepatol* 2005; 28: 301.
16. Iglesias-García J, Vilaríño M, Iglesias Rey M, Domínguez-Muñoz JE. Oral pancreatic enzyme supplementation in patients with exocrine pancreatic insufficiency: is it enough to evaluate clinical response? *Gastroenterology* 2003; 124(Supl 1): A-632.



Recupera su **vida** hoy pensando en el **mañana**



En pacientes con **Enfermedad de Crohn**

 **HUMIRA**
adalimumab

 **Abbott**
A Promise for Life

ESFINTEROTOMÍA PRECORTE: NUESTRA EXPERIENCIA

Castillo Molina L., Vida Pérez L., Cerezo Ruiz A., García Sánchez V., Hervás Molina A., Calero Ayala B., Naranjo Rodríguez A., De Dios Vega J.F.

Unidad de Gestión Clínica de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

Introducción

Por precorte entendemos una amplia variedad de técnicas endoscópicas usadas para lograr el acceso a la vía biliar (y ocasionalmente pancreática), antes de la canalización definitiva, a través de la realización de una incisión en la papila. Desde que se publicó la primera canulación biliar llevada a cabo con éxito por McCune et al. en 1968,^{1,4} la colangiopancreatografía endoscópica retrógrada (CPRE) se ha convertido en una técnica ampliamente utilizada con fines diagnósticos y terapéuticos sobre la patología pancreática y de la vía biliar^{5,7}.

Las complicaciones⁸ derivadas de su realización se han ido minimizando gracias a los avances tecnológicos en endoscopia y a la mayor experiencia de los endoscopistas. Las tasas de éxito de la CPRE se sitúan en torno al 90%, como alternativa al 10% restante contamos con diferentes opciones como una segunda CPRE, técnicas de precorte o cirugía.

El objetivo de este trabajo es revisar nuestra experiencia en la realización de esfinterotomía precorte en términos de éxito inmediato, éxito diferido y complicaciones.

Pacientes y métodos

Se trata de un estudio retrospectivo en el que se han incluido todos los pacientes sometidos a esfinterotomía endoscópica precorte en nuestro centro de trabajo desde el año 2002 al 2007. Se realizó esta técnica en aquellos pacientes en los que fracasaron los métodos habituales de canulación biliar un número razonable de intentos a criterio del endoscopista.

Se han estudiado variables demográficas de los pacientes, indicación de la realización de la CPRE, técnica de precorte usada, éxito inmediato (canulación biliar tras el precorte), diferido (canulación biliar en un segundo acto endoscópico), fracaso, razones probables que ayudaron al fracaso de la técnica, diagnóstico del proceso biliar, terapéutica

realizada, complicaciones inmediatas (en el mismo acto endoscópico) y precoces (primeras 24 horas), además de tratamientos realizados para estas complicaciones y resultado obtenido. Los datos se analizaron con el programa estadístico SPSS 12.0.

Resultados

Durante el período de 2002 a 2007 se han realizado en nuestro centro un total de 3125 CPRE, de las cuales fueron sometidas a esfinterotomía precorte un total de 36 pacientes, lo que supone un 1.1% del total de CPRE.

La edad media de los pacientes fue de 74 ± 15.2 años de edad, de los cuales 20 fueron varones (55.6%) y 16 fueron mujeres (44.4%). Las indicaciones de la CPRE fueron: ictericia 45.9%¹⁷, coledocolitiasis 40.5%¹⁵, colangitis 5.4%² y sospecha de fuga biliar postquirúrgica 5.4%². Se obtuvo éxito inmediato de canulación biliar tras el precorte en 22 pacientes (59.5%), en 4 éxito diferido (10.8%) y fracaso en 10 (27%). No existieron razones aparentes asociadas al fracaso en 5 pacientes (50%), pero sí en los otros 5 (divertículo duodenal³, infiltración neoplásica duodenal¹ y gastrectomía Billroth I¹).

El diagnóstico patológico más frecuente en la vía biliar fue estenosis radiológicamente maligna (12, 46.2%), seguido de coledocolitiasis (8, 30.8%), estenosis o defecto de repleción de naturaleza dudosa (3, 11.5%), fuga biliar (1, 2.7%) y dilatación (1, 2.7%). No existieron hallazgos patológicos en uno de los pacientes (2.7%). En dos enfermos, uno sin hallazgos patológicos y uno con una dilatación leve de la vía biliar sin causa aparente, no se indicó terapéutica.

De los 24 restantes, en cuatro casos fue imposible por imposibilidad de paso de la guía a través de la estenosis. En los 20 restantes las técnicas empleadas fueron 13 prótesis (50%), 7 extracción de cálculos (26.9%), y 2 esfinterotomía biliar completada (7.6%). Se produjeron 5 complicaciones in-

mediatas: 3 casos de sangrado autolimitado (8.3%) y 2 hemorragias tratadas con inyección de solución de adrenalina (5.6%). Como complicaciones precoces sólo ocurrieron 2 casos en forma de pancreatitis aguda (5.6%).

Discusión

La esfinterotomía con precorte se trata de un procedimiento arriesgado que debe ser llevado a cabo por endoscopistas expertos pero, en casos estrictamente seleccionados, se muestra como una técnica eficaz y segura^{9, 10, 13}. Es empleada ante la absoluta necesidad de conseguir el acceso biliar, debiendo ser una indicación netamente terapéutica²⁰, como la CPRE en sí, cuando han fracasado todos los esfuerzos razonables de ganar la vía biliar^{12, 13}. Suele utilizarse en casos de ictericia maligna, coledocolitiasis y colangitis grave en los que la descompresión de la vía biliar es vital.

Las dos técnicas habituales son la esfinterotomía con esfinterotomo de aguja y con esfinterotomo de tracción de "nariz corta"^{6, 11, 21}. Cualquiera de las dos técnicas se podría desarrollar con una prótesis pancreática, aplicada previamente a la esfinterotomía que asegura el drenaje pancreático durante y después de la intervención, protege al esfínter pancreático de daño y nos sirve de guía anatómica de la localización del conducto biliar. Existen otras técnicas más novedosas aún no estandarizadas como la incisión intramural, el uso de un esfinterotomo ultra pequeño, la disección roma suprapapilar, el empleo de tijeras endoscópicas y la ampulectomía endoscópica.

Se estima que las técnicas de precorte se realizan en un porcentaje que oscila entre el 4 y el 38% del total de CPRE¹⁷. El porcentaje de éxito inmediato, en un primer acto es del 35-96% en la bibliografía publicada. Pero estos datos han de interpretarse con precaución ya que la CPRE es una técnica realizada, casi en exclusiva, por endoscopistas expertos, que cuentan entre sus datos de tasas de éxito en canulaciones de la vía biliar convencional, sin precorte, que alcanzan el 99% en algunas series. Parece lógico además que los endoscopistas inexpertos no publiquen sus datos, lo cual supone un importante sesgo. La verdadera tasa de éxito entre la comunidad general de endoscopista es muy difícil de determinar.

Las complicaciones derivadas de la realización de precorte son en esencia las mismas que las de la CPRE en sí^{16, 22-26}, es decir, el desarrollo de pancreatitis aguda, hemorragia digestiva y perforación intestinal. Sin embargo, sólo se ha demostrado en varios metaanálisis y análisis multivariantes como factor independiente para la aparición de pancreatitis. También parece que la perforación es más frecuente con el precorte que con la CPRE convencional^{25, 26}. Sobre la hemorragia no hay datos determinantes que apoyen una mayor incidencia si se realiza precorte. De nuevo hay que mostrarse cautos con el sesgo de selección ya que las diferencias y heterogeneidad de las tasas de las complicaciones reflejan el rigor variable en la recogida de datos, definiciones y características de los pacientes, hallando en la literatura tasas de complicación muy variables. Para minimizar la única complicación que se ha demostrado como significativamente superior en el precorte que en la CPRE convencional se utilizan las prótesis pancreáticas^{27, 28}. Es recomendable su colocación si se ha accedido al conducto pancreático con el fin de disminuir

el riesgo de laceración del esfínter ofreciendo confianza en los intentos de canulación de la vía biliar. Se utilizan prótesis de pequeño tamaño y se mantienen durante un período de dos semanas para reducir el posible daño pancreático. Se muestran como factores de riesgo para el desarrollo de complicaciones asociados al precorte el pequeño tamaño del orificio de acceso, la disfunción del esfínter de Oddi, los tumor ampulares, la ictericia obstructiva, la coagulopatía, la inexperiencia del endoscopista¹⁸ o centro hospitalario, la dificultad en la canulación a pesar del precorte, la edad joven de los pacientes y la presencia de divertículos periampulares^{14-17, 28}.

Por tanto, la esfinterotomía precorte es una técnica con una importante tasa de riesgos implícita, pero su éxito puede obviar otras técnicas más agresivas. El éxito total en nuestra serie ha sido del 72.2% (de forma inmediata y diferida), con un 19.4% de complicaciones, siendo la más frecuente la diapédesis leve. Ninguna de las complicaciones fue mortal y todas mejoraron de forma precoz con tratamiento conservador.

Bibliografía

1. Endoscopic cannulation of the ampulla of Vater: a preliminary report. William S. McCune, Paul E. Shorb, Herbert Moscovitz, 1968. *Gastrointest Endosc* 1988; 34: 278-280
2. Cheng CL, Sherman S, Watkins JL, Barnett J, Freeman M, Geenen J et al. Risk factors for post-ERCP pancreatitis: a prospective multicenter study. *Am J Gastroenterol* 2006; 101: 139-147
3. Frank CD, Adler DG. Post-ERCP pancreatitis and its prevention. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol* 2006; 3: 680-688
4. Siegel JH. Precut papillotomy: a method to improve success of ERCP and papillotomy. *Endoscopy* 1980; 12: 130-133
5. Schwacha H, Allgaier HP, Deibert P, Olschewski M, Allgaier U, Blum HE. A sphincterotome-based technique for selective transpapillary common bile duct cannulation. *Gastrointest Endosc* 2000; 52: 387-391
6. Zhang BY, Tian FZ, Wang Y, Huang DR, Gong L. Endoscopic sphincterotomy with needle-shaped knife: report of 476 cases. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2002; 1: 434-437
7. Akashi R, Kiyozumi T, Jinnouchi K, Yoshida M, Adachi Y, Sagara K. Pancreatic sphincter precutting to gain selective access to the common bile duct: a series of 172 patients. *Endoscopy* 2004; 36: 405-410
8. Vandervoort J, Soetikno RM, Tham TC, Wong RC, Ferrari AP Jr, Montes H et al. Risk factors for complications after performance of ERCP. *Gastrointest Endosc* 2002; 56: 652-656
9. Tang SJ, Haber GB, Kortan P, Zanati S, Cirocco M, Ennis M et al. Precut papillotomy versus persistence in difficult biliary cannulation: a prospective randomized trial. *Endoscopy* 2005; 37: 58-65
10. Kahaleh M, Tokar J, Mullick T, Bickston SJ, Yeaton P. Prospective evaluation of pancreatic sphincterotomy as a precut technique for biliary cannulation. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004; 2: 971-977

11. Katsinelos P, Mimidis K, Paroutoglou G, Christodoulou K, Pilpilidis I, Katsiba D et al. Needle-knife papillotomy: a safe and effective technique in experienced hands. *Hepato-gastroenterology* 2004; 51: 349-352
12. Larkin CJ, Huibregtse K. Precut sphincterotomy: indications, pitfalls, and complications. *Curr Gastroenterol Rep* 2001; 3: 147-153.
13. Cotton PB. Precut papillotomy: a risk technique for experts only. *Gastrointest Endosc* 1989; 35:578-79.
14. Cotton PB. Cannulation of the papilla of Vater by endoscopy and retrograde cholangiopancreatography (ERCP). *Gut* 1972 13: 1014-1025
15. Linder S, Söderlund C. Factors influencing the use of pre-cut technique at endoscopic sphincterotomy. *Hepato-gastroenterology*. 2007; 54:2192-7.
16. Deng DH, Zuo HM, Wang JF, Gu ZE, Chen H, Luo Y et al. New precut sphincterotomy for endoscopic retrograde cholangiopancreatography in difficult biliary duct cannulation. *World J Gastroenterol*. 2007, 28; 13:4385-90.
17. Weber A, Roesch T, Pointner S, Born P, Neu B, Meining A et al. Transpancreatic precut sphincterotomy for cannulation of inaccessible common bile duct: a safe and successful technique. *Pancreas*. 2008; 36:187-91.
18. Menon S. Precut sphincterotomy based on papillary characteristics. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2008; 6:476; author reply 476.
19. Akaraviputh T, Lohsiriwat V, Swangsri J, Methasate A, Le-elakusolvong S, Lertakayamanee N. The learning curve for safety and success of precut sphincterotomy for therapeutic ERCP: a single endoscopist's experience. *Endoscopy*. 2008; 40:513-6.
20. Vandervoort J, Carr-Locke DL. *Endoscopy* 1996.
21. Binmoeller KF et al. Papillary roof incision using the Erlangen-type pre-cut papillotome to achieve selective bile duct cannulation. *Gastrointest Endosc* 1996; 44:689-95
22. Freeman ML et al. Complications of endoscopic biliary sphincterotomy. *NEJM* 1996; 335:909-18
23. Loperfido S et al. Major early complications and therapeutic ERCP: a prospective multicenter study. *Gastrointest Endosc* 1998; 48:1-10.
24. Freeman ML, Guda NM. Prevention of post-ERCP pancreatitis: a comprehensive review. *Gastrointest Endosc* 2004; 59:724-28.
25. Masci E et al. Risk factors for pancreatitis following endoscopic retrograde cholangiopancreatography: a meta-analysis. *Endoscopy* 2003; 35:830-34.
26. Mavrogiannis C et al. Leadle-knife fistulotomy versus leadle-knife precut papillotomy for the treatment of common bile duct stones. *Gastrointest Endosc* 1999; 50:334-9
27. Singh P et al. Does prophylactic pancreatic stent placement reduce the risk of post-ERCP acute pancreatitis? A meta-analysis of controlled trials. *Gastrointest Endosc* 2004; 60:544-50.
28. Hookey LC et al. Risk factors for pancreatitis after pancreatic sphincterotomy: a review of 572 cases. *Endoscopy* 2006; 38:670-6.

TUMOR METASTÁSICO EN ESÓFAGO

Luque Martín A., Sobrino Rodríguez S., Gómez Delgado E., de la Cruz Ramírez M.D., Márquez Galán J. L.

Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Los tumores malignos de esófago metastásicos de otro tumor son poco frecuentes, y se referían menos de 100 casos publicados, si exceptuamos el melanoma maligno en 1987¹.

Presentamos el caso de un paciente de 74 años de edad, con antecedente de carcinoma de colon descendente-sigma, que englobaba colon e intestino delgado, y ascitis libre. Se realizó resección de colon sigma e intestino delgado, con doble anastomosis término-terminal colo-rectal e íleo-ileal (8/94).

Consultó por dispepsia inespecífica, anorexia, astenia y pérdida de peso intensa de dos semanas de evolución.

En la analítica destacaba una colinesterasa algo descendida, discreta hiperbilirrubinemia de predominio indirecto, y en marcadores tumorales ligera elevación de CEA y CA 19.9.

Endoscopia alta: lesión epitelial de aspecto neoplásico, con reducción de calibre no concéntrica, irregular, friable con mamelones, desde 25 cms arcada dentaria hasta cardias, con cardias incompetente por retroversión, y posible orificio fistula esófago-bronquial a 28 cm. Estómago y duodeno sin alteraciones. Biopsia: adenocarcinoma colónico posiblemente metastásico

TAC abdomen (**Imágenes 1 y 2**): engrosamiento paredes esófago distal con probables adenopatías en ligamento gastro-hepático y anteriores al esófago, compatibles con neoplasia en esófago. Lesión focal hipodensa, mal definida, en hígado sugestiva de metástasis. Infiltración grasa de páncreas. Engrosamiento suprarrenal bilateral, sin descartar posibles metástasis, calcificaciones pleurales y cierta prominencia de intersticio por posible asbestosis y/o tbc residual. Imágenes densidad metálicas a nivel presacro por cirugía previa.

Tras ingreso hospitalario, presentó progresiva afectación general hasta su fallecimiento.

La estenosis esofágica maligna secundaria a tumor contiguo es poco frecuente, aún menos común desde un carcinoma primario distante. En una serie de 20 casos de estenosis malignas secundarias a tumor extraesofágico, recogidos en el período 1972-2000, sólo en 6 el origen era distante: 2 desde pulmón y 4 desde mama².

En una serie de 1475 carcinomas esofágicos operados, sólo tres correspondían a carcinomas secundarios, desde ovario, pulmón y mama; si bien en autopsias, la frecuencia de metástasis en esófago era mayor, 6.1 % para una serie de 1835 autopsias en pacientes fallecidos de carcinomas, pero es necesario resaltar que el 67.8% de ellas fueron detectadas sólo en examen microscópico³.

Clínicamente los tumores metastásicos son similares a los primarios de esófago, aunque suele predominar macroscópicamente el tipo infiltrativo, e incluso puede simular un proceso submucoso, dificultando el diagnóstico^{2, 3, 10}.

Se ha publicado un origen muy variado para el tumor primario, si bien mama y pulmón parecen ser los más frecuentes^{3, 4, 6}, han sido también referidos melanoma maligno, útero, tiroides, faringe, páncreas^{5, 11}, estómago, hipernefoma⁹, carcinoma hepatocelular¹⁴... Como origen colorectal, existen comunicaciones aisladas^{11, 12}.

Las rutas de extensión reseñadas del tumor primario serían por contigüidad, adenopatías mediastínicas o vía hematógena^{7, 8}.

La mayoría de los pacientes con metástasis en esófago las tienen también en otras áreas, lo que permite sólo una terapia paliativa y ensombrece el pronóstico a corto plazo, sin embargo se ha realizado resección en casos aislados como control de la enfermedad cuando el intervalo libre de enfermedad tras el tumor primario ha sido de muchos años³; y existe alguna publicación de tratamiento endoscópico¹³.

En definitiva, y aunque sea infrecuente, debemos pensar en la posibilidad de que un tumor esofágico sea secundario en presencia de un antecedente oncológico.

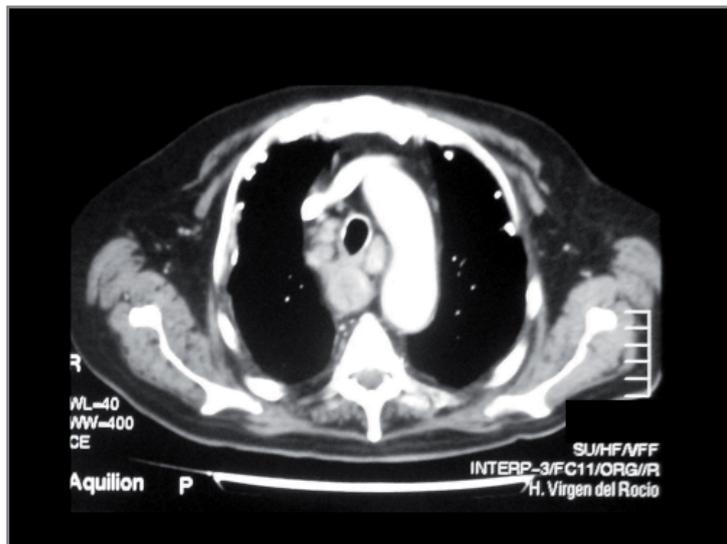


Imagen 1

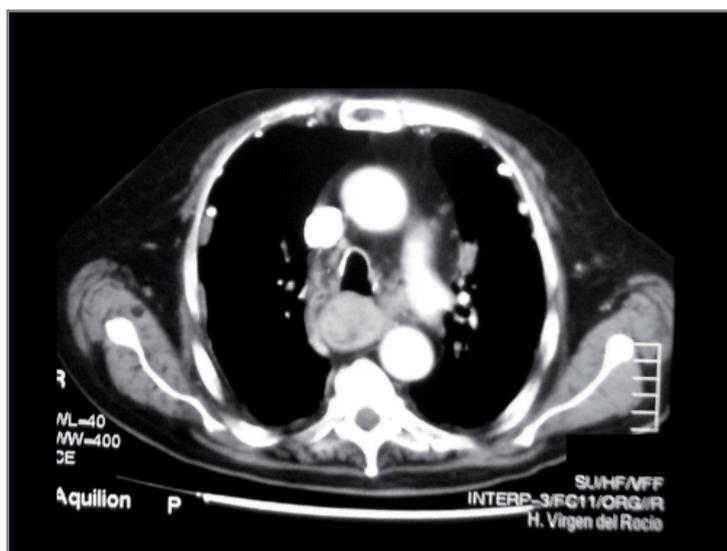


Imagen 2

Bibliografía

1. Livstone EM, Skinner DB Tumores del esófago. Bockus, Gastroenterología, 4ª Edición, Tomo II, pg. 942-943, J.E. Berk Ed., Salvat Editores, Barcelona 1987.
2. Simchuk EJ, Low DE. Direct esophageal metastasis from a distant primary tumor in submucosal process: a review of six cases. *Dis Esophagus* 2001; 14 (3-4): 247-50.
3. Mizobuchi S. Tachimori Y. Kato H. et al. Metastatic esophageal tumors from distant primary lesions: report of three esophagectomies and study of 1835 autopsy cases *Jap J Clin Oncol* 1997; 27(6): 410-414.
4. Koike M. Akiyama S. Kodera Y. et al. Breast carcinoma metastasis to the esophagus: report of two cases. *Hepato-gastroenterology* 2005 Jul-Aug; 52(64): 1116-8.
5. Itai Y. Kogure T. Nomura M. Secondary esophageal carcinoma: report of two cases showin intraluminal tumor. *Radiat Med* 1983, Jan-Mar; 1 (1): 53-4.
6. Inoshita T. Youngberg GA. Thur de Koos P. Esophageal metastasis from a peripheral lung carcinoma masquerading as a primary esophageal tumor. *J Surg Oncol* 1983 sep; 24 (1): 49-52.
7. Agha FP. Secondary neoplasms of the esophagus. *Gastrointest Radiol* 1987; 12 (3): 187-193.
8. Steiner H. Lammer J. Hacki A. Lymphatic metastases to the esophagus. *Gastrointest Radiol* 1984; 9 (1): 1-4.
9. Nussbaum M. Grossman M. Metastases to the esophagus causing gastrointestinal bleeding. *Am J Gastroenterol* 1976 nov; 66(5): 467-72.
10. Anderson MF. Harell GS. Secondary esophageal tumors. *Am J Roentgenol* 1980 Dec; 135 (6): 1243-6.
11. Fisher MS. Metastasis to the esophagus. *Gastrointest Radiol* 1976 nov; 30; 1(3): 249-51.
12. Lohsiriwat V. Boonnuch W. Suttinont P. Esophageal metastasis from rectal carcinoma. *J Clin Gastroenterol* 2005 Sep; 39(8): 744.
13. Jaeger C. May A. Gossner L. et al. Successful endoscopic resection of an esophageal metastasis from a preceding squamous-cell tonsillar carcinoma. *Endoscopy* 2005 Oct; 37(10): 1023-6.
14. Tsubouchi E. Hirasaki S. Kataoka J. et al. Unusual metastasis of hepatocellular carcinoma of the esophagus. *Intern Med* 2005 May; 44(5): 444-7.

TRATAMIENTO DE VARICES GÁSTRICAS CON COILS LIBERADOS POR ECOENDOSCOPIA

Romero Castro R., Pellicer Bautista F., Marcos Sánchez F., Caparrós Escudero C., Martín de Pablos A., Lería Yébenes V., Sáenz Solís R., Jiménez Sáenz M., Gómez Parra M., Herrerías Gutiérrez J.M.

Servicio de Aparato Digestivo. Servicio de Radiología Vascular Intervencionista. Departamento de Radiología. Departamento de Anestesia. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

La hemorragia por varices gástricas está asociada a una elevada mortalidad y tasas de recurrencia. El tratamiento endoscópico con inyección de cianoacrilato ha supuesto un gran avance, siendo la primera opción terapéutica a emplear en las recomendaciones del IV Reunión de Consenso celebrada en Baveno. Sin embargo los pegamentos biológicos tienen efectos indeseables sistémicos y locales por los que su uso no está aún aprobado de forma generalizada, como ocurre en los Estados Unidos.

Nuestro grupo ha publicado recientemente una serie de 5 varices gástricas tratadas con inyección de cianoacrilato en las venas perforantes guiado por ecoendoscopia (Romero R, Pellicer F, Jiménez M, et al. EUS-guided injection of cyanoacrylate in perforating feeding veins in gastric varices: results in 5 cases. *Gastrointest Endosc* 2007; 66: 402-7), siendo un método seguro y eficiente de erradicar las varices en estos casos. En nuestra experiencia, se necesitaron una cantidad de cianoacrilato muy pequeña (media de 1.6 ml) en pocas sesiones (media de 1.6) para lograr su obturación.

Presentamos un caso de varices gástricas tratadas mediante liberación de endocoils implantados por ecoendoscopia.

Se trata de un paciente de 70 años con grandes varices gástricas fúndicas aisladas, con manchas rojas, una función hepática alterada (Child-Pugh B) y anemia microcítica severa sin otra causa aparente aparte de las varices.

Se optó por tratamiento endoscópico de las varices debido a su tamaño, la presencia de puntos rojos y la función hepática alterada y la edad del paciente.

• **Video 1:** Se observan las imágenes de las varices gástricas, observadas por endoscopia, arteriografía (cortesía del Dr. Marcos Sánchez, Servicio de Radiología Vascular Intervencionista) y angiorresonancia (cortesía del Dr. Caparrós Escudero, Departamento de Radiología).

• **Imagen 1:** Se aprecia el tamaño de las varices gástricas que corresponderían al tipo IGV1 de la clasificación de Sarin.

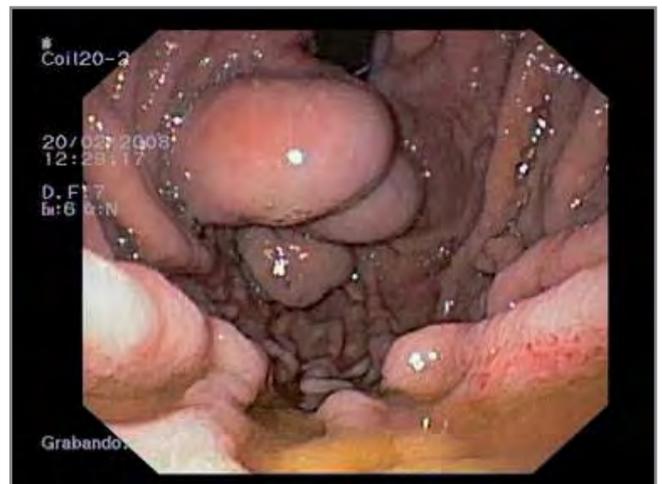


Imagen 1

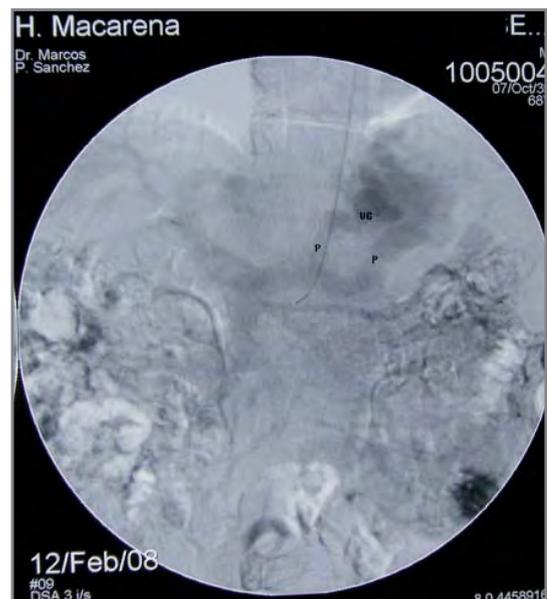


Imagen 2

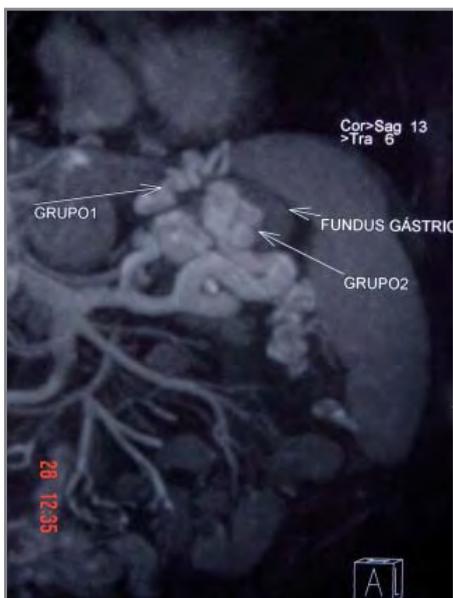


Imagen 3

- **Imagen 2:** Arteriografía del eje esplenoportal, mostrando las varices gástricas (VG) y dos venas perforantes (P) nutrientes de las mismas (cortesía del Dr. Marcos Sánchez, Servicio de Radiología Vasculat Intervencionista).

- **Imagen 3:** Imagen obtenida por angiorresonancia de la misma zona anatómica observada en la figura 2. Se aprecian las dos venas perforantes nutricias (cortesía del Dr. Caparrós Escudero, Departamento de Radiología).

- **Imagen 4:** Se observa en la angiorresonancia un gran shunt esplenorenal (SER) que comunica las varices gástricas (VG) con la vena renal (VR) (cortesía del Dr. Caparrós Escudero, Departamento de Radiología).

- **Imagen 5:** Imagen por ecoendoscopia que muestra la primera de las dos perforantes, que mide 13 mm.

- **Imagen 6:** Parte de las varices gástricas observadas en la ecoendoscopia.

Debido a la existencia y calibre del shunt esplenorenal, pensamos que la inyección de cianoacrilato podría tener riesgo evidente de embolismo, por lo que se planteó la posibilidad de liberar coils guiados por ecoendoscopia.

- **Imágenes 7 y 8:** Coils del tipo MREYE stainless steel haired fibered de 0.0035" de la casa Wilson-Cook de 10 y 15 mm longitud elegidos para ser liberados por ecoendoscopia.

- **Video 2:** Se observa por ecoendoscopia y fluoroscopia como se van liberando los coils. Los primeros 4 coils fueron liberados a través de una aguja de 19G en el interior de la variz, al objeto de minimizar el riesgo de migración de los mismos. Posteriormente, una semana después, se liberan 9 coils más y se aprecia en la fluoroscopia como se va formando una maraña de coils que se desplaza cuando se van liberando. Se inyecta contraste y éste se aclara rápidamente. No se ha producido sangrado, comprobado con la visión ecoendoscópica y endoscópica. Finalmente se observa la morfología de los coils y en la angiorresonancia se observa una zona menos atenuada en las varices gástricas que es donde se han liberado los coils.



Imagen 4



Imagen 5

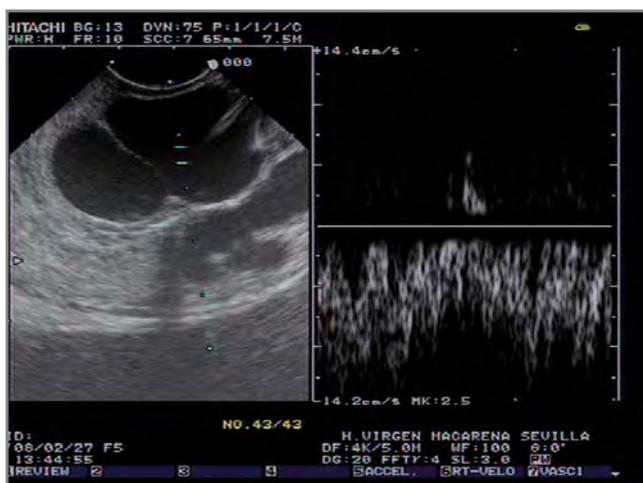


Imagen 6



Imagen 7



Imagen 8

- **Imagen 9:** Punción de la variz con aguja de 19G guiada por ecoendoscopia.
- **Imagen 10:** Liberación del coil en la variz gástrica.
- **Imagen 11:** Imagen radiológica del primer coil liberado.
- **Imagen 12:** Imagen radiológica de los 13 coils liberados.
- **Imagen 13:** Imagen de la angiorrresonancia (cortesía del Dr. Caparrós Escudero, Departamento de Radiología).

Se decide esperar un tiempo para observar si se produce algún cambio en las varices. En revisiones por ecoendoscopia se aprecia menor flujo donde están liberados los coils, pero sigue apreciándose las varices gástricas sin modificación sustancial en su tamaño ni en su flujo.

- **Video 3:** En una nueva sesión se libera el mismo tipo de coils en la variz gástrica, pero ésta vez en la zona adyacente donde penetra la primera vena perforante. En la ecoendoscopia observamos que el coil liberado se adapta perfectamente el calibre del vena y, así mismo, se aprecia una llamativa turbulencia en la vena perforante, justo por debajo del coil. Por este motivo decidimos liberar directamente los coils en la vena perforante, por fuera de la pared gástrica, liberándose en esta sesión hasta 9 coils. Después de liberados los coils se inyecta contraste y por primera vez, éste no se aclara inmediatamente, sino que dibuja el trayecto de la variz hasta comunicarse con la zona donde se liberaron previamente los 14 coils.

- **Imagen 14:** Punción de la vena perforante con aguja de 19G, por fuera de la variz gástrica.
- **Imagen 15:** Coils liberados formando una red que ocupa la luz del vaso.
- **Imagen 16:** Tras la liberación de los 9 coils en



Imagen 9



Imagen 10

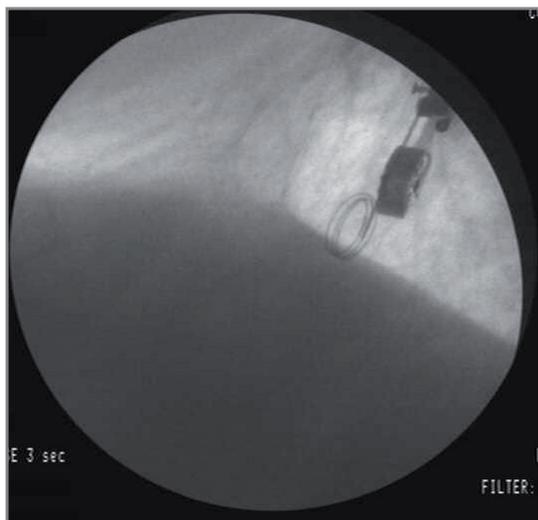


Imagen 11



Imagen 14

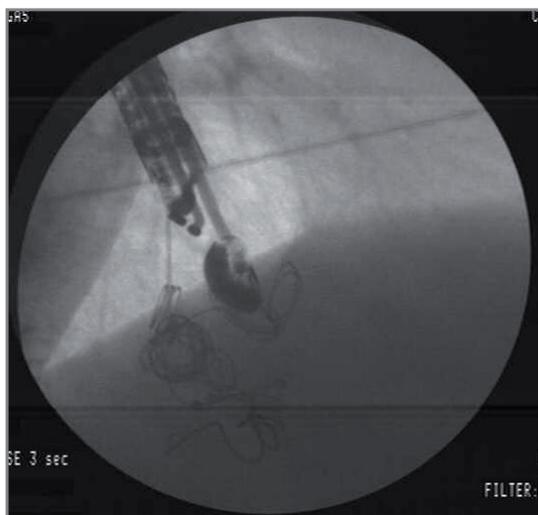


Imagen 12



Imagen 15



Imagen 13



Imagen 16

la perforante, se inyecta contraste y se dibuja el trayecto del vaso formando la variz gástrica, comunicándose con la zona donde se liberaron los 14 coils previos.

- **Video 4:** Se observa un cambio en la visión endoscópica de las varices gástricas, teniendo un aspecto mucho menos congestivo y en algunas zonas con aspecto engrosado. En la ecoendoscopia se observa trombosis a nivel de la perforante, sin flujo en la misma y todavía hay flujo en la zona que probablemente se nutra por la segunda perforante.

- **Imagen 17:** Aspecto endoscópico de las varices gástricas una semana después de la liberación de coils en la vena perforante.

- **Imagen 18:** Trombosis total de la vena perforante y de la variz gástrica adyacente a la misma.

- **Imagen 19:** Flujo remanente en la variz gástrica, probablemente mantenido por la segunda perforante.

El paciente se ha mantenido asintomático en todo momento, realizándose todas las sesiones con sedación controlada por anestésista y antibioterapia profiláctica.

Estamos a la espera de una nueva ecoendoscopia pasadas unas semanas de la última, para volver a reevaluar el grado de trombosis de las varices y si éste no es total, liberar coils en la segunda vena perforante.



Imagen 18

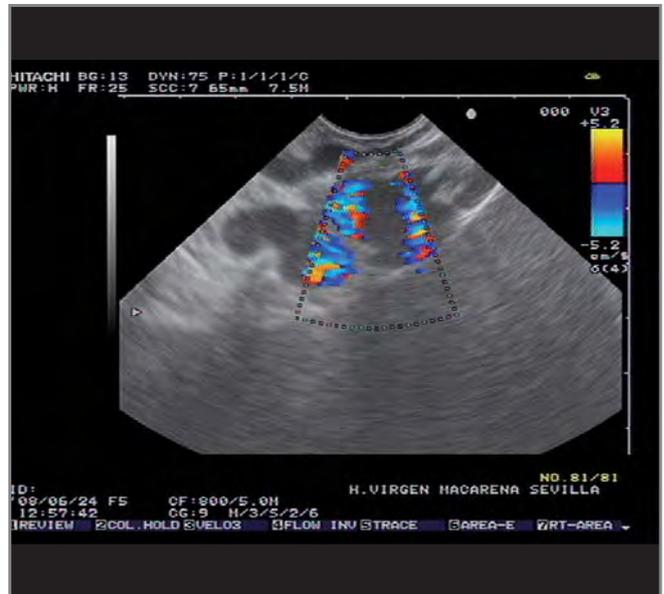


Imagen 19

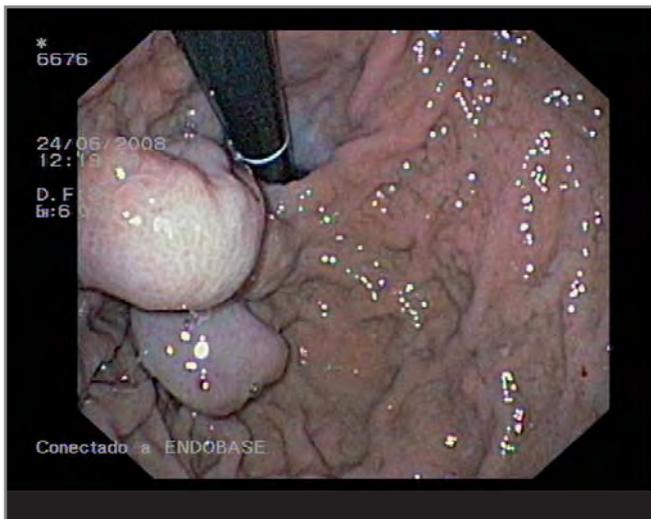


Imagen 17

MUCOCELE APENDICULAR GIGANTE

Luque Martín A., Márquez Galán J. L., Aoufi S., Gil Verdejo C., Díaz Aunió n C.

Servicio de Aparato Digestivo. Hospital UNiversitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción

El mucoccele es una patología poco frecuente del apéndice caracterizada por la dilatación de la luz apendicular con secreción mucoide. Su incidencia estaría en torno al 0.3 % de apendicectomías, más frecuente en mujeres y por encima de los 50 años de edad de edad, y su origen patológico estaría en la proliferación epitelial secundaria a hiperplasia mucosa o tumores, como cistoadenoma o cistoadenocarcinoma mucoso^{1,2,3}.

Caso clínico

Paciente varón de 69 años de edad, con antecedentes de TBC pulmonar, quiste renal, hipertensión ocular e HTA. Anteriormente diagnosticado de hernia de hiato con esofagitis péptica y ulcus duodenal H. pylori (+), habiendo seguido tratamiento erradicador OCA una semana con posterior test del aliento urea C13 H. pylori negativo.

En revisión clínica, prácticamente asintomático, se aprecia a la exploración masa tubular en hemiabdomen derecho. Los análisis de hemograma y bioquímica no muestran alteraciones significativas y en el estudio TAC de abdomen se aprecia masa circunscrita en vacío y fosa iliaca derecha de unos 9 cm, con alguna calcificación, compatible con mucoccele de gran tamaño (Imágenes 1 y 2).

Se realiza resección de la misma con hemicolectomía derecha y anastomosis íleo-cólica. El informe anatómopatológico muestra en zona apendicular lesión quística, sacular, de unos 11 cm de longitud y 4.5 cm de diámetro, ocupada parcialmente por moco grumoso, con diagnóstico de mucoccele apendicular no comunicante.

Tras la intervención el enfermo se encuentra bien en posteriores revisiones.

Discusión

Se atribuye a Rokitansky en 1842 la primera descripción de mucoccele apendicular². Su tamaño es variable, por lo

general 3-4 cm, aunque pueden alcanzar tamaños considerables, y su clínica es imprecisa. Hallazgo de laparotomía en el 30-50 % de los casos, pueden revelarse a veces como apendicitis aguda, obstrucción intestinal, dolor abdominal simulando en ocasiones patología génito-urinaria o incluso dolor torácico³ o en forma de tumoración abdominal, asintomáticas hasta en un 25 %, como en nuestro caso.

Las complicaciones son más raras, siendo la más frecuente el pseudomixoma peritoneal por ruptura del mucoccele (6 %), más relacionado con el cistoadenocarcinoma y asociado en ocasiones a tumores ováricos; y también han sido descritas otras complicaciones como implantaciones tumorales en peritoneo y órganos vecinos, la hemorragia y la invaginación intestinal³.

Es por tanto de diagnóstico preoperatorio difícil. Aunque se han utilizado otras técnicas como ECO ó RMN, el estudio TAC con contraste parece la mejor técnica y nos muestra una estructura hipodensa, con elementos circundantes definidos y sin signos inflamatorios, y con calcificaciones ocasionales puntiformes o curvilíneas^{5,6,7,8}. Se ha comunicado como hallazgo casual en colonoscopia en forma similar a tumores submucosos, con cráter central o "signo del volcán"^{1,2,4}.

El tratamiento será fundamentalmente quirúrgico variando la técnica entre la apendicectomía, resección cecal y la hemicolectomía, en función de la gravedad o dudas sobre la benignidad de la lesión⁹. La cirugía laparoscópica no estaría indicada por riesgo de ruptura.

Es necesario la revisión en la laparotomía para descartar la presencia de otros tumores, referida su asociación hasta en un 11-20 % de los tumores de colon².

En presencia de pseudomixoma se ha indicado una cirugía agresiva de todo el tejido mucinoso. La quimioterapia se ha recomendado en presencia de recurrencia de pseudomixoma. Se estima una supervivencia a los 5 años del 45 % en tumores malignos².



Imagen 1



Imagen 2

Bibliografía

1. Rampone B. Roviello F. Marrelli D. et al. Giant appendiceal mucocele: report of a case and brief review. *World J Gastroenterol* 2005; 11(30): 4761-4763.
2. Minni F. Petrella M. Morganti A. et al. Giant mucocele of the appendix. Report of a case. *Dis Colon Rectum* 2001, vol. 44 (7): 1034-6.
3. Zabala S. Alquezar M^oL. Castiella J. et al. Mucocele apendicular. Presentación como dolor torácico. *Rev Esp Enferm Digest* 1998, vol. 90 (3): 197-8.
4. Watanabe T. Yoshikawa I. Kihara Y. et al. Appendiceal mucocele. *Gastrointest Endoscopy* 2003, vol. 58 (6): 909-910.
5. Pickhardt PJ. Levy AD. Rohrmann CA Jr et al. Primary neoplasms of the appendix: radiologic spectrum of disease with pathologic correlation. *Radiographics* 2003, 23 (3): 645-62.
6. Rodríguez-Alonso A. Suarez G. Bonelli C. et al. Giant retroperitoneal cystic mass: appendiceal mucocele. *Actas Urol Esp* 2004, 28 (4): 327-31.
7. Zissin R. Gayer G. Kots E. et al. Imaging of mucocele of the appendix with emphasis on the CT findings: a report of 10 cases. *Clin Radiol* 1999, 54 (12): 826-32.
8. Wallis JW. Madan A. Shoemaker MC. Giant mucocele of the appendix. *Am J Roentgenol* 1995, 165: 1013-4 .
9. Checa J. Pérez S. Torres T. et al. Mucocele apendicular gigante. *Rev Esp Enf Digest* 1990, 78 (1): 50-1.

Casos clínicos

COLICO BILIAR Y ESTREÑIMIENTO EN MUJER DE 75 AÑOS

Vida Pérez L.¹, Soto Escribano P.², Cerezo Ruiz A.³, Castillo Molina L.⁴, Jiménez Sánchez J.R.⁵, Vignote Alguacil M.L.⁶, García Sánchez V.⁷, De Dios Vega J.F.⁸

Médicos Internos Residentes de Aparato Digestivo^{1,2,3,4}. Facultativos Especialistas de Área de Aparato Digestivo^{5,6,7}. Jefe de Servicio de Aparato Digestivo⁸.
Unidad de Gestión Clínica de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Reina Sofía.

Resumen

El íleo biliar es una entidad rara que provoca entre 1-4% de los casos de obstrucción intestinal mecánica. Suele ocurrir en pacientes ancianos, con predominio por el sexo femenino y puede alcanzar altas tasas de mortalidad. El diagnóstico precoz puede reducir la misma. El tratamiento de elección es la cirugía. Se expone a continuación el caso de una paciente de 75 años con un cuadro clínico de una semana de evolución en forma de dolor en hemiabdomen superior derecho acompañado de náuseas, vómitos y estreñimiento. Las imágenes de las radiografías simples practicadas sugerían obstrucción intestinal. Posteriormente mediante ecografía abdominal se objetivó la presencia de una vesícula patológica litiasica con gas en su interior. Ante el diagnóstico de sospecha de íleo biliar se realizó una laparotomía exploradora urgente en la que se extrajo un cálculo de gran tamaño procedente de yeyuno medio, causa de la obstrucción. Inspirado en este caso realizamos una revisión bibliográfica de la literatura acerca del enfoque diagnóstico y terapéutico del íleo biliar.

Palabras clave: Fístula bilio-entérica. Obstrucción intestinal. Íleo biliar.

Abstract

Biliary ileus is a rare disease that causes between 1 and 4% of mechanical bowel obstruction and is produced by a bilio-enteric fistulae. It affects old people with a predominance towards female gender (3, 5-6:1) and could produce high rates of mortality. Early diagnosis could improve this high mortality rate. The idoneus treatment is surgery. So, early diagnosis and treatment are essential. In the following article we have presented a case report of a 75 year old patient with a one week history of nausea, vomiting and constipation. Plain X-rays images suggest bowel obstruction. Afterwards, by an ultrasonography was observed an abnormal gall bladder with gallstones and intestinal gas. With the suspicion of biliary ileus, an urgent laparotomy was carried out and the large size gallstone, that had caused the obstruction, was removed. Based on this case, we made a bibliographic revision of the

literature about the diagnosis and treatment management of biliary obstruction.

Key words: Bilio-enteric fistulae. Bowel obstruction. Biliary ileus.

Introducción

Las causas de obstrucción intestinal mecánica de intestino delgado incluyen cálculos biliares, cuerpos extraños, bezóares, tumores, adherencias, bridas, malformaciones congénitas, intususpecciones y vólvulos. La obstrucción provocada por la impactación de un cálculo biliar se denomina íleo biliar y es una infrecuente pero grave complicación de la coledoclitiasis. Produce alrededor de 1-4% de todos los casos de obstrucción intestinal mecánica pero hasta un 25% de las que ocurren en pacientes de más de 65 años con un predominio por el sexo femenino (3,5-6:1), por lo que debe ser tenido en cuenta en el diagnóstico diferencial de las obstrucciones intestinales. La morbilidad y mortalidad son elevadas por dos causas: el retraso en el diagnóstico y los errores diagnósticos. Por ello el diagnóstico temprano y un tratamiento precoz son esenciales. Se expone a continuación el caso de una paciente con íleo biliar.

Observación clínica

Mujer de 75 años que acudió al servicio de Urgencias por presentar dolor abdominal de tipo cólico de 48 horas de evolución, localizado en hipocondrio derecho y epigastrio con referencia a la espalda; se acompañó además de vómitos de carácter bilioso y ausencia de deposiciones desde 5 días antes del ingreso. La paciente permaneció afebril y anictérica.

Entre sus antecedentes personales destacaban un Síndrome ansioso-depresivo que controla con medicación.

En sus antecedentes quirúrgicos se encuentran histerectomía con doble anexectomía y hemorroidectomía.

La paciente presentaba un buen estado general, nivel de conciencia y orientación conservados, se encuentra afebril, anictérica, sin signos de deshidratación cutáneo-mucosa y con sobrepeso. En la auscultación cardiorrespiratoria, tonos cardíacos rítmicos con adecuada frecuencia y sin soplos ni ruidos, el murmullo vesicular aparece conservado sin encontrarse ruidos sobreañadidos. Por otro lado el abdomen es globuloso, con cicatriz infraumbilical, doloroso a la palpación en hipocondrio y flanco derechos sin signos de irritación peritoneal, no se palpan masas ni visceromegalias. El peristaltismo intestinal estaba aumentado.

Las exploraciones complementarias practicadas fueron las siguientes:

a) Analítica general en la que se encontró una leucocitosis de 13200/mm³ con 73% de neutrófilos, glucemia de 225 mg/dl, función renal levemente afectada con una urea de 188 mg/dl y creatinina de 1.5 mg/dl, bilirrubina total de 1.1 mg/dl, AST de 81 mg/dl, ALT 148 mg/dl, fosfatasa alcalina 125 mg/dl y GGT 34 mg/dl, proteínas totales 8.5 y PCR 25.1. El resto de parámetros analizados incluida la coagulación se encontraron dentro de los límites normales.

- Radiografía simple de abdomen en bipedestación que muestra dos asas de intestino delgado dilatadas y con edema de pared situadas en hipocondrio /flanco izquierdo (probablemente yeyuno), e imagen de densidad aire en el área de localización teórica de la vesícula biliar (**imagen 1**).

b) Ecografía abdominal. Vesícula pequeña con una litiasis en su interior, vista parcialmente por lo que parece haber aire en su interior. La vía biliar principal es de calibre normal sin defectos de repleción en su interior. Se aprecian asas de intestino delgado dilatadas de hasta 4 centímetros de calibre con edema de pared, abundante contenido líquido y marcado peristaltismo.

Así pues se decide ingreso hospitalario con la sospecha clínica de cólico e íleo biliar. Se planteó tratamiento conservador con la aplicación de sonda nasogástrica a caída libre y analgesia con antiinflamatorios no esteroideos y mórnicos sin embargo desde el principio, presenta un mal control de dolor y ausencia de deposiciones así como náuseas y vómitos incoercibles. Así pues a las 24 horas de su ingreso se decidió intervención quirúrgica urgente con laparotomía exploradora donde se halló una dilatación de intestino delgado hasta la zona de yeyuno medio donde se encontró un cuerpo extraño, procediéndose a la enterotomía con extracción de un cálculo de 8 centímetros, de color parduzco y consistencia dura y que parecía ser resultado del molde vesicular (**imagen 2**).

Tras la intervención presenta una evolución favorable y no se han documentado complicaciones postquirúrgicas.

Discusión

El íleo biliar es una causa importante aunque infrecuente de obstrucción intestinal mecánica. Suele afectar a personas de edad avanzada que suele tener además impor-

tante patología asociada. Se produce por la impactación de un cálculo biliar en el íleon tras haberse formado una fístula bilio-entérica. Suele ser de diagnóstico tardío. El objetivo principal del tratamiento debe ser la extracción del cálculo tras estabilizar al paciente. Aún hoy día se asocia a una importante morbimortalidad.

Ocurre en menos del 0,5% de los pacientes con colelitiasis. Es responsable aproximadamente del 1-4% de todos los casos de obstrucción intestinal mecánica y en pacientes mayores de 65 años provoca alrededor del 25% de las obstrucciones intestinales no estranguladas¹. Debe ser tenido siempre en cuenta en el diagnóstico diferencial de las obstrucciones intestinales. Hay un predominio por el sexo femenino (3-16:1)².

El medio habitual de entrada del cálculo a nivel intestinal suele ser el de una fístula bilio-entérica que complica el 2-3% de todos los casos de colelitiasis con episodios asociados de colecistitis. El 60% son fístulas colecistoduodenales pero las colecistocolónicas y las colecistogástricas también pueden producirlo³. Cuando la obstrucción se produce a nivel gástrico por impactación del cálculo a nivel de duodeno o píloro, se denomina Síndrome de Bouveret.

La inflamación pericolecística tras la colecistitis conduce al desarrollo de adherencias entre los sistemas biliar y entérico. La presión que el cálculo realiza sobre la pared vesicular provoca erosión y formación de fístula. Además se han documentado casos de íleo biliar tras esfinterotomía endoscópica⁴.

El cálculo suele aumentar de tamaño conforme va avanzando por el intestino debido a la sedimentación del contenido intestinal. El 90% son mayores de 2 cm de diámetro⁵. Del 50 al 70% impactan en el íleon que es el segmento más estrecho del intestino. La obstrucción colónica sólo ocurre cuando hay patología previa como estenosis post-diverticulitis.

La presentación clínica típica es como una obstrucción intestinal subaguda en una mujer añosa. Se produce dolor abdominal y vómitos que aparecen intermitentemente según la progresión del cálculo. Por ello los síntomas pueden estar presentes desde hace varios días previos al ingreso. La duración media de la sintomatología es de unos 5 días² como en nuestro caso, con clínica insidiosa de varios días. Ocasionalmente puede producirse hematemesis por hemorragia en el lugar de la fístula. Pueden aparecer tanto fiebre como deshidratación, distensión y aumento del peristaltismo intestinal. La ictericia es infrecuente (<15%). En un 20% de los casos puede haber signos compatibles con colecistitis aguda⁶.

El diagnóstico puede sospecharse por una radiografía simple. Sin embargo el diagnóstico es preoperatorio en sólo la mitad de los pacientes. Las alteraciones analíticas son inespecíficas: leucocitosis, alteraciones hidroelectrolíticas por la deshidratación y aumento de las transaminasas.

Los hallazgos más importantes en la radiografía simple de abdomen son: signos de obstrucción intestinal parcial o completa, aerobilia, visualización directa del cálculo (<15% por ser la mayoría radiolúcidos o estar ocultos por gas o estructuras óseas).

Se pueden usar estudios dinámicos con contraste



Imagen 1

Radiografía simple de abdomen en la que aprecian dos asas de intestino delgado con edema de pared y dilatadas a nivel de hipocondrio/flanco izquierdo (probablemente yeyunales).



Imagen 2

Imagen del cálculo de 8 cm extraído mediante enterotomía. Su forma recuerda a la de la vesícula biliar.

radiopaco para detectar el nivel de la obstrucción así como la presencia de la fístula.

La ecografía puede demostrar fístulas, aerobilia, cálculos impactados, colelitiasis residual, y colédocolitis⁷.

La TC abdominal puede demostrar la vesícula engrosada, aerobilia, obstrucción intestinal, y cálculos impactados⁹⁻¹¹. La escintigrafía vesicular (HIDA) puede revelar la perforación de la vesícula pero como en la ecografía es relativamente insensible, detectando sólo el 50% de las perforaciones¹².

La endoscopia es de uso limitado en este contexto. Sólo tiene cabida para demostrar un cálculo impactado a nivel de duodeno (Bouveret). La CPRE puede mostrar una fístula en la vesícula biliar.

Así pues es precisa una historia clínica precisa para establecer el diagnóstico precoz, otorgando gran importancia a la alteración del hábito intestinal.

El tratamiento se basa en un diagnóstico precoz y en la resolución de la obstrucción intestinal tras una adecuada reposición hidroelectrolítica. El papel más controvertido del tratamiento es la cirugía biliar. Las opciones incluyen: enterolitotomía, colecistectomía, y visualización de la fístula biliar con/sin exploración de la vía biliar principal (en acto único), con reparación definitiva realizada en un segundo acto (acto en dos etapas)^{1, 2, 5}.

La enterolitotomía debe realizarse a lo largo del borde antimesentérico proximal al punto de impactación³. La manipulación de los cálculos a través de ciego se han asociado a daños mucosos y serosos por lo tanto no deben realizarse de rutina². Se debe revisar el intestino completamente en busca de más cálculos, lo que ocurre del 3-16% de los casos. La presencia de cálculos afacetados o cilíndricos aumenta la posibilidad de que haya más cálculos.

La intervención quirúrgica en acto único reduce la incidencia de íleos biliares recurrentes (17% de los pacientes tratados únicamente con enterolitotomía) y pudiera prevenir las colecistitis, colangitis, y carcinoma de vesícula. Éste último está presente en hasta un 15% de los pacientes con fístulas bilioentéricas.

Según estudios recientes, la colecistectomía sola no protege a los pacientes de recurrencia del íleo biliar por dos razones: los cálculos de la vía biliar principal pueden migrar distalmente y producir obstrucción intestinal; y porque los cálculos no visualizados dentro del intestino pueden volver a provocar nuevas obstrucciones.

Las fístulas bilioentéricas pueden cerrarse espontáneamente, especialmente si el conducto cístico está indemne y no hay cálculos residuales.

Hay que tener en cuenta la edad y patología asociada que por regla general suelen tener estos pacientes, de manera que cuanto más tiempo dure la intervención y la anestesia más complicaciones potenciales pueden ocurrir. La mortalidad global oscila entre 4,5 y 25% de los casos y es de 5 a 10 veces mayor que cualquiera de las otras causas de obstrucción intestinal mecánica.

Se debe recurrir a los tratamientos no quirúrgicos en pacientes con alto riesgo quirúrgico. Entre ellos destacan la litotripsia extracorpórea y electrohidráulica^{8, 14, 16}. Sin embargo esta técnica está muy dificultada por la presencia de gas intestinal.

También se ha intentado la retirada endoscópica¹⁷ de los cálculos, sin embargo la cirugía sigue siendo el tratamiento recomendado.

Bibliografía

1. Reisner, RM, Cohen, JR. Gallstone ileus: A review of 1001 reported cases. *Am Surg* 1994; 60:441.
2. Clavien, PA, Richon, J, Burgan, S, et al. Gallstone ileus. *Br J Surg* 1990; 77:737.
3. Van Hillo, M, van der Vliet, JA, Wiggers, T, et al. Gallstone obstruction of the intestine: An analysis of ten patients and a review of the literature. *Surgery* 1987; 101:273.
4. Despland, M, Clavien, PA, Mentha, G, et al. Gallstone ileus and bowel perforation after endoscopic sphincterotomy. *Am J Gastroenterol* 1992; 87:886.
5. Deitz, DM, Standage, BA, Pinson, CW, et al. Improving the outcome in gallstone ileus. *Am J Surg* 1986; 151:572.
6. Moss, JF, Bloom, AD, Mesleh, GF, et al. Gallstone ileus. *Am Surg* 1987; 53:424.
7. Lasson, A, Loren, I, Nilsson, A, et al. Ultrasonography in gallstone ileus: A diagnostic challenge. *Eur J Surg* 1995; 161:259.
8. Sackmann, M, Holl, J, Haerlin, M, et al. Gallstone ileus successfully treated by shock-wave lithotripsy. *Dig Dis Sci* 1991; 36:1794.
9. Seal, EC, Creagh, MF, Finch, PJ. Gallstone ileus: A new role for abdominal computed tomography. *Postgrad Med J* 1995; 71:313.
10. Lassandro, F, Gagliardi, N, Scuderi, M, et al. Gallstone ileus analysis of radiological findings in 27 patients. *Eur J Radiol* 2004; 50:23.
11. Lassandro, F, Romano, S, Ragozzino, A, et al. Role of helical CT in diagnosis of gallstone ileus and related conditions. *AJR Am J Roentgenol* 2005; 185:1159.
12. Swayne, LC, Filippone, A. Gallbladder perforation: Correlation of cholescintigraphic and sonographic findings with the Niemer classification. *J Nucl Med* 1990; 31:1915.
13. Montgomery, A. Laparoscopic-guided enterolithotomy for gallstone ileus. *Surg Laparosc Endosc* 1993; 3:310.
14. Fujita, N, Noda, Y, Kobayashi, G, et al. Gallstone ileus treated by electrohydraulic lithotripsy. *Gastrointest Endosc* 1992; 38:617.
15. Bourke, MJ, Scheider DM, Haber, GB. Electrohydraulic lithotripsy of a gallstone causing gallstone ileus. *Gastrointest Endosc* 1997; 45:521.
16. Meyenberger, C, Michel, C, Metzger, U, Koelz, HR. Gallstone ileus treated by extracorporeal shockwave lithotripsy. *Gastrointest Endosc* 1996; 43:508.
17. Oakland, DJ, Denn, PG. Endoscopic diagnosis of gallstone ileus of the duodenum. *Dig Dis Sci* 1986; 31:98.

HEPATITIS INMUNE DE NOVO POSTRASPLANTE HEPÁTICO: ¿AUTOINMUNIDAD O RECHAZO

Sousa Martín J.M.¹, Aguilera García I.², Wichmann Schlip I.²

U.G.C de Gastroenterología y Hepatología.¹ Servicio de Inmunología ². Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

La patología del hígado trasplantado presenta una gran complejidad debido a diversos factores: por una parte hay patología propia del injerto (lesión de isquemia-preservación, rechazo agudo, rechazo crónico, obstrucción biliar etc); por otra parte puede aparecer recurrencia de la enfermedad que motivó el trasplante (VHB, VHC, hepatopatía alcohólica, colangitis esclerosante primaria, cirrosis biliar primaria, hepatitis autoinmune etc) y por último pueden aparecer enfermedades hepáticas de novo (hepatitis B, hepatitis C, hepatitis por citomegalovirus, hepatitis tóxica, hepatitis autoinmune etc). Es habitual que estas enfermedades se puedan solapar, aumentando la dificultad diagnóstica y por tanto, la toma de decisiones terapéuticas. No es de extrañar, por tanto, que aún sigan emergiendo nuevas patologías en el hígado trasplantado.

Historia de la Hepatitis Inmune de Novo

Fue descrita inicialmente en trasplante pediátrico por el grupo del King's Collage en 1996¹ y posteriormente en adultos en 1997 por el grupo del Hospital Gregorio Marañón². Resultaba paradójico que pacientes, sin hepatitis autoinmune previa al trasplante hepático, la desarrollasen tras el mismo en un contexto de inmunosupresión.

En los últimos 10 años han aparecido muchos artículos, con series pequeñas, como consecuencia de un mayor reconocimiento de la enfermedad (Tabla 1). La connotación inicial provocada por la descripción de esta entidad, se ha acompañado de una confusión terminológica, de forma que se ha denominado como hepatitis autoinmune (HAI) de novo postrasplante hepático, hepatitis aloinmune, hepatitis inmune (HI) de novo, hepatitis de células plasmáticas y disfunción del injerto imitando la hepatitis autoinmune; lo cual traduce un desconocimiento de los mecanismos etiopatogénicos de esta enfermedad. Obviamente esta hepatopatía en el injerto no es de nueva aparición, y en la literatura se pueden encontrar casos de disfunción de injerto y hepatitis crónica de causa desconocida estando, muy probablemente una parte de estos casos, relacionados con la hepatitis inmune de novo.

En los estudios iniciales del grupo del Gregorio Marañón se describía la presencia de un anticuerpo atípico, con patrón de inmunofluorescencia indirecta que recordaba a los

anticuerpos anti-LKM1 y por tanto los denominaron anticuerpos anti LKM atípicos^{2,4}.

En el año 2001 nuestro grupo identificó la diana antigénica de este anticuerpo que correspondía a la Glutación S Transferasa Theta 1 (GSTT1) y por lo tanto, los anticuerpos anti LKM atípicos pasaron a denominarse anti-GSTT1¹⁸.

Posteriormente en 2004 comprobamos la relación existente entre donantes con alelo positivo para GSTT-1 (D+ GSTT1) y receptor nulo (R- GSTT1), como factor determinante para la producción de anticuerpos anti-GSTT1 y la hepatitis inmune de novo⁵.

Etiopatogenia

Varios han sido los factores relacionados con la aparición de la hepatitis inmune de novo:

1. Mismatch GSTT1 donante (+) / receptor (-):

La GSTT1 es una enzima soluble de detoxificación que interviene en el metabolismo de tóxicos químicos (drogas, componentes de la dieta), usando glutatión reducido para conjugar o reducir varios electrolitos diferentes, inactivándolos y facilitando su excreción en la orina o bilis. La GSTT1 y otros enzimas de la familia Glutación S-transferasa (GSTs) juegan un importante papel en la protección de las células frente a la agresión de tóxicos químicos y productos de stress oxidativo. Los individuos que carecen de una o más formas de GSTs o expresan variantes alélicas pueden ser más susceptibles a la acción de los mutágenos. Estudios epidemiológicos sobre genotipo nulo para GSTT1 lo asocian con mayor riesgo de desarrollar diversas neoplasias. Esta es una enzima no universalmente presente en el hígado humano, de tal forma que aproximadamente el 20 % de la población caucásica es portadora del alelo nulo para este enzima. Nuestro hallazgo inicial que relacionaba D (+) R (-) para GSTT1, como condición necesaria para desarrollar hepatitis inmune de novo, ha sido posteriormente confirmado por otros autores^{19, 20}. En base a estos hallazgos, podemos afirmar que la HI de novo en realidad no es un proceso autoinmune (reconocimiento de antígenos en el hígado del donante, que también presentaba

Tabla I. Series publicadas de hepatitis inmune (HI) de novo en trasplante hepático pediátrico y adulto.

| | | Adulto/ infantil | Nº casos | Prevalencia | Gammapatía onoclonal | Anli-LKM atípico |
|-------------------------|--------------------------|---------------------|-------------|-------------|-------------------------|---------------------|
| Kerker (3) | Lancet 1998 | Infantil | 7 | 3 % | - | 57 % |
| Salcedo (4) | Hepatology 2002 | Adulto | 12 | 3.4% | 33 % | 100 % |
| Aguilera -Sousa (5) | Liver Transpl 2004 | Adulto | 6 | 5.1 % | 83 % | 100 % |
| Clemente (6) | J. Hepatol 2001, Abst | Infantil | 9 | 21 % | - | 22 % |
| Gupta (7) | Transplantation | Infantil | 6 | 5 % | - | - |
| Petz (8) | Transpl Procee 2002 | Infantil | 18 | 11 % | - | - |
| Henegan (9) | Hepatology 2001 | Adulto | 7 | 0.7 % | - | - |
| Andries (10) | Transplantation 2001 | Infantil | 11 | 2.35 % | - | - |
| Hernandez (11) | J. Ped Gas Nutr 2001 | Infantil | 5 | 2.5 % | - | - |
| Saxena (12) | Hepatology 2001, Abst | Adultos | 32 | 1.91 % | - | - |
| Clouston (13) | Hepatology 2002, Abst | Adultos | 10 (14) | - | - | - |
| Miyagawa- Hayas (14) | Transplantation 2004 | Donante vivo | 13 | | | |
| Kerker (15) | Am J Trasplant 2005 | Infantil | 13 | 4.7 % | - | - |
| Riva (16) | Liver Trasplant 2006 | Infantil | 9 | 3.6 % | - | - |
| Venick (17) | Am J Trasplant 2007 | Infantil | 41 | 6.6 % | - | - |

el receptor antes del trasplante), sino que es aloinmune (reconocimiento de antígenos del donante, desconocidos para el sistema inmunológico del receptor) lo que desencadena la reacción inmunológica. Por lo tanto, esta entidad sería una forma de rechazo distinto al rechazo agudo y crónico, con manifestaciones bioquímicas, inmunológicas e histológicas autoimmune-like. Previamente se había encontrado una alta prevalencia de autoanticuerpos en receptores de trasplante hepático que presentaban rechazo crónico²¹. Hay otros argumentos a favor de que no se trate de un verdadero proceso autoinmune: hasta la fecha no está descrito en Trasplante Hepático ningún caso de novo de otras hepatopatías autoinmunes (cirrosis biliar primaria, colangitis esclerosante primaria), ni tampoco la aparición de hepatitis autoinmune en el contexto de otros trasplantes de órganos (como riñón y corazón) en los que obviamente no se modifican las características inmunológicas y antigénicas del hígado del receptor. Miyagawa-Hayashino y cols han descrito un caso de HI de novo que afectó al injerto auxiliar (trasplante de sólo una parte del hígado del donante, preservando el hígado propio el receptor) pero no al hígado nativo, reforzando la idea de que se trata de un fenómeno aloinmune²².

De los pacientes con incompatibilidad genética para la GSTT1, el 40-50 % producen anticuerpos, y de estos la mitad presentan la enfermedad²³. La incompatibilidad D (+) / Receptor (-) para GSTT1 es condición necesaria pero no suficiente, y debe haber otros factores que determinen la aparición de la enfermedad en los individuos predispuestos.

LA GSTT1 es una enzima que no se expresa de forma exclusiva en el hígado, detectándose también en sangre periférica y riñón. Los anticuerpos Anti-GSTT1 no son exclusivos de hepatitis inmune de novo, ya que pueden aparecer en situaciones en que el sistema inmunológico se ponga en contacto con antígenos procedente de otras personas como en la transfusión sanguínea, embarazo y trasplante renal^{24, 25}, si bien al ser el hígado del paciente negativo para la GSTT1, se pueden producir los anticuerpos pero no la enfermedad ya que carecen de diana antigénica.

No se ha estudiado en trasplante hepático pediátrico si existe una asociación entre los polimorfismos para la GSTT1 y el desarrollo de HI de novo. Sin embargo, se ha descrito la presencia de anticuerpos Anti-LKM atípicos y es probable que estos pudieran corresponder en realidad a anticuerpos anti-GSTT1³⁻⁶.

2. HLA:

Inicialmente se correlacionó la aparición de HI de novo con una mayor prevalencia de haplotipos DR3, DR4 (característicos de la hepatitis autoinmune clásica) en el donante o/y receptor con el convencimiento de que se trataba de un cuadro autoinmune⁴. Estos hallazgos no han sido posteriormente validados¹⁴⁻¹⁷.

3. Virus:

Ha sido estudiada la posible asociación de los virus (Citomegalovirus, Epstein Barr, Herpes 1, VHA, VHC) como desencadenantes de la hepatitis autoinmune clásica en pacientes inmunocompetentes; aunque en algún estudio, en pacientes trasplantados, se ha insinuado esta posible asociación no hay datos que lo avalen.

4. Interferón:

Estudios recientes han mostrado el desarrollo de hepatitis autoinmune de novo en pacientes con cirrosis VHC sometidos a Trasplante y que recibieron interferón y ribavirina como tratamiento de la recurrencia viral²⁶⁻²⁸. Es conocido que en pacientes inmunocompetentes el interferón puede provocar hepatitis autoinmune de novo, pero hasta la fecha no se había descrito en pacientes trasplantados sometidos a inmunosupresión. Es muy probable que este mecanismo sea diferente a la incompatibilidad para la GSTT1 y estos casos si se traten de verdaderos fenómenos de autoinmunidad de novo.

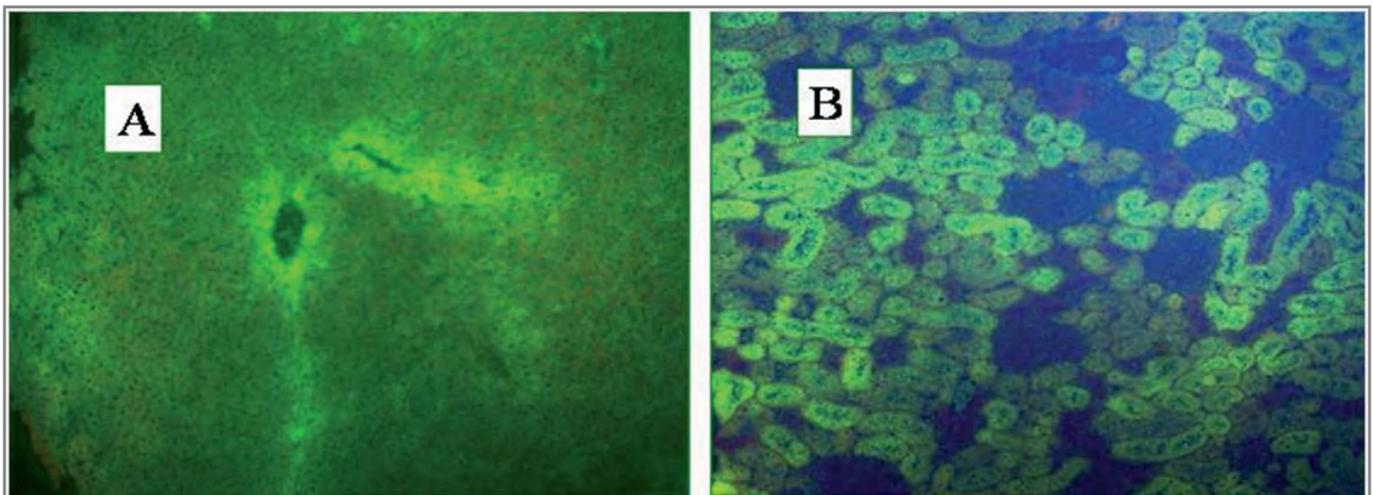


Figura 1

Patrón de inmunofluorescencia indirecta en sustrato triple de rata producido por incubación con suero conteniendo anticuerpos anti-GSTT1. A: Hepatocitos B: túbulos renales.

Clínica

La prevalencia es del 3 % (2-11 % [Tabla 1](#)). El espectro de presentación es variado; desde una forma de hepatitis crónica de causa desconocida postrasplante, hasta disfunción grave del injerto con un cuadro dramático de presentación aguda con deterioro de los parámetros de función hepática, ictericia y muerte del paciente en el caso de que no se trate precozmente con corticoides o sea sometido a retrasplante. En las formas no severas desde el inicio, la progresión a cirrosis, en ausencia de tratamiento, puede ser muy rápida. El diagnóstico suele realizarse con una mediana de 24 meses postrasplante hepático, es excepcional que pueda aparecer antes del 6º mes postrasplante y habitualmente su aparición no se retrasa más allá de los 36 meses. No hay predominio del sexo femenino como ocurre en la HAI clásica²⁹.

Desde el punto de vista analítico es un cuadro predominantemente hepatolítico con transaminasas que oscilan entre 2 y 30 veces sobre los valores normales, la VSG suele estar elevada y destaca la hipergammaglobulinemia, que con cierta frecuencia está asociada a gammapatía monoclonal IgG kappa, a diferencia de los pacientes con hepatitis autoinmune clásica en que es oligoclonal con predominio de IgG. Desde el punto de vista inmunológico pueden parecer ANA, anti SMA, anti-SLA y anti LKM-1, pero hay pacientes en los que el único anticuerpo detectable es anti-GSTT1^{4, 5}.

Histología

Desde el punto de vista histológico, es similar a la hepatitis autoinmune clásica, con necrosis peace meal (sacabocados), infiltrado linfoplasmocitario y presencia de rosetas hepáticas; si bien es más frecuente la necrosis centrolobulillar que en pacientes con HAI clásica^{4,5,13,30}. Es de destacar en este cuadro que, con frecuencia, las alteraciones anatomopatológicas se solapan con otras causas de disfunción tardía del injerto postrasplante (recidiva VHC, hepatitis B, rechazo crónico etc) lo cual confiere una indudable dificultad para el diagnóstico y la elección del tratamiento.

Diagnóstico

Datos que deben inducir a la sospecha clínica serían la hipergammaglobulinemia (en ocasiones con componente monoclonal de gammapatía IgG kappa) y la presencia de anticuerpos anti-GSTT1 ([Figura 1](#)). El elemento fundamental para el diagnóstico lo constituiría la biopsia hepática con necrosis en la interfase y especialmente la presencia de células plasmáticas.

Aunque como se ha comentado anteriormente no es un proceso autoinmune, dada las similitudes con la hepatitis autoinmune clásica, el score de hepatitis autoinmune puede ser aplicado cumpliendo la mayoría de los paciente criterios de diagnóstico probable o definitivo de HAI^{4, 5}. La respuesta a esteroides debe considerarse un elemento imprescindible para confirmar el diagnóstico. La existencia de hepatitis B o C postrasplante no excluyen el mismo, ya que son procesos que con frecuencia se solapan.

El uso no universal de inmunofluorescencia indirecta para el estudio de autoanticuerpos, los distintos reactivos y la falta de sospecha clínica determinan que probablemente es

una enfermedad infradiagnosticada, y que los casos descritos corresponderían a una punta de iceberg de una entidad que debe presentarse de forma más amplia en programas de trasplante y ser más prevalente de los estimado.

Diagnóstico diferencial

Incluye todas las causas de disfunción tardía del injerto (alteración de la bioquímica hepática a partir del tercer mes postrasplante): el rechazo agudo (RA) desde el punto de vista bioquímico es predominantemente un cuadro de colostasis y no hepatolítico. La anatomía patológica del RA muestra que el infiltrado inflamatorio afecta preferentemente al endotelio vascular (endotelitis) del espacio porta y a conductos biliares, y a diferencia de la hepatitis autoinmune es pleomórfico con presencia de PMN. La diferenciación del rechazo crónico (RC) es más fácil desde el punto de vista anatomopatológico, ya que éste es una lesión ductopénica. En ocasiones el rechazo crónico se precede de una fase "hepatítica", con alteraciones inflamatorias sin ductopenia, en la que puede ser difícil de diferenciar de una hepatitis inmune. La entidad en la que el diagnóstico diferencial es más complejo sería la recidiva de hepatitis C.

Aproximadamente un tercio de los trasplantes se realiza en pacientes con VHC, en los cuales la recidiva viral es prácticamente universal. Obviamente la existencia de PCR positiva para VHC postrasplante en este grupo no excluiría el diagnóstico de HI de novo. Prácticamente el 80-90 % de pacientes trasplantados por VHC presenta alteraciones inflamatorias de hepatitis crónica, por lo que en el caso de aparición de HI en estos pacientes las alteraciones histológicas se solaparían a la de la hepatitis C, que son muy similares. De hecho se ha descrito un patrón histológico de recidiva de VHC postrasplante hepático, denominado autoinmune-like³¹, que en realidad es muy probable que corresponda a una hepatitis inmune de novo solapada.

Recientemente se ha usado el término de hepatitis de células plasmáticas, para definir un patrón histológico, en pacientes con recidiva de VHC, atribuible en realidad a hepatitis inmune de novo³⁰. Para aumentar la complejidad del problema, tal como se ha comentado anteriormente, el tratamiento con interferón de la hepatitis C postrasplante hepático se ha asociado a la aparición de hepatitis autoinmune de novo.

Esta entidad presenta diferencias con la hepatitis autoinmune clásica ([Tabla 2](#)).

Tratamiento

El elemento fundamental del tratamiento es el uso de corticoides, que habitualmente se hace a dosis similares a la hepatitis autoinmune clásica (30-60 mgrs de prednisona al inicio, con descenso escalonado) asociado o no a azatioprina^{1, 3, 4, 5, 9, 17, 32}. En trasplante hepático el uso de mofetil Micofenolato ha desplazado a la azatioprina, por lo que éste representa una alternativa a la misma. Con la rapamicina sólo existe experiencia en la HI de novo del trasplante pediátrico¹⁵. La respuesta al tratamiento debe valorarse en función del descenso de la cifra de transaminasas y la normalización de la IgG. En pacientes con hepatitis C asociada, generalmente la actividad hepatolítica se mantiene a pesar del tratamiento, con menor intensidad, debido a la infección viral. En

Tabla II. Diferencias entre hepatitis autoinmune (HAI) clásica y hepatitis inmune de novo (H.I)

| | HAI CLÁSICA | HI DE NOVO |
|-----------------|------------------------------------------|------------------------------------------|
| Etiología | Autoinmune Desconocida | Autoinmune Incompatibilidad GSTT1 + ? |
| Sexo | Femenino | No predominio |
| Curso clínico | Variable | Agresivo |
| Histología | Necrosis centrolobulillar infrecuente | Necrosis centrolobulillar frecuente |
| Gammaglobulinas | Hipergammaglobulinemia oligoclonal | Gammapatía monoclonal |
| Autoanticuerpos | GSTT1 (-) | GSTT1 (+) |
| Diagnostico | Score HAI | Score HAI ? |
| Tratamiento | Esteroides / azatioprina CSA / FK 506 | Esteroides / azatioprina /MMF |

pacientes con buena respuesta analítica al tratamiento no es necesario repetir la histología, salvo que existan dudas diagnósticas, para confirmar la mejoría. A largo plazo los pacientes se mantienen con dosis baja de esteroides (5-10 mgrs de prednisona) asociados habitualmente a azatioprina o mofetil micofenolato. La ciclosporina o tacrolimus se suelen mantener como tratamiento inmunosupresor, si bien, aprovechando el uso de esteroides y azatioprina ó Mofetil micofenolato; los niveles en sangre pueden mantenerse a un dintel más bajo de lo habitual.

Perspectivas futuras

Queda por definir la magnitud real de este problema, muy probablemente infravalorado; por ello, el uso del proteinograma, recuento de inmunoglobulinas, los autoanticuerpos y anticuerpos anti-GSTT1 debería generalizarse en el seguimiento de los pacientes sometidos a trasplante hepático. Hasta la fecha no se conocen cuales son los factores que determinan la aparición de la enfermedad en pacientes que cumple la condición GSTT1 receptor (-) / donante (+) y tampoco se ha estudiado la influencia de otros polimorfismos genéticos asociados a la misma.

Se desconoce si la HI de novo en pacientes pediátricos corresponde a la misma entidad que en paciente adultos, o si en realidad presentan una etiopatogenia diferente. Por último debe delimitarse el papel del uso del interferón como desencadenante de HI de novo y si, en estos casos, en realidad no correspondería a una entidad distinta más próxima a la hepatitis autoinmune clásica.

Bibliografía

1. Kerker N, Hadzic N, Davies ET, et al. Grafo dysfunction associated with autoimmunity in paediatric liver transplantation. *Hepatology* 1996; 24: 235 (Abstr).
2. Hernandez-Albújar A, Alvarez E, Salcedo M, Piqueras B, Durán FG, Bañares R, Rodríguez-Mahou M, et al. Autoimmune mediated liver disease after liver transplantation (LT) [Abstract]. *J Hepatol* 1997; 26 (Suppl 1):152A (Abstr).
3. Kerker N, Hadzic N, Davies ET, Portmann B, Donaldson PT, Rela M, Heaton ND, Vergani D, Mieli-Vergani G. De-novo autoimmune hepatitis after liver transplantation. *Lancet* 1998; 351: 409-13.
4. Salcedo M, Vaquero J, Bañares R, Rodríguez-Mahou M, Alvarez E, Vicario JL, Hernández-Albújar A, Tíscar JL, Rincón D, Alonso

- S, De Diego A, Clemente G. Response to steroids in de novo autoimmune hepatitis after liver transplantation. *Hepatology*. 2002; 35: 349-56.
5. Aguilera I, Sousa JM, Gavilán F, Bernardos A, Wichmann I, Nuñez-Roldán A. Glutathione S-transferase T1 mismatch constitutes a risk factor for de novo immune hepatitis after liver transplantation. *Liver Transpl* 2004; 10: 1166-72.
 6. Clemente MG, Vajro P, Musu MP, Cicotto L, Ciccimarra E, Mando C, De Virgili S. Autoimmune manifestations in children transplanted for non-autoimmune liver diseases [Abstract]. *J Hepatol* 2001; 34(Suppl 1): 45A (Abstr).
 7. Gupta P, Hart J, Millis JM, Cronin D, Brady L. De novo hepatitis with autoimmune antibodies and atypical histology: a rare cause of late graft dysfunction after pediatric liver transplantation. *Transplantation* 2001; 71: 664-8.
 8. Petz W, Sonzogni A, Bertani A, Spada M, Lucianetti A, Colledan M, Gridelli B. A cause of late graft dysfunction after pediatric liver transplantation: de novo autoimmune hepatitis. *Transplant Proc*. 2002; 34: 1958-9.
 9. Heneghan MA, Portmann BC, Norris SM, Williams R, Muiesan P, Rela M, Heaton ND, O'Grady JG. Graft dysfunction mimicking autoimmune hepatitis following liver transplantation in adults. *Hepatology* 2001; 34: 464-70.
 10. Andries S, Casamayou L, Sempoux C, Bulet M, Reding R, Bernard Otte J, Buts JP, Sokal E. Posttransplant immune hepatitis in pediatric liver transplant recipients: incidence and maintenance therapy with azathioprine. *Transplantation* 2001; 72: 267-72.
 11. Hernandez HM, Kovarik P, Whittington PF, Alonso EM. Autoimmune hepatitis as a late complication of liver transplantation. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001; 32: 131-6.
 12. Saxena R, Sukma M, Kim-Schulger L, Shneider B, Emre S, Thung SN. Post transplant autoimmune hepatitis [abstract]. *Hepatology* 2001; 44: 292 (Abstr).
 13. Clouston AD, Nicolaidis S, McCullen M, FaFawcett J, Crawford DH. Centrilobular hepatitis with elevated autoantibody titers after liver transplantation. Autoimmune hepatitis or a form of rejection? *Hepatology* 2002; 36: 658A (Abstr).
 14. Miyagawa-Hayashino A, Haga H, Egawa H, Hayashino Y, Sakurai T, Minamiguchi S, Tanaka K, Manabe T. Outcome and risk factors of de novo autoimmune hepatitis in living-donor liver transplantation. *Transplantation* 2004; 78: 128-35.
 15. Kerkar N, Dugan C, Rumbo C, Morotti RA, Gondolesi G, Shneider BL, Emre S. Rapamycin successfully treats post-transplant autoimmune hepatitis. *Am J Transplant* 2005; 5: 1085-9.
 16. Riva S, Sonzogni A, Bravi M, Bertani A, Alessio MG, Candusso M, Stroppa P, Melzi ML, Spada M, Gridelli B, Colledan M, Torre G. Late graft dysfunction and autoantibodies after liver transplantation in children: preliminary results of an Italian experience. *Liver Transpl* 2006; 12: 573-7.
 17. Venick RS, McDiarmid SV, Farmer DG, Gornbein J, Martin MG, Vargas JH, Ament ME, Busutil RW. Rejection and steroid dependence: unique risk factors in the development of pediatric post-transplant de novo autoimmune hepatitis. *Am J Transplant* 2007; 7: 955-63.
 18. Aguilera I, Wichmann I, Sousa JM, Bernardos A, Franco E, García-Lozano JR, Núñez-Roldán A. Antibodies against glutathione S-transferase T1 (GSTT1) in patients with de novo immune hepatitis following liver transplantation. *Clin Exp Immunol*. 2001; 126: 535-9.
 19. Clouston A, Campbell C, Lynch S, Jonsson J, Balderson G, Barrie H, Crawford D. Unexplained late centrilobular hepatitis after liver transplantation – relationship to autoimmune hepatitis and GST-T1 mismatch. *Hepatology* 2005; 42 (suppl): 334A (Abstr).
 20. Rodriguez-Mahou M, Salcedo M, Fernandez-Cruz E, Tiscar JL, Bañares R, Clemente G, Vicario JL, Alvarez E, Rodriguez-Sainz C. Antibodies against glutathione S-transferase T1 (GSTT1) in patients with GSTT1 null genotype as prognostic marker: long-term follow-up after liver transplantation. *Transplantation* 2007; 83: 1126-9.
 21. Dubel L, Farges O, Johanet C, Sebah M, Bismuth H. High incidence of antitissue antibodies in patients experiencing chronic liver allograft rejection. *Transplantation* 1998;65; 1072-1075.
 22. Miyagawa-Hayashino A, Haga H, Sakurai T, Shirase T, Manabe T, Egawa H. De novo autoimmune hepatitis affecting allograft but not the native liver in auxiliary partial orthotopic liver transplantation. *Transplantation*. 2003; 76: 271-2
 23. Sousa J.M, Aguilera I, Wichmann I, Gavilán F, Pascasio JM, Ferrer T, Sayago M, Núñez-Roldán A, Márquez JL, Bernardos A. Outcome of liver transplantation in patients with Glutathione S-Transferase T1 donor / recipient mismatch and de novo immune hepatitis. *Hepatology* 2005; 44: 409A (Abstr).
 24. Wichmann I, Aguilera I, Sousa JM, Bernardos A, García Núñez EJ, Vigil E, Magariño R, Magariño I, Torres A, Núñez-Roldán A. Antibodies against glutathione S-transferase T1 in non-solid organ transplanted patients. *Transfusion* 2006; 46: 1505-9.
 25. Aguilera I, Wichmann I, Gentil MA, Gonzalez-Escribano F, Nuñez-Roldán A. Alloimmune response against donor glutathione S-transferase T1 antigen in renal transplant recipients. *Am J Kidney Dis* 2005; 46: 345-50.
 26. Cholongitas E, Samonakis D, Patch D, Senzolo M, Burroughs AK, Quaglia A, Dhillon A. Induction of autoimmune hepatitis by pegylated interferon in a liver transplant patient with recurrent hepatitis C virus. *Transplantation* 2006; 81: 488-90.
 27. Kontorinis N, Agarwal K, Elhajj N, Fiel MI, Schiano TD. Pegylated interferon-induced immune-mediated hepatitis post-liver transplantation. *Liver Transpl* 2006; 12: 827-30.
 28. Berardi S, Lodato F, Gramenzi A, D'Errico A, Lenzi M, Bontadini A, Morelli MC, Tamè MR, Piscaglia F, Biselli M, Sama C, Mazzella G, Pinna AD, Grazi G, Bernardi M, Andreone P. High incidence of allograft dysfunction in liver transplanted patients treated with pegylated-interferon alpha-2b and ribavirin for hepatitis C recurrence: possible de novo autoimmune hepatitis? *Gut* 2007; 56: 237-42.
 29. Salcedo M, Pons JA, Sousa JM et al. De novo autoimmune hepatitis after liver transplantation. *J Hepatol* 2001; 34: 49 (Abstr).
 30. Fiel MI, Agarwal K, Stanca C, Elhajj N, Kontorinis N, Thung SN, Schiano TD. Posttransplant plasma cell hepatitis (de novo autoimmune hepatitis) is a variant of rejection and may lead to a negative outcome in patients with hepatitis C virus. *Liver Transpl*. 2008; 14: 861-71.
 31. Khettry U, Huang WY, Simpson MA, Pomfret EA, Pomposelli JJ, Lewis WD, Jenkins RL, Gordon FD. Patterns of recurrent hepatitis C after liver transplantation in a recent cohort of patients. *Hum Pathol* 2007; 38: 443-52.
 32. Gibelli NE, Tannuri U, Mello ES, Cançado ER, Santos MM, Ayoub AA, Maksoud-Filho JG, Velhote MC, Silva MM, Pinho-Apezato ML, Maksoud JG. Successful treatment of de novo autoimmune hepatitis and cirrhosis after pediatric liver transplantation. *Pediatr Transplant* 2006; 10: 371-6.

ESTREÑIMIENTO ¿IDIOPÁTICO? DEL ADULTO ¿QUÉ HACER?

Domínguez-Adame Lanuza, E.

Departamento de Cirugía. Facultad de Medicina. Universidad de Sevilla. Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción

El estreñimiento es el más frecuente de los trastornos funcionales intestinales; un proceso difícil de definir que debe considerarse un síntoma y no una enfermedad con significados distintos para las personas. El estreñimiento supone un problema importante para la sociedad. En Estados Unidos supone 2,5 millones de visitas médicas. Presenta una prevalencia del 1,2 % delatada, aunque se piensa que contando la "silente" puede llegar hasta el 28%. De estas visitas médicas, sólo el 4% llega a los gastroenterólogos; el 31 % acude al médico de familia, el 20% al médico internista y un 15% al pediatra. De 2 a 3 millones de personas toman laxantes suponiendo un gasto anual de 400 millones de \$. En España, en una encuesta realizada dentro de la población laboral, un 38% de las mujeres se consideraron estreñidas frente a un 12% de los hombres. Realmente el problema afecta más a las mujeres probablemente por mecanismos hormonales, lesión

de los nervios pudendos en los partos o influencias socioculturales. Asimismo la prevalencia es mayor en sujetos de edad avanzada, grupo en el que es más frecuente la dificultad evacuatoria con incluso la impactación fecal, secundaria a inactividad física y a disminución de la capacidad intelectual que puede suprimir la sensación de la defecación.

Se considera estreñimiento la presencia de 2 o más ítems en 12 meses sin tomar laxantes:

- < 3 deposiciones por semana.
- Realización de esfuerzo defecatorio > 25% de las ocasiones.
- Incompleta evacuación en > 25% de las ocasiones.
- Heces caprinas en > 25% de las ocasiones.
- < 2 deposiciones por semana presentes en 12 meses.

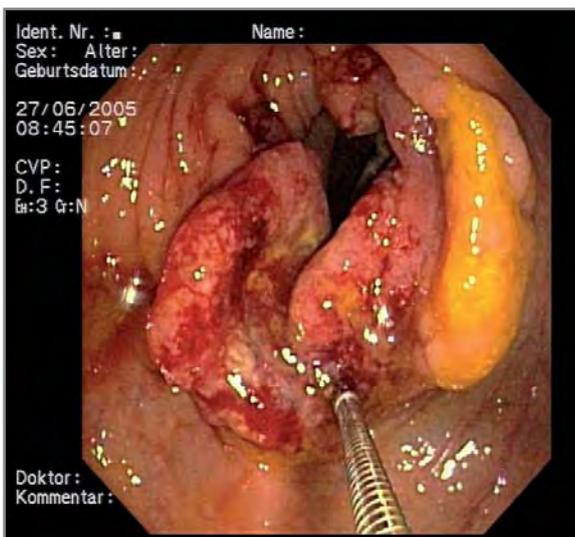


Imagen 1

Colonoscopia.

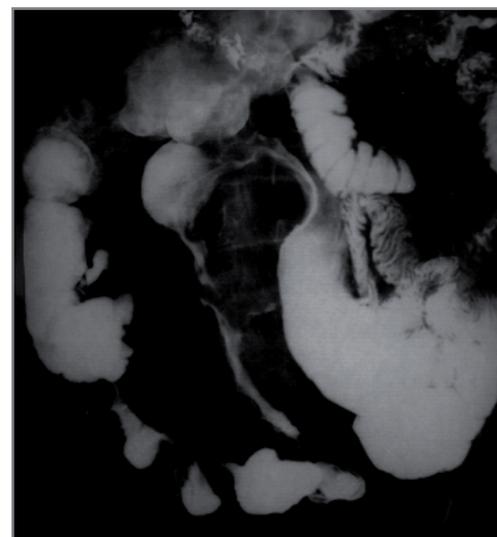


Imagen 2

Enema opaco.

Tabla I. Causas Extracolónicas de Estreñimiento Severo.

| Causas endocrino – metabólicas | Causas neurológicas | Causas colagénicas vasculares y musculares | Fármacos |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| carcinomatosis, diabetes mellitus, glucagonoma, hipercalcemia, hiperparatiroidismo, hipopotasemia, hipopituitarismo, hipotiroidismo, síndrome lácteo-álcali, feocromocitoma, porfiria, embarazo y uremia | <p>Periféricas: neuropatía autonómica, enfermedad de Chagas, enfermedad de Hirschprung, hipoganglioneosis, pseudobstrucción intestinal (miopatía, neuropatía), MEN tipo IIB, enfermedad Von Recklinghausen.</p> <p>Centrales: síndrome equina-cauda, accidente cerebrovascular, isquemia, meningocele, esclerosis múltiple, paraplejía, enfermedad de Parkinson, síndrome de Shy-Drager, tabes dorsalis y tumores.</p> | amiloidosis, esclerodermia, dermatomiositis y distrofia miotónica. | antiácidos (calcio y aluminio), anticolinérgicos, anticonvulsivos, antidepresivos, antiparkinsonianos, opiáceos, bloqueadores ganglionares, diuréticos, hierro, antihipertensivos, laxantes (a largo plazo), inhibidores de la MAO. |

El manejo de los pacientes que sufren estreñimiento suele ser una problemática, fundamentada básicamente en:

- Su alta incidencia y la “no importancia” en la valoración por el facultativo.
- Su severidad ocasional, pero a veces letal para el paciente.
- Conocimiento incompleto de su fisiopatología.
- Dificultad para establecer un diagnóstico correcto.
- Adecuada orientación terapéutica en casos severos.

Existe un elevado “histórico” de cirugía del estreñimiento-constipación, debido a la falta de entendimiento y comprensión de la patofisiología subyacente. Hoy día, podemos identificar los candidatos apropiados. El éxito de la cirugía está en ello. Se considera que ante un estreñimiento severo, menos del 7% deberían ser susceptibles de cirugía contando con un correcto protocolo de actuación diagnóstica.

Evaluación del Estreñimiento

Ante un estreñimiento severo, su estudio, se debe fundamentar en tres pasos:

- Diferenciar entre causa colónica y extracolónica.
- Diferenciar entre causas estructurales y funcionales (si es colónica, por exclusión y/o corrección de causa extracolónica).
- Establecida causa funcional colónica (por exclusión de causa estructural), identificar (por pruebas funcionales) si estamos

ante: Estreñimiento por Tránsito Lento (ETL), Disfunción del Suelo Pélvico (DSP), combinado ETL y DSP, o Síndrome de Colon Irritable (SCI).

Diferenciación entre causa colónica y extracolónica

El establecimiento de una causa colónica de estreñimiento se basa en la exclusión de causas extracolónicas (tabla 1). Numerosas causas extracolónicas puede provocar constipación; su diagnóstico se fundamenta en una correcta anamnesis y examen físico (dígito-ano exploración).

La gran mayoría de los pacientes son ayudados con medidas conservadoras: corrección causa extracolónica, adicción de fibra y líquidos a la dieta, régimen de ejercicio, y posiblemente laxantes formadores de volumen. Obviamente, cambios recientes en la función intestinal, o factores tales edad del paciente, historia familiar deberían inducir a un screening previo a una terapia conservadora.

Diferenciación entre causa colónica funcional y estructural

El establecimiento de una causa funcional colónica requiere la exclusión de anomalías estructurales. Numerosas causas estructurales colónicas puede provocar constipación; se debe insistir que su orientación diagnóstica de debe iniciar con una correcta anamnesis y examen físico

Tabla II. Causas Extracolónicas de Estreñimiento Severo.

| Anormalidad Anatómica Aislada | Anormal Anatómica Presentación de un defecto subyacente del suelo pélvico |
|--------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| carcinoma, estenosis por Crohn, estenosis Diverticular, gran pólipos, vólvulo. | síndrome del periné descendido, prolapso rectal, prolapso rectal oculto, rectocele, enterocele, síndrome de úlcera solitaria rectal. |

(dígito-ano exploración). A continuación se indicarán exploraciones invasivas para el diagnóstico de la causa estructural colónica (Tabla 2), a saber: enema opaco (imagen 1), colonoscopia (imagen 2). El defecograma (imagen 3) es útil en el diagnóstico de DSP y en la presencia de rectoceles y enteroceles (anormalidades estructurales resultantes de un problema funcional). Las causas estructurales establecidas por una anomalía anatómica establecida requieren siempre un tratamiento quirúrgico. Las causas estructurales basadas en una anomalía anatómica presentación de un defecto subyacente del suelo pélvico precisan una previa reeducación funcional con posterior cirugía.

Cuando una anomalía anatómica del colon ha sido excluida como causa de estreñimiento, entonces la constipación funcional es probable. Los estudios se basan en la evaluación de la motilidad colónica y del funcionamiento del suelo pélvico.

El estudio de la motilidad colónica se fundamenta en: tránsito colónico con marcadores y escintigrafía (tecnecio e indio). El estudio de la función del suelo pélvico se basa en: manometría anal, con inclusión del test de expulsión de balón (evalúa la coordinación de la función del suelo pélvico) y la defecografía. Si estos estudios son normales se excluyen el ETL y DSP. En esta circunstancia pensar en el síndrome de colon irritable, cuyo tratamiento nunca es quirúrgico.

Tratamiento Médico del Estreñimiento

Estreñimiento Simple. El diagnóstico recordemos se realiza con una correcta anamnesis y examen físico. El tratamiento consiste en el cambio dietético: aumento de fibras, líquidos y ejercicio. Sin embargo, la mayoría de los gastroenterólogos (85%, dentro 4%) consultados por estreñimiento, prescriben laxantes o catárticos. Se han realizado estudios de estreñimiento en hospital de referencia (3º nivel) en los Estados Unidos siendo la media del coste de 2752 \$ por paciente, donde en el 61% de ellos no se aclara el origen a pesar de la rigurosa evaluación. Esto nos orienta a la necesidad de una correcta protocolización del estudio del estreñimiento.



Imagen 3

Defecograma.

Estreñimiento por Tránsito Lento. Constituyen entre el 7-24% de los pacientes con estreñimiento severo estudiados en hospitales de referencia (3º nivel). La dieta rica en fibras puede exacerbar los síntomas de dolor e hinchazón. Los grados medios de ELT pueden ser ayudados con régimen de entrenamiento intestinal: evacuación con enemas o supositorios de glicerina, tomando diuréticos osmóticos si es necesario (lactulosa, leche de magnesia, citrato magnésico) dedicando su "tiempo" diario al váter (15-20'). El aceite mineral, agentes que provoquen secreción intestinal (senna, bisacodyl) son con frecuencia no recomendados, debido a que cronifican el problema y a sus efectos secundarios, pero pueden ser reservados por fallo del régimen precedente, previo a la consideración del uso del polietilenglicol o incluso a la cirugía.

Disfunción del Suelo Pélvico. Un intensivo curso de reentrenamiento del suelo pélvico multidisciplinario (gastroenterólogo, cirujano, médico rehabilitador, psiquiatra y fisioterapeuta entrenados en técnicas de biofeedback) puede ayudar a estos pacientes. Requieren una fuerte implicación por parte del paciente.

Tratamiento Quirúrgico del Estreñimiento Funcional

Siempre en el ETL Severo diagnosticado y fundamentado. Esta indicación no debe ser enfatizada, ya que los resultados que son obtenidos en la intervención quirúrgica son directamente relacionados con la correcta evaluación preoperatoria y la exclusión de los candidatos inapropiados (series con persistencia de la constipación y/o insatisfacción hasta el 50%). Pacientes con ETL + DSP; realizar un readiestramiento del suelo pélvico previo a la cirugía. La técnica quirúrgica (imagen 4) debe ser la colectomía total con anastomosis ileorrectal (extirpación del colon desde el ileon terminal hasta la unión rectosigmoidea con unión del ileon con el recto). El momento de la cirugía, es frecuentemente decidido por el paciente, cuando las medidas conservadoras han fracasado en obtener una aceptable calidad de vida. Un

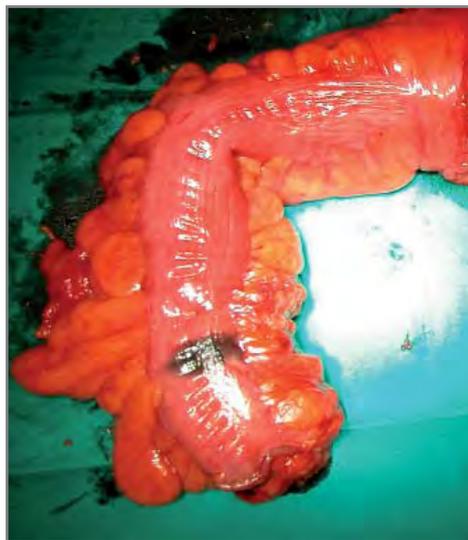


Imagen 4

Cirugía.

10% de los pacientes sometidos a esta cirugía tiene que usar antidiarreicos inmediatamente a la misma. Pasado el primer año tras cirugía, raramente tiene necesidad de la toma de los mismos.

Consideraciones

- Pacientes con severa alteración de su estilo de vida por el estreñimiento son relativamente raros a pesar de su alta prevalencia. Estos pacientes necesitan una investigación cuidadosamente planificada para determinar el más apropiado tratamiento.

- Sólo pacientes con severo ETL del colon son candidatos a cirugía. Cuando ETL coexiste con DSP, éste debería ser identificado y tratado con readiestramiento previamente a la cirugía.

- En pacientes cuidadosamente seleccionados, los resultados de la cirugía son EXCELENTES, con mejora de la calidad de vida en la gran mayoría de los pacientes.

Bibliografía

1. Bartolo D, Kamm M, Kuijpers H et al. Working Party Report: Defecation Disorders. *Am J Gastroenterol* 1994; 89:154-159.
2. Roig JV, Solana A, García A et al. Hábitos defecatorios en población laboral normal. *Rev Esp Enf Dig* 1993; 84: 224-230.
3. Altomare DF, Porticansa P, Rinaldi M, et al. Slow transit constipation. Solitary symptom of a systemic gastrointestinal disease. *Dis Colon Rectum* 1999; 42: 231-240.
4. Drossman DA, Sandler RS, McKee DC, et al. Bowel patterns among subjects not seeking health care. *Gastroenterology* 1982; 83: 529-534.
5. Halverson AL, Orkin BA. Which physiologic tests are useful in patients with constipation? *Dis Colon Rectum* 1998; 41: 735-739.
6. Wexner SD, Daniel N, Jagelman DG. Colectomy for constipation: physiologic investigation is the key to success. *Dis Colon Rectum* 1991; 34: 851-856.
7. Lubowski DZ, Chen FC, Kennedy ML, et al. Results of colectomy for severe slow transit constipation. *Dis Colon Rectum* 1996; 39: 23-29.

HEMANGIOMAS HEPÁTICOS: LA MORFOLOGÍA Y LA DIFERENTE TRASCENDENCIA CLÍNICA.

Caso 1. Muerte súbita por hemangioma hepático

Martínez Sánchez M.C.¹, Haro Kay M.J.², Sibón Olano A.²

Instituto Nacional de Toxicología. Sevilla¹.

Instituto de Medicina Legal. Cádiz².

Varón de 54 años, indigente, que es trasladado al hospital por el Servicio de Emergencia, al ser encontrado inconsciente en la calle. Al ingreso en urgencias el paciente presenta signos de shock hipovolémico. Un TAC craneal se informa como normal. En una ecografía abdominal se observa líquido peritoneal libre y en un TAC abdominal se informa de un sangrado hepático activo por un posible hemangioma. Se procede a una laparotomía en la que se observa un hemoperitoneo superior a 1.5 litros, un gran hematoma con sangrado activo de toda la superficie hepática derecha, subcapsular, que diseca la cápsula de Glisson. Se realiza limpieza de la cavidad y packing hepático con compresas. El paciente fallece en las horas siguiente.

En la necropsia realizada el hallazgo más notable fue un hemoperitoneo de 2500 cc. Tras retirar cuatro compresas, se observa la procedencia hepática del sangrado. El hígado presentaba una superficie irregular, se encontraba decapsulado y pesaba 1396 gramos. Se trataba de un hígado graso y al corte se evidenció gran hemangioma cavernoso (Imagen 1) como causa del sangrado masivo (Imagen 2).

Microscópicamente el parénquima hepático presentaba una arquitectura trabecular conservada, destacando la presencia de una gran hemorragia (Imagen 3) en la proximidad de una neoformación formada por grandes canales venosos de gruesas paredes fibrosas, que no presentaba signos de atipicidad. La hemorragia penetraba a través de los sinusoides (Imagen 4), provocando en algunas zonas desgarrros parenquimatosos (Imagen 5).



Imagen 1



Imagen 2

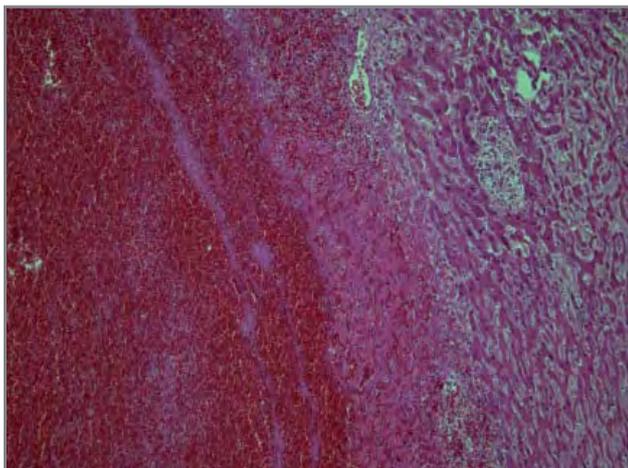


Imagen 3

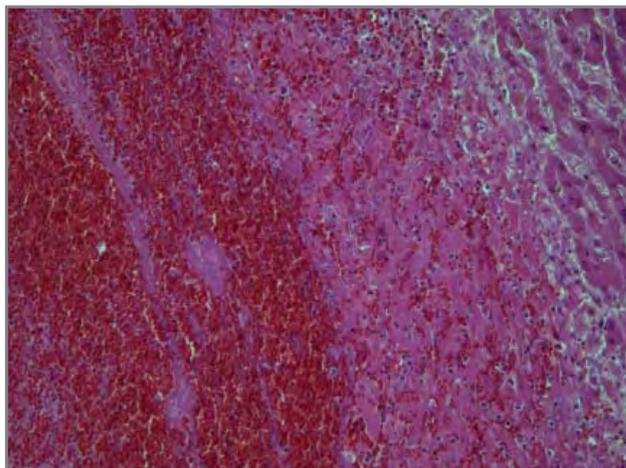


Imagen 4

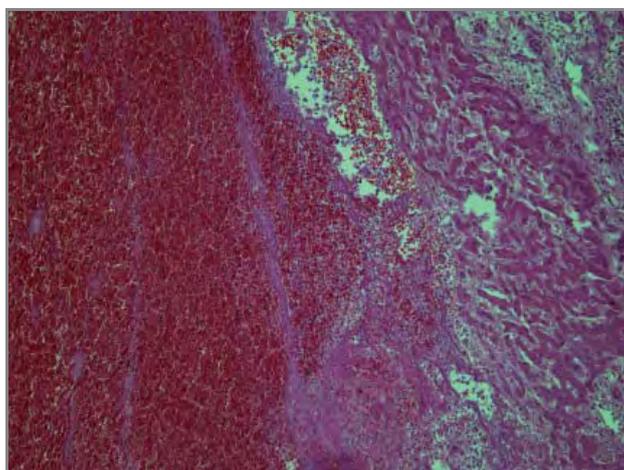


Imagen 5

Caso 2. Muerte súbita por hemangioma hepático

López Calvo A.¹, López Calvo A.², Larrondo Espinosa J.¹

Instituto Nacional de Toxicología. Sevilla¹.

Instituto de Medicina Legal. Málaga.

Varón de 69 años con antecedentes de hipertensión arterial, fallece de forma súbita. Los hallazgos de la autopsia y el estudio anatomopatológico confirmaron que la muerte se debía a una arteriosclerosis coronaria severa y a un infarto de miocardio de varios días de evolución.

En la autopsia también se apreciaba una tumoración blanquecina de bordes mal delimitados, de unos 7 cm de diámetro, localizada en el lóbulo hepático derecho. Microscópicamente la neoformación descrita se componía de espacios vasculares (Imágenes 1 y 2) de tamaño variable, incluidos en abundante tejido fibroso (Imágenes 3 y 4). Estos espacios vasculares estaban revestidos por células endoteliales (Imagen 5), incluidos en abundante tejido fibroso, en el que también se pueden distinguir canáliculos biliares residuales (Imagen 6) y células mononucleares dispersas y focos de depósito de material cálcico (Imagen 7).

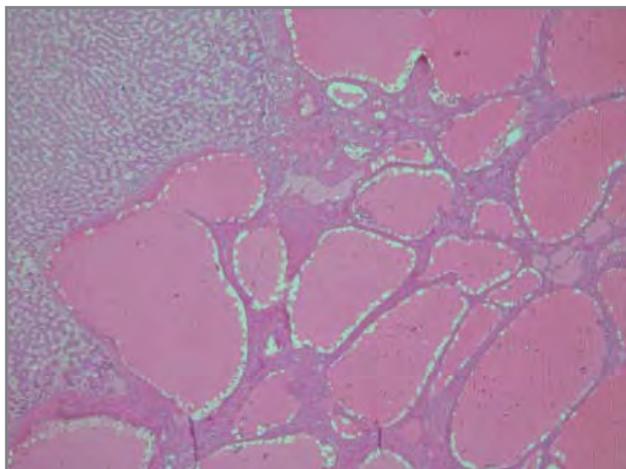


Imagen 1

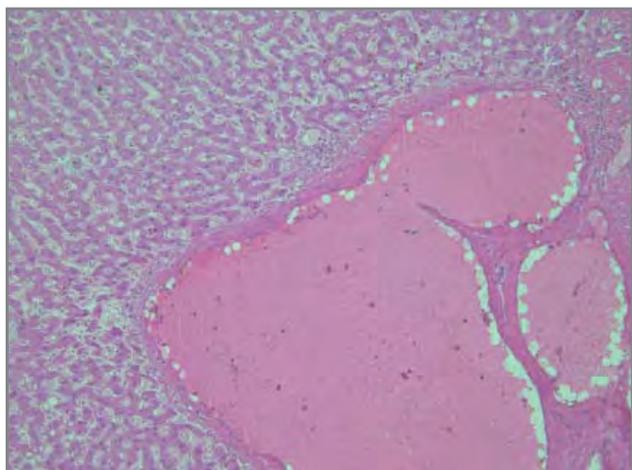


Imagen 2

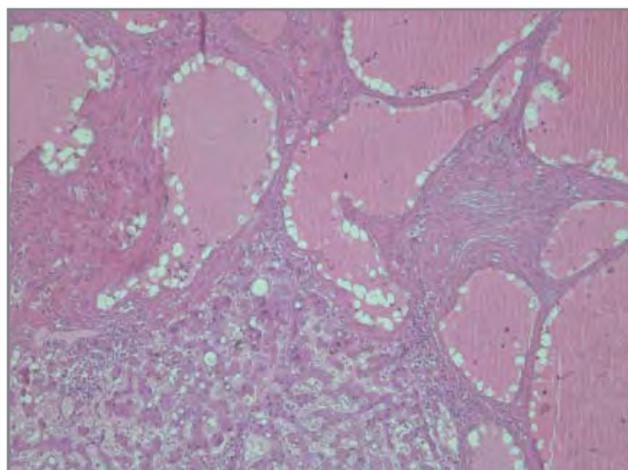


Imagen 3

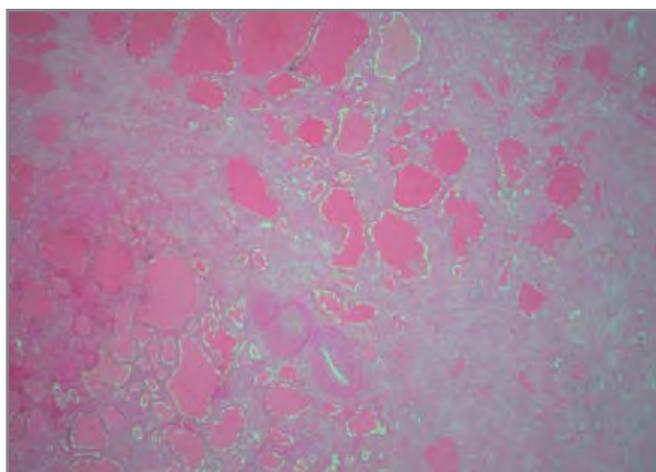


Imagen 4

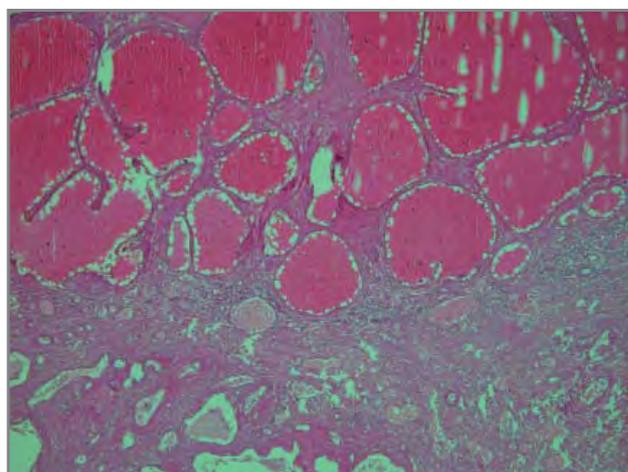


Imagen 5

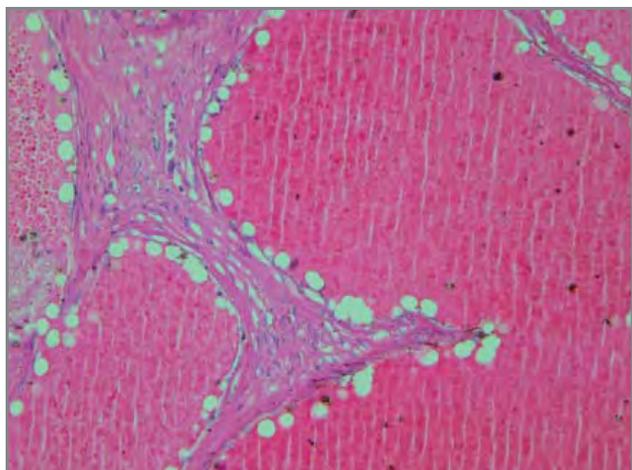


Imagen 6

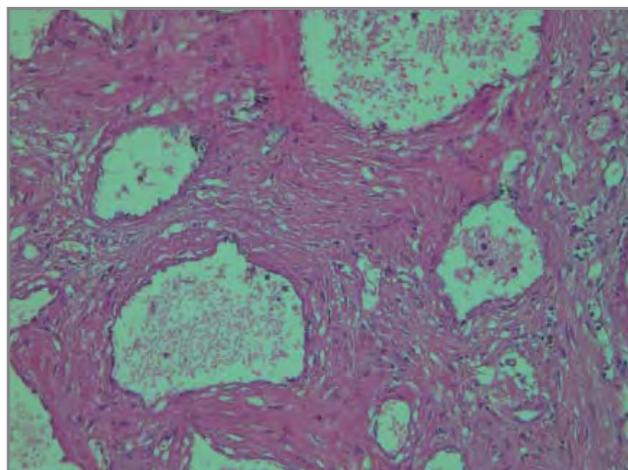


Imagen 7

MUJER DE 57 AÑOS CON MALABSORCIÓN INTESTINAL Y FALLO HEPÁTICO AGUDO

Romero Vázquez J.¹, García Escudero A.², Linares Cuartero A.³, Jiménez Sáenz M.¹

Servicio de Gastroenterología¹. Departamento de Anatomía Patológica². Servicio de Radiodiagnóstico³. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Exposición del caso clínico

Mujer de 57 años, con los siguientes antecedentes personales:

- Histerectomizada y amigdalectomizada.
- Síndrome ansioso-depresivo de años de evolución.
- Despeños diarreicos temporales desde niña.
- Diagnóstico de malabsorción intestinal en 1990 en otro hospital, instaurándose desde entonces dieta sin gluten, con mejoría, y con recaídas frecuentes al abandonar dicha dieta estricta.

Estudiada en Consultas de nuestro hospital desde 2001 por cuadro de diarrea de 3-4 meses de evolución, pérdida de peso e hipoproteinemia. Entonces, peso de 51 kgs (altura 170 cms), Ferritina 19 ng/mL (30-350), Colesterol 119 mg/dL (150-220) y Albúmina 3.3 g/dL (3.5-5). Se diagnosticó de Enfermedad celíaca tras realización de enteroscopia con toma de biopsias duodenales, a pesar de serología celíaca repetidamente negativa. Se instauró dieta sin gluten, normalizándose el número de deposiciones y con recuperación ponderal progresiva (peso de 70 kgs en 2003). Analíticamente, durante los años siguientes sólo presentó hipertransaminasemia leve (< 1.5 LSN) esporádica y osteopenia.

En Octubre de 2007 ingresó en el Servicio de Digestivo por cuadro de aumento del número de deposiciones, hasta 15 diarias, semilíquidas, mucosas, no rectorrágicas, de 5-6 meses de evolución. Asociaba molestias abdominales difusas que aliviaban con la defecación y una pérdida ponderal progresiva de 15 kgs en dicho período, sin sensación febril acompañante. Desde el inicio del cuadro realizó dieta sin gluten de forma estricta (no realizada previamente).

A la exploración física, se encontraba afebril, con regular estado general y delgadez manifiesta. Ausencia de ictericia, signos de hepatopatía crónica ni adenopatías palpables. Cardiopulmonar sin alteraciones patológicas y abdomen excavado, indoloro a la palpación profunda, sin masas ni megalias palpables. No existían edemas de miembros inferiores.

Analíticamente, Hemograma con las tres series nor-

males. VSG de 10 mm (<20). Fe 20 mcg/dL (45-156), Transferrina 102 mg/dL (200-400), Ferritina normal. TP 20", INR 1.67, Fibrinógeno 901 mg/dL (150-400). Glucosa 105 mg/dL (70-100), K+ 3.3 mEq/L (3.5-5), Colesterol 128 mg/dL (150-220), Albúmina 3.1 g/dL (3.5-5). BT, GOT, GPT, GGT, LDH y Fosfatasa alcalina normales. Estudio de parásitos en heces negativo. Proteinograma: Albúmina 40.9%, Alfa 1 globulina 12.2%, Alfa 2 globulina 16.5%, Gamma globulina 20.6%, cociente Albúmina/globulina 0.69%. Perfil celíaco (incluyendo Ac antitransglutaminasa, anti gliadina y anti endomisio) negativo. Inmunoglobulinas (IgA, IgM e IgG) normales.

Dado diagnóstico previo de Enfermedad celíaca, a pesar de serología repetidamente negativa en diversas ocasiones, e ingreso por síndrome diarreico y pérdida ponderal, se decidió realizar Cápsula Endoscópica para despistaje lesional, principalmente de linfoma intestinal, evidenciándose atrofia vellositaria difusa complicada con yeyuno-ileitis ulcerativa (**Imágenes 1a-e**). Se decidió entonces Enteroscopia, sin alcanzar la zona de las ulceraciones descritas en el estudio capsuloendoscópico (**Imágenes 2a-c**), con toma de biopsias, estableciéndose el diagnóstico anatómo-patológico de atrofia vellositaria subtotal severa, ausencia de linfocitosis intraepitelial (LIE) significativa (<40 CD3+/100 enterocitos), la mayoría de los LIE CD8- y en la lámina propia predominio de CD3+ y CD8-, estando la población de CD8+ bien representada.

Posteriormente, se practicó Tránsito Intestinal, objetivándose segmentación de la columna baritada y discreta dilatación de asas. Se realizó TAC Abdomen, evidenciándose adenopatías mesentéricas y en raíz del mesenterio < 1 cm de diámetro, sin otros hallazgos. Igualmente, por sequedad ocular y salivar, se realizó valoración oftalmológica y gammagrafía de glándulas salivares con resultado de hipocaptación parotídea compatible con síndrome seco.

Ante la existencia del cuadro clínico descrito y la presencia de las adenopatías observadas, se practicó Ecoendoscopia para completar el estudio, apreciándose líquido libre



Imagen 1A



Imagen 1D



Imagen 1B



Imagen 1E



Imagen 1C



Imagen 1F

en pequeña cuantía a nivel perigástrico (Imagen 3a), adenopatías mesentéricas triangulares y redondas de 8-15 mms (Imágenes 3b-c), no se evidenciaban adenopatías medias-tínicas y el parénquima hepático visualizado no mostraba alteraciones. Se practicó PAAF de las adenopatías (Imagen 3d) con diagnóstico histológico de población linfoide heterogénea con presencia de elementos atípicos e histoquímica con ausencia de infiltrado linfocitario significativo con predominio de CD8-.

Igualmente, ante la sospecha de Celiacía a pesar de serología negativa, se realizó estudio de HLA-DQ2 y DQ8 con resultado positivo.

Desde el punto de vista clínico, la paciente mejoró con dieta sin gluten estricta; si bien, la principal mejoría se observó tras la introducción de corticoterapia (Prednisona 40 mgrs diarios), disminuyendo considerablemente el número de deposiciones y con ganancia ponderal, por lo que fue dada de alta unas dos semanas después del ingreso.

Sin embargo, dos semanas después, la paciente acudió de nuevo a Urgencias por cuadro de aumento del número de deposiciones (5-10 diarias), astenia intensa, náuseas sin vómitos, gran malestar general, fiebre de 39° e ictericia cutáneo-mucosa.

Clínicamente, se encontraba hipertérmica, con mal estado general, sudorosa, bradipsíquica, con hipoventilación en bases y abdomen blando, indoloro con ascitis discreta, sin masas ni megalias y no evidenciándose edemas de miembros inferiores.

Desde el punto de vista analítico, destacaba Leucocitos 14500/mcL (4000-11000), Plaquetas 78000/mcL (150000-450000), TP 18.3", INR 1.53, TTPA 40.55", Na+ 120 mEq/L (135-145), Proteínas 4 g/dL (6-8), Ca²⁺ 6.6 mg/dL (8.5-10.5), BT 11.5 mg/dL (<1), BD 8.35 mg/dL (<0.3), LDH 4510 U/L (230-460), GOT 231 U/L (<37) y GPT 243 U/L (<40).

Ante la presencia de un fallo hepático agudo, se decidió ingreso en UCI y biopsia hepática transyugular, objetivándose presiones normales y estudio anátomo-patológico compatible con esteatosis macrovesicular de predominio periportal, frecuentes "núcleos glucogénicos", sin inclusiones virales claras y numerosas células multinucleadas y nucleolo prominente. Se completó estudio con serología de virus A, B y C negativa, virus Epstein-Barr (VEB) negativo e IgM para Citomegalovirus (CMV) indeterminada, con IgG positiva, pudiendo ser dicho dato "compatible con infección reciente" (según notificación desde Microbiología).

Se practicó Rx PA Tórax con imagen de condensación basal derecha, derrame pleural y edema pulmonar no cardiogénico.

La paciente presentó una evolución tórpida, con deterioro importante, hipotensión, taquicardia y fiebre, siendo exitus a las 96 horas de su ingreso en UCI.

El resumen esquemático de la historia clínica de la paciente puede observarse en la figura 1.

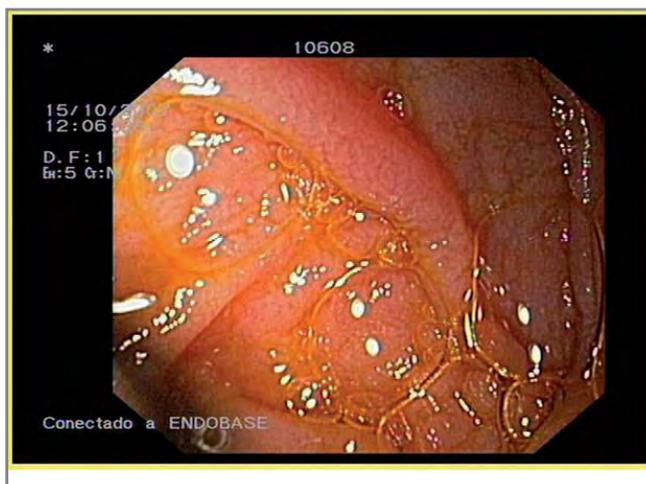


Imagen 2A



Imagen 2B

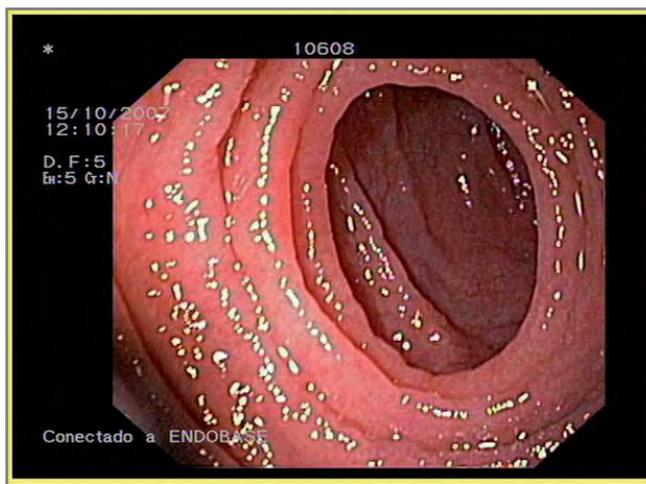


Imagen 2C



Imagen 3A



Imagen 3C



Imagen 3B



Imagen 3D

Discusión del caso clínico

La discusión del caso debe iniciarse valorando los datos expuestos en la **figura 2**: Síndrome malabsortivo intestinal, atrofia vellositaria severa con yeyuno-ileitis ulcerativa, adenopatías mesentéricas, mejoría clínica inicial con dieta sin gluten y corticoterapia y desenlace con signos de fallo hepático agudo.

En primer lugar, debemos considerar la atrofia vellositaria, hallazgo que presentaba la paciente en las biopsias duodenales practicadas en 2001 y confirmado en los controles posteriores. ¿Cuál es la etiología de la atrofia vellositaria como patología de base de la paciente?

Aunque erróneamente se utiliza de manera sinónima, este término no es equivalente a Enfermedad Celíaca (EC), al igual que Celiacía no implica atrofia vellositaria. Esta entidad clínica presenta diversas fases bien diferenciadas: a) infiltrativa (linfocitosis intraepitelial), b) hiperplásica (hiperplasia de criptas) y c) destructiva (atrofia vellositaria). Por tanto, sólo en esta última fase Enfermedad celíaca es sinónima de atrofia vellositaria.

Por otra parte, existen múltiples causas de atrofia

vellositaria, distintas de la Celiacía y que se resumen en la **figura 3**. Cada una de las mismas puede ser razonablemente descartada en función del cuadro clínico y de las pruebas complementarias efectuadas, con excepción de la Enteropatía autoinmune (EA).

Por tanto, ¿estamos ante una Enfermedad celíaca o ante una enteropatía autoinmune como causa de la atrofia vellositaria?

La EC es una enteropatía crónica, causada por intolerancia al gluten, en personas predispuestas genéticamente (HLA DQ2/DQ8 positivos en el 95% de los pacientes, aunque puede ser positivo hasta en un 40% de la población sana), con clínica sugestiva y serología (anticuerpos antitransglutaminasa y antiendomiso) positiva. Requiere actualmente su confirmación histológica tras la toma de biopsias duodenales. Tras la retirada del gluten de la dieta, se produce una mejoría clínica e histológica y una negativización del perfil serológico, estableciéndose el diagnóstico definitivo de EC.

Sin embargo, en nuestro caso existía atrofia vellositaria pero la serología fue repetidamente negativa. En este caso, siempre deben considerarse tres factores: a) considerar otras causas de atrofia vellositaria (comentadas y excluidas

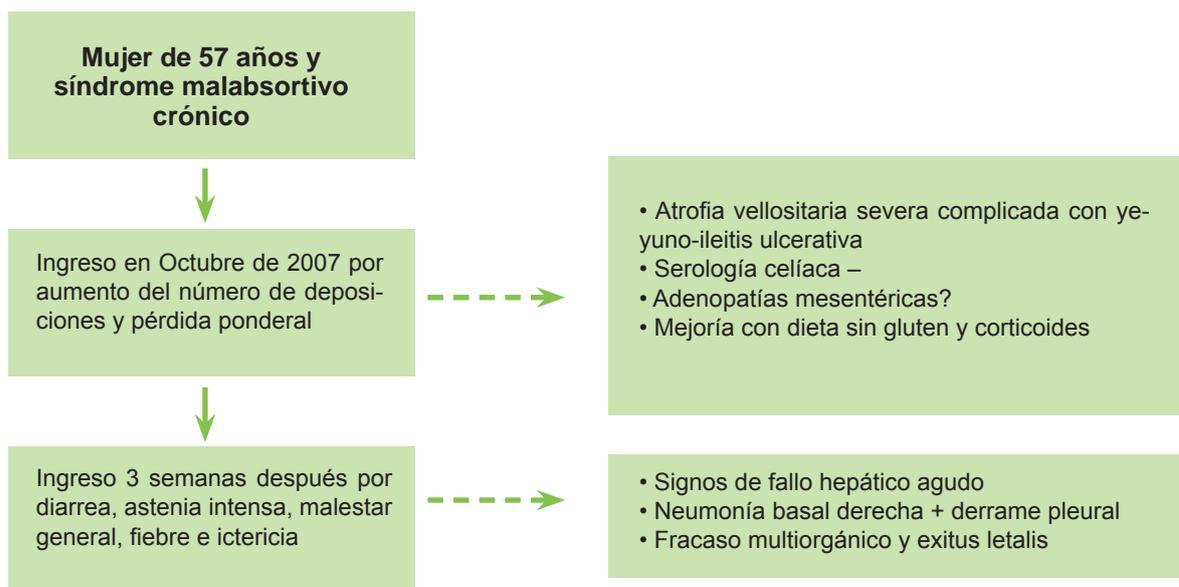


Figura 1

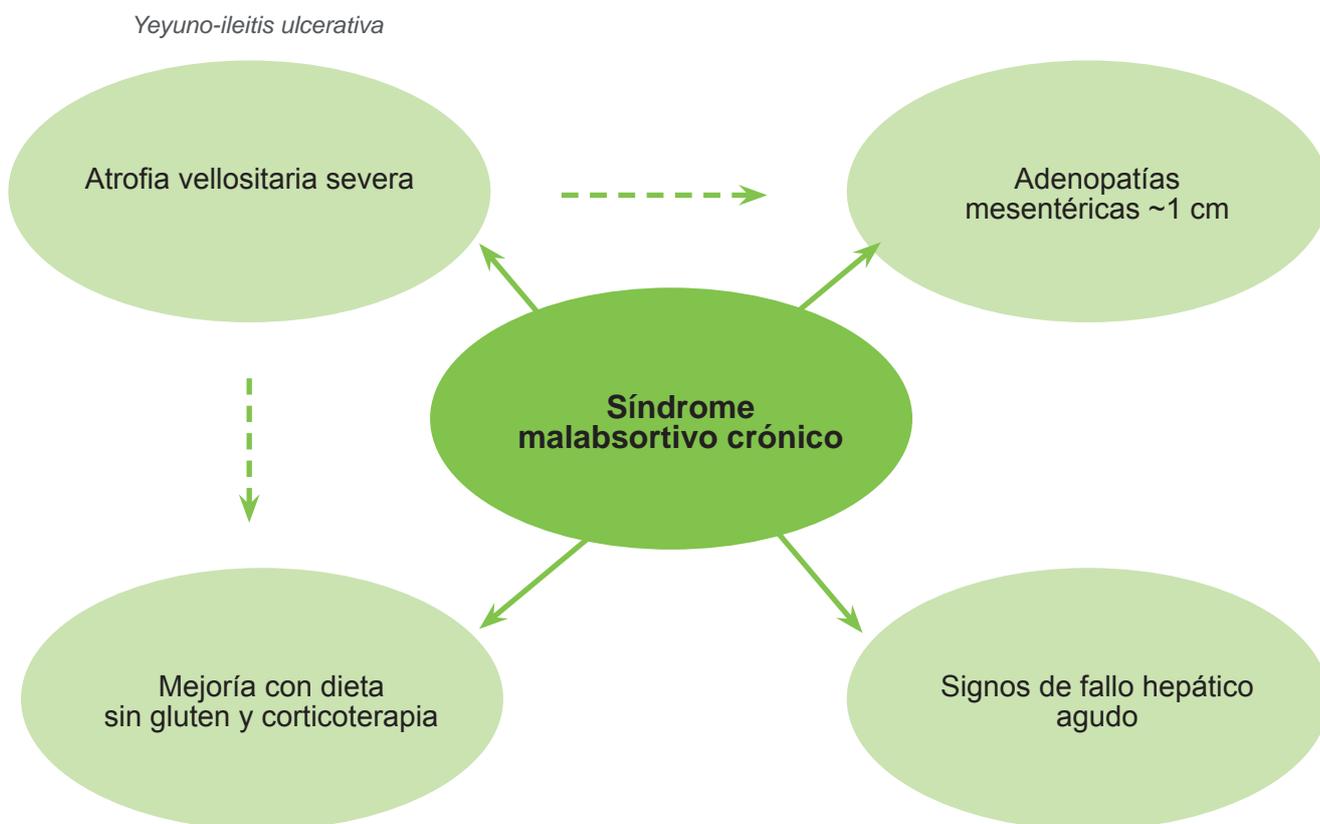


Figura 2

Atrofia vellositaria

- Síndromes Sprue
 - Enfermedad celíaca
 - Sprue colágeno, sprue refractario
 - Síndrome de cavitación del nódulo mesentérico
- Causas infecciosas (sprue tropical, giardiasis, strongiloidiasis, gastroenteritis, Whipple)
- Enteropatía autoinmune
- Linfangiectasia intestinal crónica
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Enteropatía asociada a inmunodeficiencia (Déficit de IgA, IVC, VIH)
- Otras (G-E eosinofílica, Sdr. Zollinger-Ellison, Linfoma...)

Figura 3

| | Celiaquía | E. autoinmune |
|--------------------------------------------|--------------------------------|--------------------------------------|
| <i>Diarrea</i> | Respuesta a DSG | No respuesta a DSG |
| <i>Cambios endoscópicos/ microscópicos</i> | No específicos Respuesta a DSG | No específicos No respuesta a DSG |
| <i>Edad</i> | Todas | > en niños |
| <i>Anticuerpos TG</i> | ~ 100% | 30% |
| <i>Anticuerpos antienterocito</i> | Ausentes | Presentes |
| <i>Linfocitos IE</i> | N ó > | < |
| <i>Afectación multiorgánica</i> | No | Sí |
| <i>Pronóstico</i> | Bueno (si DSG) | Desconocido |

Figura 4

previamente, salvo la EA), b) estudio del HLA DQ2/DQ8 (su negatividad excluye el diagnóstico de EC y, c) valorar la respuesta del paciente a una dieta estricta sin gluten (la mejoría prácticamente establece el diagnóstico de EC).

Nuestra paciente, desde el 2001 había realizado dieta sin gluten de forma estricta con normalización del número de deposiciones, recuperación ponderal de 20 kgs y se encontraba clínicamente asintomática. Además, el estudio HLA DQ2/DQ8 fue positivo.

En cuanto a la EA, ésta es una entidad clínica poco frecuente en la cual trigger o "gatillo" desencadenante de la misma no se conoce. Suele darse principalmente en niños, los anticuerpos antienterocito están presentes, cursa con afectación multiorgánica y su pronóstico es desconocido. Pero el dato más significativo es la ausencia de mejoría tras dieta sin gluten. Las principales diferencias entre EC y EA se exponen en la [figura 4](#).

Por tanto, a pesar de una serología persistentemente negativa, la mejoría ante una dieta estricta sin gluten, la positividad del HLA DQ2/DQ8 y la exclusión de otras posibles causas de atrofia vellositaria, hace que podamos concluir que la patología de base de la paciente sea una EC.

Sin embargo, ¿por qué recurrieron los síntomas después de un control inicial de los mismos?

Los principales factores relacionados con la refractariedad ante una dieta sin gluten son: a) ausencia de cumplimiento dietético estricto), b) ingesta accidental de gluten, c) diagnóstico inicial erróneo, d) EC refractaria y, e) complicación sobreañadida tipo neoplasia, siendo la más frecuente el linfoma asociado a enteropatía.

Los tres primeros factores (a-c) parecen razonablemente descartados en función de lo comentado previamente, por lo que deberíamos centrarnos en la EC refractaria y en la posibilidad de la existencia de un linfoma intestinal (ligado inexorablemente al punto anterior).

La EC refractaria se define por la ausencia de respuesta clínica e histológica a una adecuada dieta sin gluten durante al menos 6 meses y puede ser de primaria (ausencia de respuesta) o secundaria (recidiva tras una mejoría inicial, caso que nos ocupa). A su vez, clásicamente se distinguen dos tipos:

- **Tipo I:** Linfocitos T intraepiteliales con fenotipo no aberrante y expansión policlonal. Expresión superficial de CD3, CD8 y receptor de células T beta (> 50%). Presenta una histología similar a la EC no tratada, suele asociarse a enfermedades autoinmunes e infecciosas y su pronóstico es similar a la población general, empleándose en su tratamiento habitual los corticoides.

- **Tipo II:** Linfocitos intraepiteliales con fenotipo aberrante y expansión monoclonal. El fenotipo está alterado en más del 50% de los LIE, expresando CD3 intracitoplasmático, CD2, CD7, CD 95 y CD 103 superficial, con pérdida de CD3, CD8 y receptor de células T beta. Presenta un peor pronóstico que el tipo I (pues suele ser rebelde a los tratamientos instaurados, principalmente quimioterapia) y asocia yeyuno-ileitis ulcerativa y linfoma T asociado a enteropatía (EATL).

Según lo anteriormente comentado, en nuestra paciente estaríamos ante una EC refractaria secundaria (recidiva tras respuesta inicial a dieta estricta sin gluten) tipo II (ECRT II) (ausencia de los LIE normalmente observados en la EC con predominio de CD8- y complicada con yeyuno-ileitis ulcerativa evidenciada en la capsuloendoscopia).

El EATL es la neoplasia más frecuente asociada a EC. Su riesgo es mayor en pacientes que no realizan dieta estricta sin gluten y en aquellos con ECRT II. Ésta se considera un estadio pre-linfoma, siendo el límite que separa ambas entidades difícil de establecer. De hecho, la diferencia entre una yeyuno-ileitis ulcerativa y un EATL establecido es, compleja y requiere el seguimiento clínico, endoscópico-radiológico y el estudio anatómo-patológico. Macroscópicamente, suele ser multifocal con lesiones ulcerativas y microscópicamente más del 80% son anaplásicos (células grandes), CD56- y CD8- en los no respondedores a dieta sin gluten. Presentan un alto grado de malignidad y su pronóstico es malo.

En cuanto a la presencia de adenopatías mesentéricas, evidenciadas en el TAC y en la Ecoendoscopia, es necesario puntualizar que la presencia de las mismas no es indicativa de linfoma. Suelen sugerir benignidad la ausencia de fiebre, obstrucción intestinal o hemorragia, su tamaño < 1 cm y la ausencia de adenopatías sistémicas (características observadas en nuestra paciente). Además suelen disminuir e incluso desaparecer tras la realización de dieta estricta sin gluten. En este sentido, es necesaria la biopsia de las mismas y el seguimiento evolutivo mediante TAC y Ecoendoscopia. Hasta el momento, la discusión del caso podría resumirse en la [figura 5](#).

En este punto, estaríamos probablemente ante una ECRT II (yeyuno-ileitis ulcerativa), sin poder descartar la existencia sobreañadida de un linfoma asociado a enteropatía (sin que los datos clínicos, de exploraciones endoscópicas y radiológicas complementarias ni diversos estudios anatómo-patológicos de biopsias duodenales o histología de adenopatías nos permitan tomar en mayor consideración dicha posibilidad).

En cuanto al fallo hepático agudo, las causas principales del mismo se recogen en la [figura 6](#). De las etiologías comentadas, podríamos excluir razonablemente todas a excepción de las 3 siguientes:

- **Infección viral oportunista:** Causa frecuente de hepatopatía aguda. Los virus A, B y C, y VEB fueron negativos. Sin embargo, existía una IgM indeterminada para CMV (compatible con infección reciente). Suelen ser frecuentes en individuos inmunodeprimidos y en la biopsia hepática, si bien no se observaban claras inclusiones virales, existían numerosas células multinucleadas y con nucleolo prominente. Se acompaña de esteatosis macrovesicular y patrón de hepatitis portal-periportal.

- **Síndrome de Budd Chiari:** Su relación con la EC es extremadamente rara, reportándose unos 15 casos en la literatura y no existiendo descripciones de presentación como fallo hepático agudo. Normalmente acontece de forma crónica, en ausencia de otros factores predisponentes, en individuos norteafricanos y del sur de Europa. Su tratamiento es la dieta estricta sin gluten y anti-vitamina K, precisando angioplastia en determinados casos.

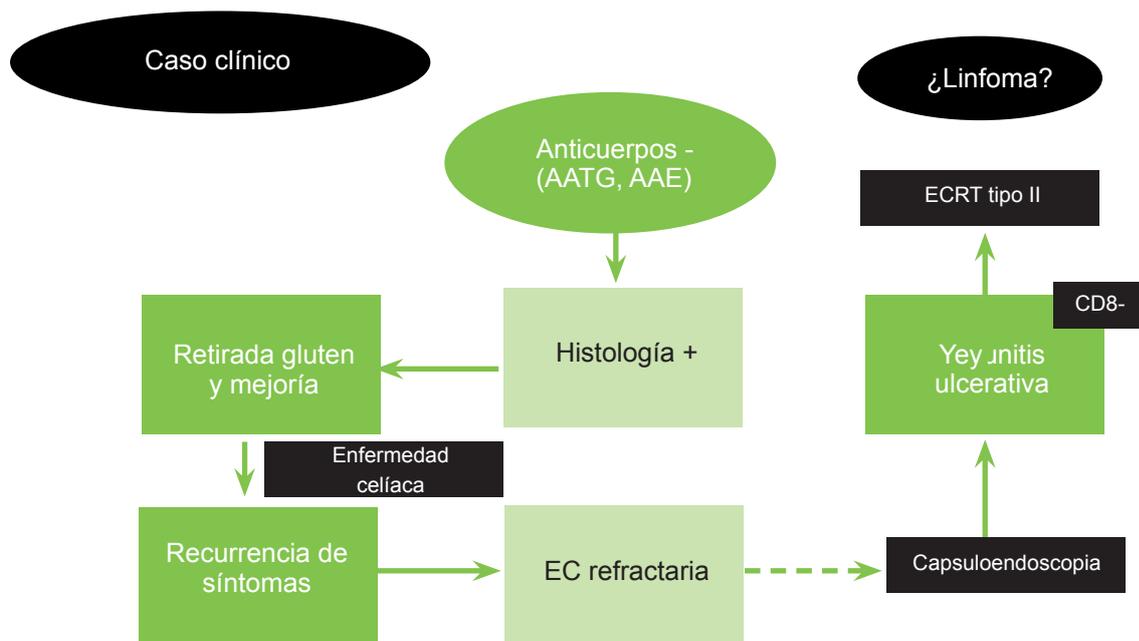


Figura 5

Fallo hepático agudo

- Víricas
 - VHA, VHB, VHC
 - VHS, CMV, VEB
- Tóxico-medicamentosas
- Metabólicas (Enfermedad de Wilson)
- Isquémico-vasculares (Síndrome de Budd-Chiari, hepatitis isquémica)
- Hepatopatía autoinmune
- Hepatocarcinoma
- Infiltración tumoral masiva

Figura 6

- **Infiltración tumoral por Linfoma:** Ocasionalmente, el hígado puede verse afectado por depósitos linfomatosos como lesiones metastásicas. Suele ser secundario a linfomas de localización yeyunal y en general la afectación hepática es limitada y dependiente del curso de la enfermedad intestinal. Excepcionalmente, se han descrito casos de síndrome colestásico fulminante y fallo hepático.

Si valoramos estas tres posibles etiologías en nuestra paciente, la presencia de una IgM indeterminada para CMV, la existencia de numerosas células multinucleadas y con nucleolo prominente en la biopsia hepática y la ausencia de afectación linfomatosa en la misma, harían que el diagnóstico más probable del fallo hepático agudo sea el de infección oportunista por CMV.

Juicio diagnóstico clínico

1.- Enfermedad celíaca refractaria tipo II (yeyunoileitis ulcerativa), sin poder descartar completamente la existencia de un Linfoma T asociado a enteropatía.

2.- Fallo hepático agudo secundario a infección vírica oportunista. Con menor probabilidad la infiltración linfomatosa hepática (caso de existir linfoma asociado a enteropatía)

3.- Causa de muerte: Edema pulmonar.

Descripción hallazgos radiológicos

La paciente tiene realizado estudios radiológicos previos a su ingreso de urgencias en Noviembre 07. En 2001 y octubre 2007 (**Imagen 4**) se realizó estudios con bario esofagogastroduodenal y tránsito intestino delgado, describiéndose tránsito ententecido en 07 (6 horas) y dilatación leve de asas de intestino delgado, con pliegues regulares y en algunas proyecciones levemente prominentes. Se informan dichos estudios considerando un cuadro de malabsorción como primera posibilidad. La RX simple de tórax en octubre 07 es normal.

En octubre 07 se realiza estudio TC abdomen (**Imagen 5**) donde se identifican como hallazgo más relevante la existencia de adenopatías mesentéricas de diferente tamaño, que llegan a medir hasta 1,5 cm, calcificaciones esplénicas y asas de intestino delgado levemente distendidas de forma aislada. No se describen colecciones ni líquido libre.

En noviembre de 07 la paciente acude al servicio de urgencias del hospital, realizándose estudio ecográfico abdominal (**Imagen 6**), en el contexto clínico de fallo hepático agudo. En el estudio ecográfico se describe la existencia de un aumento de tamaño y de la ecogenicidad del hígado, no se visualiza dilatación de vías biliares ni lesiones ocupantes de espacio. Vesícula biliar con leve engrosamiento de sus paredes y presencia de líquido libre en cantidad significativa. La RX simple de tórax realizados con equipo portátil desde su ingreso en urgencias y durante tres días, evidenciaron la presencia de un derrame pleural que aumentaba en los distintos controles, identificándose en el último estudio de tórax (**Imagen 7**) previo al exitus, la existencia de derrame pleu-



Imagen 4

Tránsito intestino delgado con leve dilatación de asas, pliegues regulares y tiempo tránsito lento. Septiembre 07.



Imagen 5

Adenopatías mesentéricas de hasta 1,5 cm de tamaño. Octubre 07.

ral significativo, edema pulmonar y aumento de densidad en bases pulmonares.

En el diagnóstico diferencial del estudio con bario del intestino delgado, con patrón de dilatación de asas con pliegues normales se plantean: exceso líquido en el contexto de malabsorción, parálisis de la pared (vagotomía, diabetes,

íleo adinámico, hipokaliemia, etc), causas vasculares (isquemia mesentérica, amiloidosis, LES.) y destrucción pared (linfoma, esclerodermia, dermatomiositis). En cuanto al diagnóstico diferencial por la presencia de adenopatías mesentéricas las causas son múltiples entre ellas: infecciosas, inmunológicas, enfermedades neoplásicas (linfoma etc.), endocrinas, de depósito entre otras. Los hallazgos radiológicos encontrados en el estudio ecográfico pueden explicarse en el contexto del fallo hepático agudo; y los valorados en RX simple de tórax secundarios entre otros a fallo multiorgánico.

Sesión clínico-patológica

(Dr. García Escudero, Dra. Mora Cabezas)

El aspecto externo del cadáver se corresponde con el de una mujer con cierta tendencia a la delgadez, con ligero tinte icteríco cutáneo-mucoso y discreto abombamiento abdominal. A la apertura de cavidades se apreció un derrame de características serosas de moderada cuantía en cavidades pleurales, pericárdica y peritoneal. El intestino, tanto delgado

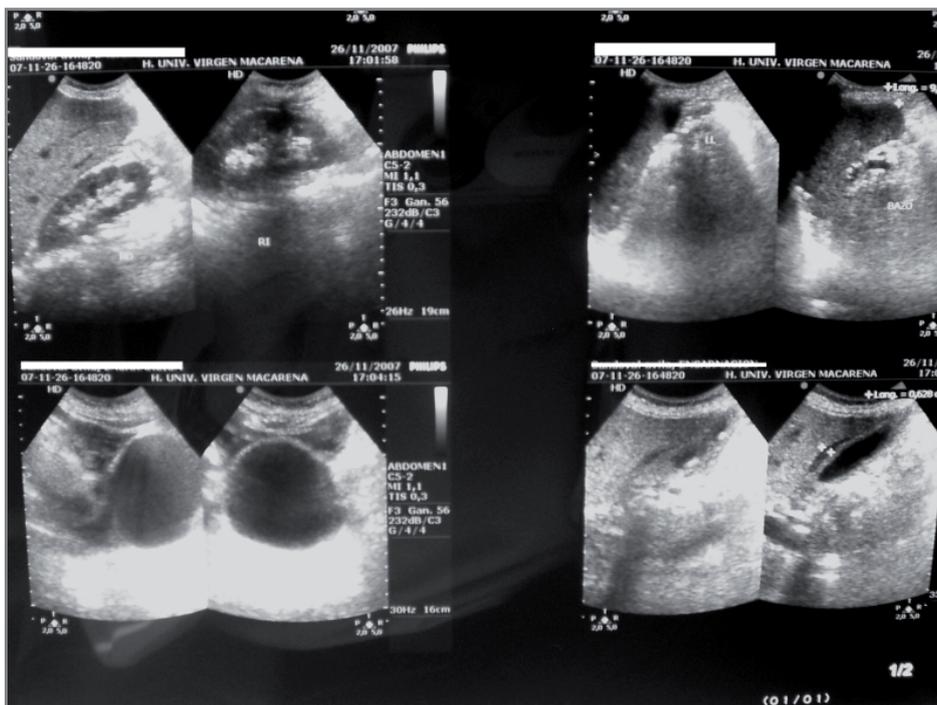


Imagen 6

Ecografía urgencias: Incremento tamaño y ecogenicidad hepática, líquido libre significativo, leve aumento calibre paredes vesícula biliar. Noviembre 07.

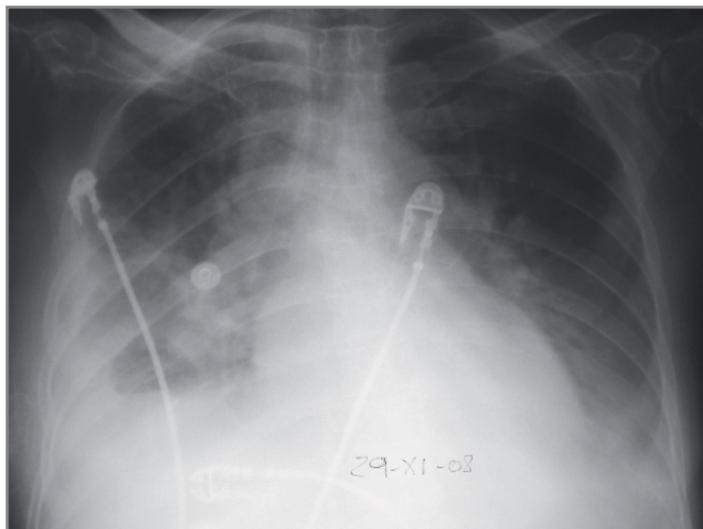


Imagen 7

RS tórax supino 24 horas antes exitus: derrame pleural, edema pulmonar y aumento densidad en bases pulmonares.



Imagen 8

El intestino, tanto delgado como grueso, mostró un calibre uniforme sin áreas de dilatación y con un grosor parietal uniforme dentro de la normalidad.



Imagen 11

El intestino, tanto delgado como grueso, mostró un calibre uniforme sin áreas de dilatación y con un grosor parietal uniforme dentro de la normalidad.



Imagen 9

El intestino, tanto delgado como grueso, mostró un calibre uniforme sin áreas de dilatación y con un grosor parietal uniforme dentro de la normalidad.



Imagen 12

El intestino, tanto delgado como grueso, mostró un calibre uniforme sin áreas de dilatación y con un grosor parietal uniforme dentro de la normalidad.



Imagen 10

A la apertura del intestino la mucosa presentaba pérdida focal de pliegues.

como grueso (**Imágenes 8 y 9**), mostró un calibre uniforme sin áreas de dilatación y con un grosor parietal uniforme dentro de la normalidad. A la apertura del intestino se apreció el contenido habitual del mismo, sin elementos extraños, presentando la mucosa pérdida focal de pliegues (**Imagen 10**), con cierto aspecto atrófico en tramos proximales del intestino delgado (**Imagen 11**), y mínimas áreas de erosión mucosa poco evidentes macroscópicamente (**Imagen 12**). En ningún punto se evidenció en el intestino la presencia de masas, tumores, ulceraciones francas ni engrosamiento parietal de aspecto neoplásico. Del mesenterio se aislaron 151 ganglios linfáticos blanco-parduscos y elásticos, (**Imagen 13**) el mayor de 3 x 2,5 cm, que presentan una superficie de corte homogénea grisácea de aspecto tumoral (**Imagen 14**). Se observaron otras adenopatías de similares características, aunque en menor número y de menor tamaño, en otros niveles del tubo digestivo (curvatura menor gástrica, mesocolon), retroperitoneo y mediastino.



Imagen 13

Del mesenterio se aislaron 151 ganglios linfáticos blanco-parduscos y elásticos.

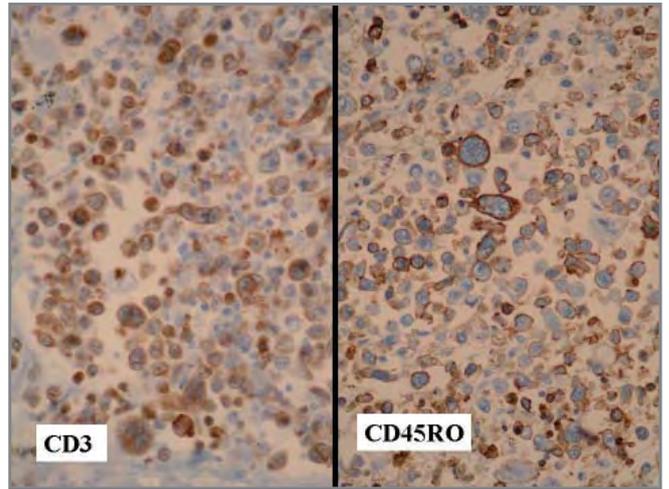


Imagen 16

Las células tumorales eran difusamente positivas para CD3 y CD45RO.

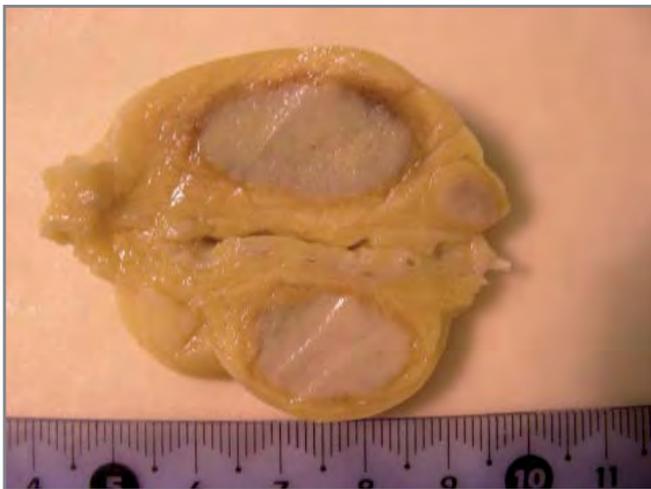


Imagen 14

El mayor de los ganglios mesentéricos de 3 x 2,5 cm, presentaba una superficie de corte homogénea grisácea de aspecto tumoral.

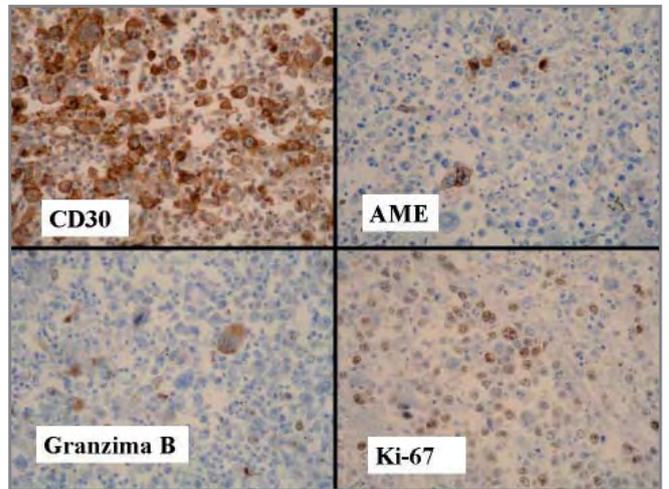


Imagen 17

También presentaban positividad difusa para CD30. Con el Ki-67 se apreciaba un elevado índice de proliferación, advirtiéndose ocasionales células AME y granzima B positivas.

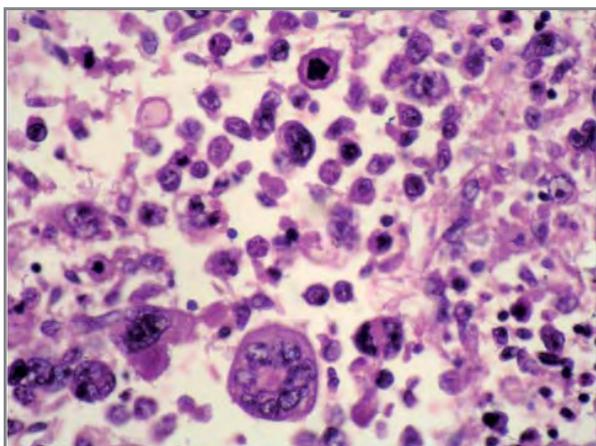


Imagen 15

El estudio histológico de estos ganglios linfáticos puso de manifiesto una neoplasia maligna pleomórfica, que borra la normal arquitectura de los mismos y está constituida por células discohesivas grandes, mono o multinucleadas, con nucleolo prominente y moderada cantidad de citoplasma eosinófilo o antófilo.

El estudio histológico de estos ganglios linfáticos puso de manifiesto una neoplasia maligna pleomórfica, que borra la normal arquitectura de los mismos y está constituida por células discohesivas grandes, mono o multinucleadas, con nucleolo prominente y moderada cantidad de citoplasma eosinófilo o antófilo (Imagen 15). El índice mitótico es elevado y, focalmente, adquiere un patrón sinusoidal. Intercalados con las células tumorales se aprecian linfocitos de pequeño tamaño, células plasmáticas y escasos PMN. Las células tumorales muestran el siguiente inmunofenotipo (Imágenes 16-18): CD3, CD45RO y CD30 difusamente positivos; CD5, CD8, CD4, CD20, CD10, CD56, CD57, CD15, ALK, LMP y EBV negativos. Con el Ki-67 se aprecia un elevado índice de proliferación, advirtiéndose ocasionales células AME y granzima B positivas. Se trata por tanto de un linfoma T anaplásico asociado (tipo) a enteropatía.

A pesar de la ausencia de signos macroscópicos de infiltración tumoral en el tubo digestivo, se pudo observar de forma parcheada, discontinua, la presencia de células tumo-

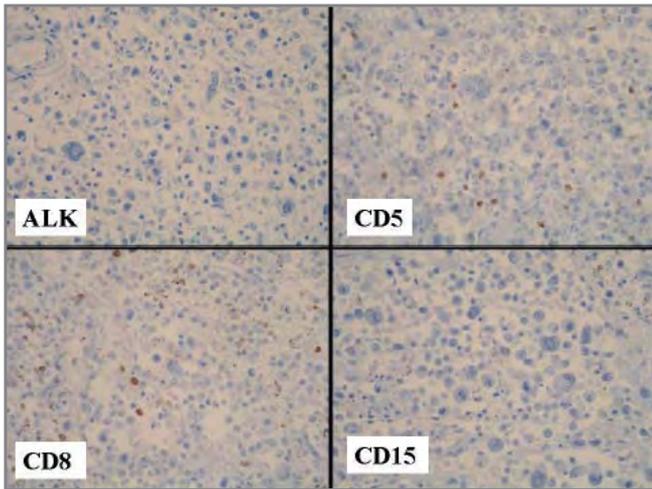


Imagen 18

CD5, CD8, CD4, CD20, CD10, CD56, CD57, CD15, ALK, LMP y EBV fueron negativos.

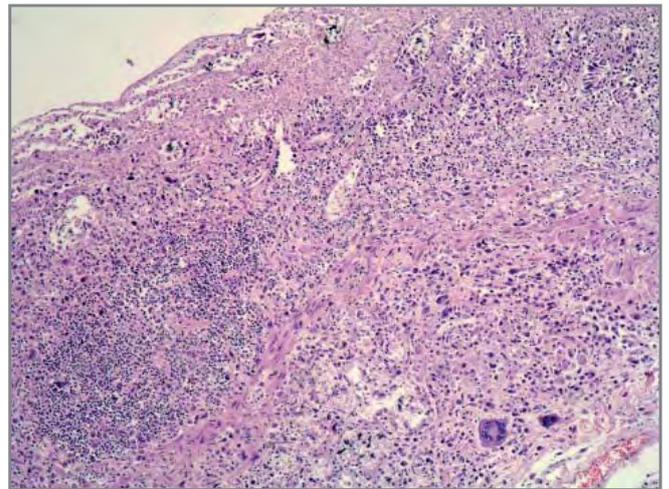


Imagen 20

A pesar de la ausencia de signos macroscópicos de infiltración tumoral en el tubo digestivo, se pudo observar de forma parcheada, discontinua, la presencia de células tumorales situadas principalmente en la zona basal de la mucosa y submucosa superficial.

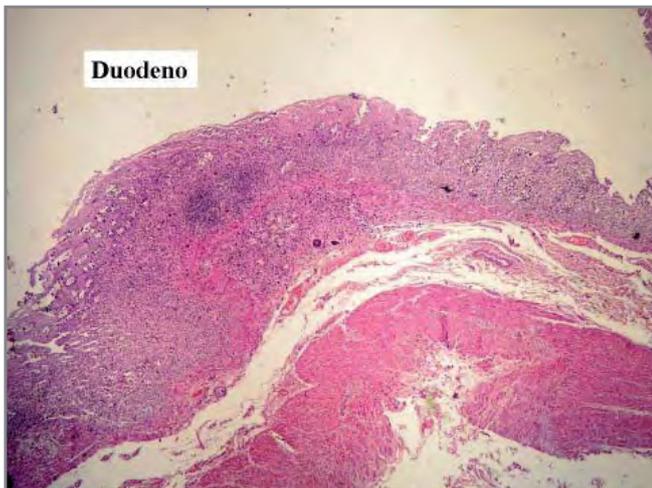


Imagen 19

A pesar de la ausencia de signos macroscópicos de infiltración tumoral en el tubo digestivo, se pudo observar de forma parcheada, discontinua, la presencia de células tumorales situadas principalmente en la zona basal de la mucosa y submucosa superficial.

rales situadas principalmente en la zona basal de la mucosa y submucosa superficial (Imágenes 19-20). Tan sólo en escasos focos de dimensiones milimétricas existía una afectación transparietal de capas más profundas. La afectación del tubo digestivo aunque predominaba en yeyuno e ileon también se extendía a colon y estómago. La mucosa no tumoral del intestino delgado mostró una enteropatía severa con atrofia vellositaria total-subtotal en tramos proximales (se apreció mejor en las biopsias dada la autólisis que acompaña a la autopsia).

El hígado pesó 1900 gr. y era, amarillento, homogéneo y con fácil ruptura a la presión digital, sin masas tumorales, ni lesiones focales. El examen histopatológico reveló un infiltrado linfocitario portal constituido por linfocitos pequeños con PMN neutrófilos y eosinófilos y presencia de ocasionales células tumorales pleomórficas (Imagen 21). Además existía una leve-moderada esteatosis macrovesicular de predominio periportal con focos de necrosis hepatocelular confluentes (de difícil valoración dada la autólisis acompañante) (Imagen 22).

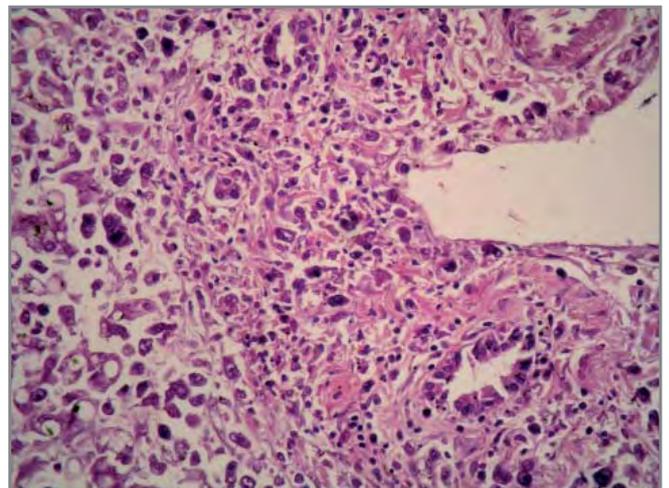


Imagen 21

El examen histopatológico del hígado reveló un infiltrado linfocitario portal constituido por linfocitos pequeños con PMN neutrófilos y eosinófilos y presencia de ocasionales células tumorales pleomórficas.

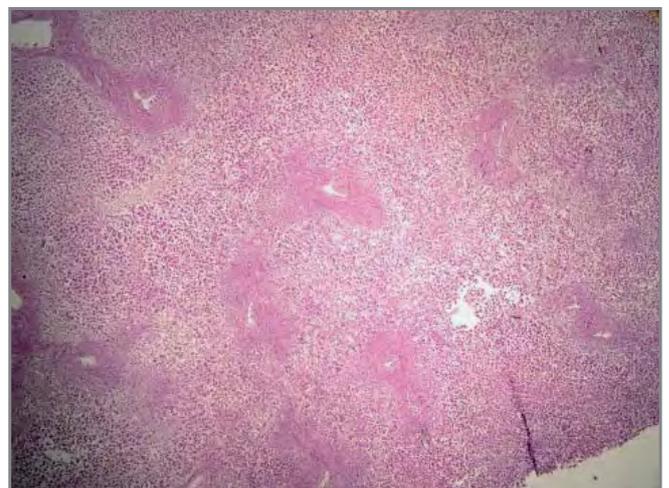


Imagen 22

Además existía una leve-moderada esteatosis macrovesicular de predominio periportal con focos de necrosis hepatocelular confluentes, de difícil valoración dada la autólisis acompañante.

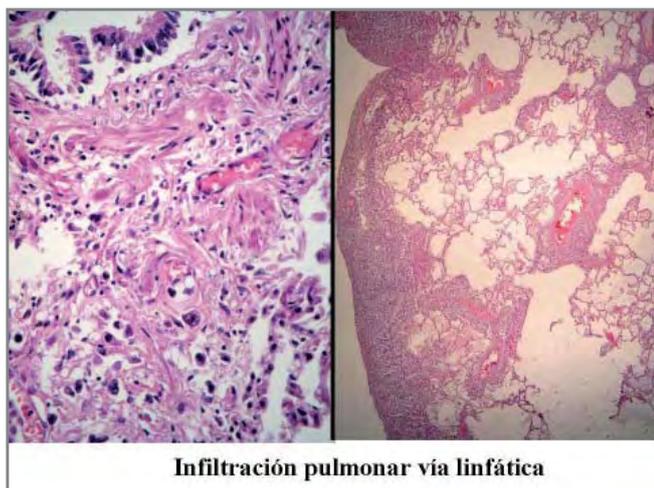


Imagen 23

En los pulmones microscópicamente se evidenció infiltración neoplásica siguiendo los trayectos linfáticos (tractos broncovasculares y pleura).

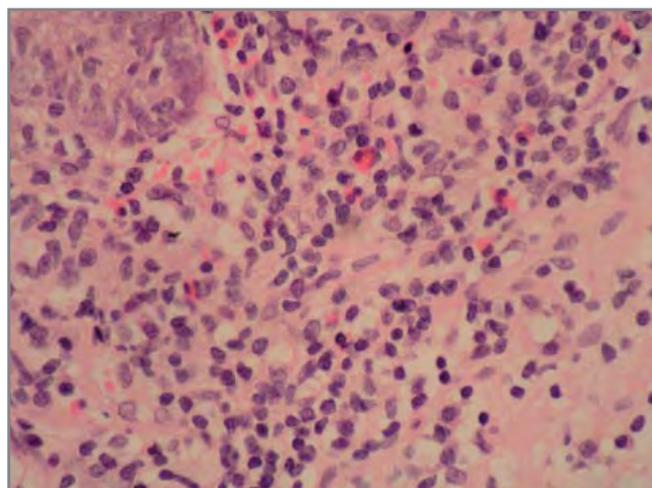


Imagen 26

De igual modo en la biopsia intestinal había un infiltrado linfocitario en lámina propia sin afectación epitelial llamativa constituido por células pequeñas no pleomórficas, no tumorales.

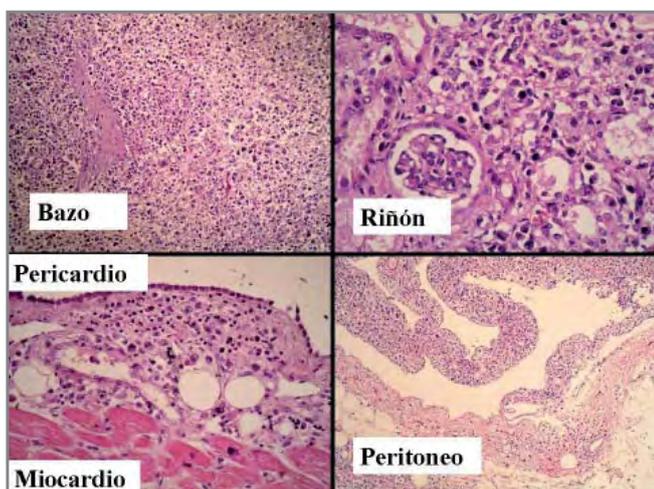


Imagen 24

El bazo pesó 100 gr y aunque no mostraba alteraciones macroscópicas significativas, mostró una infiltración tumoral difusa de la pulpa roja. Otras vísceras y estructuras con invasión tumoral microscópica fueron el peritoneo, el pericardio y los riñones.

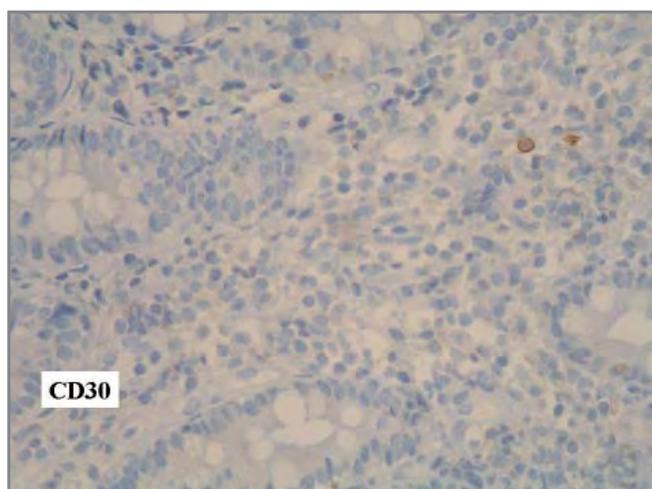


Imagen 27

La realización de técnicas inmunohistoquímicas a posteriori (CD30) permiten excluir la presencia de células tumorales en las muestras biópsicas de intestino.

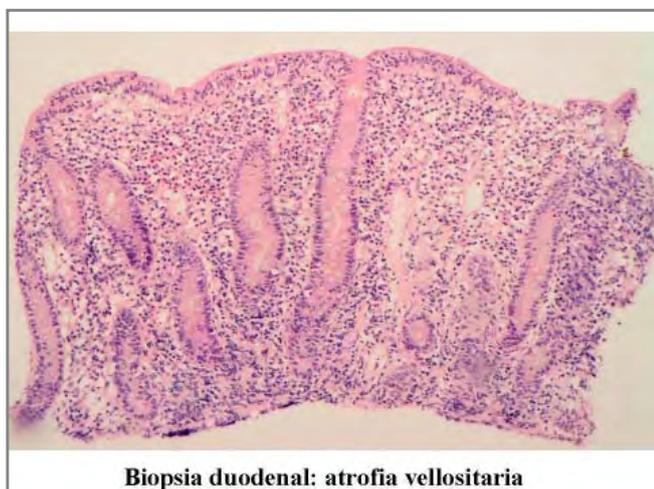


Imagen 25

En la biopsia intestinal se apreció una atrofia vellositaria subtotal.

Los pulmones pesaron 900 y 800 gr (derecho e izq.) respectivamente y presentaban un aspecto edematoso y congestivo sin lesiones focales. Microscópicamente se evidenció infiltración neoplásica siguiendo los trayectos linfáticos (tractos broncovasculares y pleura) (Imagen 23). El bazo pesó 100 gr y aunque no mostraba alteraciones macroscópicas significativas, mostró una infiltración tumoral difusa de la pulpa roja. Otras vísceras y estructuras con invasión tumoral microscópica fueron el peritoneo, el pericardio y los riñones (Imagen 24).

Los principales hallazgos de la autopsia quedan resumidos en la figura 7.

Comentarios

El linfoma T tipo enteropatía es una entidad clínico-

DIAGNÓSTICO ANATÓMICO FINAL

I. Linfoma de células T tipo enteropatía (asociado a enteropatía), ampliamente diseminado, con afectación de:

- Tubo digestivo
- Ganglios linfáticos mesentéricos, mesocólicos, retroperitoneales y mediastínicos
- Hígado
- Bazo
- Serosas (peritoneo, pericardio, pleura)
- Riñones
- Pulmones

II. Enteropatía severa con atrofia vellositaria.

III. Alteraciones compatibles con fallo multiorgánico (causa de la muerte):

- Derrame pleural, pericárdico y ascitis.
- Edema pulmonar.
- Necrosis hepatocelular. Esteatosis.

Figura 7

patológica infrecuente reconocida en la última clasificación de la OMS de los tumores linfoides y que ha sido referida por algunos autores como linfoma T asociado a enteropatía. El presente caso muestra algunos aspectos de interés que merecen algún comentario: origen intestinal o ganglionar de la neoplasia, biopsia intestinal (enfermedad de base, afectación linfomatosa), afectación hepática.

Cuando una neoplasia se encuentra ampliamente diseminada, como sucede en nuestro caso, es difícil (y de interés principalmente académico) establecer con certeza el origen preciso de la misma. Aunque este tipo de linfomas suelen tener un origen intestinal, se han descrito formas extradigestivas y el grueso de la masa tumoral se sitúa en el sistema mononuclear fagocítico (ganglios linfáticos, bazo) no siendo la afectación intestinal mucho mayor que la de otras vísceras (pulmones, hígado...) por lo que no se puede excluir con seguridad un origen extradigestivo.

Las dos biopsias intestinales realizadas 7 años y pocos meses antes del exitus, mostraron similares alteraciones histológicas. Básicamente consisten en una atrofia vellositaria subtotal-total (Imagen 25) que se acompaña de un infiltrado linfocitario en lámina propia sin afectación epitelial llamativa constituido por células pequeñas no pleomórficas (Imagen 26) predominantemente CD3+ pero con una población CD8+ bien representada. Aunque estas alteraciones histológicas son compatibles con una enfermedad celiaca (lesión tipo 3 de Marsh) no son específicas ni diagnósticas de la misma siendo necesaria la correlación con otros datos para un diagnóstico etiológico preciso. La población linfoide presente en la biopsia (linfocitos pequeños) (Imagen 26) es muy distinta morfológicamente de la celularidad neoplásica evidenciada en la autopsia y la realización de técnicas inmunohistoquímicas a posteriori (CD30) (Imagen 27) permi-

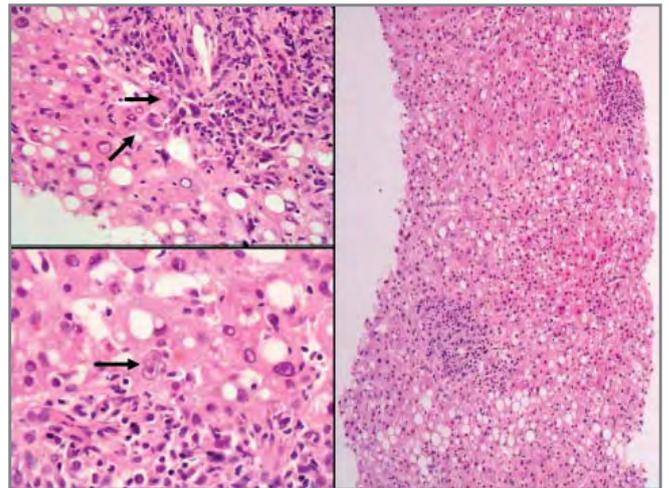


Imagen 28

La biopsia hepática mostró relativa preservación arquitectural con expansión de los espacios porta con un infiltrado inflamatorio polimorfo con linfocitos, histiocitos y neutrófilos que muestran tendencia a rebasar la lámina limitante. En el lobulillo se advierte una esteatosis macrovesicular de predominio periportal que se acompaña de necrosis hepatocelular ocasional y un infiltrado inflamatorio inespecífico. No se advierten inclusiones virales claras aunque se aprecian ocasionales células multinucleadas bizarras y con nucleolo prominente (flechas).

ten excluir la presencia de células tumorales en las muestras biópsicas.

La biopsia hepática (Imagen 28), realizada pocos días antes del exitus, mostró relativa preservación arquitectural con expansión de los espacios porta con un infiltrado inflamatorio polimorfo con linfocitos, histiocitos y neutrófilos que muestran tendencia a rebasar la lámina limitante. En el

lobulillo se advierte una esteatosis macrovesicular de predominio periportal que se acompaña de necrosis hepatocelular ocasional y un infiltrado inflamatorio inespecífico. Existen frecuentes "núcleos glucogénicos" y escasos agregados histiocitarios microgranulomatosos. Con las técnicas especiales se advierte un discreto incremento de los depósitos férricos y un colapso focal de la trama reticulínica. No se advierten inclusiones virales claras aunque se aprecian ocasionales células multinucleadas bizarras y con nucleolo prominente. El estudio inmunohistoquímico para CMV, herpes y EBV fue negativo. No obstante y dado el contexto clínico, estas alteraciones celulares fueron inicialmente interpretadas como un posible efecto citopático de una infección viral no detectada. A la luz de los hallazgos de autopsia y tras la ampliación del estudio inmunohistoquímico se pone de manifiesto el carácter neoplásico de dichas células. En este sentido, algunos artículos señalan las dificultades para el diagnóstico histopatológico de linfoma en biopsias hepáticas, señalándose un índice de falsos negativos de al menos el 50% en biopsias percutáneas¹. Particularmente difícil resulta la distinción de un linfoma T (como el que nos ocupa) de una hepatitis viral o inducida por drogas², siendo necesarios estudios adicionales moleculares de clonalidad².

La afectación hepática en el curso de neoplasias hematolinfoides no es infrecuente y generalmente se limita a una elevación de enzimas hepáticas. Un fallo hepático como forma de presentación clínica de un linfoma es muy infrecuente habiéndose descrito 25 casos hasta el 2003³. En estos casos la mortalidad es elevada (83%)³ con una supervivencia media de 10 días³.

Bibliografía

1. Suzuki N, Tsuji H, Nakamura S, Asabe H, Sueishi K, Fujishima M. An autopsy case of Ki-1 lymphoma associated with hepatic failure. *Am J Gastroenterol* 1998; 93(1):115-7.
2. Loddenkemper C, Longerich T, Hummel M, Ernestus K, Anagnostopoulos I, Dienes HP, Schirmacher P, Stein H. Frequency and diagnostic patterns of lymphomas in liver biopsies with respect to the WHO classification. *Virchows Arch.* 2007; 450(5):493-502.
3. Lettieri CJ, Berg BW. Clinical features of non-Hodgkins lymphoma presenting with acute liver failure: a report of five cases and review of published experience. *Am J Gastroenterol.* 2003; 98(7):1641-6.

XXVIII REUNIÓN INTERHOSPITALARIA ANDALUZA DE ENDOSCOPIA DIGESTIVA. OSUNA 2008.

CO1. ABSCESO SUBFRÉNICO FISTULIZADO A BULBO DUODENAL

Abraldes Bechiarelli A., Correro Aguilar F., Rodríguez Ramos C., Rendón Unceta P., Sánchez Cazalilla M., Santamaría Rodríguez G.

HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ.

Introducción

El absceso subfrénico es una complicación conocida de la colecistectomía, fundamentalmente en los casos con colecistitis añadida. Suele manifestarse en el postoperatorio inmediato aunque también se han descrito casos de evolución crónica.

Caso endoscópico

Varón de 70 años sometido a colecistectomía laparoscópica por colecistitis aguda hacía dos años. Presentaba un cuadro de fiebre intermitente de varios meses de evolución, en cuyo estudio se detectó mediante TAC una colección subfrénica de paredes calcificadas que se interpretó como hematoma evolucionado. Tras presentar vómitos en posos de café y epigastalgia se realizó endoscopia que mostró un orificio en cara antero-inferior del bulbo duodenal por el que drenaba abundante contenido purulento, siendo la mucosa adyacente normal. En una ecografía abdominal se observa una colección subfrénica de pared gruesa de 65 x 30 mm y una TAC puso de manifiesto una comunicación de la colección con el bulbo duodenal. Se trató inicialmente mediante antibioterapia y drenaje percutáneo, que no resultó efectivo. La inyección de contraste por el catéter permitió delimitar claramente el absceso y el recorrido fistuloso. El paciente fue intervenido quirúrgicamente desbridándose el absceso y la fistula, sin que se presentasen complicaciones.

Comentarios

La perforación de una úlcera duodenal está descrita como causa de absceso subfrénico, pudiendo existir además una fistula entre el absceso y el duodeno. Sin embargo en nuestro caso parece que se produjo la fistulización de un absceso subfrénico crónico a bulbo duodenal, como lo apoyaría la visión endoscópica de una mucosa normal adyacente al orificio fistuloso.

CO2. ENDOSCOPIA ULTRAFINA PARA LA COLOCACIÓN DE SONDA NASOENTERAL EN PACIENTE CON ESTENOSIS ESOFÁGICA

Rodríguez Perálvarez M.L., Cerezo Ruiz A., Castillo Molina L., Gálvez Calderón C., González Galilea Á., Hervás Molina A., García Sánchez V., Naranjo Rodríguez A., de Dios Vega J.F.

HOSPITAL HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA. CÓRDOBA.

Introducción

Existen varias alternativas a la aplicación ciega para la ubicación de la sonda de alimentación nasoenteral. La colocación por vía endoscópica (endoscopia convencional) es una de las más utilizadas por su rapidez, seguridad y tasa de éxito, aunque puede resultar laboriosa. La utilización de un endoscopio ultrafino transnasal mediante la técnica de Seldinger permite la aplicación de la sonda con éxito en pacientes en los que no se logra su introducción por la técnica ciega o cuando existen alteraciones anatómicas como estenosis en tracto digestivo superior.

Caso clínico

Enfermo de 77 años de edad intervenido de adenocarcinoma de recto con radioterapia preoperatoria y quimioterapia adyuvante. Tres años más tarde aparecieron dos metástasis pulmonares y se procedió a su resección. Se produjo, con posterioridad, invasión mediastínica. Al año de este evento el paciente presentó disfagia progresiva a sólidos con grave desnutrición consecuyente. La endoscopia mostró una infiltración mucosa por la masa mediastínica y estenosis en esófago distal (unos 5 mm de luz). Por ello se procedió a la aplicación de una sonda de nutrición nasogástrica con la ayuda de un endoscopio ultrafino transnasal (vídeo).

Comentarios

La endoscopia ultrafina pretende mejorar la tolerancia del paciente y obviar la sedación consciente sin disminuir la calidad de la exploración. Permite además evitar el intercambio oronasal necesario en la endoscopia convencional. En nuestro medio, esta técnica se ha utilizado además para la colocación de sondas de alimentación nasoenteral en pacientes con imposibilidad de colocación por la vía habitual, con estenosis esofagogástricas (como en nuestro caso) y con síndrome de obstrucción al vaciamiento gástrico de forma exi-

tosa, segura y con relativa facilidad.

CO3. COLANGITIS ESCLEROSANTE PRIMARIA (CEP) DIAGNOSTICADA COMO ETIOLOGÍA DE UNA CIRROSIS HEPÁTICA

Gómez E., Garzón M.¹, García de Paso J., Martínez-Alcalá F., Gómez L., Garrido A., Belda O., Márquez J.L.

SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO, HOSPITAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA. HOSPITAL DE ÉCIJA¹.

Introducción

La CEP es una enfermedad colostásica crónica que produce inflamación y fibrosis tanto de la vía biliar intra y/o extrahepática, pudiendo culminar en el desarrollo de una cirrosis biliar.

Caso clínico

Varón de 40 años diagnosticado por su Médico de Zona de Síndrome de Gilbert desde la adolescencia en base a episodios transitorios de ictericia. Acude a otro centro por prurito, ictericia y coluria de unos meses de evolución. La analítica mostraba elevación de las enzimas de hepatolisis y sobre todo colostasis con bilirrubina de 7 mg/dl. El estudio de despistaje de hepatopatía fue negativo, y una ECO, TAC y Colangio-RMN revelaron datos de hepatopatía crónica con HPT portal; se realizó una biopsia hepática que mostró una cirrosis macronodular, pero tras la misma presenta ictericia progresiva con bilirrubina que llega a 55 mg/dl por lo que se traslada a nuestro centro. Se repite colangio-RMN: hepatopatía crónica con datos de HPT portal, trombosis de la vena porta y colaterales venosas que improntan en colédoco pudiendo ser la causa de la obstrucción. CPRE: estenosis regular y simétrica de colédoco retropancreático, con irregularidades de ramas biliares secundarias sugerentes de CEP. Se coloca prótesis plástica de 7 F que migra y se coloca una nueva 48 horas después. Evolucionan favorablemente con disminución de la ictericia, se añade ácido ursodesoxicólico, se realiza tránsito intestinal y colonoscopia que son normales y un mes más tarde se coloca prótesis metálica definitiva, siendo el valor de bilirrubina actual de 5 mg/dl.

Discusión

Aproximadamente el 20% de los pacientes con CEP se diagnostican en fase de cirrosis hepática. La CEP no asociada a enfermedad inflamatoria intestinal suele diagnosticarse en estadios más avanzados, a mayor edad y con predominio de afectación del árbol biliar extrahepático como el caso de nuestro paciente.

CO4. COMPLICACIÓN INFRECUENTE DE LA GASTROSTOMÍA ENDOSCÓPICA PERCUTÁNEA

Benítez Rodríguez B., Rodríguez Sicilia M.J., Hergueta Delgado P., Pellicer Bautista F., Herrerías Gutiérrez J.M.

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Se trata de un varón de 53 años de edad que padece distrofia miotónica de Steiner de larga evolución con afectación de la musculatura faríngea y varios ingresos por infecciones respiratorias al que tras ingreso por insuficiencia respiratoria global de carácter restrictivo y dificultad para la alimentación se decide la realización de gastrostomía. La gastrostomía se practica con sonda de gastrostomía tipo Kimberly-Clark de 20 F y tope tipo cono mediante control endoscópico sin complicaciones inmediatas, asimismo se administra profilaxis antibiótica con Augmentine 1 g iv/8 horas. Un día después de practicar la gastrostomía se observa alrededor del orificio de ostomía una zona eritematosa, alargada, de 5x1 cms, similar a una quemadura superficial. Al cabo de cuatro días la lesión se vuelve de color oscuro, con un halo eritematoso, de unos 4x2 cms con hiperestesia al tacto y sin crepitación.

Ante la sospecha de fascitis necrotizante se procede a cultivo aspirado de la zona necrótica, así como a la realización de TAC abdomen y se inicia antibioterapia empírica con Imipenem 500 mg/6 horas y se retrasa a alimentación por sonda de gastrostomía. En TAC de abdomen se aprecia aumento de la densidad y engrosamiento mal definido de la musculatura y grasa de la pared abdominal anterior y anterolateral izquierda que se extiende 7-8 cms sin extensión intraperitoneal. Se procede posteriormente a desbridamiento bajo anestesia local del tejido necrótico, que se extiende desde grasa hasta aponeurosis del músculo recto anterior. En el cultivo de la herida se aísla *Proteus Mirabilis* por lo que se cambia la antibioterapia a Ciprofloxacino y Flagyl. La evolución de la herida fue hacia recuperación progresiva permitiendo a los 20 días de colocar la PEG la nutrición por sonda de gastrostomía con buena tolerancia.

La fascitis necrotizante es una complicación muy infrecuente (1-2%) de la PEG con una mortalidad del 30-50%. Entre los factores predisponentes a su aparición están la diabetes mellitus, la inmunosupresión y la obesidad. La clínica se caracteriza por eritema e induración a nivel de estoma así como enfisema subcutáneo. Los gérmenes más frecuentemente implicados son estreptococos, coliformes y anaerobios. El tratamiento consiste en desbridamiento quirúrgico y antibioterapia de amplio espectro.

Entre las medidas para prevenir la infección de la herida de gastrostomía están las medidas generales de asepsia, la incisión de la piel de unos 2 cms, profilaxis antibiótica (amoxicilina-clavulánico, cefalosporinas de tercera generación), y según algunos autores administración previa de anti-sépticos bucales.

CO5. COMPLICACIÓN POCO FRECUENTE DE UN STENT COLÓNICO

Pérez Pastor A., Sánchez Muñoz D., Ortiz Moyano C., Guerrero P., Rodríguez Alonso C., Larraona J.L., Romero M.

UGCED HOSPITAL DE VALME. SEVILLA.

Introducción

Los stent colónicos constituyen uno de los tratamientos de las neoplasias obstructivas de colon. La tasa de éxito tras su colocación es elevada, pero existen complicaciones como migración, obstrucción o perforación. Presentamos el

caso de una complicación infrecuente tras la colocación de un stent de colon.

Caso clínico

Varón de 65 años, diagnosticado de adenocarcinoma de colon descendente en estadio IV que consulta por cuadro de obstrucción intestinal. Se propone tratamiento paliativo con colocación de stent de colon. Se realiza una colonoscopia objetivándose estenosis puntiforme a nivel de colon descendente colocándose stent metálico tipo Wallflex de 120mm x 25mm quedando en posición y sin complicaciones inmediatas. Una semana después el paciente vuelve a consultar por dolor abdominal. A la exploración se objetiva un abdomen distendido y timpánico y la radiografía simple muestra signos de neumoperitoneo. Ante estos datos se sospecha perforación de víscera hueca solicitándose TAC abdominal. Éste muestra el stent metálico colocado en buena posición y fracturado en uno de sus extremos, con invaginación de la pared tumoral a su través como causa de la perforación. El paciente se interviene realizándose una colostomía de descarga.

Comentarios

Las complicaciones más frecuentes tras la colocación de un stent de colon son migración y obstrucción del mismo, así como perforación del colon. La rotura es excepcional. Su mecanismo es desconocido, pero podemos sugerir que la fuerza de compresión constante de las paredes del colon contra una estructura metálica junto con la angulación del stent por su localización (ángulo esplénico) podrían ser las causas principales de la fractura del mismo, sin poder descartar defectos de fabricación. Factores favorecedores serían los movimientos peristálticos del colon y la impactación fecal a ese nivel.

CO6. DEPÓSITO SUBMUCOSO DE MATERIAL DE CONTRASTE RADIOLÓGICO EN COLON: IMAGEN ENDOSCÓPICA.

Sánchez Cazalilla M., Rodríguez Ramos C., Muriel Cueto P.J.¹, Abaldes Bechiarelli A., Santamaría Rodríguez G.

SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO. SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA ¹. HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DEL MAR. CÁDIZ.

Introducción

Radiológicamente está documentada la adherencia prolongada de los contrastes radiológicos orales a la mucosa intestinal desnuda en casos de enfermedad injerto contra huésped. Sin embargo la imagen endoscópica es poco conocida y menos aún en asociación a otras patologías.

Caso endoscópico

Varón de 77 años diagnosticado de adenocarcinoma de recto inferior tratado mediante quimio-radioterapia neoadyuvante y posterior proctosigmoidectomía con anastomosis colorrectal. En colonoscopias realizadas uno y tres años tras la cirugía se observan múltiples placas blanqueci-

nas de tamaño variable (entre 1 y 5 cm) de borde irregular, planas o discretamente sobre-elevadas localizadas en los 30 cm proximales a la anastomosis. Al biopsiarlas se observa un fondo blanquecino y el estudio anatomopatológico muestra mucosa colónica con agregados focales de macrófagos con pigmento parduzco birrefringente compatible con material de contraste. El paciente se realizó un enema opaco con bario tras la administración del tratamiento neoadyuvante y una TAC a los 6 meses de la intervención.

Comentarios

El mecanismo de la adherencia prolongada del contraste radiológico en casos de afectación ulcerativa del intestino delgado o del colon es desconocido. Se ha descrito en la enfermedad injerto contra huésped, enterocolitis virales y colitis isquémica. El agente implicado es generalmente el sulfato de bario pero también lo han sido otros contrastes orales, como la meglumina. En cualquier caso, la re-epitelización posterior ocasiona la incorporación del contraste a la pared, donde quedará depositado durante largo tiempo.

CO7. DESGARRO TRANSICIONAL EN PACIENTE CON ALTA SOSPECHA ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA

Moreno García A.M., Sánchez Yagüe A., Méndez Sánchez I.M., Sánchez Cantos A.

HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA (MÁLAGA).

Introducción

Presentamos el caso de un paciente varón de 56 años sin antecedentes de interés, que acude al Servicio de Urgencias de nuestro Centro por presentar en las últimas 48 horas varias deposiciones melénicas, un vómito en poso de café y cuadro sincopal con pérdida del conocimiento previo al ingreso. Tras estabilización hemodinámica, refiere la toma de un Ibuprofeno 600mg.

En el Hemograma destaca una Hb de 7.2; Hto 22.3%; 175000 plaquetas, coagulación norma, con creatinina 0.87 y urea elevada de 96. Se indica una Esofagogastrosco-
pia Urgente.

Esofagogastrosco- pia

en la introducción del endoscopio bajo visión directa, nos llama la atención un esófago de calibre normal, con un anillado concéntrico muy acentuado, con surcos longitudinales sugestivos de esofagitis eosinofílica. Transición por encima de la impronta diafragmática, apreciando un desgarro transicional de unos 30mm, que deja al descubierto la muscular, con sangrado activo. Procedemos a la colocación de 5 Endoclips, aproximando los bordes recuperando la solución de continuidad, cohibiendo el sangrado. Cavidad gástrica sin lesiones. Píloro centrado y permeable. Bulbo edematizado, con úlcera en cara superior, de 5 mm, fibrinada con punto de hematina en su centro.

Comentarios

El paciente evolucionó favorablemente, no apreciando neumomediastino en las pruebas de imagen tolerando correctamente la dieta al alta, no exteriorizando nuevos signos de sangrado durante el ingreso. En este caso observamos la utilidad de la disposición de Endoclips.

CO8. DISECCIÓN ENDOSCÓPICA SUBMUCOSA EN MODELO EXVIVO: PRIMERA EXPERIENCIA SIN HERRAMIENTAS DEDICADAS.

Sánchez Yagüe A., Rivera Irigoin R., Méndez Sánchez I.M., González Canóniga A., García Fernández G., Sánchez Cantos A.

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA (MÁLAGA).

La disección endoscópica submucosa es una técnica que permite la resección de lesiones superficiales en el tracto digestivo. La técnica fue desarrollada en Japón inicialmente para el tratamiento del cáncer gástrico precoz pero actualmente se ha descrito su uso a lo largo de todo el tracto gastrointestinal. La descripción inicial hacía referencia a una serie de pasos para su realización y el uso de herramientas dedicadas como la aguja de diatermia con punta insulada (cuyo diseño disminuye el riesgo de perforación). En nuestro medio esta técnica está poco desarrollada por lo que nos propusimos iniciar un protocolo de investigación en estómago de cerdo exvivo. Se preparó el estómago de cerdo sobre una mesa de trabajo. Utilizamos un endoscopio Olympus Q145. Se prepararon 300cc de una mezcla de inyección con suero fisiológico, glicerina al 10%, índigo carmín y adrenalina. Se eligió un área de la pared gástrica para realizar la técnica.

Se procedió al marcado de los bordes de resección con la punta de un asa de polipectomía. Una vez realizado el marcaje se inyectó la mezcla descrita en la submucosa para conseguir la elevación del área a tratar. Una vez elevada se procedió a realizar una incisión con la aguja de diatermia estándar (ya que no disponemos de la aguja con punta insulada). Se completó la resección circunferencial observándose la submucosa teñida con índigo carmín. Se procedió a la resección de la submucosa del área a tratar realizando inyecciones intermitentes de la mezcla descrita para evitar perforaciones. Finalmente se desprendió completamente el área elegida. Se recuperó la pieza. No se produjeron perforaciones.

La limitación fundamental de este experimento ha sido la realización de la técnica sin herramientas dedicadas y la utilización de un modelo exvivo devascularizado que nos impide comprobar la incidencia de hemorragias y practicar su tratamiento.

CO9. DISPEPSIA EVOLUTIVA EN UNA MUJER DE 61 AÑOS

Martínez-Alcalá F., Herrera P., del Castillo F., Gómez L., García de Paso J., Garrido A., Belda O., Márquez J.L.

SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Introducción

La etiología neoplásica supone menos del 5% de todas las causas de dispepsia, debiendo ser sospechada cuando se presentan determinados síntomas de alarma (disfagia, anemia, síndrome constitucional, vómitos pertinaces o hemorragia digestiva). El 90% de los tumores gástricos son de estirpe epitelial, siendo más infrecuentes tumores estromales o linfomas.

Caso clínico

Mujer de 61 años sin antecedentes personales de interés salvo presentar sintomatología dispéptica desde su juventud, nunca investigada; 3 meses antes se había realizado endoscopia oral en otro centro que resultó normal. Ahora nos consulta por epigastralgia, vómitos pertinaces y pérdida de peso. Se realiza endoscopia oral que muestra pliegues engrosados de forma difusa, nodulares, con ulceraciones parcheadas y friabilidad mucosa que afectan desde fundus hasta antro. Biopsias: linfoma MALT de bajo grado. Test ureasa negativo. TAC torácico-abdominal y aspirado de médula ósea: sin hallazgos patológicos (no imágenes de adenopatías ni metástasis a distancia). ECO-endoscopia: afectación del espesor de la pared gástrica, sin evidencia de adenopatías metastásicas. En la actualidad la paciente está recibiendo tratamiento quimioterápico por el servicio de oncología.

Discusión

El estómago es el asiento más frecuente del linfoma MALT y típicamente se asocia a la infección por *H. Pylori* (porcentajes del 40-100% en la literatura revisada), pudiendo regresar tras su erradicación, especialmente los casos de bajo grado, limitados a la submucosa y sin evidencia de diseminación. En cualquier caso, su pronóstico es mucho más favorable que el adenocarcinoma gástrico, con respuestas tanto al tratamiento quirúrgico y quimioterápico.

CO10. DIVERTICULOMÍA DE ZENKER MEDIANTE ENDOSCOPIA FLEXIBLE

Sánchez Yagüe A.¹, Méndez Sánchez I.M.¹, González Canóniga A.¹, García Fernández G., Gandara Adán N.², Sánchez Cantos A.¹

SERVICIO APARATO DIGESTIVO¹. SERVICIO DE CIRUGÍA GENERAL². HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA (MÁLAGA).

El divertículo de Zenker está producida por una herniación de la mucosa esofágica a través de las fibras transversas del músculo cricofaríngeo por debajo del esfínter esofágico superior. La clínica se caracteriza fundamentalmente por disfagia y regurgitación de alimentos que en algunos ha llegado a producir neumonías por aspiración. Se han propuesto varios acercamientos terapéuticos tanto endoscópicos (rígidos y flexibles) como quirúrgicos. Presentamos el caso de un paciente que fue tratado satisfactoriamente en nuestro centro mediante diverticulotomía endoscópica flexible.

Se trataba de un paciente de 68 años sin antecedentes personales de interés que presentaba disfagia de larga evolución con episodios de regurgitación de alimentos no di-

geridos y continuos accesos de tos. Se realizó endoscopia digestiva alta y tránsito intestinal apreciándose divertículo de Zenker de gran tamaño. Se indicó tratamiento endoscópico del divertículo de Zenker que se describe a continuación. El procedimiento se realizó en quirófano bajo control por el anestesista. Nos introducimos en esófago sobre pinza guía. Introducimos sonda naso gástrica paralela al endoscopio. Realizamos sección del septo diverticular con aguja de diatermia apreciándose un sangrado leve inicial que se detiene completamente mediante coagulación con argón plasma. Se finaliza la técnica quedando un pequeño remanente del septo. No se aprecian complicaciones inmediatas. No presenta crepitación cervical tras la intervención. El paciente fue dado de alta a las 24 horas estando asintomático.

La diverticulotomía endoscópica es una opción terapéutica eficaz y segura en pacientes con divertículo de Zenker sintomático.

C11. ENDOSCOPIA ULTRAFINA PARA LA COLOCACIÓN DE SONDA NASOENTERAL EN PACIENTE CON ESTENOSIS ESOFÁGICA

Rodríguez Perálvarez M. L., Cerezo Ruiz A., Castillo Molina L., Gálvez Calderón C., González Galilea Á., Hervás Molina A., García Sánchez V., Naranjo Rodríguez A., de Dios Vega J. F.

HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA. CÓRDOBA.

Introducción

Existen varias alternativas a la aplicación ciega para la ubicación de la sonda de alimentación nasoenteral. La colocación por vía endoscópica (endoscopio convencional) es una de las más utilizadas por su rapidez, seguridad y tasa de éxito, aunque puede resultar laboriosa. La utilización de un endoscopio ultrafino transnasal mediante la técnica de Seldinger permite la aplicación de la sonda con éxito en pacientes en los que no se logra su introducción por la técnica ciega o cuando existen alteraciones anatómicas como estenosis en tracto digestivo superior.

Caso clínico

Enfermo de 77 años de edad intervenido de adenocarcinoma de recto con radioterapia preoperatoria y quimioterapia adyuvante. Tres años más tarde aparecieron dos metástasis pulmonares y se procedió a su resección. Se produjo, con posterioridad, invasión mediastínica. Al año de este evento el paciente presentó disfagia progresiva a sólidos con grave desnutrición consecuyente. La endoscopia mostró una infiltración mucosa por la masa mediastínica y estenosis en esófago distal (unos 5 mm de luz). Por ello se procedió a la aplicación de una sonda de nutrición nasogástrica con la ayuda de un endoscopio ultrafino transnasal (vídeo).

Comentarios

La endoscopia ultrafina pretende mejorar la tolerancia del paciente y obviar la sedación consciente sin disminuir la calidad de la exploración. Permite además evitar el intercambio oronasal necesario en la endoscopia convencional. En nuestro medio, esta técnica se ha utilizado además para la colocación de sondas de alimentación nasoenteral en pa-

cientes con imposibilidad de colocación por la vía habitual, con estenosis esofagogástricas (como en nuestro caso) y con síndrome de obstrucción al vaciamiento gástrico de forma exitosa, segura y con relativa facilidad.

C12. ESFINTEROTOMÍA PRECORTE: NUESTRA EXPERIENCIA

Castillo L., Vida L., Cerezo A., García V., Hervás A., Calero B., Naranjo A., de Dios JF.

UNIDAD DE GESTIÓN CLÍNICA DE APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA. CÓRDOBA.

Objetivos

Revisar nuestra experiencia en la realización de esfinterotomía precorte en términos de éxito inmediato, éxito diferido, y complicaciones.

Pacientes y métodos

Estudio retrospectivo de todos los pacientes sometidos a esfinterotomía precorte en nuestro centro desde el año 2002 al 2007. Se han estudiado variables demográficas, indicación de la CPRE, técnica de precorte usada, éxito inmediato (canulación biliar tras el precorte), diferido (canulación biliar en un 2º acto), fracaso, razones asociadas al fracaso, diagnóstico, terapéutica realizada, complicaciones inmediatas y precoces, además de tratamientos realizados para éstas y resultado obtenido.

Resultados

Se han realizado 3125 CPRE con realización de esfinterotomía precorte en un total de 36 pacientes. Las indicaciones de la CPRE fueron: ictericia 45.9% (17), coledocolitiasis 40.5% (15), colangitis 5.4% (2) y sospecha de fuga biliar postquirúrgica 5.4% (2). Se obtuvo éxito inmediato de canulación biliar tras el precorte en 22 pacientes (59,5%), en 4 éxito diferido (10.8%) y fracaso en 10 (27%). No existieron razones aparentes asociadas al fracaso en 5 pacientes (50%), pero sí en los otros 5 (divertículo (3, 30%), infiltración neoplásica duodenal (1; 10%) y gastrectomía Billroth I (1; 20%)). El tipo de esfinterotomía más usado fue el de aguja, en el 95.5% (21, fistulotomía). El diagnóstico patológico más frecuente en la vía biliar fue estenosis radiológicamente maligna (12, 46.2%), seguido de coledocolitiasis (8, 30.8%), estenosis de naturaleza dudosa (3, 11.5%), fuga biliar (1, 2.7%) y una dilatación sin causa aparente (1, 2.7%). No existieron hallazgos patológicos en uno de los pacientes (2.7%). Fue imposible la realización de terapéutica en 4 de los pacientes, aunque sí en el resto (13 prótesis, 7 extracciones de cálculos, y 2 esfinterotomía biliar completada). Se produjeron 2 pancreatitis agudas (5,6%) como complicaciones precoces.

Conclusiones

Se trata de una técnica con una moderada tasa de riesgos, pero su éxito puede obviar otras técnicas más agresivas. El éxito total ha sido del 72.2%, con un 5,6% de complicaciones. No hubo ninguna complicación mayor y todas mejoraron con tratamiento conservador.

C13. ESOFAGITIS EOSINOFILICA

Casáis Juanena L., Perálvarez Rodríguez M., Soto Escribano P., Gálvez Calderón C., Pérez Rodríguez E., Hervás Molina A.J., Naranjo Rodríguez A., De Dios Vega J.F.

UNIDAD DE GESTIÓN CLÍNICA DE APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA. CÓRDOBA.

Introducción

Varón de 34 años que acude a urgencias por disfagia y sospecha de impactación de cuerpo extraño alimentario a nivel esofágico. Ingresó inicialmente en la unidad de observación para realización de endoscopia precoz.

Endoscopia

Desde el mismo esófago cervical se aprecia la existencia de una estenosis concéntrica de la luz esofágica, de larga extensión, que no impide el paso del endoscopio. La mucosa esofágica se encuentra anillada, presentando estrías longitudinales que se prolongan hasta nivel distal, donde presenta un anillo fibroso incipiente próximo a la unión gastroesofágica. A nivel de esófago medio se objetiva la existencia de un exudado blanquecino sobre una mucosa eritematosa y friable. No se hallaron restos alimentarios impactados a nivel esofágico completándose la exploración sin objetivar otras lesiones. Se tomaron múltiples biopsias de la mucosa esofágica dada la sospecha de esofagitis eosinofílica. El estudio de las biopsias confirmó la sospecha clínica y endoscópica.

Comentarios

La esofagitis eosinofílica es una entidad clínicopatológica primaria del esófago con una prevalencia e interés crecientes en los últimos años. Características esenciales:

- El cuadro clínico es variable en función de la edad de presentación
- Hallazgos endoscópicos característicos. La toma de biopsias es necesaria para el diagnóstico.
- Es necesario establecer un diagnóstico diferencial con otras entidades.

C14. ESOFAGITIS EOSINOFILICA

Moreno García A.M., Albadea Moreno C., Méndez Sánchez I.M., Sánchez Cantos A.

HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA (MÁLAGA).

Introducción

Paciente varón de 41 años remitido desde Atención Primaria por cuadro de astenia intensa, con rectorragia diaria en los dos meses previos al ingreso, que atribuyó a fisura anal, refiere dos deposiciones de consistencia normal. En analítica se detectó anemia microcítica severa (Hb 6) que requirió transfusión de 2 concentrados de hemáties. Como único antecedente destaca Apendicectomía de Urgencias en

la adolescencia por una Apendicitis aguda, desconociendo nada más de la intervención.

Colonoscopia

Se realiza la técnica, apreciando hasta Flexura Hepática una mucosa colónica compatible con la normalidad. En Colon Ascendente existe una zona en la que se reduce la luz del colon, quedando la luz lateralizada, que impresiona de anastomosis colocolica terminoterminal vs estenosis propia de EII. Franqueamos dicha estenosis, pasando a otro segmento de colon, donde en el fondo del mismo existe una zona donde se reduce la luz colónica, que impresiona de una nueva zona de anastomosis quirúrgica vs estenosis en contexto EII, con dos lesiones pediculadas, digitiformes, de unos 20mm compatibles con granulomas de sutura. Pasamos dicha anastomosis para llegar a otro tramo con mucosa colónica en forma de saco quirúrgico con una anastomosis ileocolónica terminolateral, con varias ulceraciones longitudinales, superficiales y fondo de fibrina. Se intenta pasar a ileon, que tiene aspecto rígido, tubulizado, dejando vislumbrar una mucosa eritematosa, no pudiendo progresar el endoscopio.

Comentarios

No tenemos la descripción de la intervención quirúrgica. En tránsito intestinal se describe un íleo preterminal fijo, donde existe área de estenosis que no se modifica a lo largo de la exploración.

Los hallazgos descritos nos impresionan de una EII tipo Enfermedad de Crohn Ileocolónica con patrón estenosante. Nos llama la atención la modificación de la anatomía normal del colon, con zonas de "Pseudociego" que nos podrían llevar confusión.

C15. ETIOLOGIA INUSUAL DE HEMORRAGIA EN SEGUNDA PORCION DUODENAL

García de Paso J., Gómez E., de la Cruz M.D., Verdejo C., del Castillo F., Herrera P., Garrido A., Sobrino S., Márquez J.L.

SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Introducción

La lesión de Dieulafoy se caracteriza por la presencia de una arteria anormal que mantiene el gran calibre del vaso que le dio origen a medida que se aproxima a la mucosa; la hemorragia asociada a estas lesiones a menudo es masiva y recurrente, siendo difíciles de identificar si no están sangrando activamente.

Caso clínico

Varón de 52 años, con antecedentes de HTA y miocardiopatía hipertrófica obstructiva. Había presentado 4 episodios previos de hemorragia digestiva manifestada como melenas, sin detectarse la lesión responsable tras la realización de endoscopia oral, colonoscopia y arteriografía abdominal. Ingresó derivado de otro centro por melenas con repercusión hemodinámica y amplios requerimientos transfusionales.

La exploración física fue normal y en la analítica destaca una hemoglobina de 6.7 g/dl y urea 57 mg/dl. Se realiza los siguientes estudios complementarios:

Endoscopia oral: se aprecia material hemático que se renueva procedente del área periampular en segunda porción duodenal.

Endoscopia con duodenoscopia de visión lateral: hemorragia digestiva activa con sangrado arteriolar procedente de segunda porción duodenal por lesión de Dieulafoy que se trata mediante inyección de adrenalina y coagulación con argón plasma.

Desde la terapéutica endoscópica el paciente evoluciona sin nuevos episodios de exteriorización hemorrágica ni de inestabilidad hemodinámica.

Discusión

La lesión de Dieulafoy puede representar hasta el 5% de las hemorragias digestivas altas; suelen afectar la parte proximal del estómago a una distancia de 6 cm o menos de la unión gastroesofágica, siendo una rareza su localización a nivel de segunda porción duodenal. El tratamiento con técnicas inyectables, electrocoagulación, hemoclips o ligadura con bandas permite el control de la hemorragia y la prevención de la recurrencia en más de un 95% de los casos.

C16. EXTRACCIÓN DE COLEDOCOLITIASIS MEDIANTE PAPILOPLASTIA

Méndez Sánchez I.M., Sánchez Yagüe A., García Fernández G., Rivera Irigoien R., Albandea Moreno C., Aguilar Urbano V.M., Fernández Pérez F., Sánchez Cantos A.

HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA (MÁLAGA).

Introducción

La papiloplastia se ha propuesto como alternativa eficaz a la esfinterotomía endoscópica (EE) en el tratamiento de la coledocolitiasis, incluso, hay series publicadas que la realizan después de EE minimizando el riesgo de pancreatitis aguda. Presentamos el caso de un paciente que dada la dificultad técnica para ampliar EE previa para extracción de múltiples coledocolitiasis se decidió papiloplastia con éxito.

Caso clínico

Varón de 82 años, con cardiopatía isquémica tipo angina, hernia de hiato por deslizamiento y pólipos adenomatosos de colon extirpados hace 2 años, fumador activo. Ingresó por dolor abdominal e ictericia cutánea mucosa, con alteración del perfil hepatobiliar, dilatación de la vía biliar intra-extrahepática y barro biliar en ecografía abdominal, y en colangio RNM al menos tres litiasis en colédoco, objetivándose en CPRE papila a nivel de tercera porción duodenal, colédoco dilatado con múltiples litiasis, realizándose EE pequeña y colocación de endoprótesis plástica tipo pig tail de 3 cm, por imposibilidad de extracción de las litiasis coledocianas por la complejidad de la técnica. Se decidió actitud expectante dada la edad del paciente. Un mes después, ingresó por nuevo

cuadro de dolor abdominal y en ecografía abdominal se evidenció dilatación de la vía biliar intra-extrahepática y ausencia de prótesis. En nueva CPRE se observó papila con EE pequeña previa, ausencia de prótesis, múltiples cálculos en colédoco, con dificultad técnica para poder ampliar la EE por lo que se posicionó hilo guía en vía biliar y posteriormente introducimos balón dilatador colónico de 12 a 15 mm, dilatándose hasta 14mm durante 2 minutos, apreciándose papila dilatada. Seguidamente se pasó balón de Fogarty extrayéndose algunos cálculos y posteriormente se introdujo cesta de Dormia extrayéndose múltiples cálculos hasta la limpieza total de la vía biliar. No se produjo incidencias inmediatas ni tardías tras el procedimiento.

Comentarios

La papiloplastia para extracción de litiasis coledociana es una técnica descrita por primera vez por Staritz en 1982. Desde entonces su uso se ha ido extendiendo y hay pequeñas series que han comunicado sus resultados, con un porcentaje de éxito en torno al 85-100% con el inconveniente del mayor número de episodios de pancreatitis aguda. La principal indicación de la técnica es la extracción de coledocolitiasis en pacientes con riesgo de sangrado post-EE o en la que la anatomía local implica una esfinterotomía o ésta es peligrosa.

C17. FÍSTULA ESÓFAGO-CUTÁNEA POSTQUIRÚRGICA REFRACTARIA A TRATAMIENTO. Y AHORA QUÉ?

Pozo Moreno R., Pallarés Manrique H., Balongo García R., González Gutiérrez R., Ramos Lora M., Naranjo Rodríguez P., Domínguez Macías A.

SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA.

Presentamos el caso de una mujer de 37 años con obesidad mórbida (IMC: 69,34) y comorbilidades asociadas (hipertensión arterial, artropatía degenerativa, SAOS). Intervenida en Marzo de 2007 en otro centro hospitalario de cirugía bariátrica realizándosele una Gastroplastia tubular (Sleeve gastrectomy) por vía abierta. Cuatro meses más tarde sufre episodio de HDA por úlcus gástrico en curvatura mayor, apreciándose además en esófago distal un orificio fistuloso de unos 8 mm de diámetro. Posteriormente se le realiza un estudio baritado esófago-gastroduodenal donde se evidencia la existencia de una fístula esófago-cutánea compleja con interposición de una colección. En un primer momento se decide tratamiento conservador por el alto riesgo quirúrgico de la paciente. Sufre deterioro clínico e insuficiencia respiratoria con intubación orotraqueal e ingreso en UCI. En Agosto de 2007 se interviene realizándose extirpación del trayecto fistuloso y de la cavidad abscesificada con cierre primario de la fístula siendo reintervenida de abscesos subfrénicos y sellado fistuloso con pegamento biológico, manteniéndose con nutrición parenteral total y somatostatina en un primer momento y posteriormente con nutrición enteral mediante sonda nasoyunal.

En Noviembre de 2007 una vez que la situación clínica de la paciente lo permite y persistiendo el trayecto fistuloso se le realiza en nuestro Servicio una endoscopia oral apreciándose a unos 30 cm de la arcada dentaria un orificio

fistuloso de gran tamaño que comunica con una cavidad irregular de aspecto sanioso procediéndose a la colocación de una prótesis plástica de 18 mm de diámetro mayor por 120 mm de longitud bajo control fluoroscópico. Siendo retirada a los dos meses observándose el orificio fistuloso de tamaño similar, dejándosele colocada una sonda de nutrición nasoyeyunal.

Comentario

Entre las complicaciones secundarias a la cirugía bariátrica se encuentran las fístulas esófago o gastro-cutáneas entre otras. Pudiendo ser tratadas mediante cirugía, pegamentos biológicos o endoscópicamente. Cuando fallan estos tratamientos ¿qué debemos hacer?

C18. FITOBEZOAR DE VÍA BILIAR EN PACIENTE CON ESFINTEROTOMÍA PREVIA

Santamaría Rodríguez G., Rodríguez Ramos C., Abrales Bechiarelli A., Muriel Cueto P.J.¹, Sánchez Cazalilla M.

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA¹. HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DEL MAR. CÁDIZ.

Introducción

Se ha descrito la presencia de cuerpos extraños en la vía biliar tras su manipulación quirúrgica o endoscópica: clips, hilos de sutura, fragmentos de prótesis o tubos de drenaje, etc. Y generalmente actúan como núcleo para la formación de cálculos coledocianos. Más infrecuente resulta el hallazgo de un bezoar biliar.

Caso endoscópico

Paciente de 57 años con antecedentes de colecistectomía y esfinterotomía endoscópica 6 años antes. Presenta clínica de dolor en hipocondrio derecho e ictericia y en una colangio-RNM detectan defectos de repleción en colédoco sugestivos de coledocolitiasis. Se realizó CPRE, observándose una papila modificada por esfinterotomía previa, adyacente a un pequeño divertículo duodenal. La vía biliar presentaba una marcada dilatación y una estenosis a nivel suprapancreático. Existían varios defectos de repleción, uno de ellos distal a la estenosis, esférico. Tras un primer intento de extracción con balón se observa que adopta una forma plana. Se procedió a la ampliación de la esfinterotomía y mediante balón se extrajo un "cálculo" aplanado marrónáceo-negruzco, recuperándose con cesta. En el examen macroscópico se observó que contenía un cuerpo extraño fibroso. El estudio microscópico confirmó la naturaleza vegetal del mismo.

Comentarios

La presencia de fito bezoares en la vía biliar se asocia generalmente a la presencia de fístulas bilioentéricas. Excepcionalmente se han comunicado casos relacionados con esfinterotomía endoscópica y/o divertículos duodenales. A pesar de su rareza, debe considerarse esta posibilidad en el diagnóstico diferencial de la litiasis recurrente tras colecistectomía.

C19. HEMORRAGIA DIGESTIVA DE ORIGEN INUSUAL

Pallarés Manrique H., Pozo Moreno R., Gata Cuadrado M., Balongo García R., Bejarano García A., Núñez Sousa C., Ramos Lora M., Domínguez Macías A.

SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA.

Introducción

La hemorragia digestiva tras una cirugía vascular abdominal es poco frecuente, describiéndose en la literatura las existentes sobre todo a ulceraciones y perforaciones por material sintético sobre el tubo digestivo.

Presentamos un caso en el que tras una cirugía abdominal vascular con colocación de prótesis vascular desarrolla un cuadro de hemorragia digestiva en la que el origen es poco habitual, encontrándonos que fue secundario a un decúbito de hilos de sutura sobre el colon.

Caso clínico

Varón de 76 años de edad, fumador de 1 paq/día y diagnosticado 4 años antes de aneurisma de aorta toracoabdominal y ambas iliacas que no se intervino ante alto riesgo quirúrgico. Consulta por presentar dolor en fosa renal derecha con sudoración y malestar general y en la exploración se palpa masa en hemiabdomen derecho. Se realiza TAC abdominal apreciando una rotura de aneurisma de aorta infrarenal, interviniéndose de urgencias realizándosele una disección de cuello aórtico infrarenal con clampaje, así como disección y clampaje de ambas iliacas, procediéndose a la apertura del aneurisma y colocación de prótesis 18-9 mm x 40 cm. En el postoperatorio, presenta cuadro de melenas a los 14 días realizándose endoscopia oral y no apreciándose origen del sangrado, ante la persistencia de la anemia y de las heces melénicas se realiza colonoscopia a los 24 días de la intervención, visualizándose a unos 35 cms del margen anal la existencia de un sangrado en sábana por las paredes de colon junto a la visualización de unos hilos de sutura que habitualmente se utilizan en cirugía vascular para sutura de tejido celular subcutáneo y llegando hasta un punto en el que existe un pequeño orificio que no podemos sobrepasar. Se interviene quirúrgicamente y se aprecia un hematoma en tejido celular subcutáneo y tras abrir sutura de aponeurosis se aprecia segmento de sigma en contacto con pared abdominal y parcialmente comunicado con cavidad anteriormente descrita, reseccándose 20 cms de colon.

Presentamos el caso ante lo inusual de las imágenes y no haber encontrado en la literatura ningún caso parecido al presente, obligándonos a pensar en la existencia del decúbito por hilos de sutura en cavidad abdominal tras una cirugía y la presencia de hemorragia digestiva.

C20. HEMORRAGIA POSTESFINTEROTOMÍA RESUELTA MEDIANTE FACTOR VII Y TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO

Gómez L., Aoufi S., Verdejo C., de la Cruz M.D., Gomez E., Garrido A., Sobrino S., Belda O., Márquez J.L.

SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Introducción

La esfinterotomía con extracción de cálculos es el tratamiento de elección de la coledocolitiasis; la incidencia de complicaciones es baja, siendo la hemorragia muy infrecuente, pero potencialmente puede ser grave y de difícil control.

Caso endoscópico

Mujer de 55 años, HTA, nefrectomizada por litiasis hace 20 años y colecistectomizada por litiasis biliar complicada con colecistitis perforada y peritonitis biliar secundaria, que requirió ingreso en UCI. Ingresó por fiebre, dolor en hemiabdomen superior e ictericia mucocutánea, con bilirrubina de 6.09 y ECO abdominal con colédoco de 14.9 mms con litiasis en su tercio distal. CPRE: papila interdiverticular con coledocolitiasis que se resuelve mediante esfinterotomía y extracción con balón de Fogarty; se produce sangrado que se cohibe mediante inyección de adrenalina diluida. La paciente evolucionó durante 48 horas con persistencia de la hemorragia con inestabilidad hemodinámica y repercusión analítica (precisó 8 concentrados de hemáties), realizándose 2 nuevas endoscopias que mostraron sangrado activo con un gran coágulo que dificultaba la terapéutica, por lo que no fue exitosa. Como último intento previo a la cirugía se administró factor VII (100 ug/Kg de peso), la paciente se estabilizó y 2 horas después se repitió una nueva endoscopia sin restos hemáticos y con coágulo estable, que fue tratado mediante inyección de adrenalina y APC, evolucionando desde ese momento favorablemente.

Discusión

La administración de factor VII se ha mostrado útil en el caso de hemorragias digestivas en determinadas situaciones clínicas, pudiendo contribuir a la estabilización del paciente para poder aplicar la terapia adecuada, e incluso como método de hemostasia definitiva.

C21. ILEÍTIS TERMINAL POR YERSINIA ENTEROCOLÍTICA

De la Cruz Ramírez M.D., Gómez Delgado E., Verdejo Gil C., Caballero Gómez J.A., Herrera Justiniano J.M., Leo Carnerero E., Bozada García J.M., Belda Laguna O.

HOSPITAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Introducción

La infección por Yersinia enterocolítica puede presentarse en forma de ileítis terminal cuyas características clínicas y endoscópicas pueden ser indistinguibles de las de la enfermedad de Crohn por lo que son necesarios estudios serológicos y bacteriológicos.

Caso endoscópico

Varón de 21 años con antecedentes personales de

apendicectomía y amigdalectomía que presenta cuadro de dos semanas de evolución de dolor abdominal a nivel mesogástrico de carácter cólico acompañado de despeño diarreico ocasional sin fiebre ni otras manifestaciones extraintestinales. Su ritmo intestinal previo eran 2-3 deposiciones/día sin productos patológicos. A la exploración, dolor a nivel de fosa ilíaca derecha e hipogastrio sin peritonismo. La analítica era normal salvo PCR 62 y VSG 35. Coprocultivo y estudio de parásitos en heces, negativos. Colonoscopia e ileoscopia: Diversas aftas a nivel rectal en sus últimos 15-20 cm; en colon descendente y transversal existen algunas de forma aislada. El colon derecho presenta aftas numerosas en las proximidades de la válvula ileocecal. Intensa actividad inflamatoria en íleon con numerosas ulceraciones irregulares longitudinales y transversales y otras de tipo aftoide. Se solicitó tránsito intestinal que presentaba imágenes compatibles con ileítis terminal. La anatomía patológica de las muestras tomadas de íleon fue informada como alteraciones propias de la enfermedad de Crohn iniciándose tratamiento con Mesalazina y Budesonida. Posteriormente se recibió la serología de Yersinia EO3: IgG IFI=1/1024; Ig M negativo; añadiendo Ciprofloxacino a su tratamiento durante 10 días. Se realizó nueva ileoscopia que fue normal y las biopsias tomadas ponen de manifiesto mucosa de íleon terminal sin alteraciones; restitución "ad integrum" de los cambios observados en las muestras previas.

Comentarios

Yersinia enterocolítica es un cocobacilo gram negativo que invade la mucosa ileal y se multiplica en las placas de Peyer. Su espectro clínico puede ir desde un síndrome diarreico a un cuadro pseudoapendicular simulando un brote de enfermedad de Crohn. Éstos pacientes pueden estar predispuestos a dicha infección por la disfunción de la barrera mucosa. No obstante, hay que puntualizar que la ileítis por Yersinia no progresa a enteritis regional. Por tanto, en todos los pacientes con ileítis debería ser investigada la presencia de Yersinia.

C22. ILEOCOLITIS ULCERATIVA EN LA ENFERMEDAD DE BEHÇET

De la Cruz Ramírez M.D., Herrera Martín P., Del Castillo Corzo F.J., Sobrino Rodríguez S., Bozada García J.M., López Ruiz T.J., Belda Laguna O., Garrido Serrano A., Márquez Galán J.L.

HOSPITAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Introducción

La afectación gastrointestinal está presente del 3-25% de los pacientes con enfermedad de Behçet; se localiza más frecuentemente en íleon terminal, ciego y colon ascendente.

Caso endoscópico

Mujer de 44 años diagnosticada de enfermedad de Behçet, manifestada en forma de aftosis orogenital e intestinal, eritema nodoso, foliculitis, oligoartritis rodilla derecha recidivante y queratitis, que ingresa por exacerbación de su sintomatología acompañada de rectorragia y cuadro sincopal.

A la exploración presentaba hipotensión, fiebre, palidez mucocutánea, dolor abdominal en flancos sin peritonismo y eritema nodoso a nivel de miembros inferiores. Analíticamente destacaba una anemia (Hb 69 g/l) microcítica hipocrómica, plaquetas 516000, PCR 189 y VSG 33. Coprocultivo y toxina C. difficile negativos. Se realizó un tránsito intestinal que mostraba dilatación de asas de yeyuno y signos de malabsorción y una TAC abdominal con afectación inflamatoria de todo el marco cólico. Colonoscopia: canal anal de mucosa granular, congestiva y friable con pseudopólipos y orificios y/o recesos mucosos. De los 20 a los 30 cm de forma continua, ulceraciones profundas y pseudopólipos que afectan a toda la circunferencia reduciendo la luz sin estenosis. De los 30 cm hasta ciego alternan pseudopólipos con ulceraciones en fase de cicatrización que dejan mucosa normal entre ellas. Íleon terminal normal. Anatomía patológica de las muestras tomadas: enfermedad inflamatoria intestinal con ulceración colónica profunda relacionada con vasculitis necrotizante. La evolución fue tórpida con amplios requerimientos transfusionales y sin respuesta a pesar de tratamiento con Metilprednisolona, Rituximab, Talidomida y Peg-IFN por lo que se decide intervención quirúrgica (colectomía subtotal e ileostomía terminal).

Comentarios

Las úlceras gastrointestinales en la enfermedad de Behçet son redondeadas y ovals en forma de "sacabocados" secundarias a vasculitis de pequeño vaso. Desde el punto de vista endoscópico son difíciles de diferenciar de las relacionadas con la enfermedad de Crohn. La sintomatología más frecuente es dolor abdominal, diarrea y rectorragia pudiendo aparecer hemorragia severa, perforación y peritonitis como complicación.

C23. IMPACTO DE LA ULTRASONOGRAFÍA ENDOSCÓPICA (USE) EN EL MANEJO DE TUMORES RECTALES

Pérez Pastor A., Ortiz Moyano C., Sánchez Muñoz D., Rodríguez Alonso C., Guerrero Jiménez P., Larraona Moreno J.L., Romero Gómez M.

UNIDAD DE GESTIÓN CLÍNICA DE ENFERMEDADES DIGESTIVAS (UGCED). HOSPITAL UNIVERSITARIO DE VALME. SEVILLA

Objetivos

Evaluar el impacto que la introducción de la USE tiene en el manejo de tumores rectales, tanto benignos como malignos, en nuestro medio.

Material y métodos

Incluimos de manera prospectiva todos aquellos pacientes remitidos para estadiaje preoperatorio mediante USE de cáncer de recto, pólipos y lesiones submucosas rectales desde Marzo de 2007 hasta febrero 2008. El recto fue dividido en tercio superior (12-18 centímetros margen anal), medio (8-12 centímetros) e inferior (<7 centímetros). Todas las USE se realizaron sin sedación empleando en la mayoría de los casos el ecoendoscopio radial (Olympus GF-UE160-AI5). Todos los pacientes se prepararon con enemas de limpieza. No se registraron efectos adversos derivados de la técnica.

Resultados

Se estadificaron un total de treinta pacientes, 23 con diagnóstico de carcinoma de recto (CR), 5 adenomas vellosos con displasia moderada ó intensa y 2 tumores carcinoide. Eran 23 hombres y 7 mujeres con una edad media de 68 años (rango 37-83). La distribución de las lesiones fue en tercio superior 7 casos; tercio medio 8 casos y tercio inferior 15 casos. De los 23 pacientes con CR 20 fueron estadiados como T3 y 3 como T4 siendo remitidos para radio-quimioterapia neoadyuvante previa a la cirugía. De los 5 pólipos adenomatosos 4 fueron estadiados como T1 y 1 como T2 siendo resecados quirúrgicamente (3) y endoscópicamente (2). Dos tumores carcinoide fueron resecados endoscópicamente tras estadiarlos como T2. Cuando el objetivo fue el de valorar el grado de infiltración T, tomando como patrón oro la pieza quirúrgica (22 pacientes), la sensibilidad (S) fue del 94%, Especificidad (E), VPP y VPN 100%. El estadiaje N ofreció una S 80%, E y VPN 50% y VPN 87.5%. Cuando se evaluó la afectación ganglionar local N comparándolo con la TAC previa a la RT-QT la S fue del 94%, E 85.7; VPP 94% y VPN 85.7%

Conclusiones

En nuestra experiencia, el estadiaje preoperatorio de tumores rectales mediante USE supone una modalidad diagnóstica fiable, accesible y eficaz permitiendo una selección de aquellos pacientes que se van beneficiar de una terapia neoadyuvante preoperatoria de aquellos a los que sólo requieren resección local endoscópica.

C24. LAGOS VENOSOS COLÓNICOS. QUÉ SUGIEREN?

Pozo Moreno R., Pallarés Manrique H., González Gutiérrez R., Garrido Mora M., Ramos Lora M., Domínguez Macías A.

SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA.

Presentamos el caso de un paciente varón de 65 años sin alergias medicamentosas conocidas. Intervenido hacia 5 años de un hipernefoma izquierdo mediante nefrectomía. Sin signos de hipertensión portal, hábitos tóxicos ni tratamiento domiciliario alguno. Nos es enviado de una consulta privada para la realización de una colonoscopia, ya que el paciente refería episodios de rectorragia de escasa cuantía, autolimitada, al final de las deposiciones sin otra sintomatología añadida.

En la colonoscopia presentaba desde los primeros centímetros próximos al margen anal hasta el ciego múltiples formaciones lacunares azulado-violáceas con distintas formas y tamaños, algunas de ellas tortuosas, existiendo áreas más o menos extensas de mucosa respetada por dichas lesiones sin estigmas de sangrado. Además se apreciaban formaciones hemorroidales internas grado II ligeramente congestivas.

Comentario

Ante estas imágenes endoscópicas tan llamativas y basándonos tanto en nuestra experiencia como en la bibliografía publicada no hemos llegado a un diagnóstico endoscópico concreto. Pudiésemos estar ante el caso de unas

formaciones pseudovariceales secundarias a la intervención quirúrgica. Pero en definitiva qué sucedieron?

C25. LESIÓN POLIPOIDEA GÁSTRICA INFRECIENTE

González López C., Maldonado Pérez B., Sáenz Dana M., Romero Castro R., Pellicer Bautista F., Herrerías Gutiérrez, J.M.

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

Presentamos a una paciente de 61 años que tiene como antecedente de interés una hipertensión arterial.

Consulta por un cuadro dispéptico, con molestias en epigastrio y distensión abdominal. No pérdida de peso ni de apetito. Sin hallazgos significativos a la exploración.

Endoscopia

Se realiza fibrogastroduodenoscopia para observar en antro, cerca del píloro una lesión multilobulada 25 x 30 mm, con varias ulceraciones superficiales en sus cúspides.

En la fibrocoendoscopia se aprecia dicha lesión, rodeada de la capa submucosa, siendo hipoecogénica y midiendo 3 cms de diámetro mayor. No se aprecian lesiones en el parénquima pancreático ni adenopatías perigástricas ni en el mediastino posterior. Tras aplicar Doppler, que no demuestra vascularización se decide realizar punción con aguja de 22 G saliendo material hemático claro. La capa muscular está conservada.

El diagnóstico anatomopatológico de la muestra recibida es informado como PÓLIPO FIBROIDE INFLAMATORIO. Las técnicas inmunohistoquímicas revelan inmunopositividad para CD34 e inmunonegatividad para C-Kit, AML y S-100.

Comentarios

El pólipo fibroide inflamatorio se trata de una lesión polipoidea gástrica, poco frecuente, localizada principalmente a nivel del estómago. Es una lesión submucosa de morfología polipoidea. El diagnóstico sólo se asegura con estudio histológico de la pieza de polipectomía, necesaria para hacer el diagnóstico diferencial de los pólipos epiteliales con potencial neoplásico.

Por ello el paciente fue sometido a una hemigastrectomía, vagectomía troncular doble y anastomosis gastro-yeyunal en Y de Roux.

C26. METÁSTASIS GASTRODUODENAL COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN CLÍNICA DE CARCINOMA LOBULILLAR BILATERAL DE MAMA

Pallarés Manrique H., Pozo Moreno R., Fernández Temprano J.M., Lara Bohorquez C., Ladrero Madrid D., Conde García J., Gata Cuadrado M., Bejarano García A., Núñez Sousa C., Domínguez Macías A.

HOSPITAL JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA.

Introducción

El carcinoma de mama es el carcinoma más frecuente en la mujer en nuestro medio y en su evolución tiende a metastatizar a ganglios linfáticos regionales, huesos e hígado. Presentamos un caso muy inusual ya que el diagnóstico del carcinoma de mama se realizó tras detectar metástasis gástricas y duodenales.

Caso clínico

Paciente de 43 años de edad con antecedentes familiares oncológicos importantes, y fumadora como antecedente personal que consulta por presentar desde dos años antes astenia, anorexia síndrome depresivo que fue tratado con ansiolíticos y antidepresivos, dieciocho meses antes del diagnóstico comienza con alopecia y presencia de anemia con 10 gr./dl. de Hb. Se completa el estudio inicial con diversos estudios para descartar otras patologías que pudieran originar el síndrome asténico sin que fueran concluyentes. Un año antes se realiza analítica, mamografía, colonoscopia, biopsia de médula ósea que nos normales. Un mes antes del diagnóstico comienza con dolor epigástrico, sensación de plenitud por lo que se le solicita endoscopia oral, evidenciándose una cámara gástrica sin distensibilidad, pliegues engrosados, duros y leñosos y a nivel duodenal se visualizan lesiones blanquecinas algo resquebrajadas y milimétricas y que son informadas ambas biopsias de que se neoplasia constituida por células pleomórficas en nidos sólidos positivas para citoqueratinas de bajo peso y CK 7 compatible con metástasis extradigestiva. Se comienza estudio y se aprecia TAC abdominal que aprecia engrosamiento antral y líquido libre perihepático. Al mes del diagnóstico se realiza nueva exploración que aprecia masa pétreo en mama izquierda y adenopatía axilar contralateral, ecografía con adenopatías sospechosas de neoplásicas en ambas regiones axilares, Ca 25.3: 966, Ca 125: 130.

A los tres meses tras iniciar tratamiento quimioterápico se realiza mamografía que es informada como normal, pero se realiza una biopsia de mama izquierda y se informa como carcinoma infiltrante con diferenciación lobulillar. A los 7 meses se interviene realizándosele mastectomía bilateral y vaciamiento axilar bilateral.

C27. MUJER JOVEN CON SÍNDROME DE CARNEY

Llamoza Torres C.J., Cerezo Ruiz A., Ángel Rey J.M., Gálvez Calderón C., González Galilea A., de Dios Vega J.F.

HOSPITAL. HOSPITAL REINA SOFIA. CÓRDOBA.

Introducción

En 1977, Carney y colaboradores describieron la asociación entre leiomioma gástrico, paraganglioma extrarenal funcionante y condroma pulmonar en 5 mujeres jóvenes. Actualmente se conoce que los tumores gástricos pertenecen al estroma (GIST).

Caso clínico

Mujer de 27 años remitida a nuestro Servicio desde Neumología con el diagnóstico de Síndrome de Carney para descartar afectación gastrointestinal. La paciente ya presentaba el diagnóstico de hamartomatosis pulmonar múltiple pendiente de resecciones quirúrgicas. En la endoscopia digestiva alta se observan múltiples lesiones polipoideas de diverso tamaño y sésiles en la zona de cuerpo y subcardial gástricos. Existe mayor afectación en antro y zona prepilórica, con pólipos de mayor tamaño. Se resecaron algunos pólipos y se remitieron completos para estudio; que se informaron como pólipos hiperplásicos sin evidencia de displasia. En la ecoendoscopia, dichas lesiones polipoideas impresionaron de origen mucoso excepto las lesiones de mayor tamaño y de apariencia submucosa situadas en la transición cuerpo-antro y en antro, heterogéneas con predominio hipocogénico, y dependientes de la capa muscular propia. En el estudio con cápsula videoendoscópica no se progresó más allá del estómago. En el tránsito intestinal se describieron, además, la existencia de alguna imagen polipoidea en duodeno y yeyuno distal. Colonoscopia y ecografía abdominal sin hallazgos patológicos. Pendiente de la repetición de cápsula endoscópica con la ubicación de la cápsula en duodeno por vía endoscópica (se presenta video).

Comentarios

Se describe el caso de una mujer joven con la presencia de dos tipos de tumores de la tríada clásica de Carney, pero suficientes para el diagnóstico sindrómico. Pendiente de completar el segundo estudio por videocápsula endoscópica para elegir la mejor aproximación quirúrgica multidisciplinar (Cirugía General y Torácica). Parece claro a priori, desde el punto de vista digestivo, la realización de una gastrectomía total/subtotal dada la probabilidad de aparición de GIST maligno en esta paciente.

C28. NECROSIS PANCREÁTICA INFECTADA FISTULIZADA A DUODENO. OPCIONES TERAPÉUTICAS.

Martín Guerrero J.M., Cabello Ramírez M., Bonet Padilla M., Carrillo de Albornoz Pallarés M.T.

UNIDAD DE APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE LA MERCED. OSUNA.

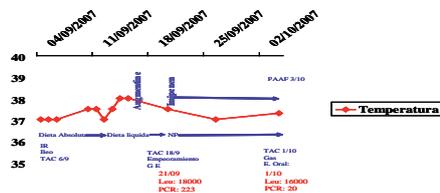
Introducción

Los casos de pancreatitis aguda grave tienen una mortalidad variable entre 10-20% de los casos, atribuyéndose la mayoría de complicaciones tardías a problemas infecciosos. La necrosis pancreática puede presentar problemas de diagnóstico y su tratamiento Standard aunque es quirúrgico tiene una alta morbilidad y mortalidad no despreciable.

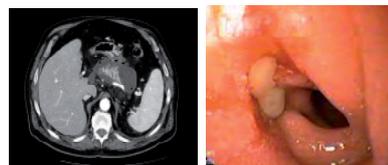
Caso clínico

En la segunda semana de ingreso comenzó a presentar fiebre con datos en el TAC de empeoramiento pero sin claros datos de necrosis ni de gas. Se establece tratamiento

empírico con Imipenen y a pesar de ello en un TAC de control aparece burbuja áerea indicativa de absceso que se confirma con PAAF.



Paciente de 79 años con antecedente de pancreatitis sin evidencia de litiasis en pruebas de imagen 6 meses antes que ingresa por nuevo episodio de pancreatitis aguda grave.



En ese momento se realiza endoscopia oral apreciándose en el bulbo duodenal un orificio por el que se ve drenar pus. (Video)

Comentarios

Las opciones de tratamiento de la necrosis infectada pueden ser quirúrgicas, endoscópicas o radiológicas. Aunque existe evidencia grado A de recomendación quirúrgica cuando el paciente está séptico, la mortalidad en las mejores series varía del 10,5%-20%. El drenaje endoscópico y/o necrosectomía endoscópica está por validar como opción alternativa (resolución del 25% y mortalidad del 25%). Otras opciones como drenaje percutáneo se podría considerar si el paciente no está séptico.

C29. PRIMER CASO DE PUNCIÓN ENDOSCÓPICA DE LESIÓN TUMORAL CARDIACA

Benítez Rodríguez B., Romero Castro R., Pellicer Bautista F., Herrerías Gutiérrez J.M.

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Caso clínico

Se trata de una mujer que presenta una lesión tumoral cardiaca que tras estimar su posición mediante TAC se decide tomar muestra de la misma mediante ecoendoscopia para obtener la información anatomopatológica necesaria para orientar el tratamiento de la misma.

Bajo control anestésico se aborda mediante toracotomía izquierda a través del quinto espacio intercostal izquierdo observando un pericardio de aspecto normal desde el punto de vista macroscópico (sin reacción inflamatoria ni infiltrativa).

A partir de aquí se procedió a abrir el pericardio desde el ápex del corazón comprobando que se estaba fuera del alcance de la tumoración para poder eliminarla sin alterar en la medida de lo posible su forma. Se apreciaban numerosas adherencias entre el corazón de aspecto sano y el pericardio, tanto en su zona libre de tumoración como en la que corresponde al tumor, que está exclusivamente en conexión con el pericardio lateral de la paciente, envolviendo en su recorrido el nervio frénico izquierdo. Debido a esto se remitió en un primer momento una amplia muestra de la tumoración para biopsia intraoperatoria al servicio de Anatomía Patológica.

Tras esto se fue disecando el tumor, que presentaba unas medidas de 17x8x5 cms, además se resecó el nervio frénico.

Comentarios

Hasta la fecha se han descrito en el mundo tres casos de punción cardiaca a cargo de Fritscher-Ravens del Reino Unido en patología no tumoral.

Más del 90% de las masas tumorales cardíacas son metastásicas y por tanto carecen de tratamiento quirúrgico, por lo que el uso de la ecoendoscopia para la obtención de muestras para anatomía patológica de los mismos supone un gran avance a la hora de enfocar el tratamiento del paciente.

C30. RENTABILIDAD DE LA REPETICIÓN DE CPRE TRAS EL FALLO DE UNA PRIMERA EXPLORACIÓN

García Romero D., Sánchez Muñoz D., Ortiz Moyano C., Guerrero Jiménez P., Rodríguez Alonso C., Núñez Hospital D., Pérez Pastor A., Aparcero R., Romero Gómez M.

UGCED HOSPITAL UNIVERSITARIO DE VALME. SEVILLA.

Caso clínico

La Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) es una técnica compleja, que depende de diversos factores para su éxito, como experiencia del endoscopista, volumen de exploraciones en el Centro o dificultades anatómicas del paciente, entre otros. Con frecuencia, la actitud es repetir la exploración en un segundo tiempo. Nos proponemos analizar la tasa de fallos tras CPRE en nuestro centro y valorar la actitud a seguir tras el fracaso de la misma.

Pacientes y método

Se analizaron retrospectivamente 190 CPRE realizadas a 174 pacientes, 82 hombres y 92 mujeres, con una edad media de $69,9 \pm 14,9$ años [20-96]. La indicación más frecuente fue la patología benigna (coledocolitiasis, colangitis, fístulas biliares, estenosis benignas, pancreatitis de repetición) en 128 pacientes (73,5%), mientras que se realizó CPRE en patología neoplásica (ampuloma, colangiocarcinoma, neoplasia páncreas, hígado metastático) en 46 pacientes (26,5%). Todas las exploraciones fueron realizadas por los dos mismos endoscopistas. Se definió fracaso de la exploración como no cateterización de la papila de Vater o bien, no resolución del problema por el que se indicó la CPRE a pesar

de cateterización papilar.

Resultados

La CPRE resolvió el problema en 130 pacientes (74,7%). Las causas de fracaso de la exploración fueron por no cateterización de vía biliar en 29 casos (65,9%) [en 12/29 (41,4%) no se identificó la papila, mientras que en 17/29 casos se visualizó pero no se logró cateterizar], mientras que en 15 casos (34,1%) el fallo de la CPRE fue tras la cateterización papilar [8/15 casos (53,3%) no se contrastó o pasó guía a vía biliar, y en 7/15 casos se accedió a vías biliares pero sin conseguir resolver el problema]. En 5 casos (2,8%), la causa de fracaso fue por complicación (3 casos de perforación y 2 por complicaciones cardiorrespiratorias). De los 44 casos en los que la CPRE fue fallida, se intentó una 2ª CPRE en 16 pacientes (36,4%), siendo realizadas 11/16 (68,8%) por el mismo explorador y 5/16 (31,3%) por un explorador distinto. Tras la segunda CPRE, 7/16 casos (43,8%) se resolvieron.

Conclusiones

La CPRE es una exploración con una tasa de fracaso no desdeñable. Tras un primer intento fallido, parece una actitud razonable hacer una segunda exploración diferida, ya que se pueden resolver casi la mitad de los casos fallidos.

C31. COMPLICACIÓN POCO FRECUENTE DE UN STENT COLÓNICO

Pérez Pastor A., Sánchez Muñoz D., Ortiz Moyano C., Guerrero P., Rodríguez Alonso C., Larraona J.L., Romero M.

UGCED. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE VALME. SEVILLA.

Introducción

Los stent colónicos constituyen uno de los tratamientos de las neoplasias obstructivas de colon. La tasa de éxito tras su colocación es elevada, pero existen complicaciones como migración, obstrucción o perforación. Presentamos el caso de una complicación infrecuente tras la colocación de un stent de colon.

Caso clínico

Varón de 65 años, diagnosticado de adenocarcinoma de colon descendente en estadio IV que consulta por cuadro de obstrucción intestinal. Se propone tratamiento paliativo con colocación de stent de colon. Se realiza una colonoscopia objetivándose estenosis puntiforme a nivel de colon descendente colocándose stent metálico tipo Wallflex de 120mm x 25mm quedando en posición y sin complicaciones inmediatas. Una semana después el paciente vuelve a consultar por dolor abdominal. A la exploración se objetiva un abdomen distendido y timpánico y la radiografía simple muestra signos de neumoperitoneo. Ante estos datos se sospecha perforación de víscera hueca solicitándose TAC abdominal. Éste muestra el stent metálico colocado en buena posición y fracturado en uno de sus extremos, con invaginación de la pared tumoral a su través como causa de la perforación. El paciente se interviene realizándose una colostomía de descarga.

Comentarios

Las complicaciones más frecuentes tras la colocación de un stent de colon son migración y obstrucción del mismo, así como perforación del colon. La rotura es excepcional. Su mecanismo es desconocido, pero podemos sugerir que la fuerza de compresión constante de las paredes del colon contra una estructura metálica junto con la angulación del stent por su localización (ángulo esplénico) podrían ser las causas principales de la fractura del mismo, sin poder descartar defectos de fabricación. Factores favorecedores serían los movimientos peristálticos del colon y la impactación fecal a ese nivel.

C32. TIFLITIS NEUTROPÉNICA

Verdejo Gil C., Gómez Delgado E., Bozada J.M., De la Cruz Ramírez M.D., Del Castillo Corzo F., Herrera Martín P., Gómez Regife L., García De Paso J., Martínez Alcalá F.

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Introducción

La tiflitis neutropénica es la inflamación necrotizante del ciego que se manifiesta en pacientes neutropénicos. Clínicamente se manifiesta por dolor en cuadrante inferior derecho, diarrea acuosa con o sin sangre, que puede llegar incluso al estado de sepsis y shock, debido a la gangrena y perforación que se produce, asociando una letalidad de un 50%.

Caso clínico

Mujer de 29 años, fumadora de 20 cigarrillos al día, y en tratamiento quimioterápico por una leucemia mieloblástica aguda M5, sin respuesta al tratamiento quimioterápico y con pancitopenia secundaria al mismo. Ingresa en nuestro hospital por una hemorragia digestiva baja, con repercusión hemodinámica y anemia (HGB 2g/l). Se realizó colonoscopia, destacando un ciego con 5 ulceraciones, una de ellas muy amplia situada alrededor de la fosa apendicular, con puntos de sangrado reciente. La mucosa del ileon estaba respetada. Se tomaron biopsias de ciego, cuyo estudio histológico mostraba ulceraciones mucosas y colonización por *Candida* spp. La evolución fue tórpida, con desarrollo de una candidiasis sistémica con afectación hepatoesplénica, hemorragia digestiva alta y shock hipovolémico. La endoscopia oral mostraba un esófago distal con aspecto denudado, con leves alteraciones inflamatorias bajo un exudado grisáceo firmemente adherido. En cuerpo y antro gástricos existían numerosas úlceras planas fibrinadas sin estigmas de sangrado reciente. El estudio histológico mostraba mucosa cardioesofágica con esofagitis herpética ulcerada, y úlcera gástrica de aspecto péptico. Ante signos de peritonismo y dada la mala respuesta al tratamiento conservador, se intervino quirúrgicamente, objetivándose una peritonitis difusa con múltiples perforaciones en todas las asas intestinales, por lo que se consideró inoperable. La anatomía patológica mostraba una pared de intestino delgado con perforación reciente y afectación transmural por esporas de hongos de tipo angioinvasor, diferentes a las esporas de *Candida* y negativo para VHS y CMV. La paciente fue éxitus a los pocos días de la intervención.

Comentarios

El diagnóstico principal es clínico, lo que implica la importancia que tiene su sospecha. El diagnóstico de imagen te permitiría valorar el grado de inflamación de la pared intestinal, la presencia de líquido libre en la cavidad abdominal o la distensión de las asas. El tratamiento consiste en reposo intestinal, hidratación, antibioterapia de amplio espectro y corrección de la neutropenia. La cirugía se reserva sólo en caso de perforación o deterioro clínico a pesar del tratamiento médico, con resección del segmento afecto.

C33. TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO DE FÍSTULA ESOFÁGICA TRAS INGESTA DE CUERPO EXTRAÑO

Sánchez Muñoz D., Guerrero Jiménez P., Ortiz Moyano C., Rodríguez Alonso C., Núñez Hospital D., García Romero D., Pérez Pastor A., Aparcero R., Romero Gómez M.

UGC ENFERMEDADES DIGESTIVAS. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE VALME. SEVILLA.

Introducción

El tratamiento endoscópico de las fístulas esofágicas es complejo, pudiendo usar varias técnicas (pegamento, fibrina biológica, prótesis). Presentamos un caso de un paciente con fístula esofágica resuelto mediante la combinación de varios tratamientos endoscópicos.

Caso clínico

Paciente, 54 años, que acude para realización de endoscopia oral urgente tras la ingesta de espina de merluza. Se extrae el cuerpo extraño y se constata neumomediastino en TAC, por lo que es intervenido quirúrgicamente, no objetivándose el lugar de la perforación. Cuatro meses más tarde, el paciente es derivado de nuevo por sospecha de fístula esofágica, al existir derrame pleural recidivante e infección tras la introducción de alimentación vía oral. Se objetiva orificio fistuloso a nivel de esófago medio y se realizan varias sesiones de tratamiento endoscópico, con cianoacrilato al 2% (Hystoacryl®), fibrina biológica (Tissucol®), hemoclips y combinación de métodos, no siendo ninguno de estos efectivo. Se procede a colocar prótesis plástica Ultraflex® (Boston Scientific Co), que 24 horas tras su colocación migra a estómago. Un segundo stent similar sufre la misma complicación. Durante este tiempo, se contactó con el Servicio de Cirugía Torácica, que desestimó el caso en este momento. Tras los fracasos anteriores, se intenta colocar un stent metálico Wallstent®, que del mismo modo migra hacia cavidad gástrica. Se decide entonces colocar un stent plástico colónico recubierto de 22 mm de diámetro y 6 cm de longitud (Hanarostent®), que sufrió una fractura transversal tras 3 semanas de su colocación, pudiéndose retirar sin complicaciones. Diez meses tras la primera visita al Hospital, al paciente se le coloca una prótesis plástica esofágica recubierta de reciente comercialización de 18 mm de diámetro y 6 cm de longitud (Choostent®), que se mantuvo durante 4 semanas y se sustituyó por otra similar que se mantuvo otras 4 semanas más, comprobándose posteriormente el cierre completo del trayecto fistuloso. Tras un año de tratamiento, el paciente está asintomático y realizando una vida normal.

Comentarios

El tratamiento endoscópico de la patología benigna esofágica es complicado. Aunque existen diversas técnicas, no existen suficientes estudios controlados que permitan discriminar cual es el método de elección. El interés del presente caso radica en la complejidad de su manejo, y en el uso de varias técnicas endoscópicas, con sus complicaciones, para el tratamiento de su patología esofágica benigna.

C34. TUBERCULOSIS MEDIASTINICA: UN DIAGNOSTICO INESPERADO

Ortiz Moyano C.¹, Gómez Mateos J.², Sánchez Muñoz D.¹, Rodríguez Alonso C.¹, Martínez García R.³, Pabón Jaén M.¹, Romero Gómez M.¹.

UNIDAD DE GESTIÓN CLÍNICA DE ENFERMEDADES DIGESTIVAS¹, UNIDAD DE GESTIÓN CLÍNICA DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS², DEPARTAMENTO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA³. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE VALME. SEVILLA.

Introducción

La tuberculosis mediastínica (TBM) sin afectación del parénquima pulmonar es una rara forma de presentación de la enfermedad tuberculosa en adultos, caracterizada por fiebre y adenopatías mediastínicas. La falta de hallazgos radiológicos específicos hace difícil el diagnóstico de dicha entidad.

Caso clínico

Varón de 56 años que ingresa por fiebre de 2 meses de evolución acompañado de tos seca, disnea y pérdida de peso. VIH y VHC positivo sin tratamiento. A la exploración física importante síndrome constitucional, no adenopatías periféricas palpables, resto sin hallazgos. Analítica general y función hepática normales. Niveles de CD4 18 mm³, carga viral VIH 59.700 copias. Serología toxoplasma y sífilis negativa. Baciloscopias repetidas de esputo negativas. Rx de tórax sin hallazgos. La TAC abdominal (Figura 1) mostró una lesión hipodensa de aspecto quístico, de 7 cms en proceso uncinado del páncreas sin otros hallazgos. Se realizó ecoendoscopia (USE-PAAF) de dicha lesión demostrando una masa mal definida, anfractuosa, con componente quístico, que engloba vena porta sin infiltrarla. La citología demostró un tumor mucinoso con abundantes grupos epiteliales sin atipia sugestivo de cistoadenoma mucinoso. Asimismo, se objetivaron numerosas adenopatías mediastínicas situadas a nivel de espacio subcarinal. La PAAF de dichas adenopatías (Figura 2) puso de manifiesto la presencia de granulomas (Figura 3). La tinción Ziehl-Nielsen fue positiva para M. tuberculosis así como la PCR para micobacterias de la muestra. No hubo complicaciones derivadas de la técnica. El paciente respondió a los tuberculostáticos con resolución paulatina de la fiebre, mejora de los niveles de CD4 y ganancia ponderal previa a la cirugía del cistoadenoma mucinoso.

Comentarios

Una presentación clínica poco específica, la ausencia de lesiones radiológicas y el bajo rendimiento de la baci-

loscofia del esputo hacen del diagnóstico de TBM un desafío. El diagnóstico diferencial incluye linfomas, sarcoidosis, metastasis y enfermedades fúngicas. La USE permite el acceso al mediastino posterior y la obtención de tejido evitando procedimientos diagnósticos más invasivos.

C35. TUMOR DE CÉLULAS GRANULARES ESOFÁGICO: CASO CLÍNICO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Ángel J.M., Cerezo A., Llamaza C.J., Aguera B., Reyes A., Iglesias E., Naranjo A., de Dios J.F.

HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA. CÓRDOBA.

Introducción

El tumor de células granulares es benigno en la mayoría de los casos, aunque puede malignizarse. Es infrecuente y suele diagnosticarse de forma incidental. Se origina en las células de Schwann.

Caso clínico

Mujer de 54 años sin antecedentes de interés, que se somete a una endoscopia digestiva alta por síntomas de reflujo gastroesofágico, en la que se observa una lesión sésil de algo menos de un centímetro y coloración amarillenta en tercio medio esofágico. En la biopsia se encontró una proliferación celular benigna con diferenciación neural (proteína S100 positiva), compatible con un tumor de células granulares. Se realizó una ultrasonografía endoscópica que puso de manifiesto una lesión de ecogenicidad heterogénea y 6.7 mm de diámetro máximo, que deja por fuera la 3^o capa hiperecogénica. El tumor se extirpó mediante mucosectomía endoscópica. Actualmente sigue revisiones periódicas con endoscopia digestiva alta y ecoendoscopia, sin hallazgos relevantes en el último control 6 meses después. Se presenta video.

Comentarios

El tumor de células granulares esofágico, aunque raro, es el segundo tumor estromal esofágico más frecuente tras el leiomioma. La mayoría son asintomáticos por lo que se descubren de forma incidental al investigar otra patología. La biopsia permite el diagnóstico histológico sólo en el 50% de los casos por su localización submucosa. La ecoendoscopia es esencial para determinar con precisión la capa originaria, el tamaño y los límites de la lesión, y su realización es obligada para evaluar una posible resección, dada su potencialidad de malignización. Diversos estudios sugieren que la resección endoscópica es el tratamiento de elección si su tamaño es inferior a 2 cm, no afecta a la capa muscular propia y no presenta criterios de malignidad en el estudio histológico.

C36. TUMOR NEUROENDOCRINO PANCREÁTICO: DIAGNÓSTICO POR ECOENDOSCOPIA

Soto Escribano M.P., Casáis Juanena L., Vida Pérez L., Reyes López A., Jiménez Sánchez J.R., Vignote Alguacil M.L., Naranjo Rodríguez A., de Dios Vega J.F.

UNIDAD DE GESTIÓN CLÍNICA DE APARATO DIGESTIVO.

HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA. CÓRDOBA.

Introducción

La ultrasonografía endoscópica es una técnica que combina, por un lado, la endoscopia, y por otro la ecografía, consiguiéndose una imagen ecográfica de las distintas capas de la pared del tubo digestivo y órganos próximos a él. Una de sus principales indicaciones la constituye la estadificación loco-regional de tumores malignos esofágicos, gástricos, colorrectales y pancreaticobiliares. Igualmente, permite tomar muestras mediante punción-aspiración con aguja fina (PAAF) y aplicar terapéutica endoscópica.

Caso clínico

Mujer de 34 años derivada de otro hospital para completar estudio de una lesión en el área teórica de la cabeza pancreática. Se había realizado estudio digestivo y en una TAC se halló una lesión hipodensa de aproximadamente 4.5 centímetros en la encrucijada duodenopancreática. Por la localización, se planteó si esa lesión era dependiente del páncreas, o bien, procedía de la pared duodenal (tumor GIST). Para ello se realizó una ecoendoscopia. Se comprueba la integridad ecográfica de las capas de la pared duodenal, descartando, por tanto, el diagnóstico de GIST; en cabeza de páncreas se observa una lesión sólida, bien delimitada, de la que se toman muestras mediante PAAF, con estudio citológico positivo para malignidad, realizándose duodenopancreatocetomía cefálica cuya biopsia aporta el diagnóstico de tumor neuroendocrino pancreático, con bajo índice de proliferación (Ki-67 < 10%) y escasas mitosis, sin invasión vascular y márgenes libres. La evolución posterior fue favorable y no se ha documentado recidiva del tumor.

Comentarios

Los tumores neuroendocrinos pancreáticos suelen ser no funcionantes (50-60%) y localizados en cola o cabeza de páncreas. El 10-30% de los casos pueden encontrarse en el contexto de una neoplasia endocrina múltiple y menos del 1% en una enfermedad de Von Hippel-Lindau. Pueden ser detectados mediante TAC multicorte, resonancia o por ecoendoscopia; esta última, con una sensibilidad superior al 94% para la visualización de los tumores menores de 10 mm y en pacientes asintomáticos, permitiendo además la confirmación histológica.

C37. UTILIDAD Y SEGURIDAD DE LA CÁPSULA ENDOSCÓPICA COLÓNICA (PILLCAM COLON®) EN UNA CONSULTA DE GASTROENTEROLOGÍA

Maldonado Pérez B., Romero Vázquez J., Caunedo Álvarez A., Pellicer Bautista F.J., Herrerías Gutiérrez J.M.

SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Objetivos

Diversos estudios preliminares han señalado una elevada sensibilidad y especificidad de la cápsula endoscópica colónica (CEC) comparada con la colonoscopia convencional en el estudio de la patología colónica. El objetivo de

nuestro estudio fue valorar la utilidad y seguridad de la CEC en la práctica clínica de una consulta de gastroenterología.

Métodos

Se trata de una serie de casos consecutivos en la que se incluyeron sujetos con semiología colónica, pacientes en seguimiento e individuos en cribado de cáncer colorrectal (CCR). El estudio mediante CEC fue realizada con la preparación y procedimiento ya establecidas, previa firma de consentimiento informado. La naturaleza y localización de los hallazgos, el tiempo de tránsito colónico, las complicaciones, el grado de limpieza y la concordancia diagnóstica con la colonoscopia, cuando ésta se realizó, fueron los parámetros analizados.

Resultados

Se incluyeron un total de 49 sujetos (26M/13H; 53.26±14.53 años) cuyas indicaciones fueron: Cribado de CCR (31 pts), seguimiento de enfermedad inflamatoria intestinal o pólipos colónicos (9 pts), hallazgo radiológico/colonoscopia incompleta (4 pts), diarrea y dolor abdominal (3 pts), y anemia/rectorragia (2 pts). La exploración mediante CEC fue completa en 47/49 casos (95.92%), sin que se evidenciara ningún caso de retención. La preparación fue buena en 30/47 (63.83%) pacientes, regular en 13/47 (27.66%), y mala en 4/47 (8.51%) casos. La mediana del tiempo de tránsito colónico fue de 81.5±119.65 minutos. Los hallazgos colorectales más frecuentes fueron: hemorroides (24 pts), divertículos (23 pts), pólipos (20 pts), lesiones compatibles con EII (7 pts), y angiodisplasias (3 pts). Hasta la fecha se ha realizado colonoscopia convencional a 10 pacientes con pólipos colónicos, en las que se confirmaron los hallazgos capsuloendoscópicos.

Conclusiones

La cápsula endoscópica colónica es una técnica segura que permite el estudio no invasivo del colon. Se precisan amplios y de coste-efectividad para determinar con exactitud las indicaciones de esta nueva técnica en la patología colónica.