

43ª REUNIÓN DE LA ASOCIACIÓN CASTELLANA DE APARATO DIGESTIVO

COMUNICACIONES PÓSTER

Enfermedad Inflamatoria Intestinal

NEUMONITIS EOSINOFÍLICA INDUCIDA POR MESALAZINA EN UN PACIENTE CON COLITIS ULCEROSA

Lorena Alba Hernández, Rosa María Saiz Chumillas, Irene Chivato Martín-Falquina,
Laura Andrés Pascual, Beatriz Sicilia Aladrén, María Lara Arias García

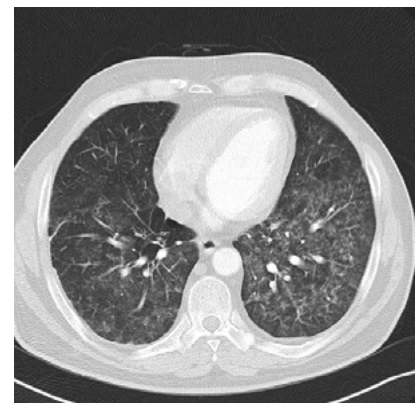
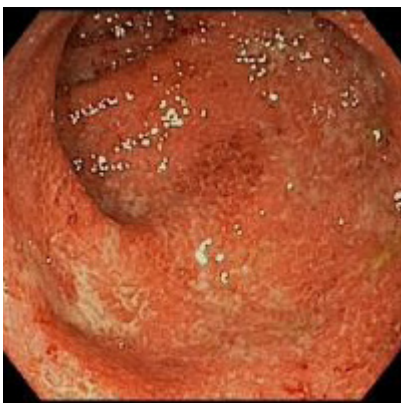
Hospital Universitario de Burgos

Introducción: Los aminosalicilatos son uno de los tratamientos de primera elección en la colitis ulcerosa (CU), tanto para la inducción de la remisión del brote como para el mantenimiento de la misma. A pesar de su buen perfil de seguridad, se han descrito efectos adversos poco frecuentes como pancreatitis, miocarditis y nefritis intersticial, siendo todavía más inusual las complicaciones pulmonares.

Caso clínico: Presentamos el caso clínico de un varón de 59 años diagnosticado en 2020 de CU extensa, Mayo 3, con respuesta clínica a corticoides sistémicos y tratamiento de mantenimiento con mesalazina oral y tópica.

Dos meses después del inicio del tratamiento, ingresa por fiebre de 15 días de evolución y disnea, sin clínica digestiva asociada. A las 48 horas, tras descartarse neumonía y dada la situación epidemiológica COVID-19, es dado de alta con azitromicina, etiquetándose de infección respiratoria no condensante.

Diez días después reingresa por persistencia de fiebre, disnea de mínimos esfuerzos y tos no productiva. Al ingreso presenta D-dímeros elevados por lo que se excluye tromboembolismo pulmonar mediante AngioTC. En éste se observan, infiltrados pulmonares bilaterales centrolobulillares y parcheados, y signos de enfisema paraseptal predominantes en lóbulos superiores. Analíticamente destaca leve eosinofilia (1,2 x





103L) y proteína C reactiva (PCR) 34 mg/L. Estudio de autoinmunidad negativo. Se realiza lavado broncoalveolar (BAL) detectándose eosinofilia (20%) y estudio microbiológico (incluido micobacterias) negativo. No se realiza espirometría dado el contexto de pandemia.

Dados los resultados en su conjunto (tratamiento actual con mesalazina, infiltrados radiológicos parcheados bilaterales y eosinofilia en BAL) se diagnóstica de neumonitis eosinofílica secundaria a mesalazina. Por lo que se suspende esta última y se pauta prednisona oral (30mg/día). A las 72 horas, el paciente se encuentra sin disnea y se observa aclaramiento radiológico, procediendo al alta del mismo 4 días después con corticoides en pauta descendente.

Discusión: La neumonitis inducida por mesalazina es una entidad poco frecuente que puede ocurrir incluso años después del inicio del fármaco, aunque habitualmente acontece en los 3 primeros meses. Su presentación típica es fiebre, tos seca y disnea. Radiológicamente se suelen observar infiltrados pulmonares bilaterales y es característico una fracción de eosinófilos > 25% en BAL. En sangre, la PCR puede encontrarse leve o moderadamente elevada y detectarse eosinofilia. La suspensión de aminosalicilatos oral y tópico es el tratamiento de elección, pudiéndose añadir corticoides para acelerar la resolución del cuadro.

Endoscopia Digestiva

SÍNDROME DE CORAZÓN ROTO TRAS COLONOSCOPIA

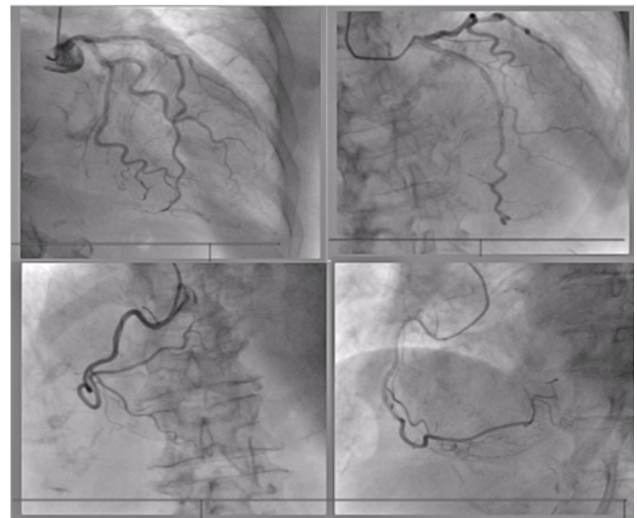
Rosanna Villanueva Hernández, Pedro Daniel Perdiguero Martín, Darío Alejandro Adames Acosta. María Ortiz Cascales

Hospital Nuestra Señora de Sonsoles. Ávila.

Introducción: El síndrome de corazón roto o miocardiopatía de Takotsubo (MT), es una disfunción sistólica transitoria que imita a un síndrome coronario agudo sin alteraciones en la coronariografía. Suele desencadenarse por estrés físico, emocional o ambos. Por otro lado, la colonoscopia es un procedimiento seguro y habitualmente no asocia efectos adversos cardiovasculares, no obstante, constituye una fuente de estrés para el paciente.

Presentamos un caso de esta inusual entidad, tras una colonoscopia.

Caso clínico: Mujer de 80 años con antecedentes de HTA, fibrilación auricular anticoagulada con rivaroxavan. Acude a urgencias por hematoquecia de horas de evolución sin otros síntomas. No repercusión clínica ni hemodinámica. Anemia normocítica leve (hemoglobina de 11.1 g/dl, con una previa de 12,3 g/dl), ingresa en digestivo para completar estudio. Se suspende la anticoagulación y se explican los riesgos/beneficios de dicha actitud. La paciente reacciona con ansiedad y preocupación, requiriendo ansiolíticos. A las 24 horas, estando estable y sin signos de sangrado, se realiza colonoscopia completa, objetivando en sigma lesión tipo Dieulafoy con sangrado discreto persistente, que se controla con clip hemostático sin complicaciones. A las 6 horas, presenta disnea y dolor anginoso asociando cambios electrocardiográficos compatibles con isquemia miocárdica, troponina sérica 2,538.4 pg/ml, hemoglobina estable (11 g/dl) y sin signos de sangrado digestivo. Con sospecha de síndrome coronario agudo, se pauta aspirina, clopidogrel, y heparina. Cardiología realiza monitorización estrecha y ecocardiograma que muestra cambios compatibles con miocardiopatía por estrés (acinesia antero-infero septal apical) y FEVI de-



Coronariografía sin signos de obstrucción coronaria

primida. Con sospecha de miocardiopatía Takotsubo, se realiza coronariografía, confirmándose el diagnóstico, ante ausencia de obstrucción coronaria. Mejoría clínica progresiva. A las 48 horas, troponina normal y mejoría en los cambios electrocardiográficos. Al 8º día del ingreso, en ecocardiograma control se objetiva mejoría en los cambios iniciales y normalización de la FEVI. Durante la hospitalización, no nuevos episodios de hemorragia digestiva. A los 3 meses, se realiza ecocardiograma control sin hallazgos relevantes.

Discusión: Existen pocos casos descritos de MT tras endoscopia. A pesar del contexto de la hemorragia, esta fue leve y sin repercusión significativa, por lo que todo apunta a que el evento fue precipitado por el estrés de la paciente, que también asociaba otros factores precipitantes de MT: riesgo cardiovascular, ansiedad y postmenopausia.

TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO EN DOS TIEMPOS DE LINFOMA MALT POLIPOIDE CAUSANTE DE OBSTRUCCIÓN AL VACIAMIENTO GÁSTRICO

Elena Resina Sierra¹, Magdalena Adrados de Llano², Raquel Muñoz González¹, Alberto Ezquerro Durán¹, Cecilio Santander Vaquero¹, Pablo Miranda García¹

¹Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Universitario de La Princesa, Instituto de Investigación Sanitaria Princesa (IIS-IP), Universidad Autónoma de Madrid (UAM), Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBEREHD)

²Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario de La Princesa

Introducción: La obstrucción al vaciamiento gástrico (OVG) puede deberse a trastornos motores u obstrucción mecánica. Actualmente, la causa principal son las neoplasias malignas (50-80%), siendo la más frecuente el adenocarcinoma pancreático. Los síntomas incluyen náuseas, vómitos, dolor, saciedad o distensión abdominal. El tratamiento depende de la etiología.

El linfoma MALT (mucosa-associated lymphoid tissue) representa el 40% de los linfomas gástricos primarios, que son los más frecuentes de los linfomas extranodales. Sin embargo, representan solo un 2-7% de las neoplasias malignas gástricas. El 90% se asocian a infección por *H. pylori* y su erradicación obtiene altas tasas de remisión. Clínicamente suele ser paucisintomático, aunque puede causar dispepsia o, más infrecuentemente, síndrome constitucional u obstrucción.

Caso clínico: Mujer de 86 años con náuseas y anemia. Se evidenció la presencia de un gran pólipo Paris 0-Ip en antro alto prolapsado a bulbo y ocupando por completo el píloro (**Figuras 1 y 2**). Se realizó un primer tratamiento endoscópico con colocación previa de Polyloop (Olympus, Tokio, Japón) pero la resección con asa resultó imposible, sin conseguir la sección del tallo ni de la cabeza. Se intentó la sección del tallo con instrumentos de disección submucosa endoscópica (DSE) pero no se consiguió un plano de corte seguro. Por último, se intentó una DSE estándar, pero probablemente por la presencia del lazo o la tracción de la muscular propia del pedículo, no se logró y se suspendió la exploración. Se tomaron biopsias que mostraban cambios inespecíficos. Ante la persistencia de síntomas, realizamos una segunda sesión a las 6 semanas. El pólipo seguía prolapsado en bulbo, pero había disminuido de tamaño (**Figura 3**), se realizó polipectomía con asa de diatermia sin dificultad. El estudio histológico demos-

Figura 1. Pedículo de unos 25 mm prolapsando a través del píloro

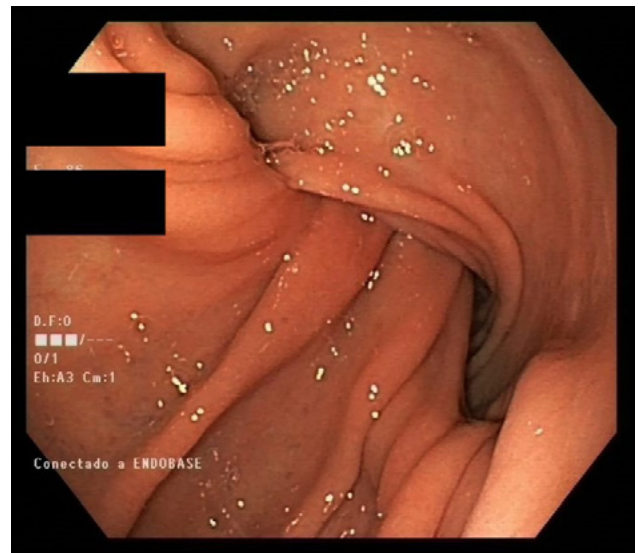


Figura 2. Cabeza de unos 35 mm en retroflexión en bulbo

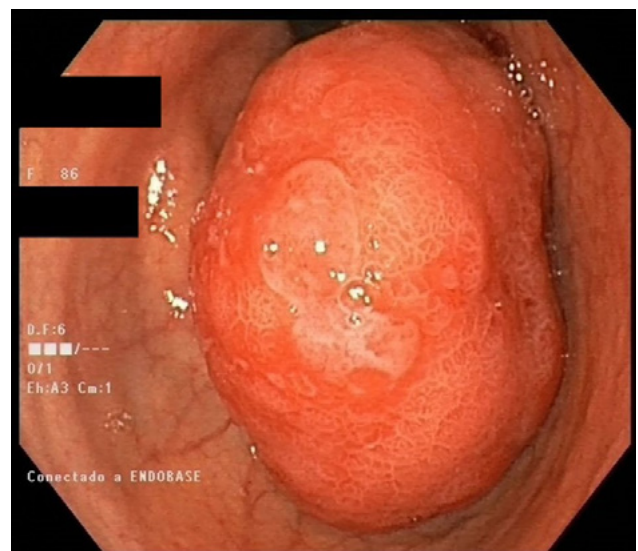


Figura 3. . Se aprecia el tallo ulcerado y una marcada disminución del tamaño del pólipo

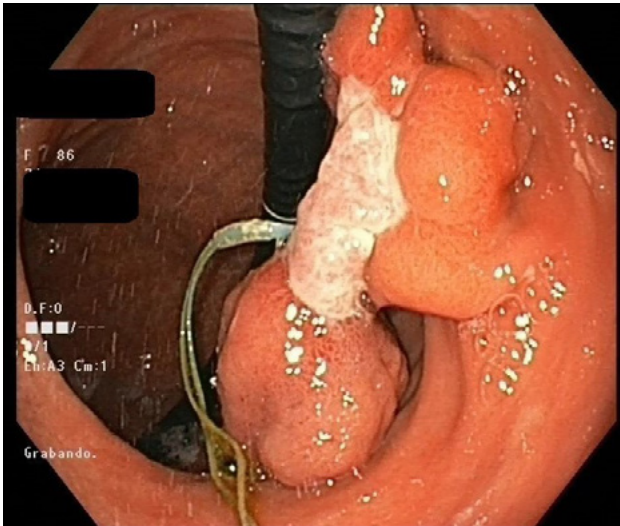
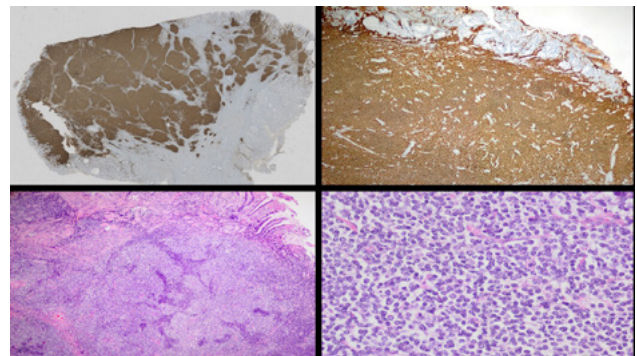


Figura 4. A: inmunohistoquímica CD20+, se puede apreciar el tallo del pólipo libre de infiltración por linfoma. B: Celularidad linfoide CD20+ con mucosa antral normal en la superficie. C: Hematoxilina-eosina con celularidad linfoide bien diferenciada. D: Hematoxilina-eosina a mayor aumento

tró infiltración por linfoma MALT de bajo grado (**Figura 4**). Realizamos estudio de extensión con ecoendoscopia y Tomografía axial computarizada clasificándose como Estadio II de la clasificación Ann Arbor. Pautamos tratamiento erradicador de *Helicobacter pylori* como tratamiento del linfoma MALT.

Discusión: Los pólipos gigantes gástricos son una causa infrecuente de OVG. El linfoma MALT puede presentarse de formas muy diversas en la endoscopia, siendo las lesiones erosivas o ulceradas la más comunes. El estudio histológico es esencial para realizar un diagnóstico y tratamiento adecuados en cada caso. El pronóstico en Linfoma MALT de bajo grado en estadios iniciales es bueno, con tasas de remisión cercanas al 80% y supervivencia a 5 años superiores al 90%.



TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO EN DOS TIEMPOS COMBINANDO RESECCIÓN MUCOSA ENDOSCÓPICA Y RESECCIÓN TRANSMURAL

Raquel Muñoz González¹, Elena Resina Sierra¹, Alberto Ezquerro Durán¹,
Edgar Fernández Velado¹, Celia Gómez Labrador¹,
Juan Francisco Prieto Aparicio¹, Francisco Javier Pardilla Moraleda¹,
Cecilio Santander^{1,2}, Pablo Miranda García^{1,2}

¹Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario de La Princesa. ²Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Madrid. ³Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario de La Princesa. Instituto de Investigación Sanitaria Princesa (IIS-IP), Universidad Autónoma de Madrid, Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBEREHD).

Introducción: El tratamiento de lesiones cólicas con signo de non-lifting mediante resección endoscópica transmural (Endoscopic Full-Thickness Resection, EFTR) mediante el dispositivo FTRD (Full-Thickness Resection Device, Ovesco Endoscopy AG, Tübingen, Alemania) está limitado principalmente por el tamaño de las lesiones, que no debe superar los 25-30mm. El enfoque híbrido mediante la combinación de resección mucosa endoscópica (RME) de las zonas que no presentan signo de non-lifting con la resección mediante EFTR de las zonas que no sobreelevan amplía el conjunto de lesiones susceptibles de tratamiento endoscópico.

Caso clínico: Mujer de 65 años sometida a colonoscopia para vigilancia endoscópica de pólipos, con hallazgo en colon transverso de una lesión de crecimiento lateral (Lateral Spreading Tumor, LST) no granular plano elevada NICE 2, sobre escara de RME previa compatible con recurrencia de unos 35 mm con un componente París 0-IIa de unos 20mm y un componente 0-IIb de 15mm (**Figura 1**).

Se realizó una RME estándar en fragmentos de las zonas que sobreelevan de forma adecuada, quedando la zona central París 0-IIb de 15mm con signo de non-lifting pendiente de resección (**Figura 2**).

En un segundo tiempo, a las 4 semanas, se realizó EFTR mediante dispositivo FTRD (Ovesco Endoscopy AG, Tübingen, Alemania) (**Figura 3 y 4**), con dificultad para la tracción de la lesión, aunque sin eventos adversos periprocedimiento, con resultado en la anatomía patológica del espécimen resecado mediante EFTR de adenoma tubular con displasia de alto grado.

En el seguimiento endoscópico a los 3 y 12 meses no se objetivaron datos de recurrencia en la zona de resección.

Discusión: La combinación de RME y de resección endoscópica transmural permite un abordaje completo y mínimamente invasivo lesiones cólicas mayores

de 25-30 mm no resecables exclusivamente mediante RME convencional o EFTR.

Figura 1. LST no granular plano elevado sobre escara de RME previa compatible con recurrencia, visión con luz blanca



Figura 2. RME de la lesión en fragmentos quedando zona central con signo de non-lifting

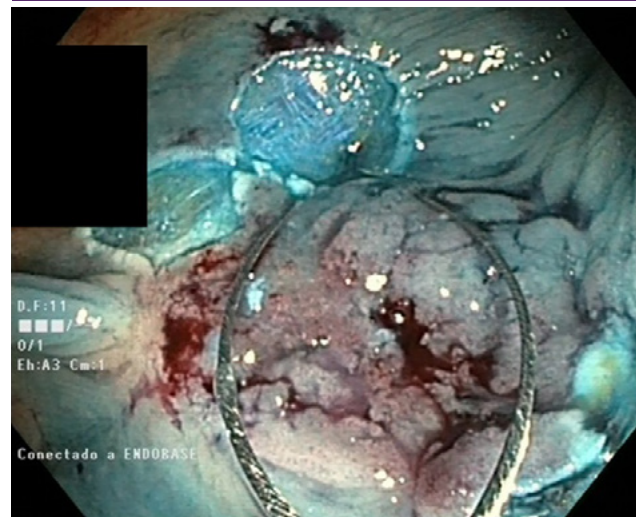
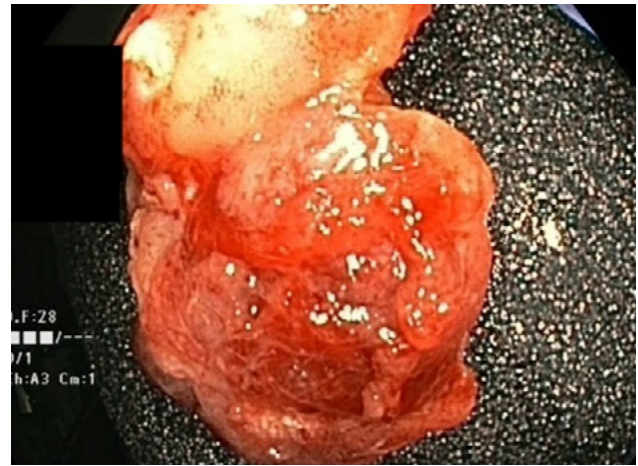


Figura 3. EFTR clip normoposicionado. Se aprecia grasa y serosa cólica



Figura 4. Vertiente parietal del espécimen resecado con grasa pericólica



CARCINOMA ASOCIADO A DIVERTÍCULO DE ZENKER: UN HALLAZGO INFRECUENTE EN UNA PATOLOGÍA INFRECUENTE

Raquel Muñoz González¹, Elena Resina Sierra¹, Alberto Ezquerro Durán¹,
Edgar Fernández Velado¹, Juan Francisco Prieto Aparicio¹,
Celia Gómez Labrador¹, María Caldas Álvarez^{1,2}, Jorge Mendoza Jiménez-Ridruejo^{1,2},
Cecilio Santander^{1,2}, Pablo Miranda García^{1,2}

¹Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario de La Princesa.

²Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario de La Princesa. Instituto de
Investigación Sanitaria Princesa (IIS-IP), Universidad Autónoma de Madrid, Centro de
Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBEREHD).

Introducción: El divertículo de Zenker (DZ) es una formación sacular en la pared posterior de la unión faringo-esofágica. Cursa con disfagia orofaríngea y puede asociar neumonías por aspiración, ulceración, sangrado o fístulas. La degeneración maligna es muy infrecuente (0,3-1,5%).

Caso clínico: Mujer de 89 años con hipertensión arterial, con cuadro de meses de evolución de síndrome constitucional, disfagia orofaríngea para sólidos y líquidos y regurgitaciones alimentarias.

Se realizó esofagogastroduodenoscopia con hallazgo de DZ. En el fondo del divertículo se apreció una lesión plana de unos 8 mm con patrón de criptas irregular, indurada y ligeramente sobrelevada, sugestiva de carcinoma precoz (**Figuras 1 y 2**). No se biopsió por riesgo de perforación al encontrarse en el fondo de saco del divertículo.

Se completó el estudio con TC cervico-toraco-abdominal sin alteraciones. El esofagograma con bario confirmó la presencia de un DZ de 33 mm (**Figura 3**).

Se decidió realización de diverticulotomía endoscópica con Stag Beetle junior (Sumius, Tokio, Japón) y diverticuloscoPIO (Cook Medical, Indiana, EEUU) con doble incisión y miomectomía del tabique entre incisiones con asa de polipectomía estándar de 10mm (SnareMaster, Olympus, Tokio, Japón), colocando tres hemoclips de 11mm (MTW Endoskopie, Wesel, Alemania) en el fondo del tabique (**Figura 4**), sin complicaciones.

Tras el procedimiento se produjo importante mejoría clínica con remisión de la disfagia.

Discusión: El desarrollo de carcinoma sobre DZ es infrecuente. Los principales factores de riesgo son la edad avanzada, el sexo masculino y los divertículos grandes y de largo tiempo de evolución. La mayoría de

Figura 1. Lesión en fondo de divertículo de Zenker sugestiva de carcinoma precoz, visión con luz blanca



Figura 2. Visión de la lesión con NBI

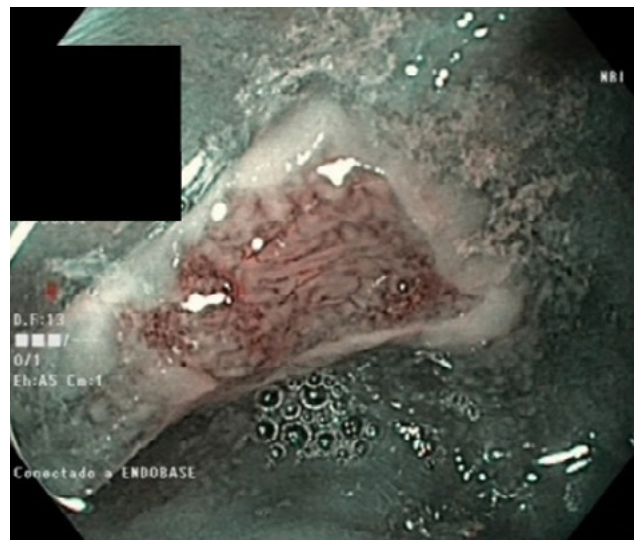
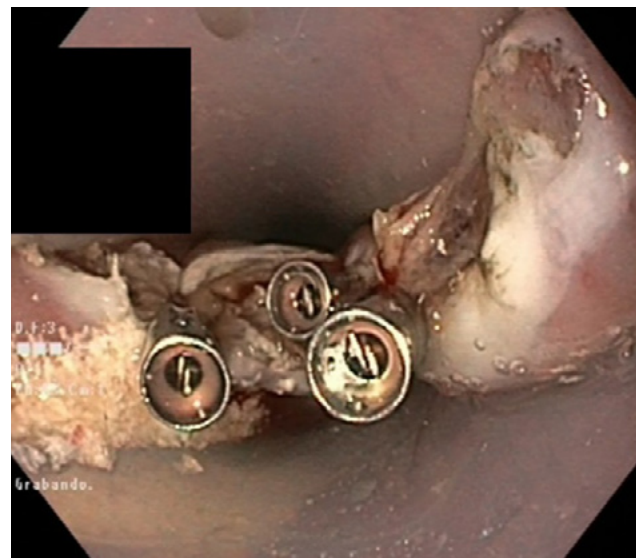


Figura 3. Esfagograma con bario que muestra imagen sacular de 33 mm compatible con divertículo de Zenker



los casos reportados provienen de diverticulectomías quirúrgicas en las que se puede realizar un análisis histológico de la pieza quirúrgica. En nuestro caso, el diagnóstico se basa en la imagen endoscópica: lesión sobrelevada, indurada, con patrón de criptas y vascular aberrante, aunque no se pudo confirmar mediante biopsia para evitar el riesgo de perforación dada la localización en el fondo del divertículo.

Figura 4. Resultado final tras realización de diverticulotomía y cierre con hemoclips



ESÓFAGO NEGRO UN HALLAZGO ENDOSCÓPICO POCO COMÚN

Casado Hernández J, Mateos Sánchez P, Saldaña Pazmiño GM, López Roldán G, García Pravia L, Moral Villarejo G, Ventero Borges A, Vázquez Romero M, Esteban López-Jamar JM, Rey Díaz-Rubio E

Servicio Aparato Digestivo. Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Introducción: La necrosis esofágica aguda o “esófago negro” es una entidad infrecuente que suele presentarse en pacientes con comorbilidades en el seno de una enfermedad aguda grave. Se debe a fenómenos isquémicos locales, y suele evolucionar favorablemente con la resolución de la causa subyacente.

Caso clínico: Varón de 87 años hipertenso, con enfermedad renal crónica y antecedente reciente de colecistitis aguda tratada de manera conservadora. Acude a realizarse ecoendoscopia ambulatoria. Endoscópicamente, en el tercio inferior del esófago se observa una mucosa negruzca y friable, que da paso abruptamente a nivel de la línea Z a una mucosa gástrica normal. La ecoendoscopia objetiva colédocolitiasis.

Reinterrogado, refiere dolor abdominal, disfagia y coluria desde hace una semana, así como un vómito en posos de café hace 12 horas. A la exploración se objetiva dolor abdominal epigástrico y en hipocondrio derecho e ictericia mucocutánea. Analíticamente destacan anemia, empeoramiento de la función renal, elevación de urea, parámetros de colestasis y bilirrubina, así como amilasa y lipasa en rango de pancreatitis.

Se instauro tratamiento intravenoso con sueroterapia, analgesia y omeprazol 40 mg/8h, con progresiva mejoría. Se realiza CPRE terapéutica 5 días después, objetivándose mejoría endoscópica de la mucosa esofágica a la visión lateral del duodenoscopio.

Discusión: El esófago negro tiene una incidencia de 0,01-0,02% en exploraciones endoscópicas. Suele presentarse en varones con pico de edad a los 67 años con comorbilidades como diabetes, tumores, alcoholismo, hipertensión o enfermedad coronaria, en el seno de un proceso agudo grave.

Su patogenia es multifactorial, aunque la causa principal son los fenómenos isquémicos locales a nivel de la mucosa del tercio inferior del esófago, debido a su menor vascularización. La forma de presentación clínica más frecuente es la hemorragia digestiva alta.

El diagnóstico se basa en el hallazgo endoscópico de una mucosa parduzca o negra, friable, que se extiende generalmente hasta la unión esofagogástrica, dando paso a una mucosa gástrica normal.

El manejo se basa en medidas de soporte, IBP a altas dosis y tratamiento de la enfermedad de base. Aunque suele indicar un pronóstico infausto, la mayoría de las muertes se relacionan con el proceso subyacente, tendiendo a resolverse espontáneamente una vez resuelta la causa.

Bibliografía:

1. G.E. Gurvits. Black esophagus: acute esophageal necrosis syndrome. World J Gastroenterol 2010. 14; 16(26):3219-3225.
2. G.E. Gurvits, A. Shapsis, N. Lau, et al. Acute esophageal necrosis: a rare syndrome. J Gastroenterol 2007; 42:29-38.
3. L. J. Gómez, J. Barrio, R. Atienza, et al. Esofagitis necrotizante aguda. Una patología poco conocida. Rev Esp Enferm Dig 2008. 100; 11:701-705.
4. L.A. Ángel, J. Cortés, E.A. Forero, et al. Esofagitis necrotizante (esófago negro). Presentación de casos y revisión de la literatura. Rev Colomb Gastroenterol 2018. 33(3):249-267.
5. Augusto F, Fernandes V, Cremers VI, et al.. Acute necrotizing esophagitis: a large retrospective case series. Endoscopy. 2004;36:411-415.

Figura 1. Transición entre la mucosa esofágica del tercio medio, de aspecto normal, y distal, donde comienzan los cambios isquémicos



Figura 2. Aspecto típico de la mucosa del tercio distal en la necrosis esofágica aguda

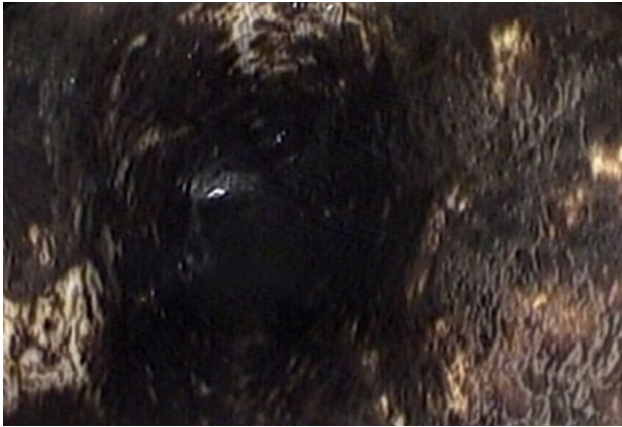


Figura 3. Estómago con mucosa respetada y abundante contenido con restos hemáticos



PAPEL DE LA ENDOSCOPIA EN EL MANEJO DE LAS COMPLICACIONES ASOCIADAS A LA CIRUGÍA BARIÁTRICA

Bellart Llavall M, García Durán F, Carneros Martín JA, Gil Santana M, Pizarro Vega N, Ruiz Fuentes P, Bermejo F

Servicio Aparato Digestivo. Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Introducción: La endoscopia es de gran importancia en el manejo diagnóstico y terapéutico de las complicaciones de la cirugía bariátrica.

Objetivo: Revisar las complicaciones post-cirugía bariátrica y evaluar el manejo endoscópico realizado.

Material y métodos: Estudio retrospectivo y transversal donde se analizan las complicaciones de pacientes intervenidos de cirugía bariátrica en el Hospital Universitario de Fuenlabrada desde septiembre de 2006 a diciembre de 2019.

Se han evaluado las complicaciones postquirúrgicas junto el manejo endoscópico realizado así como la necesidad de cirugía.

Resultados: Se incluyeron 512 pacientes intervenidos de cirugía bariátrica (391 (76.5%) by-pass gástrico, 110 (21.5%) gastrectomía tubular, 11(2%) otras), siendo 71.5% mujeres.

Se diagnóstico fuga/fístula a 6 pacientes (1%) , 4 (66.6%) precoces (<30 días post-quirúrgico) y 2 (33.3 %) tardías (> 30 días post-quirúrgico), realizando manejo endoscópico en el 50% (1 tratado con prótesis recubierta, 1 tratado con hemoclip y 1 tratado con prótesis recubierta + hemoclip), 1 paciente (16.7%) recibió

manejo conservador y los otros 2 (33.3%) tratamiento quirúrgico.

Se diagnóstico estenosis a 17 pacientes (3.3%) , 2 (11.6%) precoces y 15 (88.4%) tardías, siendo 14 (82.4%) gastroyeyunales. 15 (88.2%) recibieron tratamiento mediante dilatación endoscópica con una media de 3+/- 2 sesiones, con una tasa de éxito de 80%. 5 (29%) requirieron tratamiento quirúrgico, 3 de ellos (60%) tras fracasar el tratamiento endoscópico y 2 (40%) como primera opción.

Se diagnóstico de volvulación gástrica a 1 paciente, tratándose inicialmente con 2 sesiones de dilatación con balón hidrostático + prótesis metálica parcialmente recubierta que se mantuvo durante un mes.

Conclusiones: La endoscopia tiene un papel importante en el manejo de complicaciones en la cirugía bariátrica. Suele ser la primera opción terapéutica, quedando el tratamiento quirúrgico como opción de rescate tras el fracaso del tratamiento endoscópico. La endoscopia tiene un papel importante en el manejo de complicaciones en la cirugía bariátrica. Suele ser la primera opción terapéutica, quedando el tratamiento quirúrgico como opción de rescate tras el fracaso del tratamiento endoscópico.

UNA FORMA ATÍPICA DE ENTEROPATÍA INDUCIDA POR AINES: ENFERMEDAD DIAFRAGMÁTICA INTESTINAL

Berta Lapeña Muñoz, Víctor Escrich Iturbe, Ángela Martínez Herreros,
María Fraile González, Alba García Rodríguez, Nerea Alonso Bilbao,
Carlos Córdova Cazarez

Hospital San Pedro de Logroño

Introducción: La enteropatía por AINEs es una complicación frecuente que suele presentarse como anemia por sangrado gastrointestinal, seguido de mala absorción, disfunción ileal y la enfermedad diafragmática intestinal (EDI) en algunos casos con obstrucción intestinal como forma más grave de presentación.

La EDI es una entidad rara de difícil diagnóstico clínico, radiológico y patológico, cuya causa es el consumo de AINEs durante períodos largos de tiempo, mínimo 2 meses en casos publicados. Es más frecuente en mujeres y se suele manifestar en la 6ª-7ª década de la vida, de forma inespecífica con dolor abdominal crónico y/o anemia ferropénica. Se caracteriza por estenosis fibrosas intestinales en anillo, por fibrosis segmentaria de la submucosa secundaria a lesión ulcerosa mucosa previa con posterior fase de cicatrización.

Se debe retirar el AINE y puede realizarse dilatación de los anillos con balón por enteroscopia, pero al tratarse de estenosis múltiples el tratamiento idóneo es la resección intestinal del tramo afecto.

Caso clínico: Mujer de 83 años con HTA y osteoartritis, en tratamiento crónico con omeprazol e indometacina, ingresada primaria por anemia ferropénica microcítica e hipocrómica grave con hemoglobina de 4.7 mg/dl, Hematocrito 17.4%, VCM 58.8 fL, e insuficiencia renal leve con Cr 1.12 y urea 55. No había presentado exteriorización de sangrado ni signos de inestabilidad

hemodinámica. Como único síntoma presenta astenia y palidez mucocutánea.

Se transfunde y se administra hierro iv. con buena recuperación clínico-analítica.

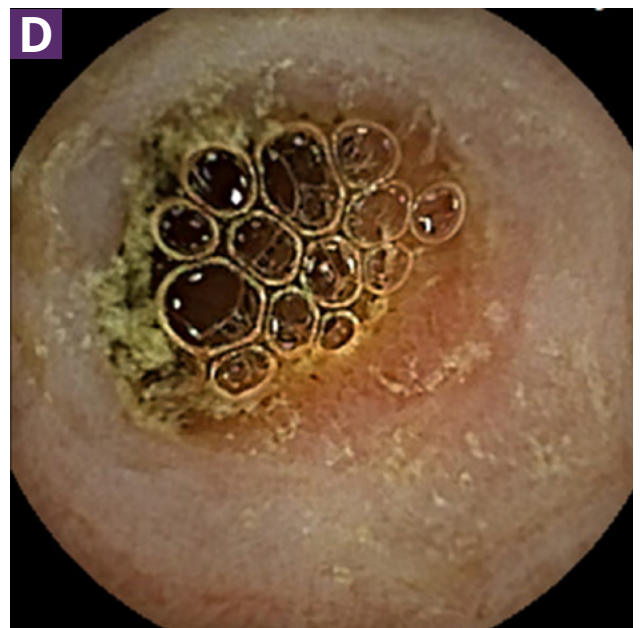
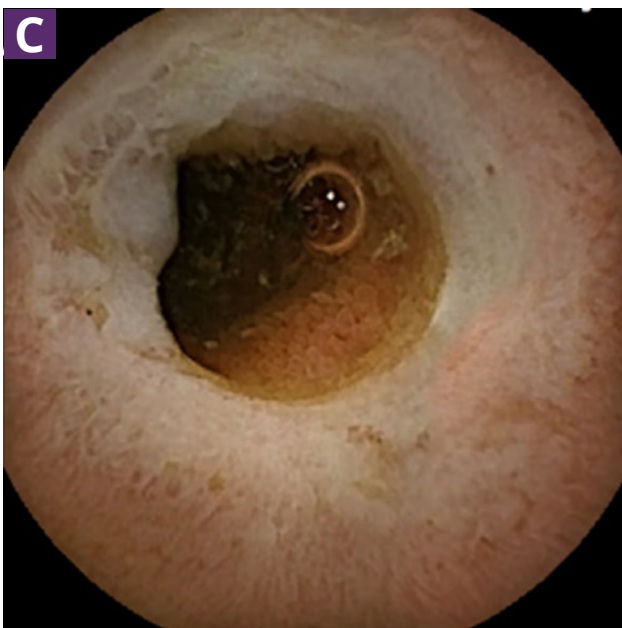
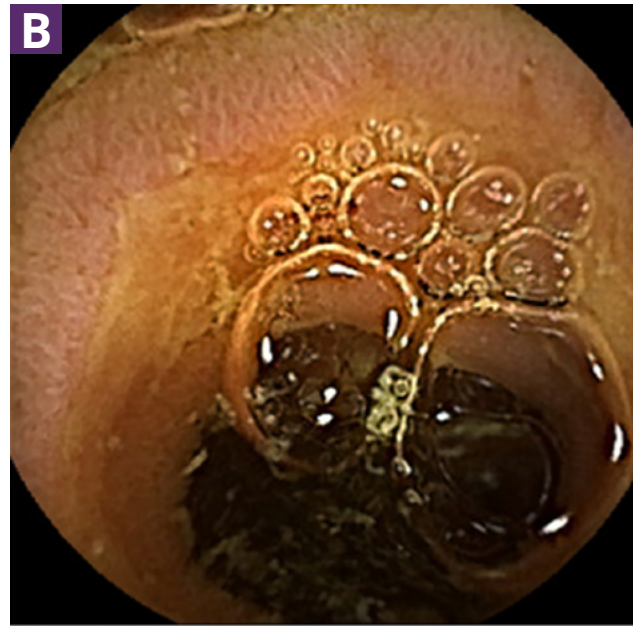
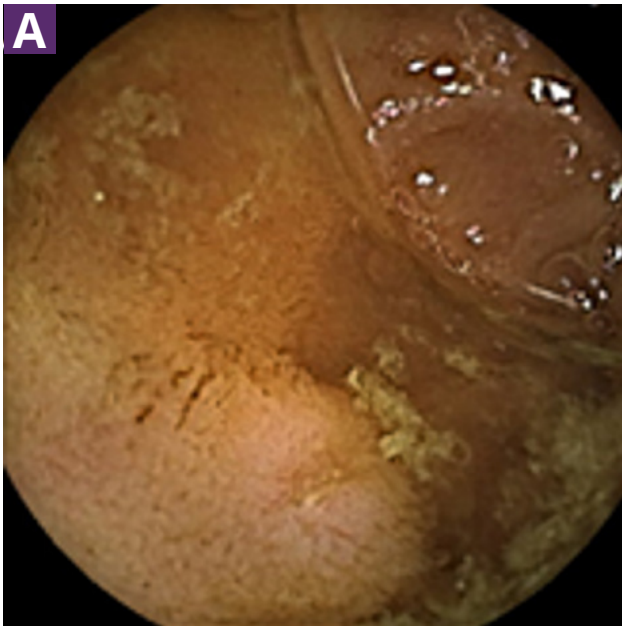
La gastroscopia con biopsias de duodeno resulta normal y la colonoscopia con ileoscopia es normal. Se realiza TC abdominal igualmente sin hallazgos.

Se realiza cápsula endoscópica SB3 (CE), observando en íleon erosión de 4 mm (A) y próximos anillo mucoso incipiente ulcerado con fibrina en superficie (B) y otro anillo fibroso que estenosa la luz intestinal. La CE queda retenida en anillo fibroso de íleon (C,D). En Rx abdominal tras 1 semana y a los 6 meses permanece en intestino delgado, sin síntomas, decidiendo actitud expectante, teniendo en cuenta la contraindicación de RM mientras no se expulse.

Discusión: La EDI es una enfermedad rara inducida por AINEs de difícil diagnóstico por una clínica inespecífica y radiología no concluyente.

En caso de síntomas obstructivos se debe administrar cápsula Patency® previamente como prueba de permeabilidad intestinal para evitar la retención de la CE.

En caso de retención de CE se puede mantener actitud expectante, valorar su extracción por enteroscopia, y si asocia cuadro obstructivo agudo, se debe realizar cirugía con resección del tramo afectado.



DIAGNÓSTICO CASUAL DE UNA APENDICITIS AGUDA DURANTE UNA COLONOSCOPIA

Pizarro Vega NM, Carneros Martín JA, Bellart Llaval M, Gil Santana M, Ruiz Fuentes P, Bermejo San José F

Servicio Aparato Digestivo. Hospital Universitario de Fuenlabrada

Introducción: La apendicitis aguda es una de las causas más frecuentes de abdomen agudo e indicación de cirugía urgente. Entre los síntomas típicos se encuentra el dolor epigástrico que migra a fosa ilíaca derecha (FID), sin embargo, también cuenta con síntomas atípicos como dispepsia o diarrea que pueden dificultar el diagnóstico. Si existen dudas diagnósticas, pueden realizarse pruebas de imagen como una ecografía o TAC abdominal que ayuden al diagnóstico definitivo, no siendo la colonoscopia una de las pruebas complementarias indicadas de entrada ante la sospecha de una apendicitis aguda.

Caso clínico: Varón de 82 años, hipertenso, colecistectomizado en 2013 tras colecistitis aguda. Acude a urgencias por dolor abdominal de 5 días de evolución de predominio en hipocondrio derecho (HCD) con náuseas y fiebre de 38.0°C. Presenta dolor a la palpación de HCD y FID con peritonismo, en la analítica se objetiva leucocitosis (15.950/microL) y elevación de PCR (38.63 mg/dL). Se realiza TAC abdominal (**Figura 1**) que visualiza absceso adyacente a colon ascendente con

Figura 1. Se visualiza colección abigarrada adyacente a ángulo hepático del colon y colon ascendente junto con cambios inflamatorios en grasa mesentérica adyacente



Figura 2. Mucosa congestiva y eritematosa adyacente a orificio apendicular del que emerge material de aspecto purulento

trabeculación de la grasa mesentérica sin conseguir identificar el apéndice. Se ingresa con antibioterapia y al cuarto día se realiza colonoscopia que objetiva orificio apendicular con mucosa circundante congestiva, eritematosa y salida de material purulento que sugiere apendicitis aguda (**Figura 2**). Tras el hallazgo dada la buena evolución, se continua con manejo conservador siendo dado de alta al sexto día de ingreso. Un mes después acude a consulta de cirugía general encontrándose asintomático, se solicita TAC abdominal de control y se plantea realizar apendicectomía programada.

Discusión: El enfoque diagnóstico y terapéutico de una apendicitis aguda puede suponer un reto, especialmente en presentaciones atípicas y cuando las pruebas de imagen no son concluyentes. En la literatura ha sido descrito el diagnóstico por colonoscopia, normalmente de manera incidental, no siendo a día de hoy parte del protocolo diagnóstico de esta entidad ya que se considera que incluso podría complicar el proceso condicionando, por ejemplo, una perforación. Sin embargo, existen incluso casos descritos de tratamiento endoscópico mediante el drenaje del material purulento que permiten retrasar o incluso prescindir del manejo quirúrgico. No obstante, esta decisión queda a criterio del médico endoscopista que diagnostica de forma incidental un cuadro atípico de apendicitis aguda.



FISTULA AORTODUODENAL: CAUSA INFRECIENTE DE HEMORRAGIA DIGESTIVA GRAVE

Elena Resina Sierra¹, Celia Gómez Labrador¹, José Carlos García-Gil García², Alberto Ezquerra Durán¹, Raquel Muñoz González, Edgar Fernández Velado¹, Juan Prieto Aparicio J¹, Mirella Jiménez Gómez¹, María Caldas Álvarez¹, Cecilio Santander Vaquero^{1,3}

¹Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario de La Princesa

²Servicio Radiodiagnóstico. Hospital Universitario de la Princesa

³Departamento de Medicina, Universidad Autónoma de Madrid. Instituto de Investigación Sanitaria Princesa (IIS-IP), Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBERehd).

Introducción: La fístula aortoentérica (FAE) es una causa infrecuente de hemorragia digestiva alta, pero de extrema gravedad, asociada a sepsis o shock hemorrágico, si no se diagnostica y trata precozmente. La mayoría de las FAE aparecen en tercera porción duodenal y se clasifican en dos tipos: primaria, debido a la erosión de un aneurisma de aorta hacia el tubo digestivo; o secundaria, asociada a cirugía aórtica con reemplazo protésico.

Aunque inicialmente se puede realizar una endoscopia digestiva alta (EDA) para el diagnóstico, debido a su localización fuera del territorio rutinario de la exploración, puede resultar de mayor utilidad la angiografía computarizada (angio-TAC). El tratamiento es quirúrgico, con diferentes estrategias que se agrupan en reconstrucciones in situ y bypass extraanatómicos con ligadura aórtica.

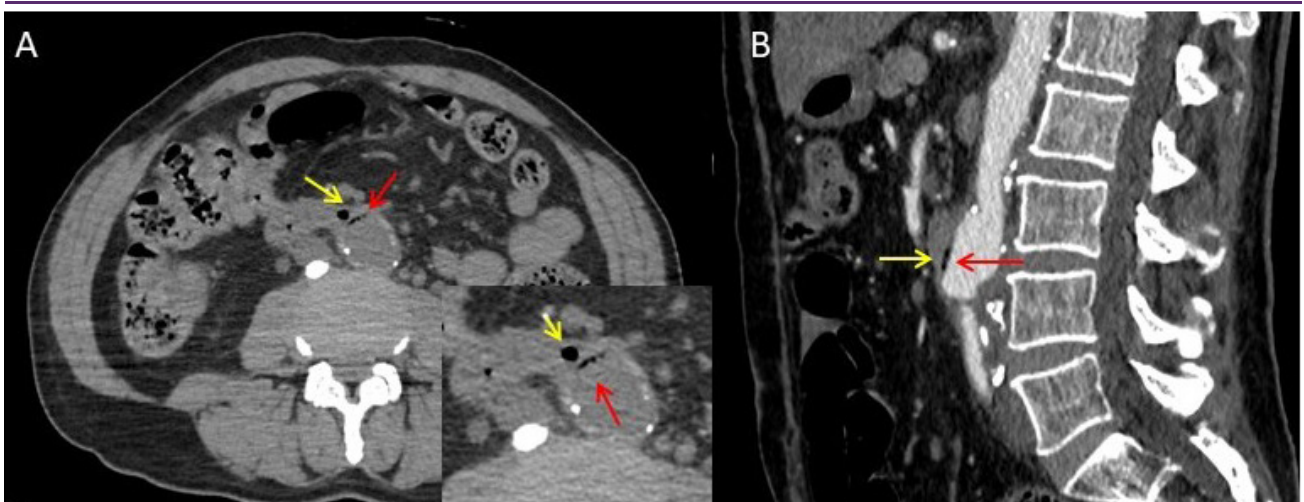
Caso clínico: Varón de 67 años con antecedentes de bypass aorto-bifemoral, y portador de prótesis desde el

año 2000, antiagregado con ácido acetilsalicílico.

Acudió a urgencias por hematemesis y síncope, inestable hemodinámicamente y con dolor torácico. En la analítica destacaba: Hemoglobina de 6,7 gr/dl, y elevación de marcadores de daño miocárdico. Tras maniobras de resucitación hemodinámica se realizó EDA urgente con abundantes restos hemáticos en cámara gástrica que se lavaron sin visualizar origen del sangrado. Se solicitó angio-TAC con hallazgo de FAE (**Figuras 1 y 2**). Se realizó de urgencia la implantación de endoprótesis aorto-iliaca y bypass cruzado femoro-femoral, durante la intervención se efectuó enteroscopia intraoperatoria que confirmó localización de la fístula, viéndose la prótesis embebida dentro de la luz de tercera porción duodenal (**Figura 3**). En un segundo tiempo se realizó explantación parcial de prótesis, cobertura con parche pericárdico, y reconstrucción intestinal.

Tras las intervenciones mencionadas y un ingreso prolongado en la unidad de cuidados intensivos, donde

Figura 1. TC abdomen. A) Corte axial. B) Corte sagital. Se visualizan burbujas de aire en el interior de la pared anterior de la aorta abdominal infrarrenal (flecha roja). Adyacente, en íntimo contacto con la aorta, se localiza la tercera porción del duodeno (flecha amarilla)



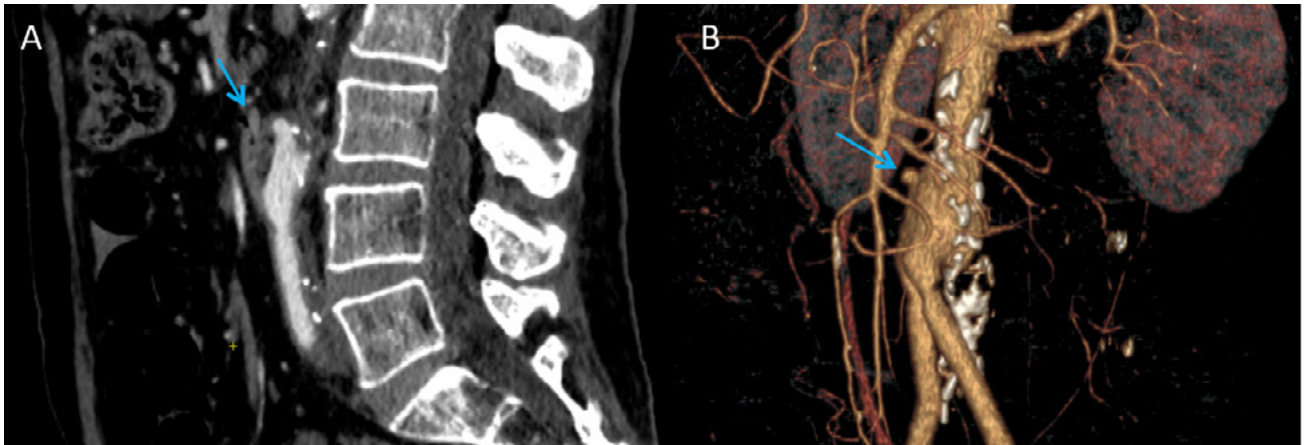
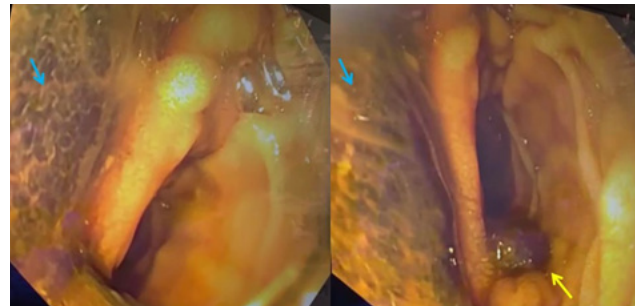


Figura 2. Angio-TC. A) Corte sagital; B) Imagen en 3D, sagital oblicua. Inmediatamente craneal a la fístula aorto-duodenal, se observa una úlcera mural contenida/pseudoaneurisma de 8 mm.

al paciente se le colocó un stent coronario por hallazgo de estenosis significativa de la arteria coronaria derecha, y tratamiento antibiótico prolongado por infección de material protésico, e infección por SARS-CoV-2, el paciente evoluciona de forma favorable.

Discusión: La FAE es una causa poco frecuente (0,3-2%) aunque muy grave de hemorragia gastrointestinal, por lo que debe existir un alto grado de sospecha en pacientes con antecedente de reparación aórtica. El uso de EDA es fundamental para su diagnóstico, pudiendo recurrir al enteroscopia en casos de alta sospecha por su mayor localización en tercera porción duodenal. Es necesario un abordaje multidisciplinar para el manejo de la reparación vascular, reconstrucción entérica y control de la infección.

Figura 3. EDA intraoperatoria: Disrupción total de la pared de tercera porción duodenal observando endoprótesis aórtica a ese nivel (flecha azul) junto con múltiples coágulos sanguíneos en la luz duodenal (flecha amarilla)



LINFOMA GÁSTRICO: UN RETO ENDOSCÓPICO

Blanco Nodal I¹, Ciriza de los Ríos C¹, Alarcón García L², Velasco Martínez E¹,
Molina Tejedor S¹, López Roldán G¹, Saldaña Pazmiño G¹, Casado Hernández J¹,
Esteban López-Jamar JM¹, Rey Díaz-Rubio E¹

¹Departamento Aparato Digestivo
²Departamento Anatomía Patológica

Hospital Clínico San Carlos de Madrid

Introducción: El linfoma gástrico es un tumor poco frecuente, sin embargo, la localización más habitual del linfoma no Hodgkiniano extraganglionar es gástrica, hasta en el 40% de los casos, siendo el más frecuente el linfoma B difuso de célula grande (LBDCG). Existen diferentes formas de presentación endoscópica.

Figura 1. Primera imagen endoscópica, lesiones mamelonadas

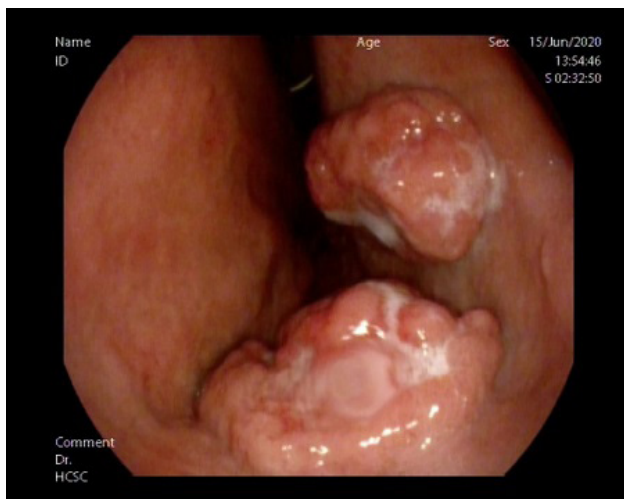


Figura 2. Segunda imagen endoscópica, se confirma la tumoración gástrica



Caso clínico: Paciente de 75 años, sin antecedentes de interés, que acudió a urgencias por episodio de gastroenteritis aguda, con pérdida de 5 kg de peso, sin otra clínica abdominal ni síntomas B.

En la exploración física, se palpaba una posible masa periumbilical de 3 cm de diámetro, no dolorosa.

Análiticamente destacaba discreta linfocitosis y mínima trombopenia. Serologías para VIH, VEB, VHS y CMV negativas.

Ante estos hallazgos, se realizó una ecografía abdominal, en la que se describía una posible masa gástrica, por lo que se solicitó un TC toraco-abdominal, que confirmó la tumoración gástrica, con adenopatías en ligamento gastro cólico y gástrica izquierda, sin otras lesiones a distancia.

En una primera gastroscopia se observaron dos lesiones mamelonadas y ulceradas, en curvatura menor y mayor respectivamente, de unos 5-6 cm, sugerentes de proceso neoplasia, sin que las biopsias fueran concluyentes. Por ello, se repitió la gastroscopia con cromosondoscopia, con toma de nuevas biopsias de las lesiones protruidas, planteándose el diagnóstico diferencial entre linfoma atípico y GIST ulcerado (figura 1).

El diagnóstico histológico fue infiltración gástrica por LBDCG, gastritis crónica antral leve, y ausencia de bacilos H. Pylori, metaplasia y atrofia (figura 2).

El estudio de extensión mediante biopsia de médula ósea y PET-TC confirmó el diagnóstico, recibiendo a continuación tratamiento con R-CHOP, con excelente respuesta y sin enfermedad residual.

Discusión: Los linfomas gástricos son responsables del 3-5% de las neoplasias malignas gástricas y del 10% de los linfomas. Se dividen mayoritariamente en LBDCG y MALT. El aspecto endoscópico es variable, aunque los más frecuentes son en forma de lesión infiltrante y ulcerada, seguido del hipertrófico (pliegues engrosa-

dos y múltiples nódulos). Ocasionalmente, se presentan como una protrusión gástrica con crecimiento submucoso, como el caso que se describe.

Cabe mencionar la relación de los linfomas gástricos con *H. Pylori*, que en los LBDCG llega a estar pre-

sente en el 35 % de los mismos, no siendo así en nuestro caso.

En conclusión, el LBDCG puede tener una presentación atípica en forma de tumor protruido con aspecto submucoso y ulcerado que puede ser difícil de distinguir de otras lesiones malignas gástricas.

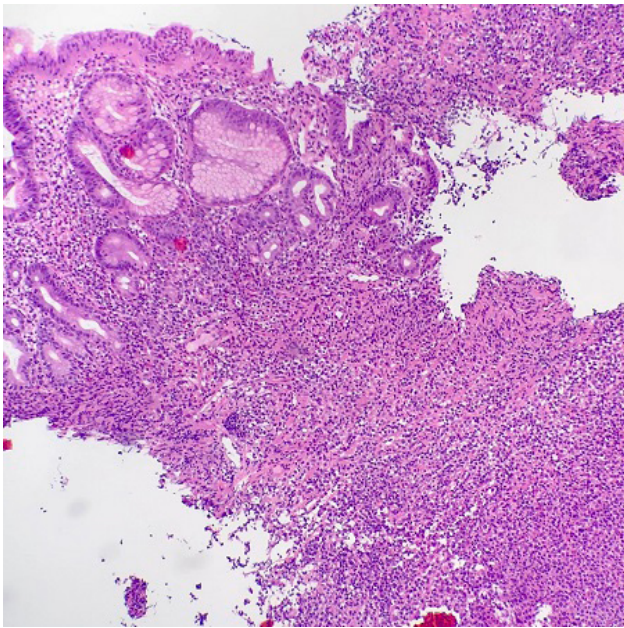


Figura 3. Proliferación neoplásica linfoide

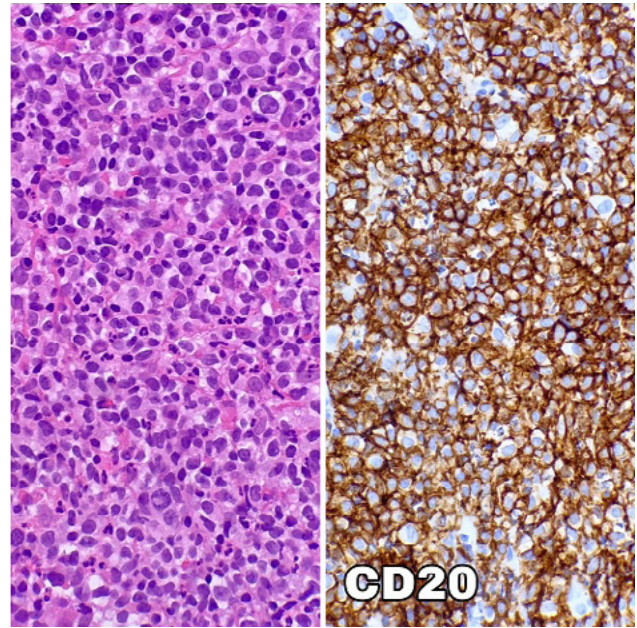


Figura 3. Células tumorales, con expresión intensa CD20

METAPLASIA EPIDERMOIDE DE ESÓFAGO UN HALLAZGO INUSUAL

¹MR Busta Nistal, ¹ML Olmo Martínez, ²P Panadero Meseguer, ¹M Durà Gil,
¹S Izquierdo Santervás, ¹A Rizzo Rodriguez, ¹L Fernández Salazar

¹Servicio de Aparato Digestivo
²Servicio de Anatomía Patológica

Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Introducción: La metaplasia epidermoide de esófago es una lesión poco común, de naturaleza premaligna que se presenta en forma de placas blanquecinas recubriendo la mucosa esofágica. Es importante su sospecha diagnóstica durante la endoscopia digestiva alta, para toma de biopsias que permitan una detección precoz.

Caso clínico: Se presenta el caso de una mujer de 62 años, fumadora de 10 paquetes/año y bebedora de 70 gramos de alcohol a la semana, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus e infarto cerebral, en tratamiento con clopidogrel, que ingresa en nuestro servicio por hemorragia digestiva alta. Se realiza gastroscopia con hallazgo de úlcera gástrica y además, como hallazgo casual, se describe imagen de candidiasis en esófago medio-distal. Dos meses después, en la gastroscopia de control de úlcera, llama la atención un aspecto anillado del esófago con exudados blanquecinos a nivel medio-distal por lo que se toman biopsias. El resultado anatomopatológico correspondió con metaplasia epidermoide con displasia de bajo grado, por lo que se programó una nueva endoscopia para corroborar estos hallazgos. Durante este nuevo procedimiento se comprobó que persistían dichas placas blanquecinas a nivel medio-distal y las biopsias confirmaron el diagnóstico previamente establecido.

Discusión: La metaplasia epidermoide de esófago es un hallazgo infrecuente que afecta mayoritariamente a mujeres. Es unas cien veces menos frecuente que la metaplasia intestinal (esófago de Barrett), y se ha asociado con el hábito tabáquico y el abuso de alcohol.

Endoscópicamente se presenta como múltiples placas blanquecinas que recubren la mucosa esofágica, localizadas principalmente a nivel de esófago medio-distal. Desde el punto de vista anatomopatológico, destaca la aparición de una capa densa granular que recubre la superficie de la mucosa escamosa recordando la epidermis de la piel.

Tiene carácter premaligno, existiendo una asociación entre metaplasia epidermoide y carcinoma escamoso de esófago. El riesgo de progresión no está claramente establecido, por lo que en pacientes con metaplasia sin displasia, se recomienda seguimiento estrecho mediante control endoscópico.

El tratamiento consiste en resección de la lesión, mediante disección submucosa endoscópica (DSE), en casos de lesiones pequeñas limitadas a la submucosa o bien mediante esofagectomía, en estadios más avanzados. También se ha descrito el uso de radiofrecuencia en este contexto.

Figura 1. Visión endoscópica de esófago medio (izquierda) y distal (derecha), donde se visualizan placas blanquecinas de metaplasia recubriendo la mucosa

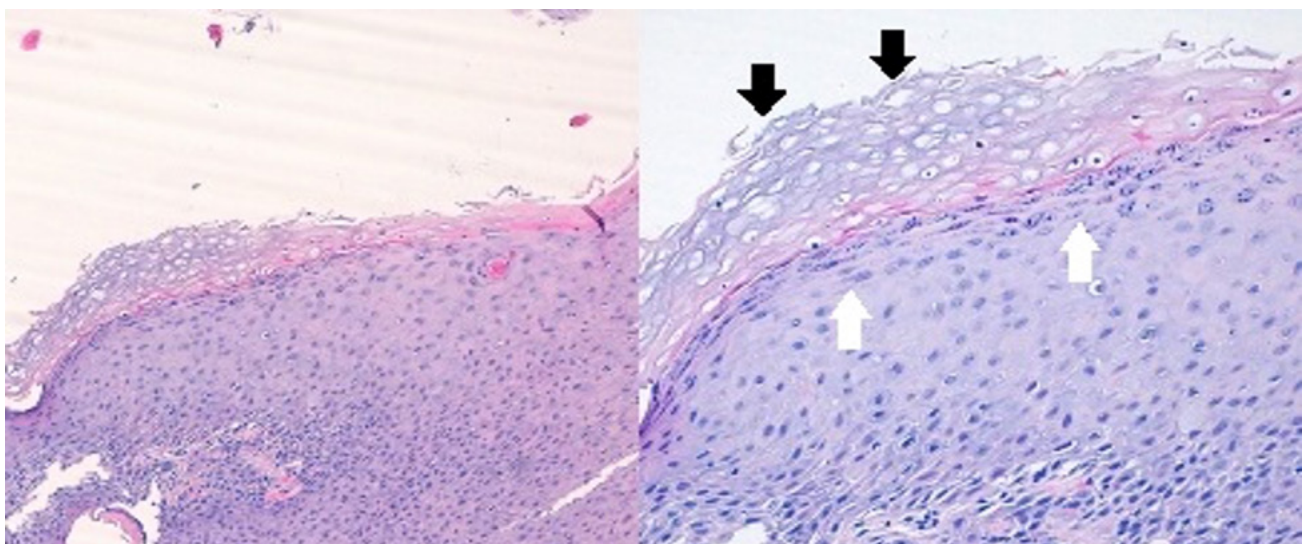
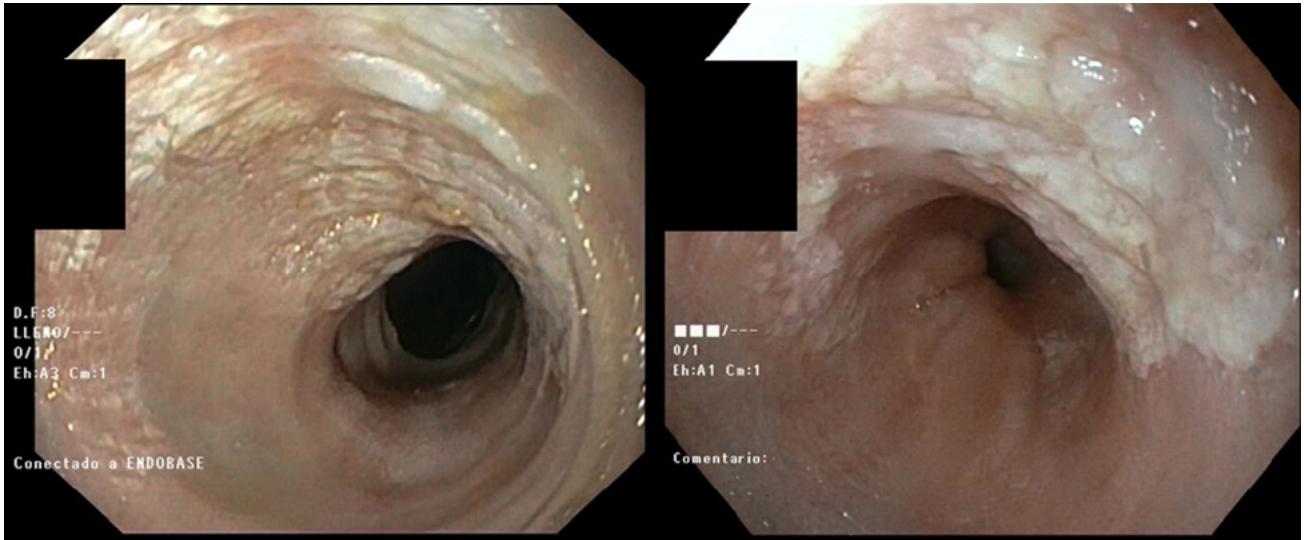


Figura 2. Anatomía Patológica (original y x20). Se observa la aparición inusual de capa córnea (flechas negras) y estrato granular (flechas blancas) recubriendo la mucosa escamosa del esófago.

HEMATEMESIS COMO FORMA DE PRESENTACIÓN INUSUAL DEL SÍNDROME DE BOUVERET

¹S. Díez Ruiz, ¹I. Latras Cortes, ¹R. González Núñez, ¹L. Alcoba Vega,
¹I. González Punte, ¹V. Blázquez Ávila, ¹R. Pérez Fernández, ¹V. Cano López,
²Á. Morales Prado, ³T. Gotor Santos, ³C. Gavilanes Calvo, ¹R. Díez, ¹F. Jorquera Plaza

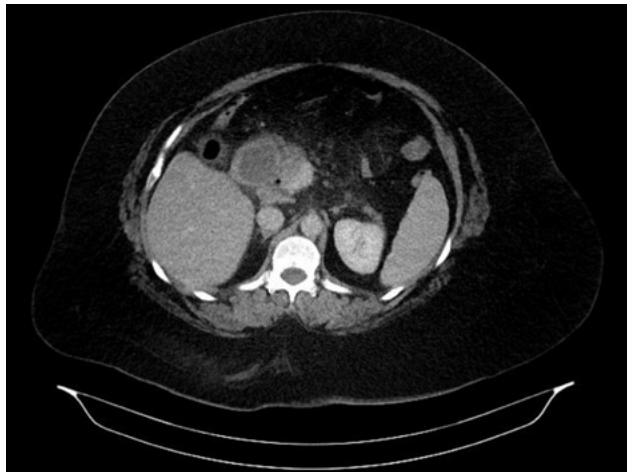
¹Servicio de Digestivo. Complejo Asistencial Universitario de León. León

²Servicio de Digestivo. Hospital Universitario de Puerto Real. Cádiz.

³Servicio de Cirugía General y de Ap. Digestivo. Complejo Asistencial Universitario de León.

Introducción: El Síndrome de Bouveret es un cuadro infrecuente caracterizado por la impactación de un cálculo biliar en la primera porción duodenal o en el canal pilórico, produciendo una obstrucción gástrica secundaria. Los síntomas de presentación suelen ser náuseas, vómito y dolor abdominal. La hematemesis ha sido descrita entre los síntomas, aunque es una presentación infrecuente.

Caso clínico: Mujer de 52 años con alergia al omeprazol y obesidad mórbida que acude a Urgencias por **Figuras 1 y 2.**



hematemesis tras cuadro de vómitos incoercibles de una semana de evolución, con dolor abdominal en los días previos, sin alteración del tránsito intestinal ni fiebre asociada. La paciente estaba hemodinámicamente estable y la exploración fue anodina. Analíticamente presentaba ligera elevación de reactantes de fase aguda (PCR 26,6, leucocitos 8800 con 80%PMN) con cifras de hemoglobina estables (Hb 12,5). Se realizó una gastroscopia donde se observa a nivel de la UGE lesiones compatibles con laceraciones secundarias a un Mallory Weiss sin sangrado activo. A nivel de píloro se observa un cuerpo extraño impactado de coloración verdosa que impide el paso del endoscopio, con aparición de secreción purulenta a la movilización de éste. Se realiza una TAC abdominal donde se describe una vesícula biliar desflecada, engrosada y con gas en su interior y una imagen nodular de 34x 37mm en primera porción duodenal compatible con litiasis. Debido a la impactación y al gran tamaño del cálculo que impedía un adecuado enfrentamiento endoscópico la realización de litotricia endoscópica se desestima, por lo que se realiza una piloroduodenotomía con fragmentación y extracción del cálculo. La paciente es ingresada con tratamiento con antibiótico. Al tercer día postoperatorio presenta una dehiscencia de sutura, por lo que es reintervenida realizándose una exclusión pilórica y una gastroyeyunostomía en Y de Roux. Tras un mes de ingreso la paciente es dada de alta. Actualmente se encuentra asintomática.

Discusión: La hematemesis es un síntoma infrecuente en la presentación del Síndrome de Bouveret, descrito en un 15% de los pacientes. En la literatura se ha relacionado principalmente con la presencia de ulceración o erosión en el canal pilórico o en el duodeno por las litiasis. Presentamos un caso inusual en el que la etiología de la hematemesis fue un síndrome de Mallory Weiss producido en el contexto de vómitos secundarios a la obstrucción gástrica ocasionada por el cálculo.

PROCTITIS INFECCIOSA POR CHLAMYDIA TRACHOMATIS: LINFOGRANULOMA VENÉREO (LGV) RECTAL. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL (EII).

¹Laura Alcoba Vega, ¹Rita González Núñez, ¹Sandra Diez Ruiz, ¹Irene Latras Cortés,
¹Isabel González Puente, ¹Víctor Blázquez Ávila, ¹Rubén Pérez Fernández,
¹Victoria Cano López, ²Inmaculada Matanza Rodríguez, ³José Manuel Guerra Laso,
¹Daniel Antonio López Cuesta, ¹Francisco Jorquera Plaza

¹Servicio de Digestivo ²Servicio Anatomía Patológica ³Servicio Medicina Interna

Complejo Asistencial Universitario de León

Introducción: La proctitis es la inflamación de la mucosa rectal. La causa más frecuente es la EII, pero puede ser secundaria a otras causas como la radioterapia o las infecciones, en particular las enfermedades de transmisión sexual (ETS), siendo la causa más frecuente Chlamydia trachomatis (C. trachomatis). La proctitis causada por esta bacteria puede confundirse fácilmente con la afectación rectal en la EII.

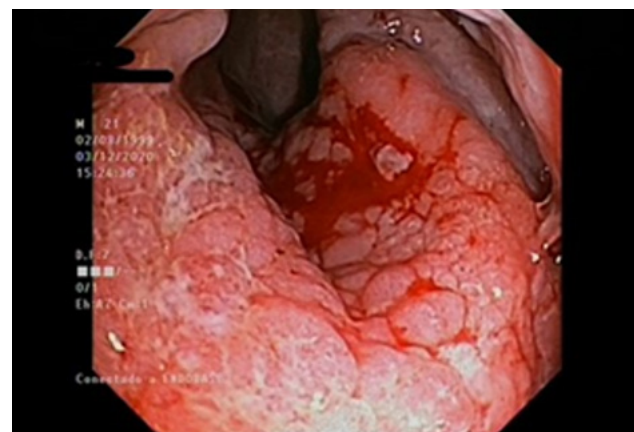
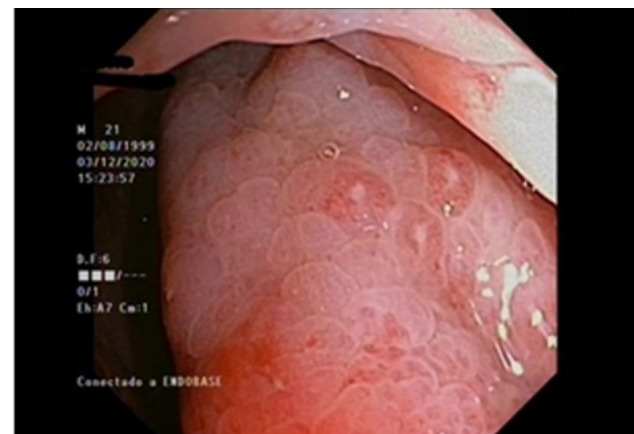
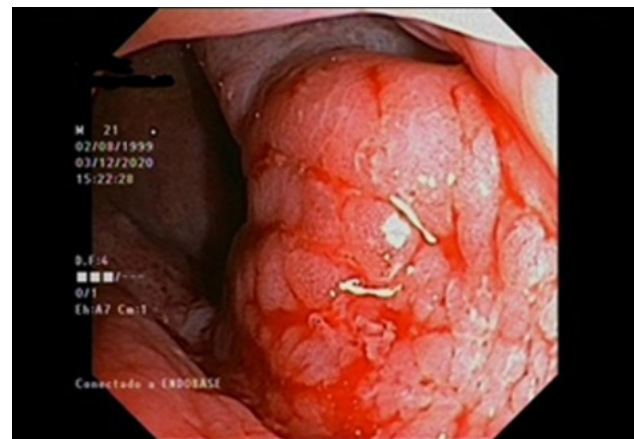
Caso clínico: Presentamos el caso de un varón de 21 años, con alergia a la amoxicilina y antecedentes familiares de primer grado de colitis ulcerosa, que acude a urgencias por cuadro de diarrea con rectorragia, tenesmo, urgencia defecatoria, molestias abdominales y astenia de 15 días de evolución, sin fiebre ni pérdida de peso. En la analítica de Urgencias no presenta anemia y destaca PCR 23.5 mg/l y fibrinógeno 496 mg/dl. Comenta relaciones sexuales con varón VIH+ en tratamiento antirretroviral con buen control virológico, con protección. Dado de alta con sospecha de brote moderado de EII, se solicita estudio prebiológico, calprotectina fecal (CF) y coprocultivo y es citado para rectosigmoidoscopia preferente.

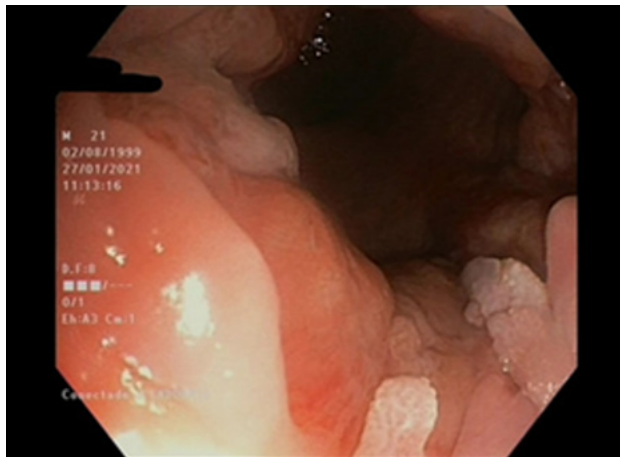
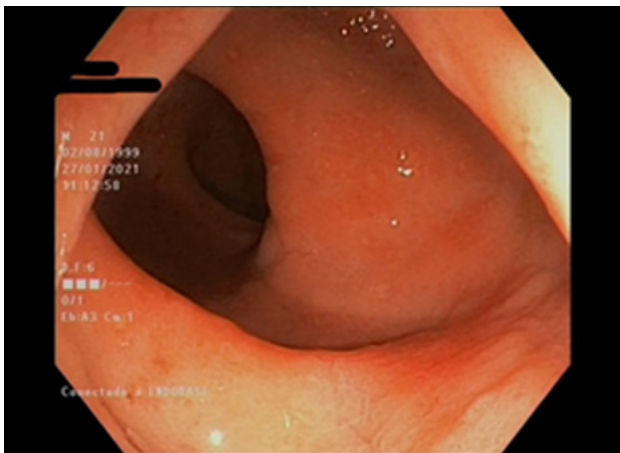
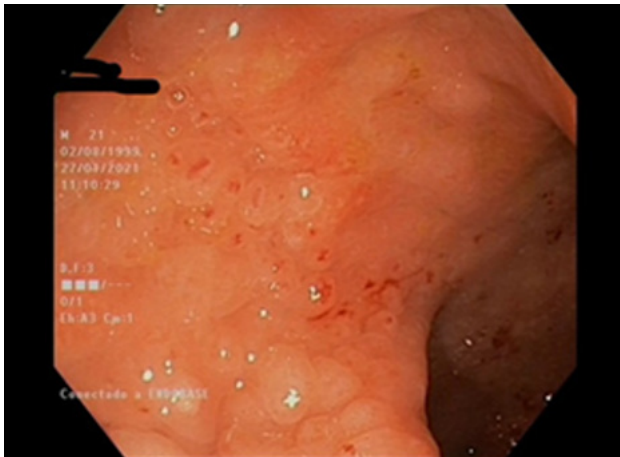
Rectoscopia: en los 4 cm distales del recto, mucosa engrosada, granular y eritematosa, que ocupa un sector entre las 4 y las 9 en la esfera horaria llegando hasta la línea pectínea, se toman biopsias. En la mucosa perianal se observan varias lesiones sugestivas de condilomas.

Con la sospecha de un LGV rectal, se toman muestras de exudado rectal para ETS y se inicia tratamiento con doxiciclina (100 mg/12h, 21 días).

El resultado de la CF fue indeterminado (136.2) y los coprocultivos mostraron flora habitual. La serología

Figuras 1, 2 y 3. Mucosa engrosada, granular y eritematosa, que ocupa un sector entre las 4 y las 9 en la esfera horaria llegando hasta la línea pectínea





resultó positiva para VIH. El exudado rectal fue positivo para *C. trachomatis* y *N. gonorrhoeae*. Las biopsias rectales eran más sugestivas de proctitis aguda auto-limitada o de causa infecciosa que de colitis ulcerosa.

Se cita al paciente para inicio de tratamiento anti-retroviral y gentamicina y azitromicina en dosis única para tratamiento de *N. gonorrhoeae*. El paciente reconoció en ese momento relaciones sexuales con su pareja y con otros hombres sin protección.

En nueva rectosigmoidoscopia a los 55 días de la previa las lesiones han desaparecido casi por completo y se toman nuevas biopsias en las que se objetiva inflamación crónica inespecífica.

Discusión: La proctitis por *C. trachomatis* puede confundirse fácilmente con una EII. Es importante recordar este agente como causa de proctitis y realizar una buena anamnesis incidiendo en factores de riesgo sexuales, sobre todo en varones homosexuales, y, ante la sospecha, solicitar PCR de *C. trachomatis* en exudado rectal.

Figuras 4, 5 y 6. Las lesiones previas a nivel rectal casi han desaparecido por completo. Pequeñas lesiones con aspecto de escarapela a 10 cm del margen anal y proximal a la línea pectínea

Gastroenterología

CAUSA ATÍPICA DE RECTORRAGIA

¹Gema Gigante González de la Aleja, ²Ángel Romo Navarro,
²Yasmina Hernández Martín, ¹Carlos Vicente Hernández, ¹Laura López Torres,
¹Raquel Lomas Pérez, ¹Ana Zaida Gómez Moreno, ¹María Abanades Tercero,
¹Diego Muñoz López, ¹Rafael Ángel Gómez Rodríguez

¹Servicio de Aparato Digestivo, ²Servicio de Anatomía Patológica

Hospital Virgen de la Salud, Toledo

Introducción: La rectorragia es un signo clínico que consiste en la emisión de sangre roja por el ano de forma aislada o con las heces, siendo un motivo frecuente de consulta en urgencias hospitalarias en nuestro medio. Puede ser manifestación de patología anorrectal, divertículos, pólipos e incluso patología neoplásica o enfermedad inflamatoria intestinal.

Caso clínico: Varón de 56 años, con antecedentes de esquizofrenia paranoide estable en tratamiento con risperidona.

Es derivado a Urgencias por rectorragia franca. Los familiares describen pérdida de peso de 10 kg y alteración del ritmo intestinal en los últimos 3 meses. En la analítica destaca hemoglobina de 8 mg/dl (con valores previos en torno a 14 mg/dl), además de leve hipertransaminasemia con bilirrubina normal, por lo que ingresa para completar estudio.

Se realizó colonoscopia, objetivándose únicamente restos hemáticos por todo el colon sin lesiones potencialmente sangrantes. Se solicitó ecografía abdominal, que describe masa sólida abdominal con estructuras vasculares y áreas de necrosis.

Dados los hallazgos, se completó estudio con TC y biopsia guiada, observándose masa abdominal intraperitoneal mesentérica de 23x12x27 cm que desplaza estructuras, sin conseguir distinguir punto de conexión con tubo digestivo. La anatomía patológica fue

informada como tumor del estroma gastrointestinal (GIST) C-KIT positivo con índice proliferativo bajo. Se amplió estudio con gastroscopia, que resultó normal.

Se decidió, en comité multidisciplinar con Oncología y Cirugía General, iniciar tratamiento con Imatinib para al menos, estabilizar tamaño del tumor y disminuir vascularización, con el objetivo de intentar a medio plazo cirugía de resección tumoral (actualmente alto riesgo quirúrgico por vascularización aberrante y tumor sin claros planos de separación con estructuras abdominales).

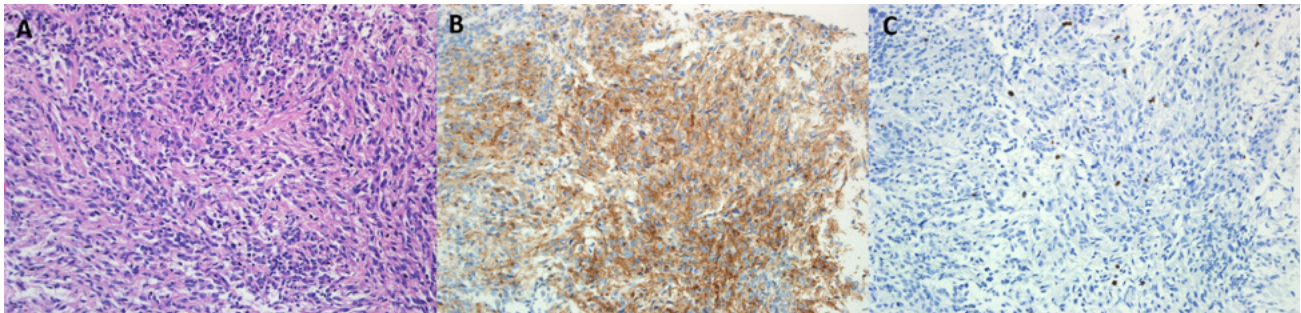
Figura 1. Gran masa abdominal intraperitoneal, mesentérica que desplaza los vasos mesentéricos, asas intestinales, recto y vejiga y crece en dirección caudal, ocupando la pelvis menor. Tamaño aproximado 237 x 125 x 271 mm.



Discusión: Los GIST son neoplasias estromales subepiteliales, localizándose con mayor frecuencia en estómago e intestino delgado proximal. La presentación clínica más frecuente es la hemorragia digestiva seguida de dolor abdominal, aunque en ocasiones se diagnostica por hallazgo incidental. Si bien el diag-

nóstico lo establece la histología, la distinción entre tumores subepiteliales viene dado por la genética molecular, siendo el 95% de GIST positivos para C-KIT. El tratamiento se basa en terapia sistémica con inhibidores de tirosina quinasa (imatinib) y resección quirúrgica (si es posible).

Figura 2. Microbiopsia donde se observan células fusiformes con leve atipia nuclear (A) positivas para C-KIT (CD117) (B), negativas para CKAE1/AE3. Muestran un índice proliferativo medido con ki67 del 5% (C). Compatible con tumor del estroma gastrointestinal (GIST)



¿QUÉ HAY DETRÁS DE LA HIPERAMILASEMIA? MÁS ALLÁ DE LA PANCREATITIS AGUDA

Irene Latras Cortés, Victoria Isabel Cano López, Sandra Diez Ruiz, Rubén Pérez Fernández, Laura Alcoba Vega, Rita González Núñez, Víctor Blázquez Ávila, Isabel González Puente, Jesús Espinel Díez, Francisco Jorquera Plaza, Agustín Herrera Abián

Complejo Asistencial Universitario de León

Introducción: La pancreatitis aguda es uno de los diagnósticos más frecuentes en los Servicios de Aparato Digestivo. Sin embargo, la hiperamilasemia abarca un amplio diagnóstico diferencial y serán la anamnesis y exploración física las que nos brinden el diagnóstico definitivo.

Caso clínico: Presentamos el caso de un varón de 62 años que acude a Urgencias por dolor abdominal. Antecedentes: bebedor, HTA, DM, dislipemia, flutter auricular, cardiopatía isquémica, enfermedad severa de tronco y tres vasos revascularizada y vasculopatía periférica.

En la anamnesis, refiere dolor epigástrico de 3 horas de evolución, iniciado después de comer e irradiado hacia los hipocondrios hasta la espalda. No náuseas, vómitos, fiebre, alteración del ritmo intestinal, ictericia, prurito, coluria ni acolia. No antecedentes de cólicos biliares.

A la exploración, presenta febrícula y el abdomen está blando, depresible, no doloroso tras analgesia intravenosa, sin signos de irritación peritoneal, con RHA presentes y con signos de Blumberg y Murphy negativos.

En la analítica destacan: transaminasas normales, amilasa de 337 U/L, PCR 1.3 mg/L, PCT 0.065 ng/ml y 3900 leucocitos/microlitro con 5% cayados y 85% segmentados. Desde Urgencias se solicita una ecografía abdominal, que se informa como normal. Ante la pluriopatología del paciente y las dudas diagnósticas solicitamos un TC abdominal, en el que se observa un absceso en mediastino inferior rodeando esófago distal y cardias con neumomediastino y retroneumoperitoneo (**Figura 1**). Reinterrogando al paciente, comenta que tuvo náuseas y arcadas con un trozo de salchicha previo al inicio del dolor.

Discusión: Las cifras altas de amilasa no se deben en exclusiva a pancreatitis aguda, y es importante te-

ner en mente otros diagnósticos como colecistitis, colangitis, perforación de víscera hueca, isquemia mesentérica, patología ginecológica, infarto de miocardio o aneurisma de aorta abdominal.

El síndrome de Boerhaave se trata de una perforación espontánea del esófago tras un aumento de su presión generalmente secundario a vómitos. Es un cuadro infrecuente que implica la contaminación de la cavidad mediastínica con contenido gástrico. Suelen presentar dolor torácico y epigástrico, así como enfisema subcutáneo. Tras varias horas de evolución, pueden desarrollar disnea y sepsis. En el diagnóstico, aunque la radiografía de tórax puede revelar neumoperitoneo, generalmente se necesita un TC. El tratamiento requiere un manejo inicial con dieta absoluta, sueroterapia y antibioterapia, y posteriormente valoración de tratamiento quirúrgico o endoscópico según las características del paciente y la experiencia del centro.

Figura 1. TC abdominal, en el que se observa un absceso en mediastino inferior rodeando esófago distal y cardias con neumomediastino y retroneumoperitoneo



PANICULITIS MESENTÉRICA COMO FORMA DE DEBUT DE UN LINFOMA B

González Martínez M, Millán Lorenzo M.E., García Alles L.,
Taheri Mohsen-Sadjadi R., Ruiz-Zorrilla López R., Palomares Rivas P.J.,
Fernández Forcelledo J.L., López Fernández E., Rodríguez Escaja C.,
Ortiz de Diego M.R.

Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Sierrallana, Torrelavega, Cantabria

Introducción: La paniculitis mesentérica suele ser una enfermedad benigna que se diagnostica habitualmente por pruebas de imagen. Sin embargo, puede aparecer, infrecuentemente, en algunas patologías tumorales. Debido a la baja incidencia de malignidad, no se suele sospechar al inicio del cuadro, retrasando el diagnóstico y empeorando el pronóstico. Presentamos el caso de una mujer que se diagnosticó de un linfoma B, cuando todas las pruebas radiológicas orientaban hacia una patología mesentérica benigna.

Caso clínico: Mujer de 67 años con dolor abdominal y diarrea leve intermitente, sin alteraciones a la exploración ni analíticas. En ecografía se observó aumento de ganglios mesentéricos de significado incierto. Se solicitó TAC, observando alteración de la grasa mesentérica, respetando estructuras vasculares, con pseudocápsula en su región anterior y múltiples ganglios linfáticos en su interior, muy sugestivo de paniculitis esclerosante benigna, sin poder descartar malignidad (**figuras 1 y 2**). Se solicitó PET que objetivó aumento de actividad metabólica de aspecto nodular difuso en mesenterio, en probable relación con patología inflamatoria, sin poder tampoco descartar malignidad (**figura 3**). Durante el tiempo del estudio, la diarrea había remitido y el dolor había disminuido. Pese a ello, se decide solicitar ecoendoscopia que observa ganglios aumentados de tamaño, con morfología conservada, poco sospechosos de malignidad. Se realiza punción,

con diagnóstico anatomopatológico de linfoma B. Se completa con biopsia de médula ósea, objetivando infiltración, sin afectación a otros niveles en el estudio de extensión. Actualmente la paciente está en tratamiento quimioterápico.

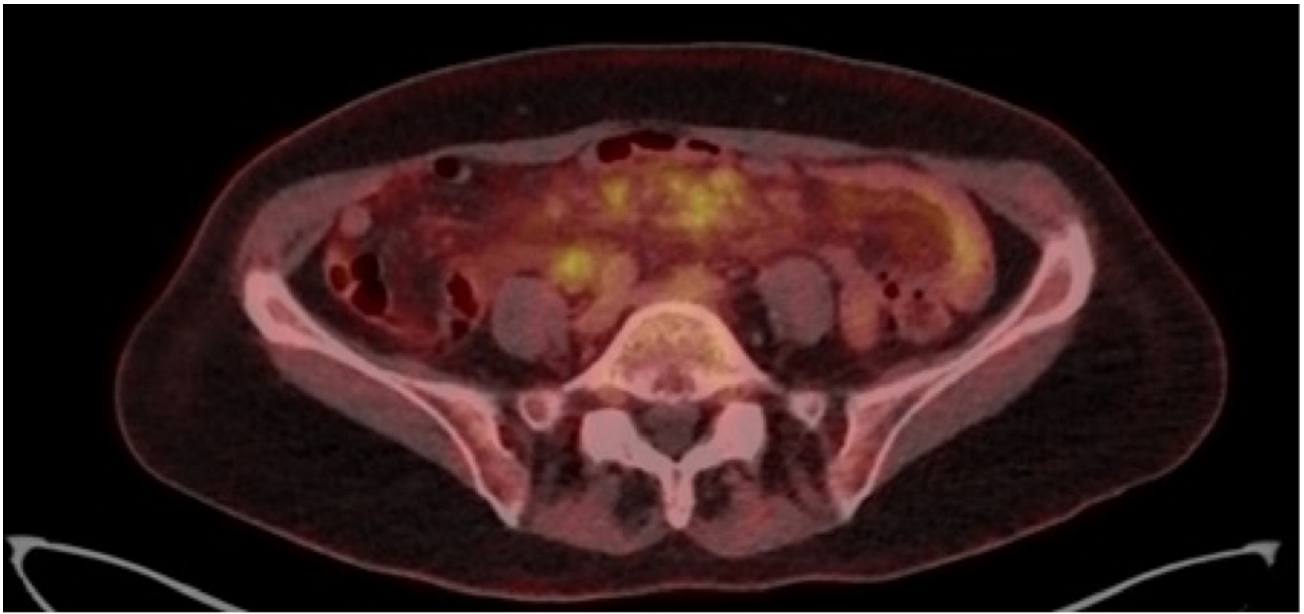
Discusión: La paniculitis es una inflamación del mesenterio con múltiples etiologías, casi todas de carácter benigno. Sin embargo, algunas patologías malignas también pueden producirlo y, en ocasiones, el diagnóstico diferencial es difícil. El diagnóstico inicial se realiza con pruebas de imagen, siendo necesario la realización de biopsia para el diagnóstico de certeza. Los linfomas mesentéricos suelen presentarse como crecimiento de adenopatías, formando conglomerados, siendo menos frecuente que debuten como una paniculitis, por lo que, en estos casos, el diagnóstico se suele retrasar. Consideramos que nuestro caso es interesante, dado que, a pesar de que todas las pruebas de imagen, pese a no ser típicas, orientaban a patología benigna y la clínica de la paciente había mejorado, finalmente la paciente fue diagnosticada de linfoma B en la anatomía patológica. Por ello, queremos poner de manifiesto la necesidad de realizar estudio histológico siempre que haya la mínima duda en el estudio radiológico, para no retrasar el diagnóstico de patología tumoral, empeorando con ello el pronóstico de la enfermedad.

Figura 1.



Figura 2.

Figura 3.



PSEUDOACALASIA ANÁLISIS DE NUESTRA SERIE DE CASOS

Irene Latras Cortés, Sandra Diez Ruiz, Laura Alcoba Vega, Rita González Núñez, Rubén Pérez Fernández, Victoria Isabel Cano López, Víctor Blázquez Ávila, Isabel González Puente, Luis Manuel Vaquero Ayala, Santiago Vivas Alegre, Francisco Jorquera Plaza, Ana Belén Domínguez Carbajo

Complejo Asistencial Universitario de León

Introducción y objetivos: La pseudoacalasia se trata de un trastorno motor esofágico poco frecuente (4% de los diagnósticos de acalasia), indistinguible de esta última en cuanto a la forma clínica de presentación y los hallazgos manométricos. Aunque existen causas benignas, cabe destacar las de origen neoplásico por la importancia de un diagnóstico precoz para mejorar la supervivencia.

El objetivo fue realizar un análisis descriptivo de los pacientes diagnosticados de pseudoacalasia de origen tumoral en nuestro Hospital: edad al diagnóstico, pruebas complementarias, tumor primario, tratamiento realizado y supervivencia.

Métodos: Llevamos a cabo una revisión de los casos de acalasia diagnosticados en la Unidad de Motilidad desde enero de 2015 hasta febrero de 2021 (n=55), y seleccionamos aquellos que se trataban de pseudoacalasia de origen tumoral (n=4), siendo la indicación de manometría la disfagia esofágica.

Resultados: En nuestra serie de casos, la edad media de los pacientes al diagnóstico fue de 69 años (42-85), la mitad de ellos varones. Los síntomas más frecuentes fueron la disfagia a sólidos y líquidos y la pérdida importante de peso.

La causa de la pseudoacalasia fue: cáncer de páncreas que invadía cardias y cruras diafragmáticas, carcinoma indiferenciado pleomórfico mediastínico que infiltraba la pared esofágica, neoplasia de ovario con carcinomatosis peritoneal y síndrome paraneoplásico por cáncer renal.

Fueron tratados con toxina botulínica (2), dilatación esofágica (1) y prótesis (1).

Como pruebas complementarias se realizó manometría, gastroscopia y TC toracoabdominal en el 100%,

ecoendoscopia en el 50% y estudio esofagogastrodudenal en el 50%.

El patrón de acalasia más frecuente fue el tipo II (3 casos), siendo el otro acalasia tipo III.

Tres de los pacientes fueron éxitos con una supervivencia media desde el diagnóstico manométrico de acalasia de 1,5 años, permaneciendo viva la paciente con cáncer ovárico en el momento actual.

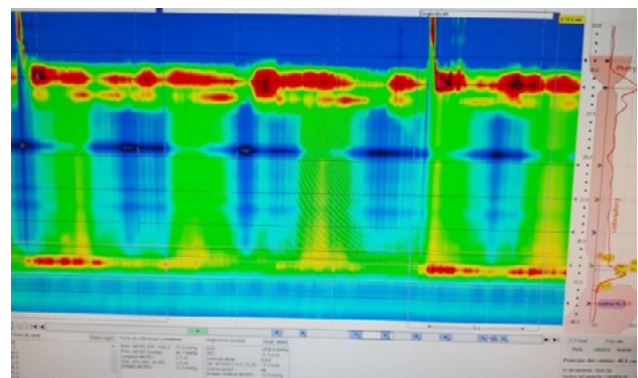
Conclusiones:

- Ante el diagnóstico reciente de acalasia, sobre todo si la disfagia es de rápida evolución y presenta síndrome general, es necesario descartar una neoplasia subyacente.

- No hay que limitarse a descartar patología en tórax o en unión esofagogástrica, ya que puede existir enfermedad a distancia e incluso tratarse de un síndrome paraneoplásico.

- Ante el hallazgo manométrico de acalasia y aunque la gastroscopia resulte normal, la realización de TC y/o USE precoz ayuda a descartar pseudoacalasia de origen maligno.

Figura 1.



¿HIPERAMILASEMIA? NO SIEMPRE ES EL PÁNCREAS

Olcina Domínguez P, Suarez Matías M, Gil Rojas S, López Moreno B, Valiente González L, del Moral Martínez M, Martínez Pérez T, Martínez Fernández R, Viñuelas Chicano M, Gómez Ruiz CJ, Pérez García JI, Pérez Vígara MG, Morillas Ariño MJ, García-Cano Lizcano J

Hospital Virgen de la Luz, Cuenca

Introducción: En la mayoría de las ocasiones una elevación de la amilasa 3 veces por encima de la normalidad junto a dolor abdominal suele deberse a una pancreatitis aguda, pero debemos asegurarnos de que el dolor cumpla las características, ya que podríamos encontrarnos ante un diagnóstico diferente.

Caso clínico: Hombre de 74 años, sin hábitos tóxicos y con antecedente de diabetes mellitus tipo 2 con mal control glucémico, que acude a urgencias por dolor abdominal localizado en hemiabdomen izquierdo de pocas horas de evolución asociado a fiebre de 38°C.

En analítica extraída en urgencias destaca leucocitosis, elevación de reactantes de fase aguda y elevación de amilasa de 569 U/L con leve acidosis metabólica en la gasometría venosa, se solicitó una ecografía abdominal urgente que no reveló hallazgos patológicos.

Inicialmente el cuadro se enfocó como una pancreatitis aguda, pero durante su estancia en urgencias el paciente presenta varias deposiciones diarreicas e importante dolor abdominal que requiere incluso de cloruro mórfico iv para su control y posteriormente inestabilidad hemodinámica que precisó drogas vasoactivas. Se inició cobertura empírica con Piperacilina-Tazobactam y ante el empeoramiento clínico se solicitó TAC abdominopélvico con contraste que no describía alteraciones de la glándula pancreática pero, como único hallazgo, describía engrosamiento de las paredes de recto y sigma.

Una vez estabilizado el paciente se nos solicita valoración endoscópica del colon, que presenta una coloración negruzca desde recto distal hasta ángulo esplénico, visualizándose a nivel de colon transverso una mucosa friable y ulcerada de aspecto isquémico, todo ello compatible con una colitis isquémica grave con necrosis mucosa establecida a nivel de colon izquierdo y recto.

El paciente fue desestimado para intervención quirúrgica y finalmente falleció.

Discusión: El diagnóstico de pancreatitis aguda se realiza cuando se cumplen dos de tres criterios posibles; una amilasa o lipasa tres veces superior a la normalidad, dolor típico y prueba de imagen compatible. Asumir que toda elevación significativa de amilasa equivale a pancreatitis aguda puede hacernos realizar un diagnóstico erróneo y perder un tiempo esencial para iniciar tratamiento del origen del cuadro, pudiendo tener consecuencias graves para el paciente.

Figuras 1 y 2.



HALLAZGO INCIDENTAL DE VESÍCULA PERFORADA

Olcina Domínguez P, Suarez Matías M, Gil Rojas S, López Moreno B, del Moral Martínez M, Valiente González L, Martínez Pérez T, Martínez Fernández R, Viñuelas Chicano M, Gómez Ruiz CJ, Pérez García JI, Pérez Vigara MG, Morillas Ariño MJ, García-Cano Lizcano J, González de Frutos C, Artaza Varasa T, Gómez Rodríguez RA.

Hospital Virgen de la Luz, Cuenca

Introducción: La perforación vesicular es una rara complicación de la colecistitis aguda con una elevada tasa de mortalidad. Para su diagnóstico la técnica de elección es el TAC abdominal.

Caso clínico: Hombre de 77 años, diagnosticado de pancreatitis crónica, que acude al servicio de Digestivo para la realización de una ecografía de control.

En la ecografía se visualiza un engrosamiento de la pared de la vesícula biliar de 4mm con imagen de doble contorno repleta de barro biliar y colelitiasis que presenta imagen de pérdida de continuidad de la pared de 3mm (signo del agujero) compatible con perforación vesicular, observándose a través de la cual contenido a una colección de 59x57mm perivesicular, hipoecoica, mal delimitada, que parece contenida por el hígado.

Reinterrogando al paciente, no ha presentado fiebre ni clínica distérmica, tampoco dolor abdominal. Únicamente refiere astenia y empeoramiento del estado general en las últimas 72h, pero decidió no consultar debido a la pandemia. Se derivó al paciente al servicio de urgencias para la realización de un TAC abdominal que confirmó el diagnóstico.

Discusión: El caso que presentamos destaca por la poca sintomatología presentada por el paciente. La no presencia de dolor podría explicarse por la propia perforación, que evita la distensión vesicular y al encontrarse ésta y la colección secundaria contenidas por el hígado, evitando que se produzca una peritonitis. El tratamiento de la colecistitis aguda perforada consiste

en antibioterapia de amplio espectro e intervención quirúrgica urgente, previa confirmación del diagnóstico mediante TAC abdominal con contraste.

Figura 1.



HEMATOMA INTRAMURAL ESPONTÁNEO DE INTESTINO DELGADO: UNA CAUSA DE ABDOMEN AGUDO EN PACIENTES ANTICOAGULADOS

Gil Rojas, S; Suárez Matías, M; Olcina Domínguez, P; López Moreno, MB;
Valiente González, L; del Moral Martínez, M; Martínez Pérez, T;
Martínez Fernández, R; Viñuelas Chicano, M; Gómez Ruíz, CJ;
Morillas Ariño, J; Pérez García, JI; García-Cano Lizcano, J.

Servicio de Aparato Digestivo del Hospital Virgen de la Luz, Cuenca

Introducción: El hematoma intramural espontáneo (HIE) de intestino delgado es una causa infrecuente de dolor abdominal agudo en pacientes anticoagulados.

Caso clínico: Un varón de 72 años, portador de prótesis metálica mitral y anticoagulado con Acenocumarol, acudió a Urgencias por dolor abdominal, vómitos y ausencia de deposición. La exploración física objetivó dolor difuso y distensión abdominal. La analítica mostró elevación de reactantes de fase aguda y alargamiento de los tiempos de coagulación (INR: 5.7). En la tomografía computarizada (TC) de abdomen (**Figura. 1**) se observó un marcado engrosamiento de un segmento largo de yeyuno, con hiperdensidad mural (52 Unidades Hounsfield), líquido libre intraperitoneal y dilatación proximal de asas intestinales, en relación a suboclusión intestinal secundaria a HIE. Debido a que el paciente presentaba estabilidad hemodinámica y ausencia de peritonismo se decidió manejo conservador, evolucionando favorablemente tras reversión de anticoagulación con vitamina K. Se reinició anticoagulación a las 2 semanas del inicio de los síntomas, sin objetivarse alteraciones en la TC control realizada un mes después.

Discusión: La presentación clínica del HIE es variable, siendo los síntomas más habituales el dolor abdominal y los signos de obstrucción intestinal. La sobredosificación por anticoagulantes es la causa más frecuente. La TC sin contraste es la prueba de imagen de elección, siendo característico un engrosamiento e

hiperdensidad mural, con disminución de la luz intestinal que puede acompañarse de signos de obstrucción. El uso de contraste intravenoso/oral podría enmascarar la hiperdensidad y el sangrado intraluminal. La endoscopia no tiene un papel definido en el diagnóstico, pero podría utilizarse como herramienta terapéutica. El diagnóstico precoz es fundamental para evitar laparotomías innecesarias, debido a que la evolución suele ser favorable con tratamiento conservador, reservándose la cirugía ante inestabilidad hemodinámica o duda diagnóstica. El tratamiento anticoagulante se reinicia una vez resuelto el hematoma, no habiéndose descrito recurrencias a largo plazo.

Figura 1. Corte axial de TC abdominal sin contraste IV que evidencia engrosamiento simétrico hiperdenso de segmento largo de yeyuno (flecha) con edema de meso adyacente y líquido libre



ISQUEMIA INTESTINAL: IMPORTANCIA DE UN DIAGNÓSTICO PRECOZ

Gil Rojas S, Suárez Matías M, Olcina Domínguez P, López Moreno MB, Valiente González L, del Moral Martínez M, Martínez Pérez T, Martínez Fernández R, Viñuelas Chicano M, Gómez Ruíz CJ, Morillas Ariño J, Pérez García JI, García-Cano Lizcano J.

Servicio de Aparato Digestivo del Hospital Virgen de la Luz de Cuenca

Introducción: La isquemia intestinal se produce cuando el flujo sanguíneo del territorio mesentérico resulta insuficiente para los requerimientos del intestino. Esta interrupción del flujo puede presentarse de forma aguda, crónica, o bien obedecer a fenómenos transitorios de isquemia como en el caso de la colitis isquémica. Debido al envejecimiento de la población, su prevalencia ha aumentado.

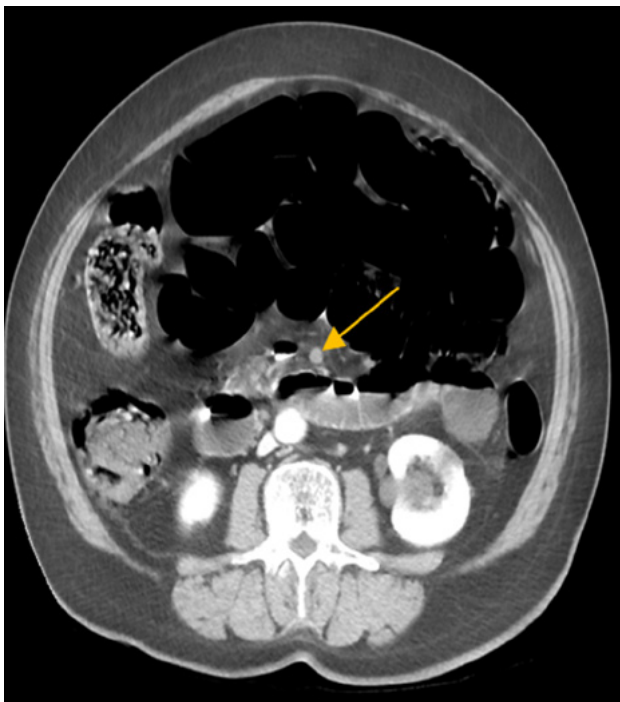
Caso clínico: Mujer de 76 años, con antecedentes personales de estreñimiento crónico de probable origen funcional y colecistectomía por cólicos biliares de repetición, que acude a Urgencias por intenso dolor abdominal generalizado, continuo, de horas de evolución asociado a dos vómitos postprandiales alimentarios. Refiere llevar días más estreñida, por lo que se había administrado un enema, realizando deposición escasa sin productos patológicos. En la exploración física se objetiva un abdomen distendido, difícilmente deprimible, doloroso a la palpación con ausencia de ruidos hidroaéreos. En la analítica destaca leucocitosis, aumento de LDH y una acidosis metabólica con lactato elevado, por lo que se inicia corrección con bicarbonato y antibioterapia empírica con Meropenem. Ante estos hallazgos, se realiza tomografía computarizada (TC) de abdomen con contraste (**Figuras. 1 y 2**) visualizándose una trombosis de la arteria mesentérica superior (AMS) con signos de sufrimiento intestinal, en relación con sospecha diagnóstica de isquemia intestinal aguda. Tras explicar la situación de gravedad a paciente y familiares, se realiza laparotomía exploradora urgente (**Figura.3**) evidenciando extensa área de necrosis, que incluye 3 metros de intestino delgado y colon derecho, quedando únicamente viables 25 centímetros de yeyuno proximal. Ante la irreversibilidad del cuadro se decide no realizar más maniobras, falleciendo la paciente a las pocas horas.

Figura 1. Corte sagital de tomografía computarizada mostrando oclusión total de la arteria mesentérica superior (flecha) con recanalización distal



Discusión: La isquemia mesentérica aguda tiene lugar cuando el aporte de sangre dependiente de la AMS se interrumpe de forma abrupta, pudiendo afectar tanto al intestino delgado como al colon derecho. Representa un tercio de todas las formas de isquemia intestinal, siendo la trombosis de la AMS su forma de presentación más frecuente, en relación a arteriosclerosis marcada, vasculitis o aneurismas de aorta. En su presentación clínica, es frecuente dentro de las primeras 12 horas, un dolor abdominal de intensidad desproporcionada en relación con los hallazgos detectados en

Figura 2. Corte axial de tomografía computarizada evidenciando trombosis en la arteria mesentérica superior (flecha) con isquemia de asas intestinales



el examen físico, dificultando su diagnóstico precoz. La TC con contraste ofrece un rendimiento diagnóstico similar al de la angiografía. No se debe retrasar la realización de una laparotomía en pacientes con peritonitis, sépticos e inestables, para intentar una revascularización precoz que limite al máximo la resección intestinal, disminuyendo su elevada mortalidad.

Figura 3. Laparotomía exploradora con necrosis extensa de asas intestinales



EVALUACIÓN DE LA EXACTITUD DEL TEST DE ANTÍGENO EN HECES "LIAISON® MERIDIAN" PARA EL DIAGNÓSTICO DE HELICOBACTER PYLORI: ESTUDIO MULTICÉNTRICO

Elena Resina Sierra¹, María García Donday¹, Samuel Jesús Martínez Domínguez², Emilio José Laserna Mendieta³, Noelia Alcaide Suárez⁴, Javier Alcedo González⁵, Raúl Rodríguez Insa⁶, Olga P. Nyssen¹, Javier P. Gisbert¹

¹Servicio Aparato Digestivo. Hospital Universitario de La Princesa. Instituto de Investigación Sanitaria Princesa (IIS-IP). Universidad Autónoma de Madrid (UAM). Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBEREHD)

²Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa de Zaragoza

³Servicio de Análisis Clínicos del Hospital Universitario de La Princesa. Unidad de investigación del Hospital General de Tomelloso, Ciudad Real

⁴Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Gerencia Regional de Salud (SACYL)

⁵Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza

⁶Hospital General Universitario de Castellón.

Antecedentes: La detección de *H. pylori* mediante un test de antígeno en heces (TAH) representa una atractiva alternativa. Nuestro objetivo fue determinar la exactitud diagnóstica de un nuevo TAH comparándolo con el test del aliento (TAU) como referencia.

Pacientes y métodos: Estudio prospectivo y multicéntrico realizado en 11 centros españoles. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años con indicación, según práctica clínica, de realización de un TAU, ya fuera para el diagnóstico inicial (en pacientes sin tratamiento previo) o para la confirmación de la erradicación. Se excluyeron aquellos pacientes con toma de IBP en los últimos 15 días, antibiótico en el último mes e intervención quirúrgica gástrica. Se realizó un TAH LIAISON® Meridian, un ensayo inmuno-quimioluminiscente (CLIA) que utiliza anticuerpos monoclonales, sobre una muestra de heces recogida de 24 a 36 horas antes o después del TAU, que se consideró método de referencia.

Resultados: Se ha realizado un análisis preliminar sobre 72 pacientes incluidos hasta el momento (tamaño muestral final: 266 pacientes). El 64% eran mujeres, con edad media de 46 años (rango 22-79). Se presentan los resultados globales sin subanalizar por grupos (pre y post-tratamiento) debido al todavía escaso tamaño muestral. Con los puntos de corte recomendados por el fabricante (TAH negativo <0,90 y positivo ≥1,10), los re-

sultados de exactitud diagnóstica fueron: sensibilidad (S): 75% (IC 95%, 48-92%); especificidad (E): 96% (88-100%); valor predictivo positivo (VPP): 86% (57-98%); valor predictivo negativo (VPN): 93% (83-98%); cocientes de probabilidades positivo (CP+) y negativo (CP-): 21 y 0,26, respectivamente. La exactitud global del TAH fue del 92% (85-99%). El área bajo la curva ROC fue de 0,895 (0,78-1,00). En total, 6/72 pacientes tuvieron un resultado discordante entre el TAH y el TAU: 4 TAH resultaron negativos con TAU positivo; de éstos, en 3/4 el valor delta del TAU fue muy cercano al punto de corte (valores entre 5,3 y 5,8, siendo el punto de corte de 5). Las otras 2 pruebas discordantes fueron 2 TAH positivos en pacientes con TAU negativo. En las muestras de heces discordantes se realizó PCR para detectar ADN de *H. pylori*, siendo todas ellas negativas. Al reanalizar los datos, considerando estos pacientes como no infectados, los resultados de exactitud diagnóstica fueron: S 100% (74-100%), E 97% (88-100%), VPP 86% (57-98%), VPN 100% (94-100%), CP+ 30 y CP- 0; con una exactitud global del 97% (90-100%) y un área bajo la curva ROC de 0,997 (0,99-1,00).

Conclusión: Aunque los resultados son preliminares, con un número reducido de pacientes, el nuevo TAH LIAISON® Meridian *H. pylori* SA muestra una buena exactitud para el diagnóstico de la infección por *H. pylori*.

ENDOMETRIOSIS DE SIGMA ENTIDAD INFRECUENTE EN UN ESTUDIO POR RECTORRAGIA

Bonoso Criado R, Maestro Antolín S, Ruiz Martin M, Montero Moretón AM, González de Castro E, Aguilar Argeñal L, Pérez Citores L, Curieses Luengo M, Cimavilla Román M, Santos Fernández J, Moreira Da Silva B, Santos Santamarta F, Peñas Herrero I, Rancel Medina F, Barcenilla Laguna J, Pérez Millán AG

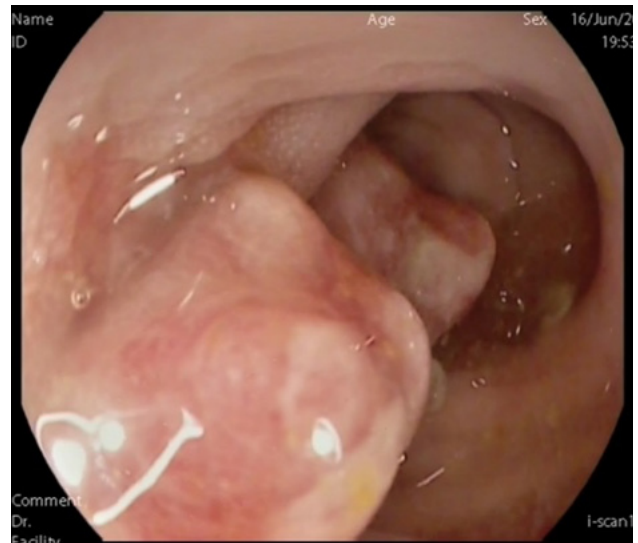
Complejo Asistencial Universitario de Palencia

Introducción: La endometriosis es una patología ginecológica benigna propia de mujeres en edad fértil. Se caracteriza por la presencia de glándulas y estroma endometrial fuera de la cavidad uterina. El tracto gastrointestinal y en concreto rectosigma (90%) es la localización más frecuente de endometriosis extrapélvica, seguido en frecuencia por intestino delgado, ciego y apéndice. La mayor parte de los casos se descubren como hallazgo incidental, sin embargo puede cursar con síntomas como dolor abdominal, diarrea o rectorragia. En diagnóstico endoscópico supone un reto dada su localización subepitelial planteando múltiples diagnósticos diferenciales.

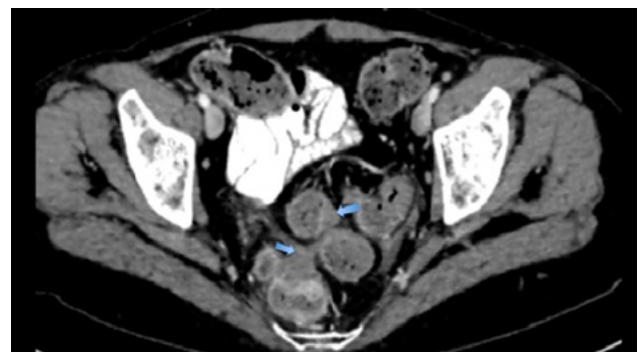
Caso clínico: Mujer de 57 años diagnosticada de endometriosis en 2008 y en seguimiento por Ginecología. No otros antecedentes de interés. Histerectomizada al diagnóstico. Tratamiento habitual triptorelina inyectable mensual. Es derivada a consulta Digestivo por dolor abdominal, alternancia del ritmo intestinal con predominio estreñimiento y rectorragia ocasional. Analíticamente destaca ferritina 6 ng/ml y microcitos (VCM 77) sin anemia. Ante los datos de alarma se solicita colonoscopia en la que se aprecia entre 10 y 25 cm de margen anal externo 4 formaciones polipoideas excrecentes, friables y congestivas (alguna de ellas de apariencia subepitelial) de entre 10 y 15 mm que condicionan estenosis parcial franqueable (**Figura 1**). Se toman múltiples biopsias. Resto de colon sin hallazgos. Se solicita estudio de imagen ante la sospecha de etiología maligna. En TC abdominal se aprecia aparente engrosamiento mural de la pared del recto sin otros hallazgos significativos. Se completa estudio con RM pélvica donde se observan hallazgos sugestivos de endometriosis pélvica (fondo de saco rectouterino) y dudosos focos de endometriosis adheridos a sigma.

Finalmente la histología confirma presencia de glándulas y estroma endometrial con estudio inmunohistoquímico positivo para receptores de estrógenos y progesterona.

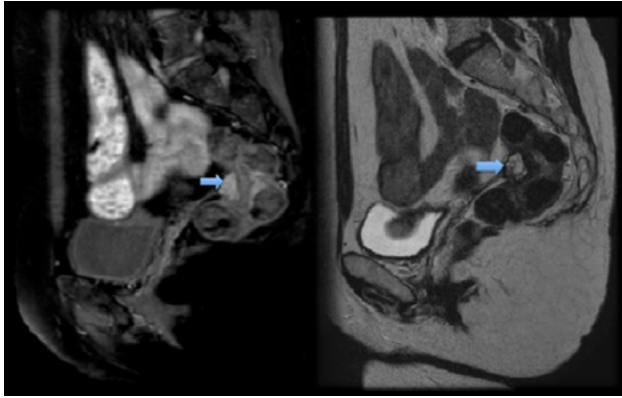
Figura 1.



Varias lesiones de partes blandas de aspecto abigarrado adheridas a recto y sigma (flechas), de carácter extraluminal



Lesión situada en fondo de Douglas. Hiperintensa en secuencia T1 con supresión grasa e hiperintensa en secuencia T2 con halo hipointenso secundario a presencia de hemosiderina. Hallazgos compatibles con implante de endometriosis pélvica profunda



Discusión: Se debe considerar la endometriosis colónica en el diagnóstico diferencial de aparentes tumores extramucosos en mujeres premenopáusicas, más aún si presentan síntomas ginecológicos. Es una patología hormonodependiente por lo que una detallada historia clínica es de vital importancia en estos casos. La realización de colonoscopia con toma de biopsias, TAC, RM pélvica e incluso la ecoendoscopia transrectal han demostrado su utilidad en el diagnóstico. El tratamiento dependerá de la edad, deseo gestacional y sintomatología asociada. El manejo conservador con tratamiento médico (anticonceptivos orales, danazol, antagonistas gonadotrofinas) ha mostrado escasos resultados siendo la cirugía vía laparoscópica de elección en estos casos.

DIAGNÓSTICO DE LEISHMANIASIS VISCERAL A RAÍZ DE BIOPSIAS COLÓNICAS

Laura Monserrat López Torres, Dra. Abanades, Dr. Vicente, Dra. Lomas Perez,
Dra. Gigante, Dr. San Román, Dr. Castro, Dr. Barajas, Dra. Arietti

Hospital Universitario de Toledo

Introducción: La leishmaniasis es una zoonosis transmitida a través de la picadura del género *Plebotomus* y es endémica en la cuenca mediterránea. En la mayoría de las ocasiones los portadores son asintomáticos, produciéndose una reactivación en estados de inmunosupresión celular. La presentación visceral es la más frecuente en nuestro medio y afecta principalmente a personas inmunodeprimidas. Presentamos el caso de un enfermo inmunocompetente, con un síndrome constitucional a estudio, diagnosticado finalmente de leishmaniasis visceral a través de una biopsia colónica.

Caso clínico: Varón de 87 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, enfermedad renal crónica, y anemia ferropénica no investigada en tratamiento sustitutivo con hierro. Presenta pérdida de peso de 14 kg y marcada astenia en los 5 meses previos, sin otros síntomas asociados. Analíticamente, creatinina de 2.08 mg/dl, con iones, perfil lipídico, albúmina, perfil hepático, proteinograma y perfil tiroideo normales. Además, presentaba hemoglobina 13.1 mg/dl con vitamina B12, ácido fólico y perfil férrico normales, lo que indicaba una adecuada respuesta al tratamiento sustitutivo. Destacaba sangre oculta en heces positiva, por lo que se solicita colonoscopia, en la cual se identifica pólipo sénil de 4 mm en colon derecho que se reseca. El análisis histopatológico reveló la presencia de microorganismos redondos intracitoplasmáticos Giemsa positivos, cuya secuenciación por PCR resultó

positiva para *Leishmania*. Se amplió estudio con aspirado de médula ósea, que fue negativo para *Leishmania* mediante técnica PCR.

Discusión: La leishmaniasis visceral es un síndrome de presentación insidiosa, que se desarrolla a lo largo de meses, con presencia de astenia, fiebre, pérdida de peso y esplenomegalia. Los parásitos se replican en el sistema retículoendotelial, acumulándose en órganos como el bazo, el hígado o la médula ósea.

A nivel de tubo digestivo, la localización más descrita es la duodenal, pudiendo simular un cuadro de malabsorción, aunque también puede afectar a otros niveles. La afectación colónica es muy rara y son muy pocos los casos descritos. Suele tratarse de pacientes asintomáticos, siendo los síntomas digestivos más frecuentes dolor abdominal o diarrea.

El diagnóstico definitivo requiere demostrar la presencia del parásito en tejidos, mediante técnicas histológicas, moleculares, cultivos, o serologías. L

El estudio endoscópico presenta alteraciones muy inespecíficas, con áreas de inflamación o atrofia, aunque en hasta el 50% no revela alteraciones macroscópicas. Sin embargo, existen algunos casos excepcionales en los que el diagnóstico se realizó a través de biopsias de lesiones pseudopolipoides colónicas como en el caso de nuestro paciente.

EXPERIENCIA EN EL MANEJO DEL ESÓFAGO DE BARRETT CON DISPLASIA EN NUESTRO CENTRO

Alberto Ezquerro Durán, Teresa Pérez Fernández, Pablo Miranda García, José Andrés Moreno Monteagudo, Sergio Casabona Francés, Raquel Muñoz González, Elena Resina Sierra, Cecilio Santander Vaquero

Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Universitario de La Princesa

Introducción: El esófago de Barrett (EB) es una lesión premaligna. Los pacientes con EB con displasia de alto grado (DAG) tienen incrementado el riesgo de adenocarcinoma hasta un 30% en 5 años. El objetivo de nuestro estudio es evaluar el manejo endoscópico de los pacientes con EB con displasia y/o adenocarcinoma superficial en nuestro centro.

Métodos: Estudio retrospectivo, observacional, unicéntrico realizado en el Hospital La Princesa (Madrid). Se incluyen todos los pacientes con EB sometidos al menos a una sesión de ablación por radiofrecuencia (RFA) desde mayo de 2012 hasta marzo de 2021. Todos los pacientes con lesiones visibles eran sometidos a una resección mucosa endoscópica (RME) mediante el sistema Duette de Cook®. Para la RFA se emplearon los catéteres Barrx 360° y Barrx 90° de Covidien® según la extensión del EB. Para el estudio estadístico se ha empleado el programa SPSS® v24 y para la creación de las gráficas el Microsoft Excel®.

Resultados: Se incluyen 24 pacientes. El 75% presentaban un EB largo y la indicación de la RFA más frecuente fue la displasia de bajo grado (DBG) persistente (58%). Al 29% se les realizó una RME, siendo el adenocarcinoma intramucoso (CIS) la lesión histológica más frecuente en la pieza histológica (43%). La mediana de sesiones de RFA fue de 2, destacando que a dos pacientes se les sometió a 5 sesiones y a nueve pacientes se les sometió sólo a 1 sesión. La complicación más frecuente fue el dolor torácico leve transitorio (64%) y hubo un caso de estenosis esofágica que se resolvió mediante dilatación endoscópica. Se consiguió la erradicación completa de la displasia (CE-D) en un 92% y la erradicación completa de la metaplasia (CE-IM) en un 67%. De los 8 pacientes a los que no se ha completado la erradicación del EB; 3 tienen pendiente una nueva sesión de RFA para completar la erradicación, otros 3, tras erradicar la displasia, se optó por vigilancia estrecha por sus comorbilidades (edad avanzada, toma de antitrombóticos, alto riesgo de sedación...), uno falleció por otro motivo y otro perdió el seguimiento. Durante el seguimiento tras confirmar la erradicación del EB, tres pacientes presentaron recurrencia del EB.

Tabla 1. Características de la muestra

CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA	
Total. N (%)	24 (100)
Edad. Media (DE ¹)	61,5 (12,6)
Sexo (% hombres)	20 (83)
IBP ² dosis doble. N (%)	22 (92)
Funduplicatura previa. N (%)	5 (21)
Clasificación de Praga (C ³ y M ⁴) Mediana (Q1 – Q3)	
C (cm)	2 (0 – 5)
M (cm)	5.5 (2,25 – 7)
EB largo (M ≥ 3 cm). N (%)	18 (75)
Indicación de erradicación del EB. N (%)	
Indeterminado para displasia	1 (4)
DBG	14 (58)
DAG	7 (29)
CIS ⁵	1 (4)
Adenocarcinoma submucoso	1 (4)
RME previa. N (%)	
DBG	2 (29)
DAG	1 (14)
CIS	3 (43)
Adenocarcinoma submucoso	1 (14)
Número de sesiones de RFA. Mediana (Q1 – Q3)	
RFA 360°	2 (1 – 3)
RFA 90°	1 (0 – 1)
RFA 90°	1 (1 – 1,75)
Complicaciones. N (%)	
Dolor torácico	11 (46)
Disfagia	7 (64)
Fiebre	2 (18)
Estenosis esofágica	1 (9)
Seguimiento (meses). Media (DE)	34 (30)
Erradicación. N (%)	
CE-D	22 (92)
CE-IM	16 (67)
Recurrencia. N (%)	3 (12,5)

¹DE: desviación estándar. ²IBP: inhibidores de la bomba de protones.

³C: extensión circunferencial del EB. ⁴M: Extensión máxima del EB. ⁵CIS: adenocarcinoma intramucoso

Motivos por los que no se ha completado la erradicación del EB

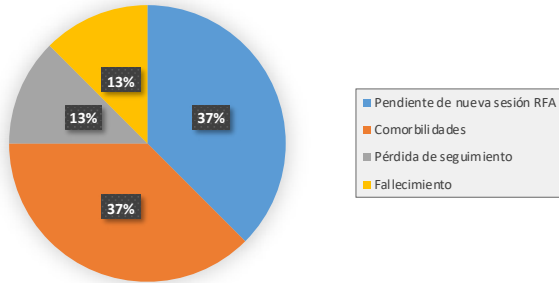


Figura 1. Gráfica circular de los pacientes con EB no erradicado

Conclusiones: El tratamiento endoscópico mediante la RME de las lesiones visibles y la posterior RFA del EB es un tratamiento eficaz y seguro.

Tras erradicar el EB se requiere seguimiento por el riesgo de recurrencia.

Erradicación del EB

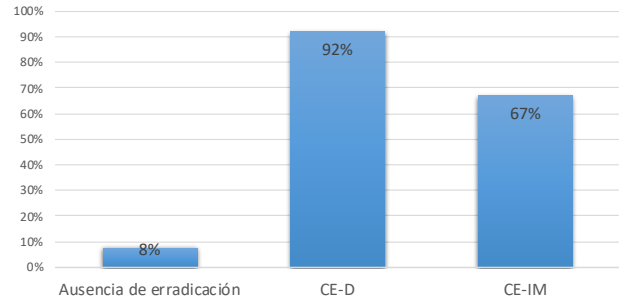


Figura 2. Gráfico de barras del porcentaje de erradicación del EB

HERNIA HIATAL GIGANTE ESTRANGULADA. UNA EMERGENCIA QUIRÚRGICA POCO FRECUENTE

Casado Hernández J¹, Esparza Rivera V¹, Saldaña Pazmiño GM¹, López Roldán G¹, Gómez Latorre L², Catalán Garza V², Esteban López-Jamar JM¹, Rey Díaz-Rubio E¹

¹Servicio Aparato Digestivo, ²Servicio Cirugía General y Digestiva

Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Introducción: La hernia hiatal gigante (HHG) estrangulada es una emergencia quirúrgica poco común, que requiere de rápido reconocimiento y adecuado abordaje para evitar la mortalidad asociada a complicaciones como hemorragia, vólvulo gástrico o perforación.

Caso clínico: Mujer de 53 años intervenida de hernia hiatal en 2019 (funduplicatura de Nissen y cierre de pilares posteriores diafragmáticos). Acude a Urgencias por dolor retroesternal, vómitos y saciedad precoz de una semana de evolución, asociado a náuseas sin vómitos y afagia para sólidos y líquidos en las últimas 24 horas. La placa de tórax muestra gran hernia de hiato y dilatación de cámara gástrica.

Se realiza panendoscopia oral sin sedación, objetivándose fundus gástrico repleto de contenido alimentario líquido con restos hemáticos, y mucosa eritematosa y friable como signos de sufrimiento. Se interrumpe el procedimiento por desaturación.

Tras estabilización de la paciente, se realiza TC toracoabdominal urgente, objetivándose herniación intratorácica del estómago a través del pilar diafragmático izquierdo, hidroneumotórax izquierdo y colección líquida en mediastino posterior derecho, en probable relación con perforación gástrica.

Se realiza reducción quirúrgica urgente del estómago herniado, el cual presenta signos de sufrimiento mucoso, así como reparación del defecto diafragmático y de la solución de continuidad de la pared gástrica. La paciente evoluciona favorablemente.

Discusión: Las HHG suponen el 5-10% de todas las hernias hiatales, incluyen al menos el 30% del estómago a nivel intratorácico y suelen tener componente mixto (paraesofágico y deslizamiento).

Su presentación como hernia encarcerada y estran-

Figura 1. Rx tórax. Gran hernia de hiato



Figura 2. Panendoscopia oral. Mucosa de fundus con datos de sufrimiento

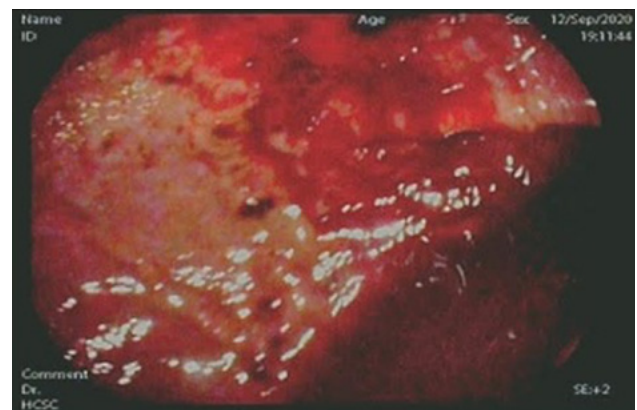


Figura 3. CT toracoabdominal. Estómago herniado en compartimento intratorácico. Colapso del pulmón izquierdo y colección mediastínica derecha



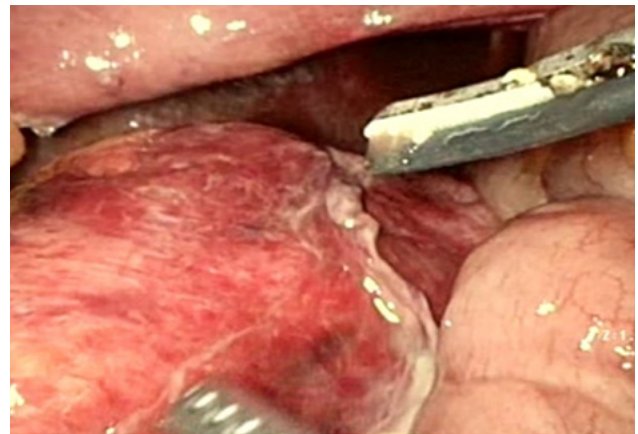
gulada (que implica compromiso vascular del órgano) es infrecuente, con síntomas como dolor retroesternal, regurgitación, disfagia, disnea, vómito o incapacidad para el mismo. Aunque la radiografía puede orientar el diagnóstico, la TC toracoabdominal tiene mayor valor para detectar complicaciones y planificar la cirugía. La endoscopia puede aportar información sobre el estado de la mucosa gástrica.

El pronóstico es ominoso si no se lleva a cabo cirugía urgente, que incluye reducción herniaria, resección del tejido isquémico y reparación del defecto herniario, con buenos resultados con abordaje laparoscópico si la situación hemodinámica del paciente lo permite.

Bibliografía:

1. Mitiek, M. O., Andrade, R. S. Giant Hiatal Hernia. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2010; 89(6), S2168–S2173.
2. Fukai, S., Kubota, T., Mizokami, K. Gastric perforation secondary to an incarcerated paraesophageal hernia. *Surgical Case Reports*. 2019; 5:94.
3. Maziak, D. E., Todd, T. R. J.; Pearson, F. G. Massive hiatus hernia: evaluation and surgical management. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1998; 115:53-62.

Figura 4. Reducción laparoscópica del estómago a cavidad abdominal



ÚLCERA RECTAL SECUNDARIA A IMPACTACIÓN FECAL

López Moreno MB, Suárez Matías M, Olcina Domínguez P, Gil Rojas S, Valiente González L, Martínez Fernández R, del Moral Martínez M, Martínez Pérez T, Viñuelas Chicano M, Gómez Ruiz CJ, Morillas Ariño J, Pérez García JI, García-Cano Lizcano J

Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Virgen de la Luz, Cuenca

Introducción: El estreñimiento es uno de los trastornos digestivos crónicos más frecuentes en la población general. Una de sus complicaciones más importantes es la impactación fecal o fecaloma que puede ser causante de la formación de úlceras colorrectales pudiendo evolucionar, en casos aislados, a perforación intestinal asociando una alta morbimortalidad.

Caso clínico: Presentamos el caso de un varón de 63 años, institucionalizado, con único antecedente de encefalopatía fija connatal con crisis comiciales.

Acudió a urgencias refiriendo cuadro de diarrea acuosa de 10 días de evolución, que en alguna ocasión se acompañó de restos hemáticos. El paciente no presentó náuseas, vómitos, ni fiebre. Exploración física sin hallazgos significativos. Analíticamente Hb 11,7 g/dL, HCT 34,9%, plaquetas 472 mil/mmc, coagulación, función renal y hepática normales, iones en rango normal, con aumento de la proteína C reactiva (31,9 mg/L). En la radiografía de abdomen (**Figura 1**) se pudo observar una distensión de asas de intestino delgado con abundantes restos fecales en marco cólico

Figura 1. Radiografía de abdomen: importante dilatación de asas de intestino con abundantes restos fecales en marco cólico



dantes restos fecales en colon. El paciente permaneció en todo momento clínica y hemodinámicamente estable.

Dada la presencia de abundantes restos fecales e importante dilatación de asas se sospechó diarrea por rebosamiento y se decidió ingreso para estudio. Se realizó colonoscopia (**Figuras 2 y 3**) en la que se observó, a 15 cm del margen anal, una gran úlcera circunferencial en probable relación con decúbito de un fecaloma a ese nivel, tomando biopsias para descartar otra

Figura 2. Colonoscopia: úlcera circunferencial a 15 cm del margen anal, con fibrina en superficie, que asienta sobre mucosa sobreelevada de aspecto inflamatorio

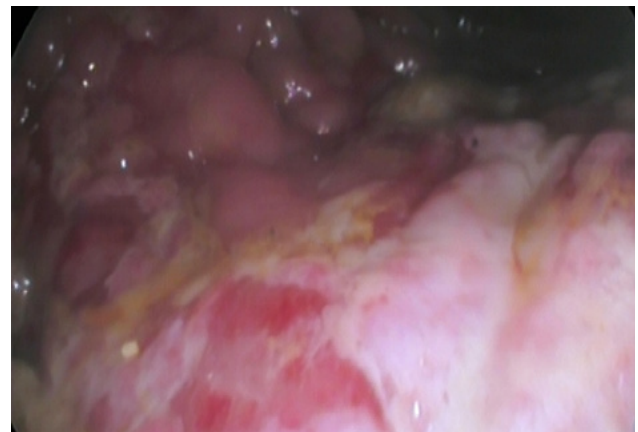


Figura 3. Colonoscopia: úlcera circunferencial a 15 cm del margen anal, con fibrina en superficie



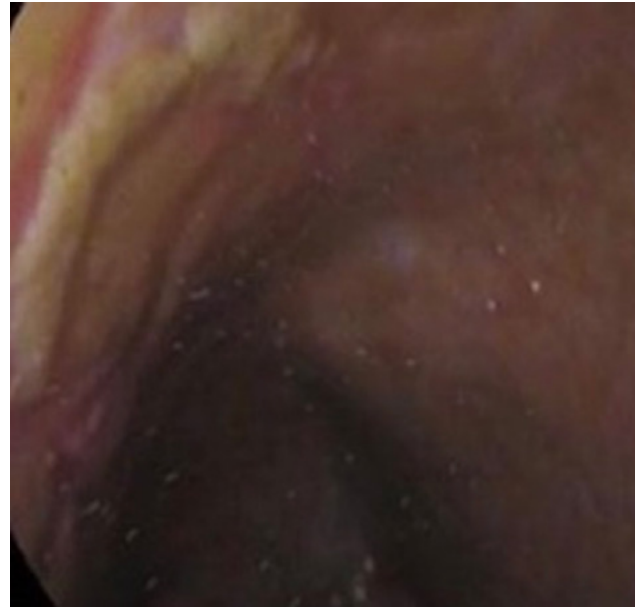
etiología. Los hallazgos histológicos de la úlcera fueron compatibles con colitis isquémica evolucionada.

El paciente presentó buena evolución recibiendo tratamiento antibiótico y enemas de mesalazina observándose, en la colonoscopia de control realizada 1 mes después, cicatrización casi total de la úlcera (**Figura 4**).

Discusión: El fecaloma o impactación fecal es una de las complicaciones más importantes del estreñimiento. Es frecuente que se presente en pacientes mayores, institucionalizados, con una movilidad reducida. La formación del fecaloma condiciona una presión sostenida sobre la mucosa intestinal provocando una hipoperfusión, pudiendo progresar hacia una necrosis de la mucosa y complicarse a su vez, con sangrado y perforación intestinal.

La presencia de una úlcera colorrectal es una complicación poco frecuente, pero que puede presentar una alta morbimortalidad, asociada a sus complicaciones, en ausencia de un tratamiento precoz.

Figura 4. Colonoscopia de control realizada 1 mes después del ingreso con cicatrización casi total de la úlcera



ESTREÑIMIENTO IDIOPÁTICO CRÓNICO. UN TRASTORNO COMPLEJO Y MULTIFACTORIAL

Casado Hernández, J, Aparicio Cabezudo, M, Ciriza de los Ríos, C, Saldaña Pazmiño, GM, López Roldán, G, Rey Díaz-Rubio, E

Servicio Aparato Digestivo. Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Introducción: Presentamos un caso de estreñimiento idiopático crónico (EIC), un trastorno muy prevalente y con gran repercusión en la calidad de vida, en el que a menudo se ven implicados varios factores causales que determinan el abordaje diagnóstico y terapéutico.

Caso clínico: Mujer de 49 años sin antecedentes de interés, valorada en nuestra consulta por estreñimiento de años de evolución, con una deposición Bristol 2-3 cada 7 días. Refiere ausencia de deseo defecatorio e importante dificultad para la evacuación. Ha probado distintas pautas de laxantes de herbolario y osmóticos, sin mejoría.

La paciente dispone de una colonoscopia previa sin más alteraciones que hemorroides internas no congestivas. Se amplía el estudio mediante un tiempo de tránsito colónico, que muestra inercia colónica, y una manometría anorrectal convencional con test de expulsión del balón (TEB), compatible con disinerxia defecatoria (DD) tipo IV (falta de propulsión abdomino-rectal sin contracción paradójica). Se realiza también ecografía endoanal, sin mostrar lesiones esfinterianas y objetivándose datos de DD en el estudio dinámico.

Se pautan diferentes tipos de laxantes y sesiones de biofeedback, sin conseguir clara mejoría. Por ello, se solicita videodefecografía, que muestra únicamente rectocele moderado (no obstructivo), sin otras alteraciones estructurales, y con expulsión del contraste, sin datos de DD.

Se solicita manometría de alta resolución con TEB, que muestra de nuevo datos de DD con incapacidad para expulsar el balón, junto con marcada hiposensibilidad rectal, la cual es confirmada posteriormente mediante un test de barostato rectal.

Actualmente, la paciente se encuentra a la espera

de valoración para recibir terapia de estimulación nerviosa de raíces sacras.

Discusión: El EIC es un trastorno ampliamente prevalente, con predominio en mujeres, que ocasiona un importante deterioro de la calidad de vida y al cual contribuyen numerosas causas no estructurales

Figura 1. Maniobra defecatoria en la manometría anorrectal. Escasa capacidad propulsiva rectal con ausencia de relajación anal

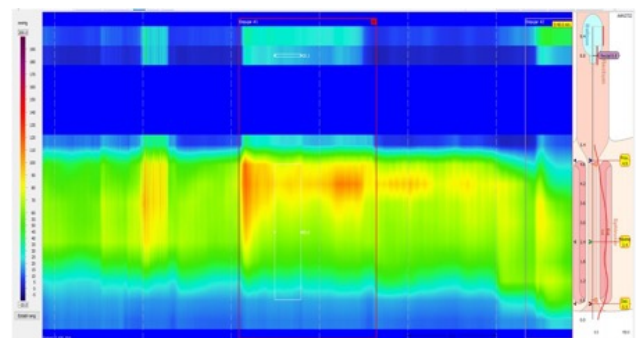
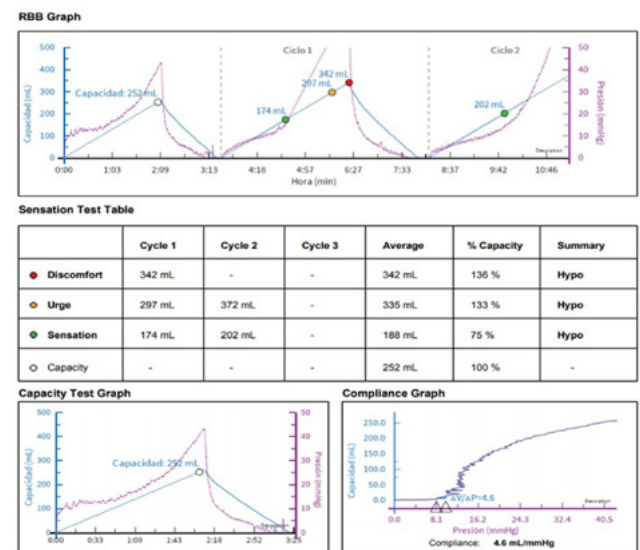


Figura 2. Test de barostato rectal



presentes en nuestra paciente, tales como el tránsito colónico enlentecido, la DD o incoordinación entre musculatura abdominal, pélvica y rectoanal en la evacuación, o la hiposensibilidad rectal. Si bien en nuestro caso existe una alteración estructural (rectocele), no parece ser lo suficientemente acusada como para generar obstrucción.

Este caso subraya la frecuente condición multifactorial de este trastorno, aspecto clave en su complejidad, así como algunos de los posibles abordajes diagnósticos y terapéuticos en función de los factores causales implicados.

Bibliografía:

1. Skardoon, G. R., Khera, A. J., Emmanuel, A. V. et al. Review article: dyssynergic defaecation and biofeedback therapy in the pathophysiology and management of functional constipation. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*. 2017 May; 46(4), 410–423.
2. Rao, S. S. C. Dyssynergic Defecation and Biofeedback Therapy. *Gastroenterology Clinics of North America*. 2008; 37(3), 569–586.
3. Andromanakos, N. P., Pinis, S. I., Kostakis, A. I. Chronic severe constipation. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*. 2015; 27(3), 204–214.
4. Camilleri, M., Ford, A. C., Mawe, G. M., et al. Chronic constipation. *Nature Reviews Disease Primers*; 2017 Dec; 3, 17095.

UN VÓLVULO INESPERADO

Vicente Hernández C, Navajas León FJ, Gigante González-Aleja G,
San Román Gutiérrez C, Castro Limo JD, Lomas Pérez RO, López Torres LM,
Barajas, Gómez Rodríguez RA

Complejo Hospitalario de Toledo

Introducción: El 3-5% de todas las obstrucciones intestinales están provocadas por un vólvulo colónico. Dentro de sus tipos, el vólvulo de sigma es el más frecuente (60-80%), seguido del vólvulo cecal (20-40%). Sin embargo, el vólvulo de colon transverso se trata de una entidad muy infrecuente, con una evidencia limitada sobre su manejo y que puede evolucionar rápidamente hacia la isquemia intestinal.

Caso clínico: Varón de 93 años, con antecedentes de cardiopatía isquémica crónica, portador de marcapasos monocameral por historia de bloqueos auriculoventriculares y deterioro cognitivo leve, que acude a Urgencias por cuadro de 24-48 horas de evolución consistente en dolor abdominal intenso, de carácter cólico, asociado a un cese del ventoseo y del ritmo deposicional desde entonces. A la exploración destaca un abdomen distendido y timpánico, especialmente en hemiabdomen izquierdo.

Se solicita radiografía de abdomen donde, a pesar de no visualizarse una clara imagen “en grano de café”, sí se evidencia una importante distensión del colon sin presencia de gas a nivel rectal, con niveles hidroaéreos significativos (**Figura 1**, **Figura 2**).

Se procede a realización de colonoscopia descompresiva, localizándose a 40 cm de margen anal un primer punto de torsión que se franquea endoscópicamente (**Figura 3**), con un colon claramente distendido en sentido proximal. A 130 cm de margen anal (distancia no real por formación de asa) se evidencia un segundo punto de torsión, que también permite el paso del endoscopio (**Figura 4**). Además, entre ambos puntos se observa una mucosa violácea con signos de sufrimiento isquémico severo pero sin signos de necrosis (**Figura 5**). En retirada se procede a aspiración endoscópica con mejoría importante en la distensión del paciente.

Conclusión: El vólvulo de colon transverso es una

causa de obstrucción intestinal muy infrecuente, con menos de 100 casos descritos en la literatura. Algunos factores que predisponen a su desarrollo son cirugías abdominales previas, cáncer, embarazo, estreñimiento crónico, enfermedades psiquiátricas y neurológicas, así como defectos congénitos como la malrotación intestinal.

Su diagnóstico resulta complicado, dado que los hallazgos en la radiografía de abdomen son mayoritariamente inespecíficos, mostrando la TC una rentabilidad muy superior.

Como en nuestro caso, puede evolucionar rápidamente hacia la isquemia intestinal dadas las dificultades que supone para el riego sanguíneo. El tratamiento definitivo es quirúrgico, con resección intestinal si es preciso dado su alto índice de recidiva. Sin embargo, en casos desestimados para cirugía, la colonoscopia descompresiva puede jugar un papel para evitar complicaciones.

Figura 1.



Figura 2.

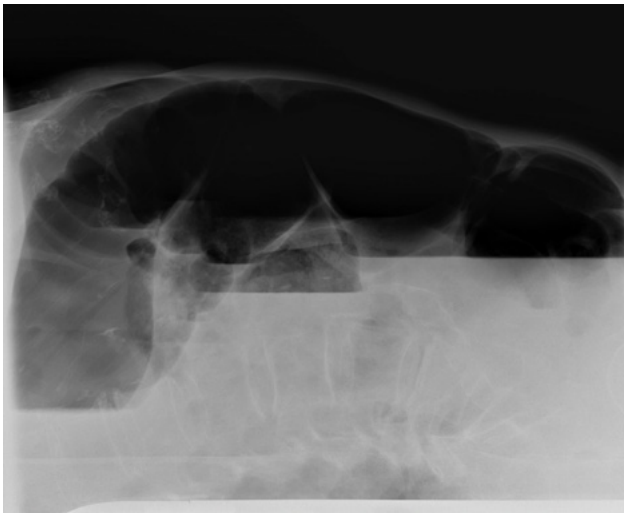


Figura 3.

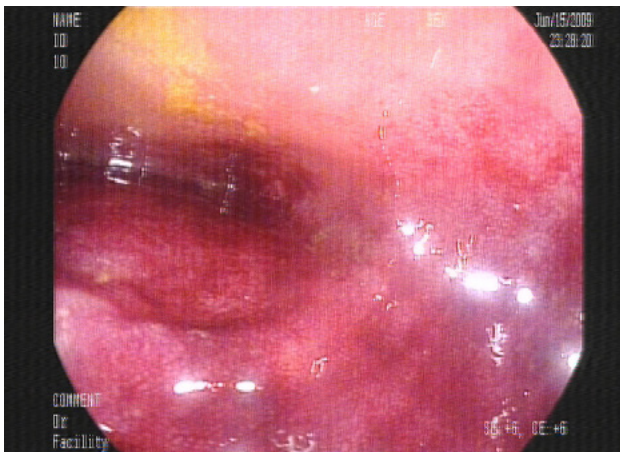
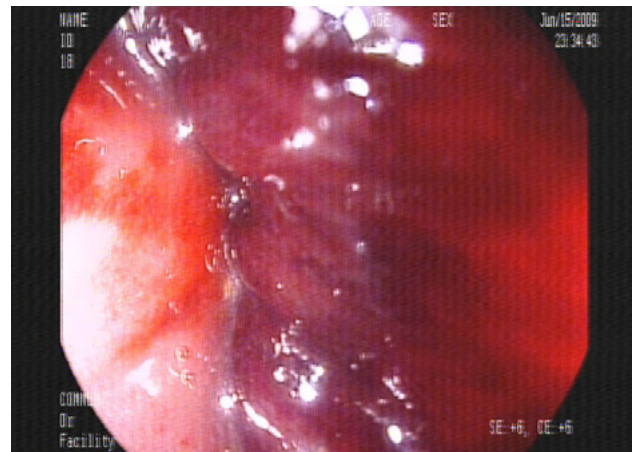


Figura 4.



ENTERITIS EOSINOFÍLICA PRIMARIA: UNA ENTIDAD RARA EN LA QUE LA SOSPECHA CLÍNICA ES CLAVE

Bellart Llavall M, Guardiola Arévalo A, Gil Santana M, Pizarro Vega N, Ruíz Fuentes P, Bermejo F

Hospital Universitario de Fuenlabrada

Introducción: La enteritis eosinofílica primaria es una enfermedad poco frecuente de etiología desconocida y caracterizada por la infiltración de eosinófilos en las distintas capas de la pared intestinal. Hasta en un 80% de los casos se acompaña de eosinofilia periférica. La presentación clínica es variable en función del grado de infiltración.

Caso clínico: Mujer de 29 años con antecedentes de hipotiroidismo, eosinofilia periférica de 5 años de evolución y colecistectomizada

Acude a urgencias por cuadro de diarrea subaguda con datos de organicidad (diarrea persistente nocturna y pérdida ponderal) junto con dolor abdominal epigástrico de tipo cólico.

Al ingreso, destaca la presencia de leucocitosis con eosinofilia periférica marcada que se confirma con frotis sanguíneo, y ligero aumento de reactantes de fase aguda. Se realiza estudio de heces con coprocultivo, toxina de *Clostridium difficile* y estudio de parásitos sin aislamientos. Se descarta enfermedad celíaca, estudio de autoinmunidad sin alteraciones, IgE ligeramente elevada y triptasa dentro de la normalidad, así como serología VIH negativa.

Ante sospecha de posible infiltración por eosinófilos del tracto digestivo superior se realiza gastroscopia que no muestra alteraciones macroscópicas relevantes y estudio con múltiples biopsias duodenales, gástricas y esofágicas dentro de la normalidad.

Se realiza ecografía abdominal objetivándose engrosamiento mural de asa de yeyuno y líquido libre escaso. (Figura 1) Ante estos hallazgos se solicita Entero-RMN que confirma la presencia de enteritis con afectación exclusiva de yeyuno tanto proximal como distal

Figura 1. Engrosamiento mural de asa de yeyuno

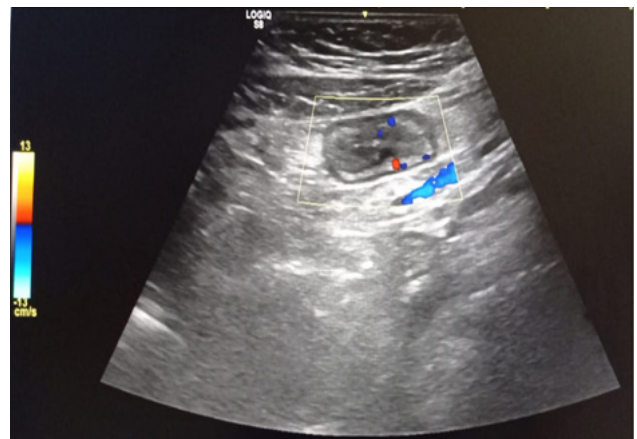


Figura 2. Entero-RMN con afectación exclusiva de yeyuno tanto proximal como distal



Figura 3. Mucosa yeyuno proximal eritematosa



te, se realiza nueva gastroscopia consiguiéndose progresar hasta yeyuno proximal identificándose la mucosa ligeramente eritematosa (**Figura 3**), en las biopsias se demuestra la infiltración eosinofílica, compatible con yeyunitis eosinofílica.

Ante la sospecha clínico-analítica de enteritis eosinofílica se inicia tratamiento empírico con corticoides con gran mejoría de la sintomatología y con marcado descenso de la eosinofilia periférica (mayor del 50%). La paciente es dada de alta con pauta descendente lenta de corticoterapia hasta su suspensión.

Al año del ingreso la paciente se encuentra clínicamente estable sin recidiva de la sintomatología.

Discusión: Las enteritis eosinofílica es una entidad infrecuente con una forma de presentación variable que puede estar infradiagnosticada, especialmente en sus formas más leves. El diagnóstico es de exclusión, va a requerir un alto nivel de sospecha clínica y una confirmación histológica de la infiltración eosinofílica. El pronóstico es favorable con buena respuesta a tratamiento con dieta de exclusión o corticoides.

MELANOMA ESOFÁGICO PRIMARIO

Bellart Llavall M, Bermejo Abati A, García Durán F, Carneros Martín JA,
Pique Becerra R, Gil Santana M, Pizarro Vega NM, Bermejo F

Hospital Universitario de Fuenlabrada

Introducción: El melanoma es un tumor maligno con gran agresividad local y tendencia metastásica. Los melanomas primarios del tracto gastrointestinal muy infrecuentes.

Presentamos el caso de un paciente con melanoma esofágico primario.

Caso clínico: Varón de 79 años exfumador y exenolismo crónico con antecedentes de dislipemia, fibrilación auricular y cáncer de próstata metastásico en tratamiento con ciclosfosfamida con respuesta serológica.

Presenta cuadro de disfagia a sólidos progresiva de 1 mes de evolución por lo que se realiza inicialmente TAC tóraco-abdominal con imagen que impresiona de progresión ganglionar mediastínica de su enfermedad tumoral prostática y ocupación de la luz esofágica secundaria. Posteriormente, se realiza gastroscopia evidenciándose a 25 cm de arcada dentaria lesión excrecente hacia la luz esofágica, mamelonada, pigmentada y friable que impide el paso del endoscopio (**Figura 1**). Se toman biopsias de la lesión con hallazgos histológicos compatibles con melanoma BRAF no mutado.

Se decide colocación de prótesis esofágica, con respuesta clínica favorable mejorando la sintomatología de disfagia con adecuada tolerancia oral a dieta túrmix. (**Figura 2**). Se completa estudio de extensión con PET-TAC que muestra la lesión esofágica identificándose la prótesis normoposicionada y con afectación diseminada pleuromediastínica (**Figura 3**).

Es valorada por Dermatología y oftalmología sin lesiones sugerentes de melanoma.

Por parte de oncología, se inicia tratamiento con inmunoterapia con Nivolumab.

Figura 1. Endoscopia con hallazgos de lesión esofágica excrecente, mamelonada y pigmentada

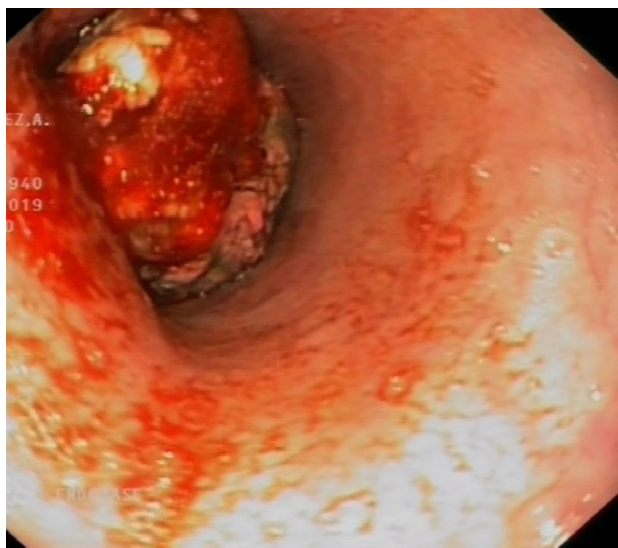
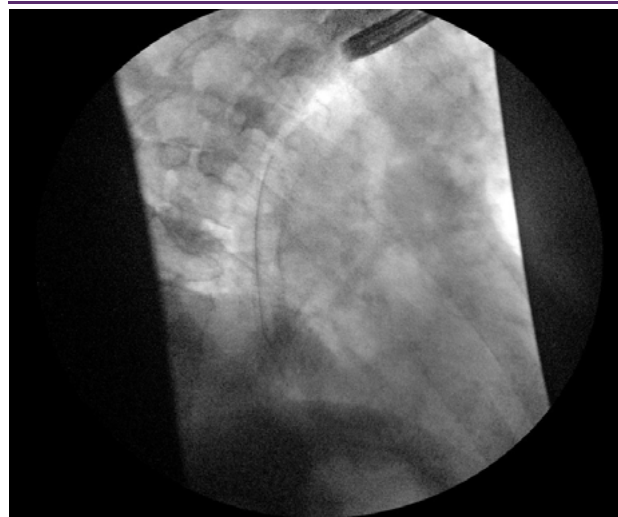


Figura 2. Prótesis esofágica normoposicionada visualizada mediante fluoroscopia



Discusión: La localización más frecuente de los melanomas primarios es la piel, seguido de los ojos y el ano y pudiendo presentar metástasis a diferentes órganos incluido el sistema digestivo. Sin embargo, los melanomas primarios de la mucosa gastrointestinal son muy infrecuentes.

La frecuencia del melanoma esofágico primario represente 0.1-0.2% de todas las tumoraciones malignas esofágicas, siendo más frecuente en varones en la sexta y séptima década de vida. Las manifestaciones clínicas difieren poco del resto de tumores esofágicos presentándose de forma más frecuente como disfagia (79%), pérdida ponderal (37.9%) junto con disconfort epigástrico (33%).

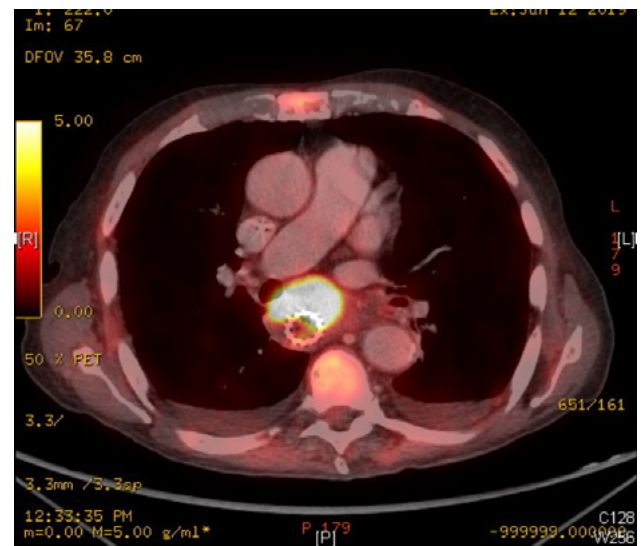
Endoscópicamente suele presentarse como un tumor vegetante irregular y pigmentado con mucosa friable, localizándose generalmente en tercio medio y distal esofágico.

El tratamiento de elección es quirúrgico, pero alrededor de 1/3 de pacientes son inoperables al momento del diagnóstico, pudiéndose realizar en ocasiones tratamien-

to con radioterapia, quimioterapia o inmunoterapia.

No obstante, el pronóstico es infausto y la supervivencia global de estos pacientes es menor de un año.

Figura 3. Corte transversal de PET-TAC que muestra captación focal de lesión esofágica, identificándose asimismo la prótesis colocada a ese nivel



AFECTACIÓN ESOFÁGICA EN EL PENFIGOIDE AMPOLLOSO

Andrés Pascual L, Saiz Chumillas RM, Alba Hernández Lorena, Chivato Martín-Falquina I, Vásques Seoane M

Servicio de Aparato Digestivo del Complejo Asistencial Universitario de Burgos.

Introducción: El penfigoide ampollosos es una entidad clínica autoinmune y recidivante, cuya etiopatogenia se basa en la presencia de anticuerpos circulantes dirigidos contra epítomos específicos de los hemidesmosomas, implicados en el anclaje de la epidermis a la capa dérmica.

La afectación esofágica es bastante inusual, pudiendo manifestarse clínicamente con disfagia, odinofagia o pirosis, la hematemesis un síntoma menos frecuente. Endoscópicamente, se caracteriza por la presencia de extensas áreas de mucosa esofágica erosionada y denudada.

Caso clínico: Se presenta el caso clínico de un varón de 84 años que ingresa en Septiembre de 2020 por hematemesis de una semana de evolución, además, disfagia mixta sin otra clínica acompañante de interés.

Durante el proceso, se realizaron 4 gastroscopias evidenciándose inicialmente abundantes restos mucosos, lesiones friables de aspecto erosivo, en esófago medio, con fácil denudación tras el paso del endoscopio. En control endoscópico, post tratamiento inicial se aprecia una membrana fibrótica parcialmente estenotante. Las biopsias descartaron etiología infecciosa, y no fueron concluyentes para esofagitis penfigoide.

Ante los hallazgos endoscópicos altamente sugestivos de esofagitis penfigoide, se decidió iniciar tratamiento con Prednisona 30mg (en pauta descendente hasta mantenimiento con 5 mg) y Micofenolato 500 mg, con buena respuesta clínica por lo que se decidió alta.

El paciente reingresó de nuevo a los cinco días por hematemesis asociada a pirosis. En la gastroscopia, se evidenciaron datos de esofagitis severa y un vaso pulsátil sangrante, además de mucosa esofágica denudada de aspecto inflamatorio. Se decidió suspensión de inmunosupresor y se continuó tratamiento con corticoides con buena respuesta clínica.

Discusión: La afectación esofágica en el contexto de penfigoide ampollosos, constituye una manifestación rara, con una incidencia de 1/100000 casos y debe estar presente en el diagnóstico diferencial de disfagia progresiva. Suele aparecer durante la sexta-séptima década de la vida.

La realización de pruebas invasivas como la gastroscopia es complicada, debido a la formación de ampollas y desprendimiento de la mucosa que se puede experimentar solamente con el roce del endoscopio. Por este motivo ante la sospecha clínica se recomienda una exploración con progresión cuidadosa

Figura 1. Mucosa denudada y friable al roce

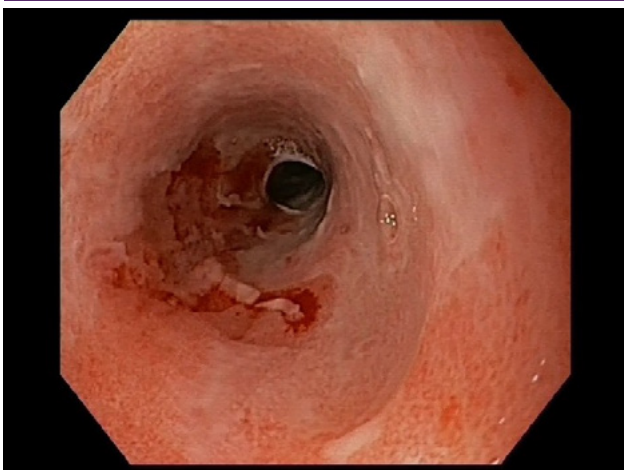


Figura 2. Zona ulcerada profunda con vaso en su fondo con sangrado pulsátil



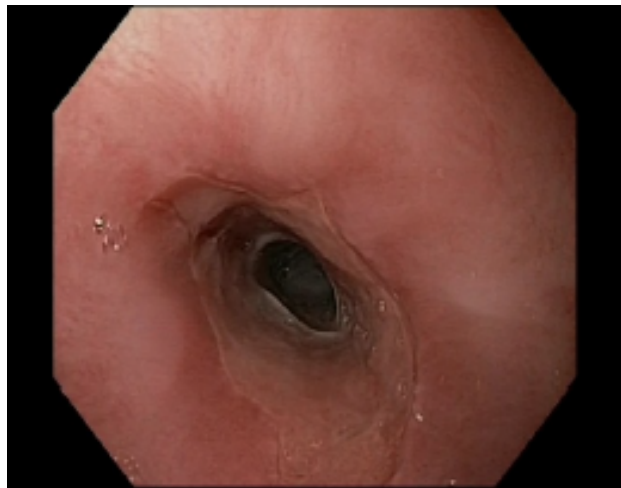
El abordaje terapéutico de esta entidad depende de la severidad del cuadro, pudiéndose emplear corticoides tópicos o sistémicos y en algunos casos siendo necesarios la administración de inmunosupresor de forma continua.

En el caso expuesto anteriormente, no contamos con una anatomía patológica de confirmación, sin embargo, si se evidenció mejoría clínica con tratamiento inmunosupresor y corticoide posterior.

Bibliografía:

1. Ghoneim S, Shah A, Calderon A. Esophageal Nikolsky's sign: A rare finding in a patient with bullous pemphigoid. *Case Rep Gastroenterol.* 2019;13(3):445-9.
2. Esteban Jiménez-Zarza C, de la Morena López F, et al. Esophageal cicatricial pemphigoid as an isolated involvement treated with mycophenolate mofetil. *Case Rep Gastrointest Med.* 2015;2015:620374.
3. Gaspar R, Moutinho-Ribeiro P, Macedo G. Bullous pemphigoid: extensive esophageal involvement. *Gastrointest Endosc.* 2017;86(2):400-2.

Figura 3. Mucosa en fase de reepitelización



SCHWANNOMA GÁSTRICO. UN ORIGEN INFRECUENTE DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

Gil Santana M¹, Jaquero Valero MI², Bermejo Abati A¹, Bellart Llavall M¹,
Pizarro Vega NM¹, Ruiz Fuentes P¹, Bermejo San José F¹

¹Servicio Aparato Digestivo, ²Servicio Anatomía Patológica
Hospital Universitario de Fuenlabrada

Introducción: Existen referencias en la literatura que estiman que el 2% de los tumores gástricos son de estirpe mesenquimatosa, entre los cuales se encuentra el schwannoma, cuya localización a nivel del tubo digestivo resulta singular.

Caso clínico: Presentamos el caso de una mujer de 42 años sin antecedentes de interés, que acudió al servicio de Urgencias con dolor epigástrico y clínica de hemorragia digestiva alta por lo que se realizó gastroscopia urgente.

Se objetivó una lesión de gran tamaño (>5 cm) en curvatura mayor de cuerpo gástrico con centro umbilicado y restos de fibrina sin sangrado activo, que impresionaba de origen subepitelial (**figura 1**)

Figura 1.

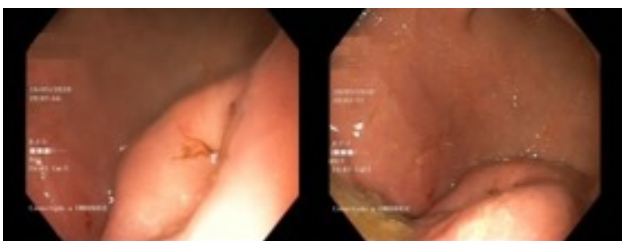
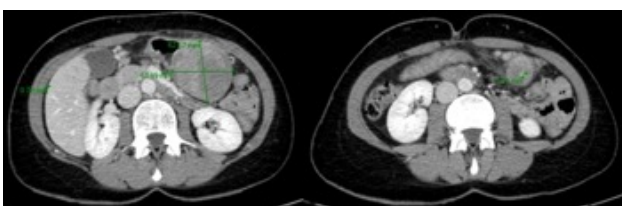


Figura 2.



Se completó estudio con TC abdominal que mostró una lesión con densidad de partes blandas y bordes bien delimitados de 6x6x8 cm en curvatura mayor del cuerpo gástrico, con contenido heterógeno con focos hiperdensos que aumentaban en fase portal, identificando imagen de jet sugiriendo sangrado activo intratumoral (**figura 2**).

Ante estos hallazgos se sugirió como primera posibilidad la presencia de un tumor GIST. Dado que la paciente presentaba anemia progresiva se realizó gastrectomía vertical atípica mediante laparotomía urgente.

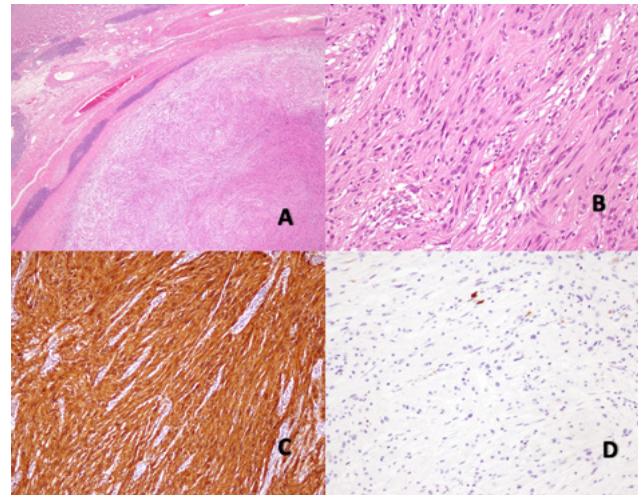
El estudio anatomopatológico de la pieza quirúrgica arrojó el diagnóstico de schwannoma gástrico (**figura 3**).

A las 48 horas del alta, la paciente acudió a urgencias por dolor y distensión abdominal con imagen endoscópica y radiológica compatible con obstrucción gástrica, resuelta mediante cirugía urgente. La paciente se encuentra asintomática y libre de recidiva tumoral tras 8 meses de seguimiento.

Discusión: Sobre este particular tumor derivado de la vaina de Schwann, se conoce su naturaleza clásicamente benigna, crecimiento lento y su carácter generalmente asintomático hasta debutar típicamente en forma de hemorragia digestiva. Su incidencia es mayor en mujeres entre la 4ª y 6ª década de la vida, con un tamaño promedio de 50 mm. Su localización más frecuente, al igual que en nuestro caso, es a nivel gástrico.

Dado que por sus características imagenológicas como hemos presentado, son difícilmente distinguibles de un tumor GIST, la histología resulta fundamental para su diagnóstico. El tratamiento de elección es la resección quirúrgica, bajo la cual presentan un pronóstico favorable en ausencia casi total de recurrencias.

Figura 3. (A) Nódulo bien delimitado en la muscular propia del cuerpo gástrico. Agregados linfoides adyacentes (h-e) (B) Células fusiformes sin atipia dispuestas en fascículos (h-e) (C) Expresión intensa y difusa de proteína S-100 (D) Negatividad para C-KIT



FÍSTULA TRAQUEOESOFÁGICA COMO COMPLICACIÓN DE RADIOTERAPIA LOCAL ¿QUÉ PAPEL JUEGA LA ENDOSCOPIA? EXPERIENCIA EN 2 CASOS

Gonzalez de Castro E, Bonoso Criado R, Montero Moretón ÁM, Aguilar Argeñal LF, Pérez Citores L, Curieses Luengo M, Cimavilla Román M, Santos Fernández J, Moreira Da Silva B, Maestro Antolín S, Santos Santamarta F, Peñas Herrero I, Rancel Medina F, Barcenilla Laguna J, Pérez Millán AG

Servicio de Aparato Digestivo. Complejo Asistencial Universitario de Palencia

Introducción: Las fistulas traqueoesofágicas son una complicación de las neoplasias de esófago (75%) y de pulmón (15%) debidas tanto a invasión tumoral como a sus terapias. El diagnóstico se basa en la clínica, las imágenes del TAC y los hallazgos endoscópicos. El tratamiento de primera línea es la doble prótesis esofágica y bronquial, y es de carácter paliativo.

Se presentan dos casos de fistula traqueoesofágica en pacientes con neoplasia de esófago.

Caso clínico 1: Varón de 63 años, exfumador de 1-2 cajetillas/día y exenolismo de 80 gr/día, diabético tipo 2 y con pancreatitis crónica.

Diagnosticado de carcinoma epidermoide de esófago cervical estadio IIIB (pT4bpN1M0). Se inicia tratamiento QT/RT con intención curativa, lográndose respuesta radiológica completa. Al año, recidiva locoregional que condiciona estenosis esofágica, iniciándose QT con intención paliativa.

Ante la presencia de disfagia y broncoaspiración recurrente, se realiza TAC torácico objetivándose comunicación de la vía respiratoria y digestiva (**figura 1**). En gastroscopia presenta recidiva tumoral con estenosis secundaria y orificio fistuloso a 25 cm de arcada dentaria, por lo que se coloca prótesis esofágica (**figura 2**), requiriendo posteriormente colocación de prótesis coaxial por crecimiento tumoral intraprotésico. Presenta mala evolución clínica, persistiendo comunicación de grandes dimensiones, no susceptible de tratamiento endoscópico.

Caso clínico 2: Varón de 59 años, exfumador, sin otros antecedentes.

Diagnosticado de carcinoma epidermoide de esófago cervical estadio IVa (cT4bNxMx). Se inicia tratamiento con QT/RT con intención neoadyuvante.

Ante la presenta de tos y disfagia progresiva, se realiza TAC objetivándose perforación extensa que afecta a la pared esofágica tanto derecha como izquierda (en el seno de la tumoración), por probable necrosis tumoral postratamiento (**figura 3**). En gastroscopia presenta estenosis puntiforme e inmediatamente por debajo, cavidad necrótica, no siendo susceptible de tratamiento endoscópico (**figura 4**).

Discusión: Las fistulas traqueoesofágicas son una complicación de las neoplasias de esófago y de pulmón, de muy mal pronóstico. Pueden deberse tanto a invasión tumoral como consecuencia de las terapias (cirugía, QT y RT...); la presencia de prótesis de esófago es un factor de riesgo para su desarrollo. Hay que sospecharlas en pacientes con factores de riesgo que comienzan con accesos de tos tras la ingesta, infecciones respiratorias frecuentes y malnutrición. Los hallazgos radiológicos y endoscópicos confirman el diagnóstico. El tratamiento es paliativo, dirigido a controlar los síntomas. De elección es la doble prótesis bronquial y esofágica. La prótesis esofágica es más empleada, siempre que sea técnicamente posible, consiguiendo mejorar la sintomatología en más del 80% de los pacientes.

Figura 1. Prótesis esofágica como tratamiento frente a la fístula

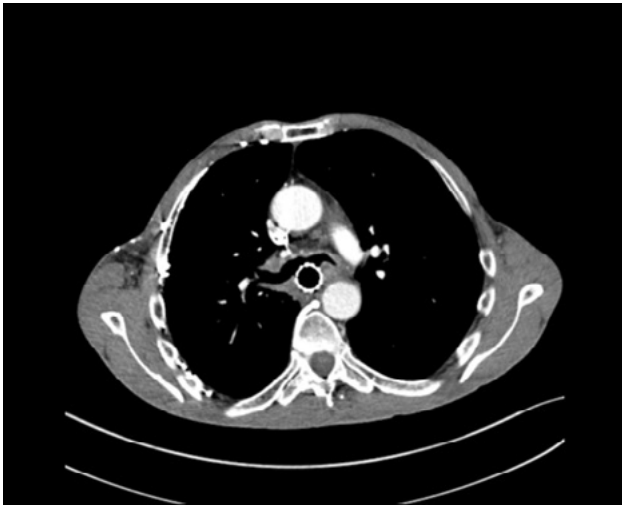


Figura 2. Prótesis esofágica metálica parcialmente cubierta como tratamiento de fístula traqueoesofágica

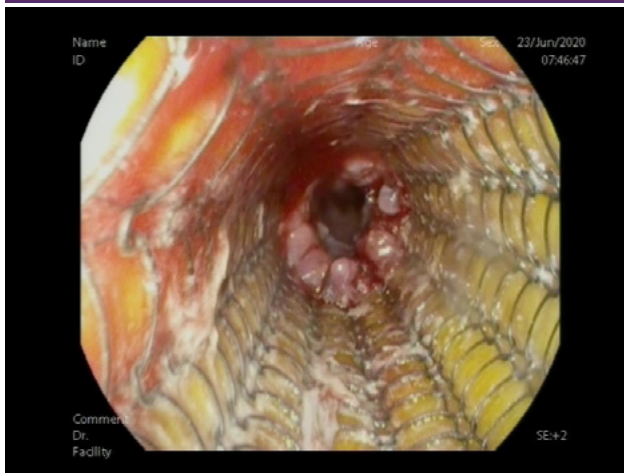


Figura 3. Perforación esofágica derecha fistulizada a pulmón, con gran afectación pulmonar y numerosas áreas de consolidación en parénquima pulmonar

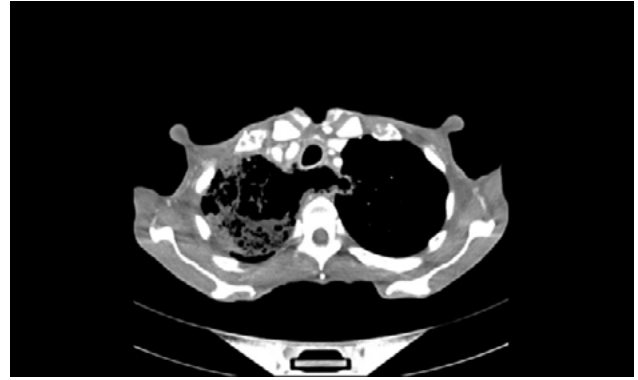


Figura 4. Cavitya necrótica que comunica con esófago. Probable tejido pulmonar en zona superior. Visión endoscópica



NEUMATOSIS INTESTINAL COMO CAUSA INUSUAL DE POSITIVIDAD EN PRUEBAS DE CRIBADO DE CÁNCER COLORRECTAL

González de Castro E, Bonoso Criado R, Montero Moretón ÁM, Aguilar Argeñal LF, Pérez Citores L, Curieses Luengo M, Cimavilla Román M, Santos Fernández J, Moreira Da Silva B, Maestro Antolín S, Santos Santamarta F, Peñas Herrero I, Rancel Medina F, Barcenilla Laguna J, Pérez Millán AG

Servicio de Aparato Digestivo. Complejo Asistencial Universitario de Palencia

Introducción: La neumatosis intestinal se caracteriza por la presencia de quistes rellenos de aire entre las capas de la pared intestinal. Es una enfermedad rara, con una incidencia del 0.03%, sin embargo es difícil de estimar al ser la mayoría de los pacientes asintomáticos y no consultar por ello. En algunas ocasiones puede suponer una patología grave y urgente, con clínica compatible con perforación intestinal, aunque en la mayoría de los casos se trata de un hallazgo incidental benigno, como en el caso que se expone a continuación.

Caso clínico: Varón de 63 años, sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés. Asintomático desde el punto de vista digestivo. Se realiza colonoscopia de cribado ante test de sangre oculta en heces positivo, con hallazgo incidental de neumatosis coli (**Figura 1 y 2**).

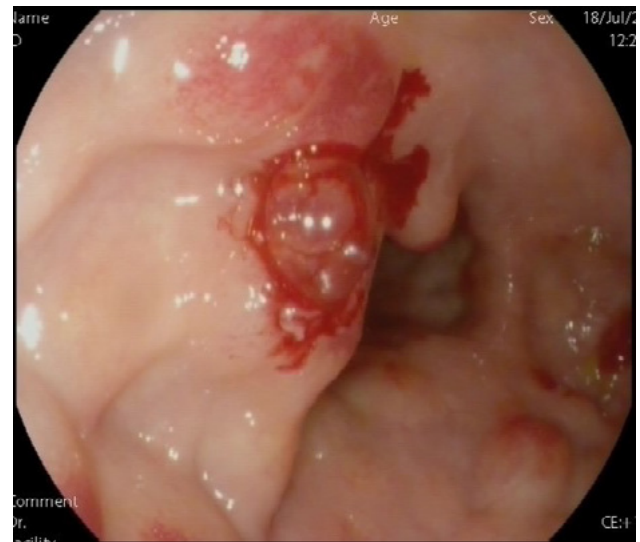
Discusión: La neumatosis intestinal es una entidad que se caracteriza por la presencia de quistes de aire en la submucosa y subserosa de la pared intestinal. Afectan a cualquier segmento del tracto gastrointestinal, siendo en el colon más comunes los quistes submucosos. Puede ser idiopática (15%) o secundaria (85%) a distintas patologías intestinales o extraintestinales (esclerodermia, enfermedades pulmonares...).

La mayoría de los pacientes son asintomáticos, tratándose de un hallazgo incidental, y en caso de presentar síntomas los más comunes son diarrea, dolor y distensión abdominal, hemorragia digestiva y estreñimiento. Las complicaciones (obstrucción intestinal, vólvulo, neumoperineo) ocurren en un 3% de los casos.

Figura 1. Neumatosis intestinal localizada en sigma



Figura 2. Neumatosis intestinal localizada en sigma, colapsada y con fuga de gas tras biopsia





Endoscópicamente se visualizan formaciones polipoideas, eritematosas, en ocasiones con una mucosa brillante y al tratar de biopsiarlas pueden colapsar rápidamente.

Los pacientes asintomáticos o con síntomas leves no requieren tratamiento específico, y suele resolverse espontáneamente con el tiempo. Los pacientes con síntomas moderados o graves requieren hospitalización y tratamiento con oxígeno, antibioterapia (metronidazol de elección) y una dieta elemental. En caso de sospecha

de neumoperitoneo, es necesario realizar una laparotomía exploradora.

Consideramos importante su conocimiento ya que plantea un reto diagnóstico al endoscopista que se encuentra por primera vez ante ella, ya que es frecuentemente mal identificada y puede llevar a diagnósticos erróneos de otras enfermedades que cursan con alteración de la mucosa normal colónica como son la diverticulitis aguda, colitis infecciosas y sobre todo la enfermedad inflamatoria intestinal.

COLITIS GRAVE ASOCIADA A IDELALISIB

García Rodríguez A, Alonso Bilbao N, Lapeña Muñoz B, Cordova Cazarez C,
Cortés González A, Calvo Íñiguez M

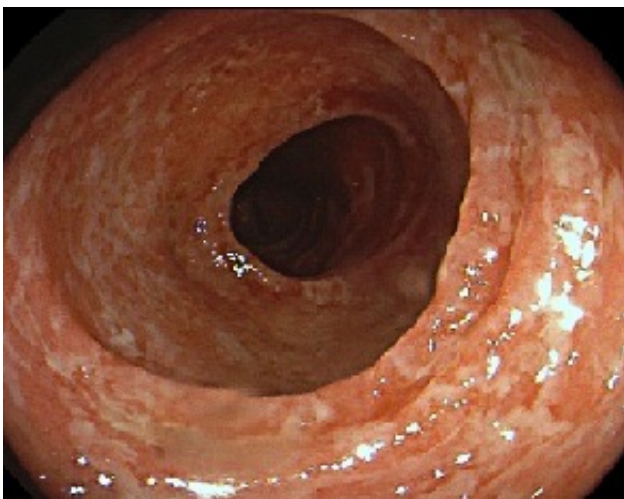
Servicio de Aparato Digestivo. Hospital San Pedro, Logroño

Introducción: Idelalisib es un inhibidor de la fosfatidilinositol 3-quinasa delta aprobado para el tratamiento del LNH folicular y LLC. La diarrea es uno de los efectos adversos más frecuentes (47%) y de mayor gravedad pudiendo ocasionar cuadros de colitis grave (14%) con perforación intestinal. Otros efectos adversos descritos son la hipertransaminasemia (35%) y la neumonitis (2%).

Caso clínico: Varón de 43 años diagnosticado de LNH Folicular grado I-II-S estadio IV-B con TASPE en 2015. Tras 3 líneas de tratamiento, en octubre de 2020 presenta recidiva ganglionar por lo que se inicia Idelalisib 150 mg/12h. Ingresa en noviembre por dolor abdominal, 14 deposiciones líquidas al día con sangre y fiebre de 3 días de evolución. A la exploración el abdomen es doloroso de forma generalizada sin signos de peritonismo.

La analítica destaca: GOT 648, GPT 1818, Bb 1, Hb 14.8, leucocitos 3700, PCR 141. Los cultivos de sangre y heces resultan negativos. Se realiza TC abdominal que diagnostica pancolitis inflamatoria y la colonoscopia

Figura 1. Colonoscopia. Colitis de aspecto inflamatorio moderado-grave

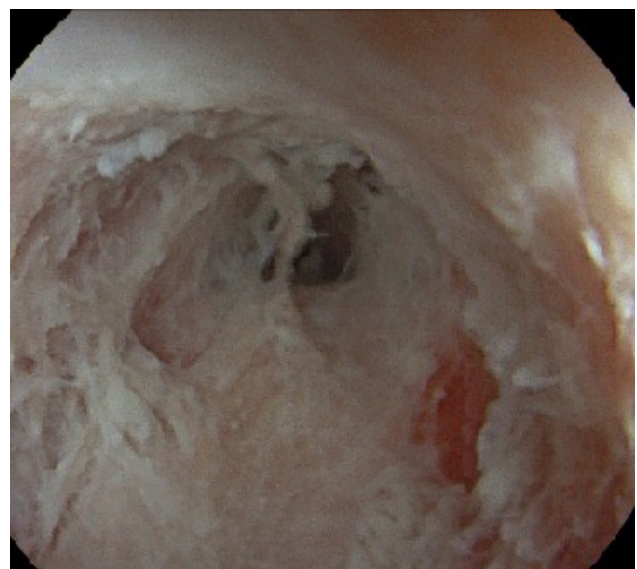


observa ileocolitis moderada-grave (**Figura 1**). La biopsia describe cambios inflamatorios agudos con ulceración y CMV negativo. Al ingreso por colitis grado 3 y hepatitis por Idelalisib, se suspende el fármaco. Se inicia antibioterapia profiláctica, budesonida y metilprednisolona endovenoso con mejoría clínica siendo dado de alta al mes con prednisona oral en pauta descendente.

Tras 3 meses persiste diarrea sin sangre observándose en una rectoscopia proctitis con ulceración grave (**Figura 2**) por lo que reingresa. Se inicia antibioterapia, esteroides endovenosos y ganciclovir por PCR CMV positivo. Ante la falta de respuesta a la semana se administra Infliximab iv a 5mg/kg, con leve mejoría clínica pendiente de evolución.

Discusión: La inclusión de nuevos inmunofármacos ha aumentado la prevalencia de enterocolitis inflamatoria y deberían incluirse en el diagnóstico diferencial de este cuadro clínico, como ocurre en nuestro caso con Idelalisib.

Figura 2. Rectosigmoidoscopia. Proctitis grave. Úlcera extensa





Se han observado dos tipos de diarrea, el primero de intensidad leve-moderada y autolimitada que responde a la suspensión temporal de Idelalisib y a esteroides orales. El segundo tipo suele ser una colitis de mayor gravedad que puede producirse incluso meses después y requiere hospitalización para esteroides endovenosos con suspensión definitiva del fármaco.

Se deben excluir otras causas de diarrea como la infecciosa. Ante casos de colitis grave inmunomediada corticorrefractaria se recomienda iniciar Infliximab a pesar de tratarse de pacientes con neoplasia de base. Sin embargo, las pautas de tratamiento anti-TNF no se encuentran definidas ni conocemos su perfil de seguridad.

SARS-COV2. ¿POSIBLE DESENCADENANTE DE ACALASIA?

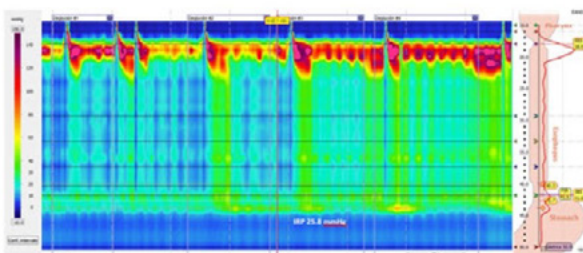
Saldaña Pazmiño G, Ribera Sánchez R, Ciriza de los Ríos C, Aparicio Cabezudo M, Pérez de la Serna J, Zatarain Valles A, López Roldán G, Casado Hernández J, Moral Villarejo G, Rey Diaz-Rubio E.

Servicio Aparato Digestivo. Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Introducción: La acalasia es un trastorno motor esofágico caracterizado por destrucción del plexo mientérico que ocasiona una alteración en la relajación del esfínter esofágico inferior (EEI) junto a una aperistalsis del cuerpo esofágico. El origen de la acalasia primaria es desconocido, entre sus factores etiológicos se han propuesto componentes genéticos, inmunitarios e infecciosos que podrían predisponer a una destrucción del plexo mientérico. Algunas infecciones virales se han relacionado como posibles desencadenantes de esta entidad especialmente virus neurotrópicos como herpes o sarampión entre otros, lo que podría sugerir la implicación de otros agentes virales no descritos hasta el momento en esta patología.

Caso clínico: Mujer de 27 años sin antecedentes de interés, que consulta por resentar desde hace 6 meses episodios de regurgitación y vómitos no biliosos diarios. Asocia disfagia tanto a sólidos como a líquidos así como dolor retroesternal ocasional y pérdida de peso de más de 10 kg en este tiempo. Relaciona claramente el inicio de los síntomas tras haber pasado una infección leve por SARS CoV2 en el mes de agosto 2020

Figura 1. Panpresurización progresiva en decúbito y ausencia de relajación de EEI (IRP 25.8 mmHg)

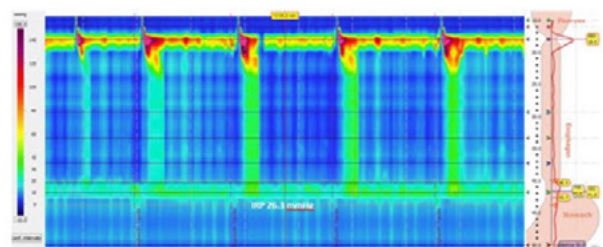
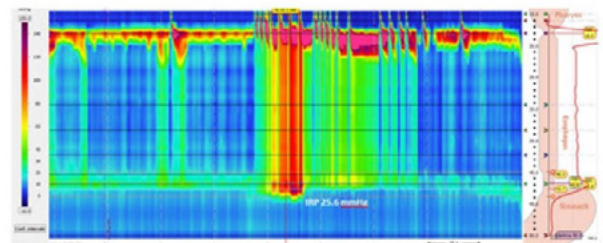


confirmada mediante técnica de PCR que se realizó por presentar síntomas típicos (anosmia y ageusia).

Se realiza una panendoscopia oral que no presenta alteraciones significativas y la toma de biopsias antrales detecta la presencia de *H. pylori* sin metaplasia intestinal. Se solicita una manometría esofágica en la que se observa una ausencia de relajación del EEI así como aperistalsis con panpresurización del cuerpo esofágico compatible con Acalasia tipo II de la clasificación de Chicago (**Figura 1-4**). El esofagogramademostró mal vaciamiento esofágico confirmando el diagnóstico.

Discusión: Algunos virus como herpes zoster, sarampión y varicela podrían desencadenar una respues-

Figura 2 y 3. Test de provocación con panpresurización progresiva



ta inmunológica aberrante con elevación de marcadores inflamatorios (CD8+, CD3+...), que en un contexto genético y ambiental adecuado podría conllevar a una destrucción ganglionar del plexo esofágico. El inicio brusco de los síntomas en esta paciente y que se hayan iniciado coincidiendo con la infección respiratoria por SARS CoV2, plantea la hipótesis de que éste haya sido el desencadenante ya que los marcadores inflamatorios y citoquinas presentes durante esta infección son similares a las descritas para los virus previamente mencionados. En la literatura actual no se han descrito casos relacionados con el SARS-CoV-2 por lo que este caso podría sentar un precedente y reforzar la hipótesis de la infección viral mecanismo fisiopatológico.



Figura 4. Tránsito esofagograma que confirma Acalasia

VOLVULO DE SIGMA EN LA ADOLESCENCIA. ENFERMEDAD DE HIRSCHSPRUNG

Roldan Fernandez M, Álvarez Delgado A, Verde Porcel AH, Antona Herranz M, Parras Castañera E, Domínguez Gómez R, Menendez Ramos A, Geijo Martínez F

Servicio de Aparato Digestivo Complejo Asistencial Universitario de Salamanca

Introducción: La enfermedad de Hirschsprung (EH) o megacolon agangliónico es un trastorno motor intestinal resultado de la aganglionosis congénita del colon, que produce finalmente una obstrucción funcional intestinal. Se produce por falta de migración de neuroblastos, de forma segmentaria o completa, y ausencia de células ganglionares en los plexos submucosos y mientérico del intestino. Su diagnóstico en adultos es muy poco frecuente. Suele presentarse como estreñimiento grave con dilatación cólica proximal al segmento agangliónico y puede causar complicaciones graves como el caso que presentamos.

Caso clínico: Varón de 15 años, de origen boliviano, con antecedentes de estreñimiento crónico, acude a urgencias por dolor abdominal de días de evolución, tipo cólico, de predominio en hemiabdomen izquierdo y sin otra sintomatología. Impresiona de mal estado general resultando difícil la exploración física: abdomen distendido, timpánico, muy doloroso, con datos de irritación peritoneal. Analíticamente destaca únicamente leucocitosis (18.000) sin elevación de otros reactantes de fase aguda. Con el abdomen en “tabla” y la persistencia de dolor pese a analgésicos de 3º escalón, se realiza TAC abdomino-pelvico donde se aprecia imagen sugerente de vólvulo de sigma y dilatación retrograda de colon de hasta 10 cm. En esta situación, se intenta realizar una descompresión endoscópica urgente sin poderse efectuar por riesgo de perforación, lo que conlleva a

una cirugía urgente con sigmoidectomía y colostomía terminal paliativa. Tras los resultados serológicos y descartarse Enfermedad de Chagas, la pieza quirúrgica reseca evidencia focos de necrosis transmural y presencia de células ganglionares, estas últimas ausentes en la biopsia del esfínter anal interno, siendo la etiología más probable la enfermedad de Hirschsprung de segmento corto.

Discusión: Como ya hemos dicho, la EA es una causa de diarrea crónica y probablemente la mejor manera de descartar otras etiologías sean los hallazgos anatomopatológicos. La enfermedad celíaca (EC) y el daño intestinal de la inmunodeficiencia común variable se caracterizan por atrofia vellositaria e hiperplasia de las criptas, lo cual es muy parecido a lo que podemos encontrar en la EA.

Otro de los hallazgos que se ven en el 50% de los pacientes con EA son las adenopatías mesentéricas en las pruebas de imagen; las cuales no son tan frecuentes en la EC.

Hay que sospechar EA en aquellos pacientes diagnosticados de enfermedad celíaca que no responden a una dieta estricta sin gluten, siendo la

ausencia del haplotipo HLA-DQ2/DQ8 útil para distinguir la EA de EC y sus formas refractarias, ya que la respuesta a corticoides es totalmente inespecífica y se presenta en ambas enfermedades

EXCEPCIONAL CAUSA DE DISFAGIA INTERMITENTE POR UNA LESION GÁSTRICA SUBCARDIAL

Guiomar Moral Villarejo, Laura García Pravia, Alejandro Ventero Borges,
Juan Luis Mendoza Hernández, María Luisa González Morales, Raquel Lana Soto,
Manolo Vázquez Romero, Natalia López Palacios, José Miguel Esteban López-Jamar,
Enrique Rey Días Rubio

Hospital Clínico San Carlos de Madrid

Introducción: La mayoría de los pólipos gástricos constituyen hallazgos incidentales en pacientes asintomáticos durante la realización de una endoscopia digestiva alta (EDA). Sin embargo, dependiendo de la localización y del tamaño de estos, pueden existir síntomas como dolor abdominal, saciedad precoz, anemización y obstrucción al vaciamiento gástrico. Describimos el hallazgo de un pólipo gigante con disfagia intermitente como clínica de presentación y con un inusual diagnóstico anatomopatológico final.

Caso clínico: Mujer de 68 años, sin antecedentes personales de interés. Se solicita EDA por cuadro de disfagia intermitente de 1 año de evolución, sin síndrome constitucional ni alteraciones analíticas asociadas. Durante el procedimiento se observa una lesión polipoidea pediculada no umbilicada con aspecto cerebriforme mayor de 5 cm en la región subcardial gástrica. Ante la presencia de este pólipo gástrico gigante, se realiza polipectomía con asa de diatermia previa colocación de endoloop (**Figuras 1-4**). En el estudio anatomopatológico de la pieza se describe la presencia, en la muscularis mucosae y submucosa, de invaginaciones glandulares de carácter quístico, revestidas por un epitelio sin atipia, displasia ni metaplasia intestinal, y con diferenciación mucinosa focal y presencia ocasional de glándulas pequeñas con células de citoplasma granular eosinófilo (células de aspecto acinar) (**Figura 5**). Estos hallazgos son compatibles

con un páncreas ectópico. Tras la polipectomía se resolvió la clínica de disfagia presentada por la paciente.

Discusión: El páncreas ectópico se define como la presencia de tejido pancreático fuera de su localización anatómica normal, con ausencia de continuidad vascular anatómica del páncreas. Aunque posible a cualquier edad, presenta un pico de incidencia durante la quinta y sexta décadas de la vida. La localización más frecuente es el estómago (hasta el 95% en el antro prepilórico, en la curvatura mayor), siendo rara la localización subcardial presentada en nuestro caso. Este infrecuente lugar presentación, junto con el gran tamaño de la lesión, provoca la clínica de disfagia en nuestra paciente. Habitualmente, el diagnóstico de esta entidad se basa en un hallazgo incidental, pudiendo presentarse otros síntomas en los escasos casos descritos de páncreas ectópicos complicados. Además, la apariencia endoscópica habitual de los páncreas ectópicos es muy diferente de las lesiones polipoideas intraluminales gástricas, mostrándose en su mayoría como lesiones subepiteliales con una umbilicación central. La apariencia de pólipo pediculado gigante hace de nuestro caso una presentación endoscópica poco habitual. La excepcionalidad del caso radica en la presencia de un páncreas ectópico manifestado como un pólipo pediculado gigante subcardial con disfagia secundaria.

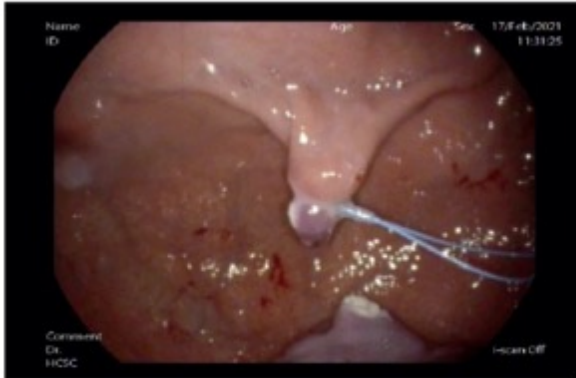


Fig. 1.. Colocación de endoloop previa resección con asa de diatermia.



Fig 2. . Pólipo resecado. Endoloop colocado en el remanente de pedículo.



Fig. 3. . Extracción de la lesión polipoidea mediante uso de asa.



Fig. 4. . Lesión polipoidea tras su extracción. Tamaño mayor de 5 cm.

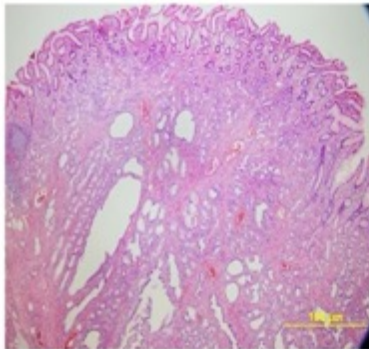


Fig. 5. . Imagen a pequeño aumento de formación polipoide revestida por mucosa gástrica antroplilórica de características normales (sin cambio adenomatoide ni hiperplásico), constituida por un componente ductal.

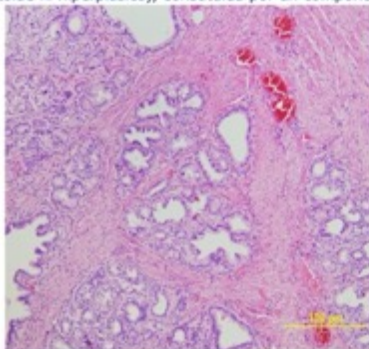


Fig. 7. . Imagen a mayor aumento del componente ductal revestido por un epitelio monoestratificado sin atipia y rodeado por haces de músculo liso. No se observa componente acinar pancreático.

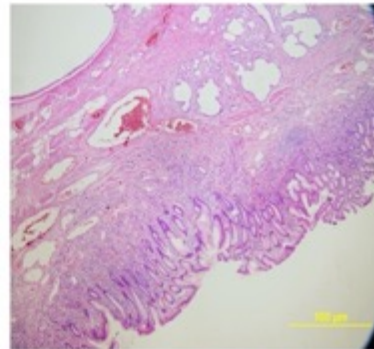


Fig. 6. . Imagen a mayor aumento. Por debajo de la muscularis mucosae se identifica un componente glandular de carácter lobular asociado a tejido adiposo de tipo adulto y a músculo liso hipertrófico.

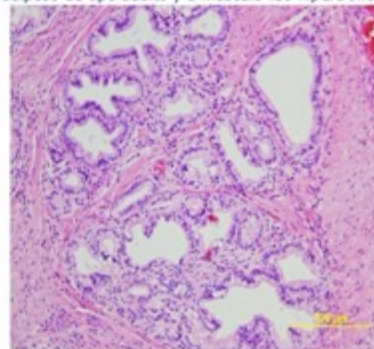


Fig. 8. . Imagen a mayor aumento. Ductos sin atipia formando lóbulos.

HEPATITIS AUTOINMUNE: ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO Y FACTORES QUE INFLUYEN SOBRE EL TRATAMIENTO

S. Díez Ruiz, I. Latras Cortés, L. Alcoba Vega, R. González Núñez, I. González Puente, V. Blázquez Ávila, R. Pérez Fernández, V. Cano López, LM. Vaquero Ayala, MC. Álvarez Cañas, L. Rodríguez Martín, MB. Álvarez Cuenllas, P. Linares Torres, R. Quiñones Castro, F. Jorquera Plaza

Complejo Asistencial Universitario de León

Introducción: La hepatitis autoinmune (HAI) es una enfermedad crónica inflamatoria hepática de etiología autoinmune. Es una enfermedad infrecuente. Los datos epidemiológicos son muy limitados. El objetivo de este estudio fue el análisis de las características basales, tipo de tratamiento recibido, respuesta y factores predictores de respuesta.

Material y métodos: Realizamos un estudio retrospectivo de los pacientes diagnosticados de HAI en seguimiento entre 2010 y 2021.

Resultados: Se incluyeron 48 pacientes, con edad media de 51,5+14,4 años, 35,4% varones. La comorbilidad más frecuente fue la dislipemia (41,7%). El 33,3% presentaba otra enfermedad autoinmune, principalmente endocrinológicas (18,3%). Se realizó biopsia hepática diagnóstica al 95,8% de la muestra, compatible con HAI en un 67,5% de las ocasiones. El 30,4% presentaba fibrosis basal. La mayoría de los pacientes fueron diagnosticados de HAI tipo 1 (77,1%), HAI tipo 2 (6,3%) y serología negativa (16,7%). El 12,5% de los pacientes presentaban un síndrome overlap. En la ecografía inicial, realizada en 91,7% de los pacientes, se observaron signos de hepatopatía crónica en el 12,5% de los casos. En un 20,9% de los pacientes se realizó gastroscopia basal, con datos de hipertensión portal en un 6,3%. Se diagnosticó de esteatosis, mediante ecografía o CAP a un 15,2% de la muestra. El tratamiento de inducción más frecuente fue la azatioprina con corticoides (52,1%), y como terapia de mantenimiento se empleó principalmente azatioprina (58,3%). Un 33,3% de los

pacientes presentó algún brote de la enfermedad. Los datos de fracaso de tratamiento y efectos adversos se presentan en la **tabla 1**.

Tabla 1. Fracaso y reacciones adversas al tratamiento

Tratamiento	N tratada	Fracaso	Efecto adverso
Azatioprina	46(95,8%)	7(37%)	12(63%)
6-Mercaptopurina	8(16,6%)	2(4,1%)	1(2,08%)
Micofenolato mofetilo	4(8,3%)	1(2,08%)	2(4,1%)
Tacrólimus	2(4,1%)	0	0
Ciclosporina	3(6,25%)	2(4,1%)	1(2,08%)

Se observó una relación estadísticamente significativa entre la recaída y la presencia de fibrosis en la biopsia (35,7vs 9,4%; $p=0,04$) y la presencia de signos de HTP en la gastroscopia inicial (100 vs 0%; $p=0,001$). También se observó que estos pacientes presentaba unos niveles de FIB 4 y APRI en el seguimiento mayores ($p=0,00$). No se observó relación estadísticamente significativa con la presencia de esteatosis ($p=0,287$).

Conclusiones: La HAI es más frecuente en mujeres, con una media de edad de 51 años. Su diagnóstico se apoya en la biopsia, parámetros clínicos y analíticos. El fracaso del tratamiento parece estar relacionado con la presencia de fibrosis basal e hipertensión portal. En este estudio no se demuestra su relación con la esteatosis.

OCCLUSIÓN INTESTINAL POR TUMOR NEUROENDOCRINO DE ÍLEON DISTAL CON METÁSTASIS HEPÁTICAS. A PROPÓSITO DE UN CASO

Icíar Fernández Visier, Alba Ramos Garrido, Oscar Roncero García-Escribano,
Zaida Malik Javed, David Rodríguez-Bobada Caraballo,
Jose Antonio Aguirre Sánchez-Cambronero

Hospital General La Mancha Centro

Introducción: Los tumores neuroendocrinos gastrointestinales son tumores infrecuentes derivados de las células enterocromafines del sistema neuroendocrino difuso. Su incidencia ha aumentado significativamente en los últimos años debido al mayor uso de los procedimientos endoscópicos, a la mejora de las técnicas de imagen, como el TAC multicorte con contraste y el OctreoScan, y a las técnicas inmunohistoquímicas. A continuación, exponemos el caso de un paciente diagnosticado de tumor neuroendocrino no funcionante a nivel de íleon terminal con metástasis hepáticas, siendo su forma de presentación una oclusión aguda intestinal.

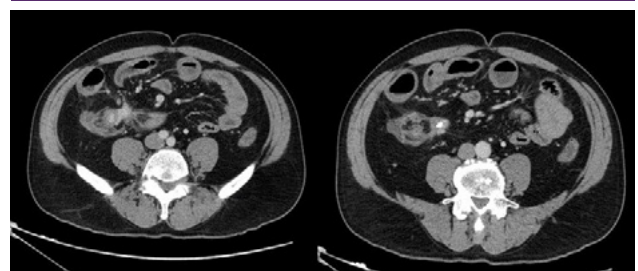
Caso clínico: Varón de 46 años que acude a Urgencias por episodio de dolor agudo y distensión abdominal, ausencia de tránsito y vómitos alimenticios.

Figura 1.



Refiere haber consultado por episodios similares desde hace más de 20 años que se resolvían en 48-72 horas con reposo digestivo. A la exploración física, destaca hepatomegalia dolorosa y en la radiografía abdominal (**Figura 1**) se objetiva leve dilatación de asas de delgado con presencia de gas distal. Se realiza ecografía abdominal junto a TAC de tórax y abdomen con contraste (**Figura 2**) donde se objetiva lesión sólida espiculada con calcificación grosera en su interior en íleon distal junto a lesiones hipodensas en varios segmentos hepáticos (**Figura 3**). Tras estos resultados, se solicita PAAF de una de las LOEs hepáticas cuyo estudio citológico es compatible con metástasis de tumor neuroendocrino bien diferenciado. Para completar estudio se solicitó Octreo-Scan (**Figura 4**), que resultó positivo, y se realizó determinación de cromogranina A sérica y ácido 5-hidroxiindolacético en orina de 24 horas que estaban ligeramente elevadas. Tras evaluar el caso en el comité de tumores se decide realización de hemicolectomía derecha con radiofrecuencia y resección de metástasis hepáticas. Se remite la pieza quirúrgica para estudio anatomopatológico, tipificándose como tumor neuroendocrino bien diferenciado (positivo para cromogranina A y sinaptofisina), con bajo índice de mitosis (<2/10 HPF) y bajo índice de proliferación con Ki67 <3%, que infiltra la serosa sin sobrepasarla. Metástasis en 1 de 10 ganglios linfáticos. Posteriormente el paciente es derivado a S.Oncología donde comienza tratamiento con Lanreótida.

Figura 2.



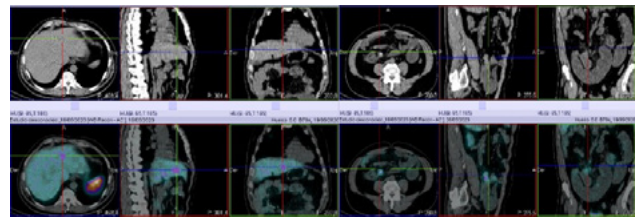
Discusión: La localización más habitual de los tumores neuroendocrinos gastrointestinales es en íleon terminal, siendo a su vez la neoplasia más frecuente (30-40%) en esta localización. Suelen ser asintomáticos o cursar con síntomas inespecíficos, condicionando que sean infradiagnosticados o que conlleven retraso diagnóstico de varios años como en el caso de nuestro paciente. El síntoma que provocan con más frecuencia es el dolor abdominal, pudiendo manifestarse hasta en el 25% de las veces como una oclusión aguda intestinal. Además, por la liberación de serotonina y otras sustancias vasoactivas, se puede producir el síndrome carcinoide consistente en diarrea secretora, flushing cutáneo, broncoespasmo y afectación de válvulas cardíacas. La enfermedad metastásica es común, presentándose hasta el 40% de los pacientes en su diagnóstico. Su potencial metastásico depende del tamaño tumoral, de la profundidad de la invasión de la pared, del índice mitótico y del índice Ki67. El diagnóstico a menudo se realiza de manera incidental. Debe filiarse bien la localización y extensión de la enfermedad mediante el estudio con TAC multicorte con contraste. El diagnóstico se confirma con el estudio histológico (presentan positividad para cromogranina A y sinaptofisina). En el análisis sanguíneo puede existir elevación de cromogranina A y en orina del 5-hidroxiindolacético. Para completar el estudio es importante la realización de OctreoScan para rastrear todo el cuerpo. El tratamiento en los casos avanzados con metástasis hepática es quirúrgico con resección amplia más linfadenectomía y metastasectomía. El tratamiento endoscópico se reserva para los tumores primarios <1cm sin adenopatías.

Figura 3.



noide consistente en diarrea secretora, flushing cutáneo, broncoespasmo y afectación de válvulas cardíacas. La enfermedad metastásica es común, presentándose hasta el 40% de los pacientes en su diagnóstico. Su potencial metastásico depende del tamaño tumoral, de la profundidad de la invasión de la pared, del índice mitótico y del índice Ki67. El diagnóstico a menudo se realiza de manera incidental. Debe filiarse bien la localización y extensión de la enfermedad mediante el estudio con TAC multicorte con contraste. El diagnóstico se confirma con el estudio histológico (presentan positividad para cromogranina A y sinaptofisina). En el análisis sanguíneo puede existir elevación de cromogranina A y en orina del 5-hidroxiindolacético. Para completar el estudio es importante la realización de OctreoScan para rastrear todo el cuerpo. El tratamiento en los casos avanzados con metástasis hepática es quirúrgico con resección amplia más linfadenectomía y metastasectomía. El tratamiento endoscópico se reserva para los tumores primarios <1cm sin adenopatías.

Figura 4.



ESTREÑIMIENTO SECUNDARIO A HERNIA PARAESOFÁGICA GRADO IV

Alonso Bilbao N, Abando Zurimendi A, Garcia Rodríguez A,
Lapeña Muñoz B, Escrich Iturbe V, Martínez Herreros A

Servicio de Aparato Digestivo. Hospital San Pedro de Logroño

Introducción: La hernia de hiato se define como el paso de estructuras no esofágicas hacia el tórax a través del hiato diafragmático.

La hernia paraesofágica tipo IV consiste en una hernia de gran tamaño en la que la mayor parte del estómago es intratorácico, además de encontrar en el saco herniario otros órganos como el colon o el epiplón.

Los factores de riesgo asociados con su aparición son el aumento de la presión intraabdominal y la debilidad de los pilares diafragmáticos o de la membrana freno-esofágica.

La forma de presentación clínica de esta entidad varía desde pacientes asintomáticos o con síntomas leves, hasta cuadros graves de obstrucción intestinal y vólvulo gástrico.

Caso clínico: Presentamos el caso de un varón de 80 años que consulta por estreñimiento de 5 días de evolución, además de vómitos alimentarios de repetición desde hace al menos un año.

Entre sus antecedentes personales destacan esquizofrenia residual, es portador de marcapasos por bloqueo AV y fue diagnosticado 7 años antes de hernia de hiato pequeña.

La exploración física es normal y la analítica realizada en Urgencias es anodina. Se realiza radiografía de tórax en la que se observa gran hernia de hiato que ocupa parte del hemitórax derecho (**Figura 1**).

Se realiza gastroscopia en la que se observa imagen sugestiva de esofagitis péptica grado C de Los Ángeles, así como plegamiento de cuerpo inferior gástrico compatible con gran hernia de hiato siendo la mucosa gástrica de aspecto normal.

Se completa estudio con TAC (**Figura 2**) en el que se identifica hernia paraesofágica que contiene la totalidad de la cámara gástrica y gran parte del colon transverso hasta el ángulo hepático, sin apreciar signos de complicación asociados.

Ante el diagnóstico de hernia paraesofágica grado

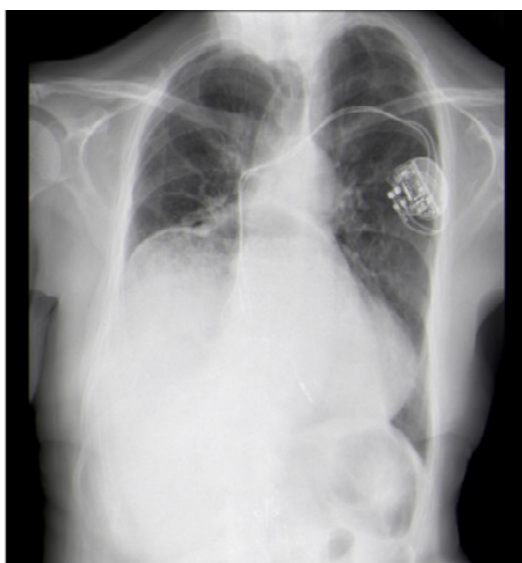


Figura 1. Radiografía de tórax.



Figura 2. TAC toraco-abdominal.



IV se deriva a Cirugía General para valoración, siendo finalmente intervenido de forma programada.

Discusión: La hernia paraesofágica tipo IV es una patología poco frecuente, suponiendo menos del 5% de las hernias de hiato.

Es habitual que los pacientes presenten síntomas, siendo poco frecuentes la obstrucción intestinal y el vólvulo gástrico.

El diagnóstico se basa en pruebas radiológicas y la endoscopia digestiva alta. El tratamiento de elección es la cirugía, siendo posible realizarla de manera programada si no existen datos de alarma.

Hepatología

¿QUÉ CONSECUENCIAS HA TENIDO EL COVID EN LA ECOGRAFÍA DE CRIBADO DE HEPATOCARCINOMA?

Irene Latras Cortés, Sandra Diez Ruiz, Laura Alcoba Vega, Víctor Blázquez Ávila, Isabel González Puente, Rita González Núñez, Victoria Isabel Cano López, Rubén Pérez Fernández, Raisa Quiñones Castro, Rubén Díez Rodríguez, Begoña Álvarez Cuenllas, Laura Rodríguez Martín, Francisco Jorquera Plaza

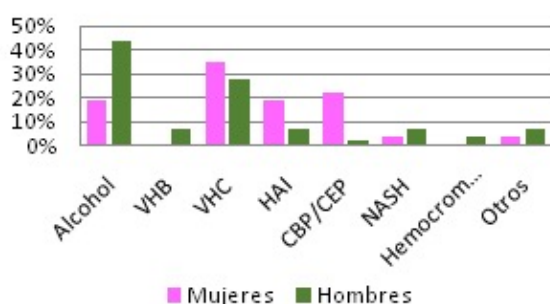
Complejo Asistencial Universitario de León

Introducción y objetivos: La situación epidemiológica causada por el coronavirus ha obligado a la demora en las citaciones del sistema sanitario, lo que ha afectado a los pacientes con cirrosis hepática que requieren un cribado semestral de hepatocarcinoma (HCC) mediante ecografía abdominal. El objetivo del estudio fue cuantificar el retraso de las ecografías de cribado, analizar sus consecuencias y comparar los hallazgos según el Servicio (Aparato Digestivo o Radiología) que realizó la exploración.

Métodos: Se llevó a cabo un estudio retrospectivo que incluyó a los pacientes cirróticos que tenían cita de ecografía de cribado de HCC durante el primer estado de alarma (del 15 de marzo al 21 de junio de 2020). Con el fin de colaborar y no sobrecargar a Radiología, el Servicio de A. Digestivo asumió parte de las ecografías solicitadas desde consulta.

Resultados: Fueron incluidos 98 pacientes, en su mayoría varones (67.3%) y con una edad media de 65,96 años. La etiología más frecuente de la cirrosis fue: alcohol (30.6%), VHC (29.6%) y hepatitis autoinmune (10.2%), con diferencias según el sexo ($p=0,002$) (Figura 1).

Etiología de la cirrosis según sexo



El Servicio de A. Digestivo realizó 75 ecografías y Radiología 23, sin diferencias en los hallazgos obtenidos. La media de demora fue de 1,86 meses, con diferencias según el Servicio (4,24 meses en Radiología frente a 1,13 en Digestivo, $p=0,000$). Diez de los pacientes atendidos en Digestivo recibieron además una reprogramación de la ecografía con Radiología, pero con una demora de 6,52 meses, lo que hubiera supuesto un intervalo de más de 12 meses entre ecografías. Como hallazgos ecográficos se vieron: nuevos datos de hipertensión portal (14.4%), lesiones ocupantes de espacio de nueva aparición (5.2%) y trombosis portal (1%), descartándose HCC y trombosis en resonancias magnéticas posteriores.

Los pacientes más afectados fueron los que tenían cita en marzo y abril (2,88 y 2,81 meses de media retraso respectivamente). En estos meses la reprogramación fue superior (56.5% y 40.7%) que en mayo y junio (18.2% y 14.3%), momento en el que la situación hospitalaria comenzó a normalizarse. En marzo y abril ambos servicios compartieron la citación de ecografía de forma similar (Digestivo hizo el 58.3% de las ecografías en marzo y el 59.3% en abril), adquiriendo Digestivo mayor autonomía en mayo (93.9%) y junio (100%).

Conclusiones:

- La pandemia por coronavirus ha retrasado el cribado semestral de HCC en los cirróticos.
- La incorporación de la ecografía abdominal en la cartera del Servicio de A. Digestivo ha permitido disminuir la demora (y posiblemente los hallazgos ecográficos patológicos), así como facilitar el seguimiento de los pacientes cirróticos.

EVOLUCION DEL PERFIL LIPÍDICO EN PACIENTES CON INFECCIÓN VHC QUE ALCANZARON RESPUESTA VIRAL SOSTENIDA CON ANTIVIRALES DE ACCIÓN DIRECTA

A Martínez Herreros, A García Rodríguez, V. Escrich Iturbe, B Lapeña Muñoz

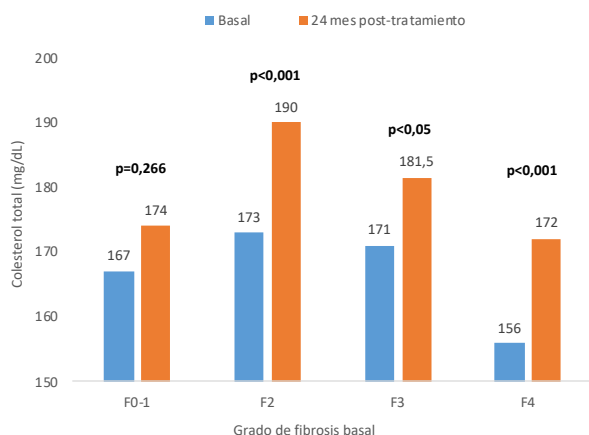
Hospital San Pedro, Logroño, La Rioja

Introducción: Se ha demostrado que una curación virológica da como resultado un incremento en los niveles de colesterol sérico total y unido a LDL, lo que puede agravar las lesiones ateroscleróticas tempranas y aumentar el riesgo cardiovascular. En este trabajo mostramos la experiencia de nuestro Hospital en la evolución del perfil lipídico en este grupo de pacientes.

Metodos: Inclusión: pacientes con infección VHC tratados con los nuevos AAD que alcanzaron RVS, entre abril-2015 y diciembre-2016. Exclusion: lista de espera de trasplante hepático, carcinoma hepatocelular (CHC) o colangiocarcinoma, < 18 años, otra etiología de enfermedad hepática incluidas coinfecciones.

Las variables se recogieron antes y 24 meses después del tratamiento. Incluyeron: edad, género, genotipo, grado de fibrosis. Las variables continuas se expresaron como mediana (RIQ) y los datos categóricos como frecuencia. La prueba de rangos de Wilcoxon se utilizó para comparar mediciones antes y después del tratamiento

Figura 1. Niveles de colesterol total en función del grado de fibrosis basal

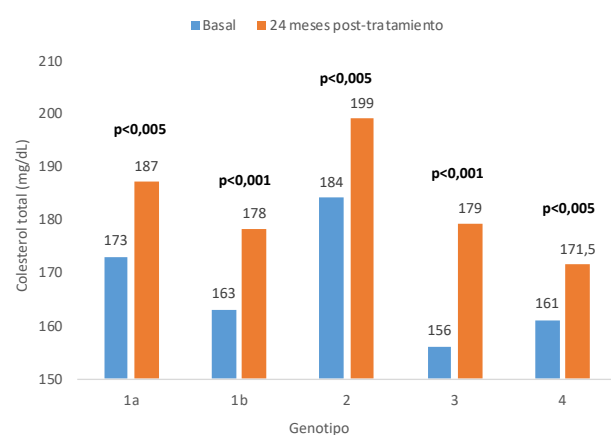


Resultados: El tamaño de la muestra de 497 pacientes. Sus características basales se muestran en la **Tabla 1**. La mediana de los niveles de colesterol total en po-

Tabla 1. Características de los pacientes

Número de pacientes	497	
Edad	Años	56 (49-66)
Género	Masculino, n (%)	304 (61,2)
Genotipo	n (%)	
	1a	135 (27,2)
	1b	240 (48,3)
	2	14 (2,8)
	3	65 (13,1)
	4	42 (8,5)
	Desconocido	1 (0,2)
Fibrosis	n (%)	
	F0-1	56 (11,3)
	F2	208 (42,1)
	F3	102 (20,6)
	F4	128 (25,9)
Colesterol total mg/dL	Basal	167,00
	24 meses	180,50
		p<0,001

Figura 2. Niveles de colesterol total en función del genotipo



blación general aumentó de 167 mg/dL (RIQ 147-189) a 180,50 mg/dL (RIQ 156,75-203) a los 24 meses tras el tratamiento antiviral ($p < 0,05$). Entre los pacientes diagnosticados previamente de trastorno del metabolismo lipídico ($n=20$), se detectó un aumento progresivo y no significativo de la mediana de colesterol total, 161 mg/dL basal frente a 185,5 mg/dL a los 24 meses post-tratamiento ($p=0,480$)

Los incrementos de colesterol total fueron significativos en F2, 3 y 4 (**Figura 1**) y en todos los genotipos (**Figura 2**).

Conclusión: En una población estándar de pacientes riojanos con infección VHC, mayoritariamente con fibrosis avanzada, la eliminación de la infección viral con AAD se acompaña de un incremento de los valores de colesterol total, tanto en todos los pacientes como en aquellos diagnosticados previamente de dislipemia. Este incremento es independiente del genotipo y del grado de fibrosis basal, siendo el más pronunciado en pacientes con genotipo 3.

COMPLICACIÓN INFRECUENTE DE LA PARACENTESIS

Olcina Domínguez P, Suarez Matías M, Gil Rojas S, López Moreno B, Valiente González L, del Moral Martínez M, Martínez Pérez T, Martínez Fernández R, Viñuelas Chicano M, Gómez Ruiz CJ, Pérez García JI, García Vigarra MG, Morillas Ariño MJ, García-Cano Lizcano J

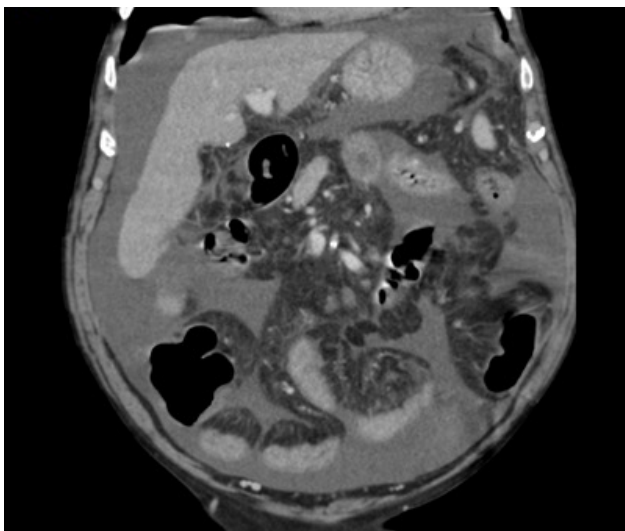
Hospital Virgen de la Luz

Introducción: La paracentesis es una técnica muy segura. Una de las posibles complicaciones es la perforación de un asa intestinal, siendo esta muy infrecuente.

Caso clínico: Hombre de 72 años, diagnosticado de cirrosis etílica con ascitis refractaria, que acude de manera periódica al servicio de urgencias de nuestro hospital para la realización de paracentesis evacuadoras.

En esta ocasión el paciente acude a urgencias refiriendo dolor abdominal generalizado y de intensidad elevada que se inicia hace 3 días, cuando se realizó la última paracentesis evacuadora en la que se extrajeron únicamente 1,5 litros de aspecto amarillento. El dolor empezó en la zona de la punción y de manera progresiva se generalizó al resto del abdomen y aumentó en intensidad. A la exploración destaca un abdomen distendido intensamente doloroso a la palpación superficial, y analíticamente elevación importante de reactantes de fase aguda y acidosis metabólica a expensas de lactato.

Figura 1.



Durante su estancia en urgencias el paciente presenta hipotensión con necesidad de drogas vasoactivas con las que se logra la estabilidad hemodinámica y se realiza TAC abdominopélvico sin hallazgos significativos.

Ante la discordancia clínico-radiológica y el elevado riesgo quirúrgico del paciente decidimos de manera conjunta con cirugía analizar las características del líquido ascítico, y tras la realización de paracentesis eco-guiada el líquido serohemático presentaba PBE pero cumpliendo criterios de Runyon, con proteínas de 3,3 g/dl y LDH 487 U/L, aumentando la sospecha diagnóstica de peritonitis bacteriana secundaria. Durante la laparotomía exploradora se visualiza un asa de yeyuno con áreas de fibrina y un pequeño orificio en su superficie en probable relación con la punción realizada unos días antes. Se realizó la resección y anastomosis de la zona afecta de yeyuno y en el líquido ascítico se aisló E. Coli que fue tratada con Piperacilica-Tazobactam con éxito.

Discusión: La tasa de complicaciones de la paracentesis es muy baja, concretamente del 1%, pero debemos ser conscientes de su existencia. La mayoría de las mismas suelen ser menores y fácilmente tratables como hipotensión o dolor abdominal tras la punción, incluso en el caso de punción accidental de un asa intestinal es raro que se acabe produciendo una peritonitis secundaria. Por ello presentamos este caso, en la que la punción accidental de yeyuno provocó una peritonitis y consecuente shock séptico abdominal al paciente.

Figura 2.

LÍQUIDO ASCÍTICO		
Leucocitos	8200	/mm ³
<i>Líquido con coágulo, el recuento puede estar infravalorado. Se recuerda que los líquidos biológicos se deben enviar en un tubo con Heparina sódica (tapón verde)</i>		
Hemates	80000	/mm ³
Mononucleares	10	%
Polinucleares	90	%
Glucosa	72	mg/dL
Proteínas	3.3	g/dL
Albumina	1.7	g/dL
LDH	487	U/L
Amilasa	144	U/L

MANIFESTACIONES EXTRAHEPÁTICAS Y CAUSAS DE MORTALIDAD EN PACIENTES CON INFECCIÓN VHC QUE ALCANZARON RESPUESTA VIRAL SOSTENIDA CON ANTIVIRALES DE ACCIÓN DIRECTA

A Martínez Herreros, A García Rodríguez, V Escrich Iturbe, B Lapeña Muñoz

Hospital San Pedro de Logroño, La Rioja

Introducción: Aunque el hígado es el principal órgano de replicación del virus de la hepatitis C, existen otros reservorios extrahepáticos que son los responsables de las manifestaciones extrahepáticas de la infección. Trastornos hematológicos, cardiovasculares o autoinmunes son algunas de las más conocidas. En este trabajo mostramos la incidencia de manifestaciones extrahepáticas en una cohorte de pacientes que alcanzaron respuesta viral sostenida (RVS) con antivirales de acción directa (AAD), así como las principales causas de mortalidad

Métodos:

Inclusión: pacientes con infección VHC tratados con AAD que alcanzaron RVS, entre abril-2015 y diciembre-2016. **Exclusión:** lista de espera de trasplante hepático, carcinoma hepatocelular (CHC) o colangiocarcinoma, otra etiología de enfermedad hepática añadida. El tamaño muestral fue de 497 pacientes.

Las variables se recogieron hasta 24 meses después del tratamiento. Incluyeron: edad, género, genotipo, grado de fibrosis, infecciones, eventos cardíacos, neurológicos, hematológicos, endocrinológicos y causas de muerte. Las variables continuas se expresaron como mediana (RIQ) y los datos categóricos como frecuencia.

Resultados: Se evaluaron los eventos clínicos que acontecieron en el periodo de estudio. (Tabla 1) y se estudiaron por separado para evaluar la etiología y frecuencia de los mismos (Tabla 2).

En cuanto a la mortalidad, hubo 14 fallecimientos (2,8%). La distribución por sexos fue equitativa, la mediana de edad fue de 67.07 años, el tiempo medio desde la exposición a los AAD hasta el éxitus fue de 15,07 meses y 71,4% eran F3-4 al inicio del tratamiento. Las causas de mortalidad se recogen en la Figura 1. Todos los pacientes que fallecieron por causas hepáticas (descompensaciones y CHC) eran F4 al inicio del tratamiento. Ocho pacientes fallecieron por causas no hepáticas.

Conclusion: La evolución de las manifestaciones extrahepáticas depende en gran medida de la evolución de la infección. Infecciones, eventos digestivos y cardiológicos fueron los más frecuentes. A pesar de alcanzar la RVS, en esta población, la esperanza de vida parece más reducida que en la población general y la principal causa de muerte son procesos extrahepáticos, entre los que destacan los eventos cardiovasculares y el cáncer.

Tabla 1. Descripción de los eventos clínicos

Eventos clínicos	Número de casos	Frecuencia	Tiempo medio aparición (meses)
Infecciones	12	2,6%	7,25
Cardíacos	10	2%	11,80
Neurológicos	2	0,4%	12,08
Hematológicos	4	0,8%	9,54
Endocrinológicos	4	0,8%	12,92
Digestivos	9	1,8%	10,62

Tabla 2. Descripción de los eventos clínicos

Eventos clínicos	Etiología	Número de pacientes (n)
Infecciones	Respiratorias	6
	Urológicas	6
	Cutáneas	1
	Óseo-articulares	1
Cardíacos	ICC	4
	Cardiopatía isquémica	2
	Patología valvular	2
	Otras	1
Neurológicos	Vascular	2
Hematológicos	Neoplasias	2
	Fenómenos trombóticos	2
Endocrinológicos	Glucosa	3
	Tiroides (autoinmune)	1
Digestivos	HDA	4
	HDB	2
	Biliar	2
	Vascular	1

VIRUS DE LA HEPATITIS E, ¿ES TAN INFRECUENTE CÓMO PARECE?

Gil Rojas S, Suárez Matías M, Olcina Domínguez P, López Moreno MB,
Valiente González L, del Moral Martínez M, Martínez Pérez T,
Martínez Fernández R, Viñuelas Chicano M, Gómez Ruíz CJ, Morillas Ariño J,
Pérez García JI, García-Cano Lizcano J

Servicio de Aparato Digestivo del Hospital Virgen de la Luz, Cuenca

Introducción: La infección por el virus de la hepatitis E, aunque supone una causa frecuente de hepatitis a nivel mundial, es poco común en países desarrollados, siendo autolimitada en la mayoría de los casos. Se debe prestar especial atención, cuando afecta a embarazadas e inmunodeprimidos, en los que se han descrito casos de hepatitis fulminante y desarrollo de infección crónica.

Caso clínico: Mujer de 69 años, con antecedentes de adenocarcinoma gástrico resecado mediante gastrectomía subtotal con reconstrucción en Y de Roux y tratamiento adyuvante con QT y RT, que había consul-

tado anteriormente por descompensación hidrópica con derrame pleural tipo trasudado y ascitis, descartándose carcinomatosis peritoneal en PET-TAC.

Acude a Urgencias por presentar anorexia, astenia y escasa reacción a estímulos. A la exploración se evidencia hipoventilación en base derecha, sin compromiso respiratorio, en relación a derrame pleural con respuesta satisfactoria a albúmina y furosemida. Durante su ingreso persiste alteración del nivel de consciencia, con aparición de ictericia y vómitos. Análíticamente destaca Hb 11'6 g/dl, plaquetas 85.000, albúmina 2'6 g/dl, bilirrubina total de 3'85 mg/dl a expensas de la fracción directa, GOT 142, GPT 48 y Gamma GT 91.

Figura 1. Ecografía abdominal: hígado discretamente heterogéneo, de contorno irregular, compatible con hepatopatía crónica. Pequeña cantidad de líquido ascítico perihepático

Figura 2. Gastroscopia: en fundus mucosa compatible con gastropatía por hipertensión portal. No varices esofágicas ni fúndicas



Dado la alteración de enzimas hepáticas, se realiza ecografía abdominal (**Figura 1**) visualizándose hallazgos compatibles con hepatopatía crónica, además del derrame pleural derecho y pequeña cantidad de líquido ascítico perihepático. Se solicita gastroscopia (**Figura 2**), observándose gastropatía por hipertensión portal, sin apreciarse varices. En analítica con estudio de función hepática, se detecta IgM anti-VHE en suero, solicitándose PCR de RNA del VHE que resulta positivo. Ante el diagnóstico de hepatitis aguda por VHE sobre hepatopatía crónica de etiología desconocida diagnosticada durante el actual ingreso, se pauta tratamiento con Ribavi-

rina durante 12 semanas, suspendiéndose a la semana 10 por anemia, con RNA del VHE negativo a las 4 y 12 semanas, y buena respuesta clínica y analítica.

Discusión: El número de pacientes diagnosticados de infección por el VHE está en aumento, debido a que cada vez son más las personas trasplantadas o que reciben tratamiento inmunosupresor. Suelen ser pacientes de edad avanzada, sin conductas de riesgo para los virus de hepatitis B y C. En un alto porcentaje, no se logra identificar transmisión zoonótica por medio del consumo de carne de cerdo cruda. Por ello, resulta fundamental su sospecha en el contexto clínico adecuado.

HEPATITIS AUTOINMUNE: ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO Y FACTORES QUE INFLUYEN SOBRE EL TRATAMIENTO

S. Diez Ruiz, I. Latras Cortés, L. Alcoba Vega, R. González Núñez, I. González Puente, V. Blázquez Ávila, R. Pérez Fernández, V. Cano López, LM. Vaquero Ayala, MC. Álvarez Cañas, L. Rodríguez Martín, MB. Álvarez Cuenllas, P. Linares Torres, R. Quiñones Castro, F. Jorquera Plaza.

Complejo Asistencial Universitario de León

Introducción y objetivos: La hepatitis autoinmune (HAI) es una enfermedad crónica inflamatoria hepática de etiología autoinmune. Es una enfermedad infrecuente. Los datos epidemiológicos de esta patología son muy limitados. El objetivo de este estudio fue el análisis de las características basales de los pacientes con HAI en nuestro centro, el tipo de tratamiento que recibieron, su respuesta y factores predictores de respuesta

Material y métodos: Realizamos un estudio retrospectivo de los pacientes diagnosticados de HAI en seguimiento entre 2010 y 2021.

Resultados: Se incluyeron un total de 48 pacientes, con una edad media de 51,5+14,4 años, el 35,4% varones. La comorbilidad más frecuente fue la dislipemia (41,7%). El 33,3% de los pacientes presentaba otra enfermedad autoinmune, principalmente endocrinológicas (18,3%).

Al diagnóstico, se realizó una biopsia hepática al 95,8% de la muestra, siendo compatible con HAI en un 67,5% de las ocasiones. El 30,4% presentaba fibrosis basal. La mayoría de los pacientes fueron diagnosticados de HAI tipo 1 (77,1%), existiendo 3 pacientes HAI tipo

2 (6,3%) y 8 con serología negativa (16,7%). Seis de los pacientes presentaban un síndrome overlap (12,5%).

En la ecografía inicial, realizada en 91,7% de los pacientes, se observaron signos de hepatopatía crónica en el 12,5% de los casos. En un 20,9% de los pacientes se realizó gastroscopia basal, con datos de hipertensión portal en un 6,3%. Se diagnosticó de esteatosis, mediante prueba de imagen o CAP a un 15,2% de la muestra.

El tratamiento de inducción más frecuentemente instaurado fue la terapia combinada con azatioprina y corticoides (52,1%), y como terapia de mantenimiento se empleó principalmente azatioprina en monoterapia (58,3%). Un 33,3% de los pacientes presentó algún brote de la enfermedad que requirió la reintroducción de corticoides. Los datos de fracaso de tratamiento o aparición de efectos adversos se presentan en la tabla 1.

Se observó una relación estadísticamente significativa entre la recaída y la presencia de fibrosis en la biopsia (35,7% vs 9,4; $p=0,04$) y la presencia de signos de HTP en la gastroscopia inicial (100% vs 0%; $p=0,001$). También se observó que estos pacientes presentaba unos niveles de FIB 4 y APRI en el seguimiento mayores ($p=0,00$). No se observó relación estadísticamente significativa con la presencia de esteatosis ($p=0,287$).

Conclusiones: La HAI es más frecuente en mujeres, con una media de edad de 51 años. Su diagnóstico se apoya en la biopsia hepática, parámetros clínicos y analíticos.

El fracaso del tratamiento parece estar relacionado con la presencia de fibrosis basal e hipertensión portal. En este estudio no se demuestra su relación con la esteatosis.

Tabla 1. Fracaso y reacciones adversas al tratamiento

Tratamiento	N tratada	Fracaso	Efecto adverso
Azatioprina	46 (95,8%)	7 (37%)	12 (63%)
6-Mercaptopurina	8 (16,6%)	2 (4,1%)	1 (2,08%)
Micofenolato mofetilo	4 (8,3%)	1 (2,08%)	2 (4,1%)
Tacrólimus	2 (4,1%)	0	0
Ciclosporina	3 (6,25%)	2 (4,1%)	1 (2,08%)

HEPATITIS ISQUÉMICA POST-TIPS EN PACIENTE CON SÍNDROME HEPATORRENAL

S. Diez Ruiz, I. Latras Cortés, L. Alcoba Vega, R. González Núñez, I. González Puente, V. Blázquez Ávila, R. Pérez Fernández, V. Cano López, LM. Vaquero Ayala, MC. Álvarez Cañas, L. Rodríguez Martín, MB. Álvarez Cuenllas, P. Linares Torres, R. Quiñones Castro, F. Jorquera Plaza.

Complejo Asistencial Universitario de León

Introducción y objetivos: La derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS) ha visto ampliadas sus indicaciones, pudiendo utilizarse en el manejo de diversas manifestaciones de la hipertensión portal como el síndrome hepatorenal. Entre sus complicaciones más graves destaca la hepatitis isquémica.

Caso clínico: Mujer de 70 años, trasplantada en 2011 por cirrosis por virus C, con recidiva postrasplante, tratada, que ingresa por descompensación ascítica, peritonitis bacteriana espontánea y síndrome hepatorenal tipo 1. Recibe tratamiento con terlipresina y albúmina sin mejoría de la función renal, con anuria y edema agudo de pulmón, que precisa hemodiálisis. Se decide colocación de TIPS, tras confirmar adecuado flujo portal y permeabilidad de la arteria hepática. Evolución desfavorable, con aumento de transaminasas, coagulopatía, e hiperbilirrubinemia (**Tabla 1**). Se realiza TC urgente, observando área isquémica en lóbulo hepático derecho, estando el TIPS permeable (Figura 1). Por la mala situación se desestima tratamiento quirúrgico, y, a pesar de antibioterapia de amplio espectro y vasopresores, la paciente fallece a los pocos días.

Tabla 1.

Laboratorio/ Día	Ingreso	PreTIPS	PostTIPS	PostTIPS día +6
Hemoglobina (g/dL)	10,6	9,2	9,5	10
Leucocitos (10 ⁹ /L)	2500	3600	3300	35000
Plaquetas(10 ⁹ /L)	103000	58000	91000	75000
T. Protrombina (%)	62	59	49	28
GOT (U/l)	17	18	2811	539
GPT (U/l)	12	12	1144	385
Bilirrubina total (mg/dL)	1,3	2,7	2,4	6,9
Creatinina (mg/dL)	3,32	1,85	2,04	4,3
LDH (U/l)	123	149	1826	523

Discusión: En condiciones normales, el parénquima hepático recibe el 30% del flujo de la arteria hepática y el 70% de la vena porta. Entre los cambios hemodinámicos relacionados con el TIPS, se incluye la disminución de la perfusión portal, que puede conllevar una desviación total del flujo. Cuando esto sucede, el aporte de oxígeno al parénquima depende completamente de la arteria hepática. Se describen varias causas de hepatitis isquémica post TIPS: el daño arterial directo durante el procedimiento, la disminución del flujo por hipotensión y shock, y la trombosis de la arteria secundaria a coagulación intravascular diseminada.

La valoración preTIPS debe incluir estudio de la función hepática y pruebas de imagen que aseguren un flujo vascular adecuado. Nuestra paciente presentaba un Child B8, MELD 24. En el Doppler preTIPS la vena porta presentaba un flujo ligeramente disminuido; la arteria hepática valores en el límite alto de la normalidad (velocidad máxima: 26,1 cm/seg; índice de resistencia: 0,80). Sin embargo, el TC que objetivó la hepatitis isquémica describía en el segmento proximal de la arteria hepática un engrosamiento parietal con aflamamiento de su luz, en relación con la sutura del trasplante. Esto podría explicar el desarrollo de isquemia hepática, al no ser suficiente el flujo al parénquima por la anastomosis arterial.

Existe escasa bibliografía sobre el manejo de esta complicación, siendo la oclusión urgente del TIPS, o el trasplante hepático urgente, las medidas recomendadas.



Bibliografía:

1. Masia R, Misdraji J. Embryology, Anatomy, Histology, and Developmental Anomalies of the Liver. Slesinger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. 11. 2021. 71, 1129-1134. Ferral H. Derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS). Intervencionismo. 2007; 7.3-4: 110-123.
- 2- Suhocki PV, Lungren MP, Kapoor B, Kim CY. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt complications: prevention and management. Semin Intervent Radiol. 2015 Jun;32(2):123-32.
- 3- Ferral H. Derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS). Intervencionismo. 2007; 7.3-4: 110-123.
- 4- López-Méndez E, Zamora-Valdés D, Díaz-Zamudio M, Fernández-Díaz OF, Avila L. Liver failure after an uncovered TIPS procedure associated with hepatic infarction. World J Hepatol. 2010 Apr 27;2(4):167-70.

FALLO HEPÁTICO AGUDO INDUCIDO POR IBRUTINIB

Escrich Iturbe V, Martínez Herreros A, Lapeña Muñoz B, García Rodríguez A, Alonso Bilbao N, Cordova Cazarez C, Fernandez Rosaenz H

Servicio de Aparato Digestivo, Hospital San Pedro. Logroño

Introducción: Ibrutinib es un inhibidor oral de las Bruton Tyrosin Kinasa (BTK) cuya prescripción está incrementándose en los últimos años en el tratamiento de la leucemia linfática crónica, la macroglobulinemia de Waldstrom y el linfoma del manto.

Habitualmente, ibrutinib es un fármaco bien tolerado. Sus efectos adversos más frecuentes son diarrea, astenia, náuseas, hipertensión arterial y artralgias. De acuerdo con bibliografía reciente hemos observado un número creciente de casos relacionados con la hepatotoxicidad, desencadenando excepcionalmente un fallo hepático inducido por el fármaco¹⁻².

Caso Clínico: Hombre de 44 años sin otros antecedentes de interés, es diagnosticado de leucemia linfática crónica e inicia tratamiento con Ibrutinib 140 mg/24h.

Acude a urgencias a los dos meses del inicio del fármaco por astenia, prurito e ictericia. No toma de otros medicamentos. No viajes ni consumo de alcohol.

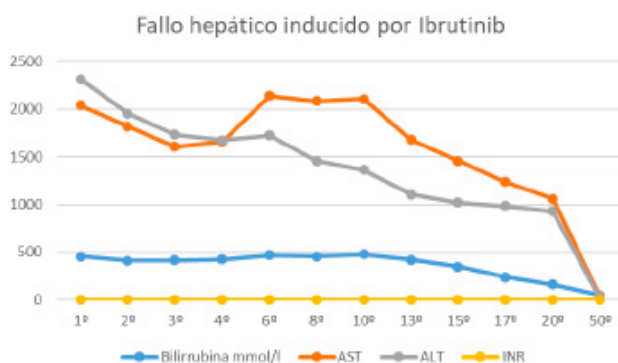
Al ingreso: AST: 2039; ALT: 2317, Bilirrubina: 26.7 mg/dl; INR: 1.44. Retiramos ibrutinib, se procede a monitorización de función hepática y se descartan otras causas de hepatitis.

Ante el empeoramiento analítico al décimo día de ingreso, se decide realización de biopsia hepática percutánea. Los hallazgos histológicos indican hepatitis portal y lobulillar con componente colestásico compatible con origen toxico-medicamentoso. Además, se observa una infiltración hepática por un linfoma de células B de bajo grado, que tras realización de estudio inmunofenotípico, se concluye que corresponde con una carga hepática linfoide normal en la leucemia linfoide crónica sin implicar infiltración hepática.

A partir del décimo día de la discontinuación de ibrutinib se produce un descenso lento de las transaminasas y la bilirrubina, para disminuir de forma brusca a partir del decimotercer día, observándose a los cincuenta días del ingreso la resolución analítica y clínica.

Discusión: Durante los últimos años se han descrito aislados casos de hepatotoxicidad asociados a inhibidores de las BTK. La fisiopatología del desarrollo de hepatotoxicidad es desconocida, describiéndose la hipertransaminasemia como principal efecto secundario hepático, siendo excepcional la evolución a fallo hepático¹⁻². La hepatotoxicidad se presenta entre las dos primeras semanas y los nueve primeros meses del inicio del tratamiento.

Figura 1. Representación gráfica lineal de la evolución analítica a lo largo de los días ingreso



Se recomienda biopsia hepática en caso de no mejoría de las pruebas de función hepática a pesar de discontinuación del fármaco y negatividad de las serologías (descartar especialmente reactivación del virus de hepatitis B³).

Una vez pasado el décimo día, se ha observado una clara mejoría de la función hepática con descenso brusco de bilirrubina y transaminasas.

Bibliografía:

1. Kahn A, Horsley-Silva JL, Lam-Himlin DM, Reeder CB, Douglas DD, Carey EJ. Ibrutinib-induced acute liver failure. *Leuk Lymphoma*. 2018 Feb;59(2):512-514. doi: 10.1080/10428194.2017.1346251. Epub 2017 Jul 11. PMID: 28693376.
2. Kleijwegt FS, Roda AA, Rolvink J, Kater AP, Kersten MJ, Vos JMI. Rare but Serious: Ibrutinib Induced Liver Failure. *Hemasphere*. 2019 Oct 22;3(6):e307. doi: 10.1097/HS9.0000000000000307. PMID: 31976481; PMCID: PMC6924548.
3. Malek AE, Nieto Y, Szvalb AD, Siddiqui S, Shafi MA, Hwang JP, Raad II, Torres HA. Hepatitis B Virus-associated Liver Failure in a Patient With B-cell Non-Hodgkin Lymphoma After Anti-cancer Therapy Including Ibrutinib. *Clin Lymphoma Myeloma Leuk*. 2020 Mar;20(3):e124-e127. doi: 10.1016/j.clml.2019.12.006. Epub 2019 Dec 24. PMID: 31932250.

APLICACIÓN DE UN SISTEMA DE “ALERTA MICROBIOLOGÍA” EN EL DIAGNÓSTICO PRECOZ DE HEPATITIS C EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Laura Alcoba Vega¹, Rita González Núñez¹, Sandra Diez Ruiz¹, Irene Latras Cortés¹, Isabel González Puente¹, Víctor Blázquez Ávila¹, Rubén Pérez Fernández¹, Victoria Cano López¹, Elva Valdés Vázquez², Esperanza Gutiérrez Gutiérrez³, Pedro Linares Torres¹, Laura Rodríguez Martín¹, Begoña Álvarez Cuenllas¹, Raisa Quiñones Castro¹, Francisco Jorquera Plaza¹

¹Servicio de Aparato Digestivo. ²Servicio de Microbiología. ³Servicio de Farmacia. Complejo Asistencial Universitario de León

Introducción y objetivos: La infección crónica por el Virus de la Hepatitis C (VHC) se diagnostica habitualmente en Atención Primaria, derivando a los pacientes a una consulta de Digestivo general y posteriormente a la consulta de Hepatología para, finalmente, acceder al tratamiento en la Farmacia Hospitalaria. Estos múltiples pasos hasta la consulta especializada suponen a menudo un retraso en el diagnóstico y tratamiento de la Hepatitis C, haciendo difícil que algunos colectivos puedan acceder al tratamiento.

El objetivo de este estudio es mostrar la utilidad de la activación de un sistema de “Alerta Microbiología” que facilite el acceso a médicos y pacientes a la consulta de Hepatología con la aplicación del diagnóstico en un solo paso.

Métodos: se recogen de forma prospectiva todos aquellos pacientes con una serología positiva para VHC y con antígeno (Ag) del core/RNA VHC positivo. El Servicio de Microbiología emite una alerta a la Secretaría de Digestivo con el listado de pacientes con RNA VHC/Ag positivo. El médico especialista se pone en contacto con el Servicio peticionario y le pone a disposición la primera cita disponible para el paciente en una agenda específica de hígado que no tiene demoras. Se excluyen todos aquellos pacientes con serología previa positiva o derivados a nuestra consulta sin aviso de Mi-

crobiología.

Se realiza un estudio descriptivo de estos pacientes recogiendo variables analíticas, el tratamiento empleado y el tiempo medio de espera desde la serología hasta el inicio del tratamiento.

Resultados: desde noviembre de 2019 hasta diciembre de 2020 se ha recogido un total de 28 pacientes. La edad media de los mismos es de 58 años, siendo varones el 82%. El grado medio de fibrosis basal fue F2. El tratamiento empleado fue con pauta de 8 semanas en 26 pacientes (93%) y terapia de 12 semanas en 2 pacientes (7%). La tasa de respuesta viral sostenida a la semana 12 fue del 100%. El porcentaje de pacientes que perdieron seguimiento fue del 21% (6 pacientes), la mayoría por traslado a otra ciudad. Todos los pacientes acudieron a la primera cita en ayunas, en la misma cita se realizó FibrosScan. El tiempo medio desde la serología positiva hasta el acceso a la consulta de especializada fue de 14 días. En la misma fecha de la consulta todos ellos fueron citados con Farmacia para la obtención del tratamiento, comenzándolo al día siguiente.

Conclusiones: la aplicación de un sistema de “Alerta Microbiología” y el trabajo multidisciplinar con Farmacia nos ha permitido facilitar el acceso al tratamiento de la Hepatitis C con un ahorro temporal importante.

IMPACTO DE LA “PRIMERA OLA” DE LA COVID-19 EN EL MANEJO DE LOS PACIENTES CON CARCINOMA HEPATOCELULAR (CHC) EN NUESTRO CENTRO

Laura Alcoba Vega, Rita González Núñez, Irene Latras Cortés, Sandra Diez Ruiz, Víctor Blázquez Ávila, Isabel González Puente, Victoria Cano López, Rubén Pérez Fernández, Raisa Quiñones Castro, Begoña Álvarez Cuenllas, Laura Rodríguez Martín, Francisco Jorquera Plaza

Servicio de Aparato Digestivo. Complejo Asistencial Universitario de León

Introducción y objetivos: La pandemia por la COVID-19 obligó a posponer o modificar gran parte de la actividad habitual en los centros sanitarios. Los pacientes cirróticos y en particular aquellos con CHC, precisan un seguimiento estrecho que puede haberse visto afectado por la situación de pandemia.

El objetivo fue analizar cómo afectó la situación generada por la COVID-19 durante el estado de alarma decretado entre el 14 de marzo al 21 de junio de 2020 al manejo de pacientes con CHC.

Métodos: Se recogieron de forma retrospectiva los pacientes con CHC, conocido o de reciente diagnóstico, citados en consulta durante el periodo señalado. Se realizó un análisis descriptivo de variables epidemiológicas, la situación de la hepatopatía y el impacto de la pandemia en el manejo de los tumores.

Resultados: Se recogieron 31 pacientes, con una media de edad de 72,25 años, 81% varones. La etiología más frecuente de la cirrosis hepática fue el alcohol (45,1%) seguido del VHC (12,9%). El tiempo medio de seguimiento desde el diagnóstico del CHC hasta el periodo analizado fue de 14,39 meses. La consulta previa había tenido lugar 4,96 meses antes, con una puntuación MELD similar en ambas consultas.

Cuatro pacientes fueron diagnosticados durante el estado de alarma si bien la espera hasta recibir tratamiento fue similar a los diagnosticados previamente (3,98 frente a 3,28 meses, $p=0,728$).

Las consultas fueron telefónicas en el 84% de los casos. El 48,4% de los pacientes no tenía las pruebas

Figura 1. Porcentaje de pruebas no realizadas según el mes de la pandemia

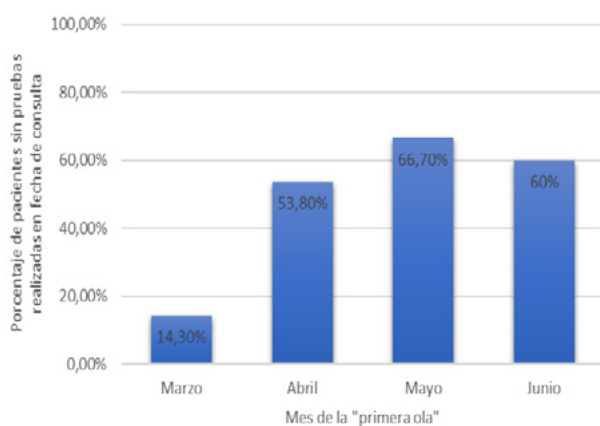
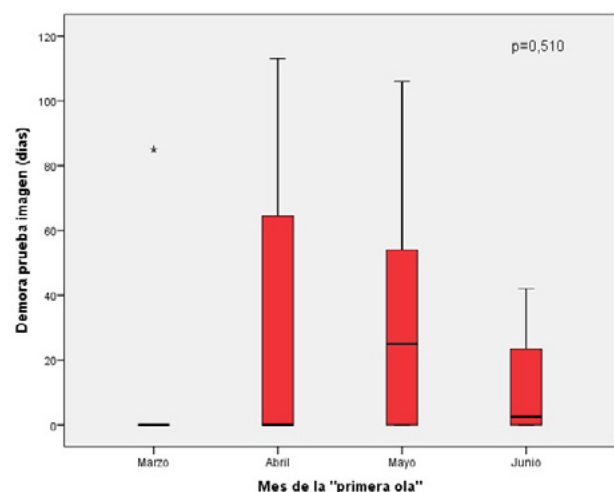


Figura 2. Demora en la realización de pruebas de imagen en función del mes de citación





efectuadas en la fecha de la consulta siendo los de marzo los menos afectados (**figura 1**). La demora media de la realización de las exploraciones fue de 26 días en su realización, siendo los pacientes más afectados los citados durante los meses de abril y mayo (**figura 2**).

Desde el inicio del estado de alarma hasta el fin del año 2020, 2 pacientes sufrieron descompensaciones, 7 precisaron ingreso (5 por causa hepática) y 7 fallecieron (4 por causa hepática).

Conclusión: La primera ola de la pandemia por COVID-19 cambió el manejo de los pacientes con CHC instaurándose la consulta telefónica como la habitual. Supuso un retraso en la realización de pruebas diagnósticas, sobre todo para los pacientes afectados en los meses de abril y mayo. Sería necesario ampliar la N del estudio para determinar mejor el impacto de estos aspectos en la morbimortalidad de los pacientes.

TUMORES EXTRAHEPÁTICOS DE NOVO EN PACIENTES CON INFECCIÓN VHC TRATADOS CON ANTIVIRALES DE ACCIÓN DIRECTA

A Martínez Herreros¹, A García Rodríguez¹, B Sangro²,
V Escrich Iturbe¹, B Lapeña Muñoz¹

¹Hospital San Pedro de Logroño, La Rioja

²Clínica Universitaria de Navarra

Introducción: Aunque el carcinoma hepatocelular es el cáncer más comúnmente asociado con el VHC, otros tumores malignos son más frecuentes en pacientes con hepatopatía crónica VHC en comparación con la población general. Algunos de ellos son el cáncer de próstata, carcinoma de células escamosas asociado o no al liquen plano, tumores de tracto digestivo o el cáncer papilar de tiroides.

En este trabajo mostramos la experiencia de nuestro Hospital sobre la aparición de tumores extrahepáticos de novo en una cohorte de pacientes que alcanzaron respuesta viral sostenida (RVS) con antivirales de acción directa (AAD)

Metodos: Inclusión: pacientes con infección VHC tratados con AAD que alcanzaron RVS entre abril-2015 y diciembre-2016. Exclusion: lista de espera de trasplante hepático, carcinoma hepatocelular (CHC), < 18 años, otras causas de hepatopatía.

VARIABLES CUALITATIVAS (CHI CUADRADO): sexo, estadios Child-Pugh y ALBI, consumo de alcohol y tabaco, diabetes mellitus (DM), hipertensión (HTA), dislipemia (DLP), genotipo y grado de fibrosis leve (F0-2) o grave (F3-4). Como variables cuantitativas (t de Student): edad y número de plaquetas, albumina, bilirrubina total e INR pretratamiento

Resultados: Se evaluaron 497 pacientes con un se-

guimiento medio de 30 meses. Del global, 193 fueron mujeres (38,8%) y 304 (61,2%) hombres. La edad media fue de 56 años

16 pacientes (3,21%) desarrollaron algún tumor extrahepático en el tiempo de seguimiento. La frecuencia de los mismos queda recogida en la Figura 1. No hubo diferencias en cuanto al sexo, la media de edad fue de 67,06 años y el tiempo de aparición fue de 19,7 meses.

Aportamos el análisis descriptivo de nuestra serie.

VARIABLES CUALITATIVAS

		No T. extrahepático	T. extrahepático	Valor de p
Sexo	M/F	296 / 185	8 / 8	0,352
HTA	SI/NO	121 / 360	6 / 10	0,265
DM	SI/NO	54 / 426	5 / 11	0,015
DLP	SI/NO	20 / 460	0 / 16	0,405
IMC	Normal/sobrepeso/obesidad	260 / 155 / 63	7 / 7 / 2	0,903
Alcohol	SI/NO/EX	56 / 350 / 75	0 / 13 / 3	0,348
Tabaco	SI/NO/EX	143 / 276 / 62	3 / 11 / 2	0,611
Fibrosis	Leve/Grave	266 / 215	1 / 15	0,000
Tratamiento previo	SI/NO	196 / 285	6 / 10	0,795

	No T. extrahepático	T. extrahepático	Valor de p
Genotipo 1a	131	4	0,634
Genotipo 1b	230	10	
Genotipo 1c	13	1	
Genotipo 3	64	1	
Genotipo 4	42	0	

	No T. extrahepático	T. extrahepático	Valor de p
Child Pugh A/B/C	457 / 15 / 0	15 / 0 / 0	0,483
ALBI 1/2/3	424 / 52 / 5	12 / 4 / 0	0,198

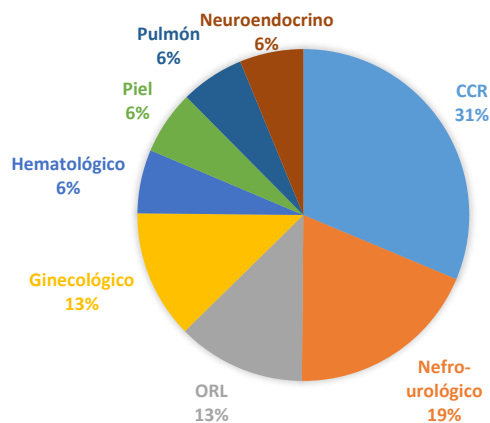
Variables cuantitativas

	No T. extrahepático	T. extrahepático	Valor de p
Edad	57,44 (Dt 12,01)	67,06 (Dt 11,16)	0,002
Plaquetas	186.465 (Dt 69410)	144.187 (Dt 67365)	0,017
Albúmina	4,274 (Dt 0,40)	4,013 (Dt 0,33)	0,011
Bilirrubina	0,68 (Dt 0,44)	0,7 (Dt 0,344)	0,914
INR	1,07 (Dt 0,31)	1,16 (Dt 0,22)	0,288

Conclusiones: En una población estándar de pacientes riojanos con infección por virus de la hepatitis C, mayoritariamente en situación de fibrosis avanzada, la eliminación de la infección viral con AAD no parece asociarse a un riesgo elevado de desarrollo de tumores extrahepáticos. En nuestro trabajo observamos que el tumor no hepático más frecuente fue el CCR, dato acorde con la literatura debido a su relativamente alta prevalencia.

Los factores que se asociaron de forma significativa con el desarrollo de tumores extrahepáticos de novo fueron: la edad, la presencia de grados de fibrosis avanzada, la ausencia de DM y niveles más bajos de plaquetas y albúmina.

Figura 1. Frecuencias relativas de tumores extrahepáticos



HEMANGIOMA HEPÁTICO GIGANTE, UN HEMANGIOMA INFRECLENTE

Berta Lapeña Muñoz, Víctor Escrich Iturbe, Ángela Martínez Herreros,
Alba García Rodríguez, Nerea Alonso Bilbao,
Carlos Córdova Cazarez, Alba Cortés González

Hospital San Pedro, Logroño

Introducción: El hemangioma cavernoso es el tumor primario hepático más frecuente y la lesión benigna más común. Su prevalencia es del 20%, mayor en el sexo femenino (6:1).

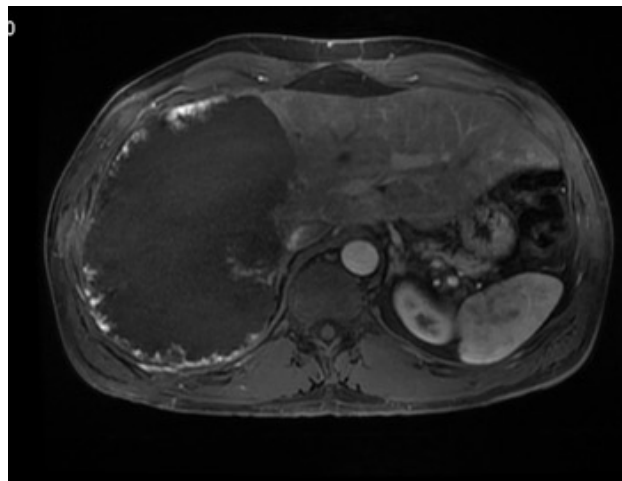
El hemangioma cavernoso gigante es aquel mayor de 5 cm, puede llegar a más de 20 cm. Es infrecuente y la etiología es incierta, pudiendo influir hormonas femeninas en el crecimiento y pueden asociarse a múltiples enfermedades (E. Klippel-Trenaunay-Weber, E. Osler-Rendu-Weber y E. Von Hippel-Lindau). Su comportamiento típico con CIV es realce nodular periférico centripeto, salvo en lesiones de gran tamaño que no se completa el relleno de la lesión por una cicatriz fibrosa central.

Los de gran tamaño pueden ocasionar molestias en hipocondrio derecho, dolor o sensación de ocupación, o síntomas secundarios al efecto masa sobre estructuras adyacentes (dilatación de vía biliar o compresión de vena cava inferior). En ausencia de complicaciones la analítica y examen físico son normales. No tiene riesgo de degeneración maligna pero los hemangiomas gigantes tienen un aumento del riesgo de complicaciones (20%) como infarto, trombosis, sangrado intralesional, calcificación, esclerosis y hemorragia intraperitoneal.

Caso clínico: Varón de 51 años con Lupus eritematoso sistémico (LES) en tratamiento con hidroxiquina, con dolor en hipocondrio derecho no irradiado

que aumenta con la respiración, de 5 meses de evolución que cede con ibuprofeno y paracetamol, sin otros síntomas ni signos de actividad del LES. En analítica destaca GGT 81 mg/dl, FA 157 mg/d, el resto de perfil hepático y analítica son normales. En ecografía (A) y RM abdominal, se observa hepatomegalia con lesión de 21x17x12 cm en LHD, de señal alta y heterogénea en T2, con varios focos quísticos y múltiples tabiques finos. La captación de CIV es progresiva, grumosa y centripeta, compatible con hemangioma gigante, que desplaza estructuras anatómicas adyacentes y eleva hemidiafragma derecho.

Figura 1. Fase arterial



Se decide intervención quirúrgica con resección de la lesión no anatómica, preservando vena suprahepática media, con adherencias en hemidiafragma derecho, sin complicaciones postoperatorias y con cese del dolor abdominal, manteniendo colestasis disociada analítica en posible relación con LES de base.

Discusión: A pesar de ser benignos y generalmente indolentes, la ecografía periódica de seguimiento en

hemangiomas gigantes está indicada por el riesgo de complicaciones.

El tratamiento suele ser conservador, salvo en hemangiomas gigantes con síntomas o complicaciones (embolización, radiofrecuencia). El tratamiento quirúrgico consiste en resección como en nuestro caso, enucleación, ligadura de la arteria hepática o trasplante hepático.

Figura 2. Fase portal

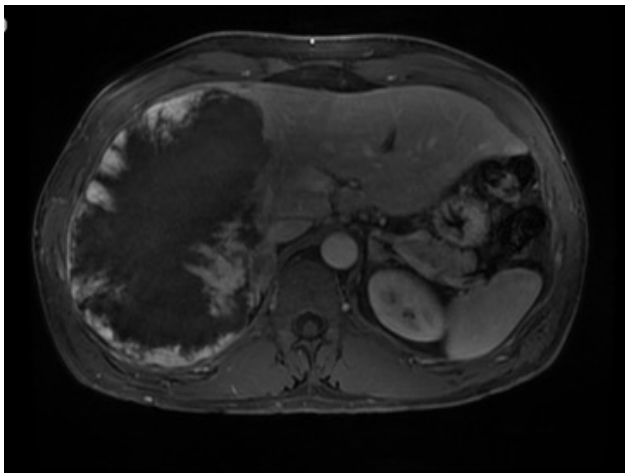
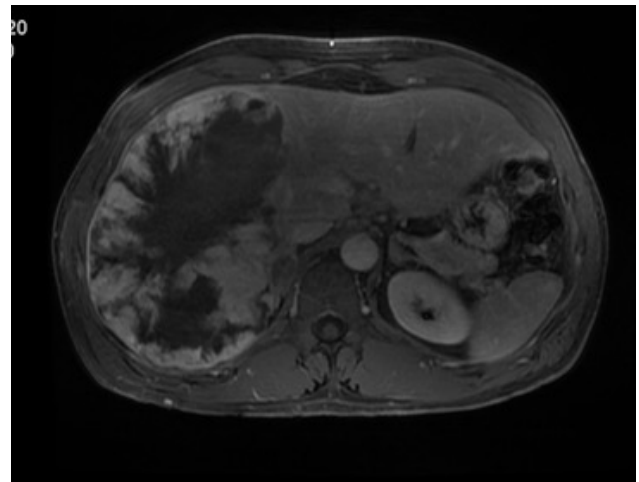


Figura 3. Fase tardía



ALBI COMO INDICADOR DE LA RESERVA FUNCIONAL HEPÁTICA: UN ANÁLISIS EN PACIENTES CON VHC CON RESPUESTA VIRAL SOSTENIDA DESPUÉS DE LA TERAPIA ANTIVIRAL DE ACCIÓN DIRECTA

A Martínez Herreros¹, A García Rodríguez¹, B Sangro², V Escrich Iturbe¹,
B Lapeña Muñoz¹, N Alonso Bilbao¹

¹Hospital San Pedro de Logroño, La Rioja

²Clínica Universitaria de Navarra

Introducción: Hay pocos datos sobre la capacidad pronóstica de ALBI en pacientes con afecciones hepáticas no malignas. Para evaluar si ALBI podría determinar cambios más sutiles en la función hepática se analizaron los cambios en ALBI en pacientes con infección crónica VHC que lograron RVS después del tratamiento con AAD.

Material y metodos: Inclusión: pacientes con infección VHC tratados con AAD que alcanzaron RVS entre abril-2015 y diciembre-2016. Exclusión: lista de espera de trasplante hepático, carcinoma hepatocelular (CHC), < 18 años, otras causas de hepatopatía.

Las variables se recogieron antes y 24 meses después del tratamiento. Incluyeron: edad, género, nacionalidad, serología, genotipo, tratamiento antiviral previo, grado de fibrosis, transaminasas, bilirrubina total, albúmina, INR y plaquetas. Las variables continuas se expresaron como mediana (RIQ) y los datos categóricos como frecuencia. La prueba de rangos de Wilcoxon se utilizó para comparar mediciones antes y después del tratamiento

Resultados: El tamaño final de la muestra de 497 pacientes. Sus características basales se muestran en la **Tabla 1**.

Se observó una mejora de ALBI a lo largo del tiempo (**Figura 1**) que ya era significativa a los 12 meses y se mantuvo así hasta 24 meses. La mejora fundamental

se produjo entre los pacientes que comenzaron con un ALBI peor (**Figura 2**).

Los valores de ALBI basales fueron significativamente mayores en pacientes con fibrosis grave (**Figura 3**) evidenciando una disminución significativa en ALBI a los 24 meses respecto al basal en ambos grupos.

Tabla 1. Características de los pacientes

Número de pacientes		497
Edad	Años, mediana (RIQ)	56 (49-66)
Género	Masculino, n (%)	304 (61,2)
Nacionalidad	Española, n (%)	463 (93,2)
Tratamiento previo	Si, n (%)	295 (59,4%)
Genotipo	n (%)	
	1a	135 (27,2)
	1b	240 (48,3)
	2	14 (2,8)
	3	65 (13,1)
	4	42 (8,5)
	Desconocido	1 (0,2)
Fibrosis	n (%)	
	F0-1	56 (11,3)
	F2	208 (42,1)
	F3	102 (20,6)
	F4	128 (25,9)
CTP	Mediana (RIQ)	5.0 (5.0-5.0)
MELD score	Mediana (RIQ)	7.0 (7.0-8.0),
ALBI	Mediana (RIQ)	-3.02 (-3.21 to -2.78)

Conclusiones: La RVS se acompaña de una mejora progresiva en ALBI, tanto en pacientes con fibrosis grave como en aquellos con peor función hepática inicial.

ALBI es una puntuación simple, objetiva y accesible que se puede utilizar en la práctica clínica para estimar la función hepática en pacientes con enfermedad hepática crónica VHC que están libres de CHC

Figura 1. Cambios en la puntuación ALBI a lo largo tiempo después de la terapia AAD con RVS

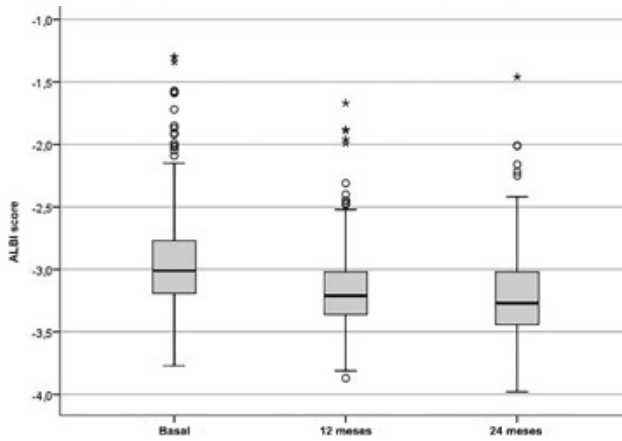


Figura 2. Distribución de valores ALBI en la población a lo largo del tiempo

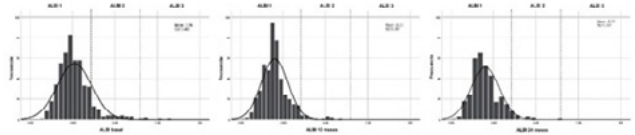
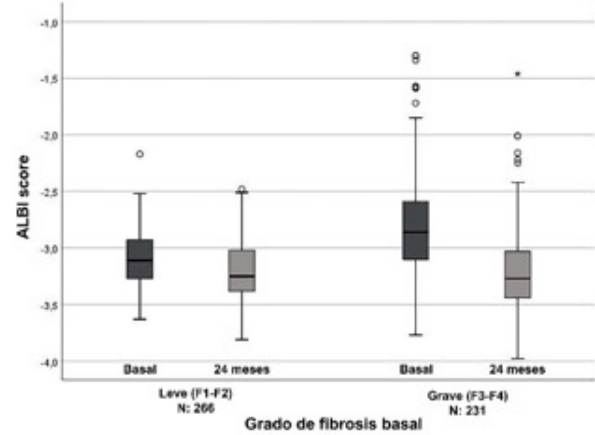


Figura 3. Cambios en la puntuación ALBI 24 meses tras el tratamiento antiviral con AAD con RVS según el grado de fibrosis.



UNA HEPATITIS AUTOINMUNE ENMASCARADA POR UNA LOE PANCREÁTICA

Sandra Izquierdo Santervás, Concepción García Sánchez, Miguel Durá Gil, María Reyes Busta Nistal, Antonella Rizzo Rodríguez, Luis Fernández Salazar

Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Clínico Universitario Valladolid

Introducción: La hepatitis autoinmune es una hepatitis crónica, que afecta fundamentalmente a mujeres y que suele ir asociada a otras enfermedades autoinmunes, en especial aquellas que afectan al tiroides.

Caso clínico: Mujer de 68 años, con hipertensión arterial como único antecedente de interés, no fumadora ni bebedora. Ingresa en nuestro servicio por cuadro constitucional de 1 mes de evolución, asociando coluria e ictericia en los últimos 15 días. A la exploración física únicamente destacaba una ligera ictericia conjuntival. A su ingreso presentaba una bilirrubina total de 4.40 mg/dl a expensas de directa, con GOT de 821 U/l, GPT 993 U/l, GGT 263 U/l y FA 112 U/l. En Urgencias se realizó ecografía abdominal que mostraba una LOE pancreática sugestiva de adenoma microquístico (**Figura 1**), que posteriormente no se visualizó en el TC ni en la ecoendoscopia. Habiéndose descartado la primera sospecha diagnóstica, se inició estudio de hepatopatía con un antiLC-1 positivo débil y resto del estudio negativo. Ante sospecha de hepatitis autoinmune se solicitó biopsia hepática que confirmó el diagnóstico. Presentaba además un perfil tiroideo alterado con TSH 0,01 µIU/ml, T4L 4,69 ng/dl, T3L 6,65 pg/ml y Acs antiR-TSH de 6,98 UI/l. Se realizó ecografía y gammagrafía tiroideas, sin hallazgos patológicos, diagnosticándose finalmente de Enfermedad de Graves.

Se inició tratamiento con pauta descendente de corticoides y azatioprina, con descenso progresivo de las transaminasas hasta valores normales, negativización de antiLC-1 y sin datos de fibrosis.

Discusión: Se trata de un caso típico de esta enfermedad, cuyo diagnóstico inicial fue dificultado por una pseudoLOE pancreática visualizada en la ecografía abdominal al ingreso, que posteriormente no se confirmó en el resto de pruebas de imagen. Cuando se llega al diagnóstico, es importante el despistaje de otras enfermedades autoinmunes que pueden ir asociadas, como en el caso de nuestra paciente, que fue diagnosticada a su vez de una Enfermedad de Graves. La historia natural de la HAI conduce a la cirrosis e insuficiencia hepática, por lo que el diagnóstico y tratamiento de esta entidad, es esencial para evitar este desenlace. En nuestro caso, la paciente respondió muy favorablemente al tratamiento inmunosupresor.

Figura 1. PseudoLOE pancreática



HAMARTOMATOSIS BILIAR MÚLTIPLE: UNA CAUSA INFRECUENTE DE COLESTASIS

Alonso Bilbao N, Garcia Rodríguez A, Cordova Cazarez C, Cortés González A, Lapeña Muñoz B, Escrich Iturbe V

Servicio de Aparato Digestivo. Hospital San Pedro. Logroño

Introducción: La hamartomatosis biliar múltiple (HBM) o enfermedad de los complejos de Von Meyenburg se caracteriza por malformaciones quísticas de los pequeños conductos biliares durante el desarrollo embrionario.

La prevalencia es baja estimándose en menos del 1%. Se trata de una enfermedad de curso benigno y buen pronóstico, siendo generalmente un hallazgo casual y presentándose de manera excepcional en pacientes sintomáticos o que presentan alteraciones de los parámetros de función hepática.

El diagnóstico se basa fundamentalmente en pruebas de imagen, quedando la biopsia hepática en segundo plano.

Caso clínico: Presentamos el caso de una mujer de 46 años que derivan desde Atención Primaria por colestasis disociada. Es fumadora, no tiene otros factores de riesgo cardiovascular ni otros antecedentes médico-quirúrgicos salvo un episodio de diverticulitis aguda no complicada cinco años antes.

La paciente está asintomática, la exploración física es normal y en la analítica general destacan GGT 160 y FA 157 con AST, ALT y bilirrubina normales.

Se completa estudio analítico de hepatopatía con autoinmunidad, serologías víricas, perfil tiroideo y de hierro que resulta negativo o normal. Así mismo se rea-

liza ecografía abdominal en la que se describen múltiples lesiones quísticas en ambos lóbulos hepáticos con parénquima heterogéneo sin otros datos ecográficos de hepatopatía crónica, vesícula biliar alitiásica y vía biliar extrahepática sin alteraciones.

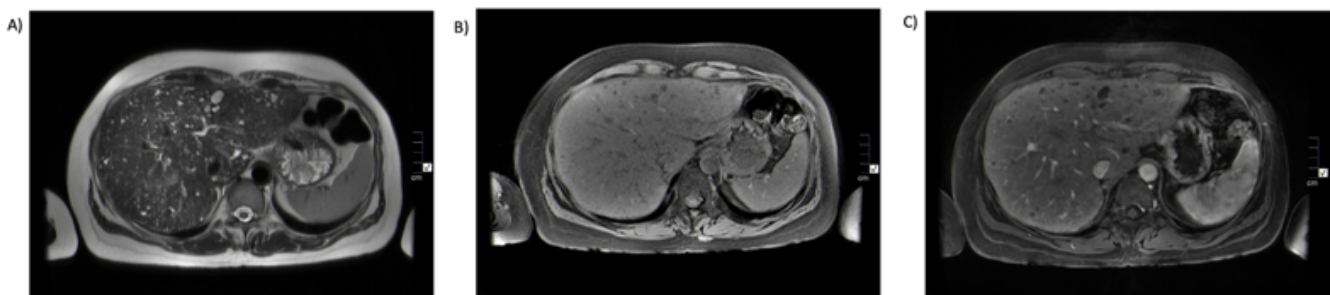
Se solicita RM de abdomen en la que se identifican múltiples lesiones quísticas bilobares de 15 mm de diámetro máximo, hipointensas en T1 e hiperintensas en T2, compatibles con HBM.

Se instauro tratamiento con AUDC con mejoría analítica en el seguimiento ambulatorio posterior.

Discusión: La HBM es una enfermedad poco frecuente y de curso benigno. Sin embargo, es necesario realizar un amplio diagnóstico diferencial con quistes múltiples, enfermedad de Caroli, metástasis, abscesos hepáticos y esteatosis multinodular, entre otros.

Es fundamental realizar un adecuado diagnóstico por imagen con una buena caracterización de las lesiones, pudiendo así evitar pruebas diagnósticas invasivas como la biopsia hepática.

Se trata de una enfermedad de buen pronóstico, siendo necesario seguimiento de la evolución a largo plazo para evitar complicaciones poco frecuentes como el colangiocarcinoma y valorar la necesidad de tratamiento.



RM hepática: A) T2. B) T1. C) T1 con contraste.

RELACIÓN ENTRE LA HIDRADENITIS SUPURATIVA Y LA ESTEATOSIS HEPÁTICA METABÓLICA

Busta Nistal MR¹, Durà Gil M¹, Izquierdo Santervás S¹, Rodríguez Rizzo A¹,
Antolín Melero B¹, Mora Cuadrado N¹, Manchado López P²,
Valtueña Santamaría J², Aller de la Fuente R¹

¹Servicio Aparato Digestivo. ²Servicio Dermatología.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid

Introducción y objetivos: La hidradenitis supurativa (HS) es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel, asociada a factores de riesgo metabólico. La esteatosis hepática metabólica (EHmet) está estrechamente asociada a la obesidad y la resistencia a la insulina, con un espectro amplio que va desde esteatosis simple hasta fibrosis, cirrosis e incluso hepatocarcinoma. A pesar de las comorbilidades que presentan en común, varios estudios demuestran que la HS es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de EHmet. El objetivo de este trabajo es estudiar la presencia de EHmet en pacientes con HS, conocer los factores de riesgo asociados y el grado de afectación de la enfermedad.

Material y métodos: Estudio transversal de una cohorte de 13 pacientes, diagnosticados en nuestro centro de HS. Se recogieron datos analíticos y clínicos, factores de riesgo cardiovascular incluyendo el síndrome metabólico (SMet) (perímetro abdominal >89cm en mujeres y >102cm en hombres, tensión arterial $\geq 130/85$ mmHg, glucemia en ayunas ≥ 100 mg/dl, niveles de triglicéridos (TG) ≥ 150 mg/dl y de colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL) <40mg/dl en hombres y <50mg/dl en mujeres) y el índice de resistencia a la insulina (HOMA-IR).

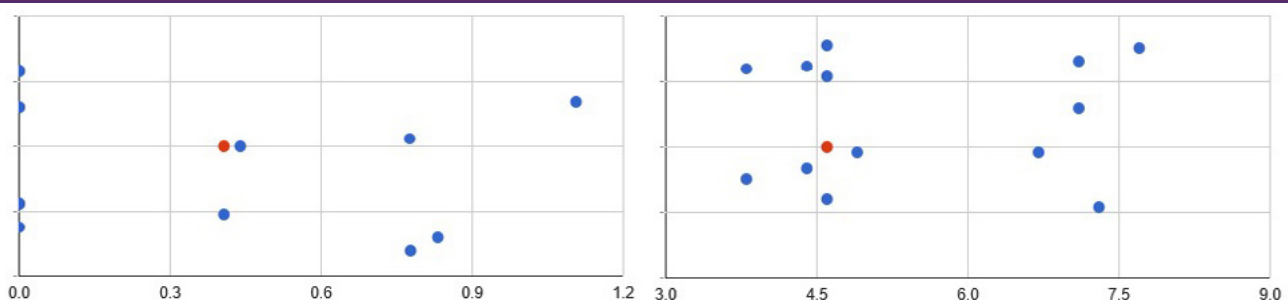
La gravedad de la HS se determinó mediante la escala de Hurley. La presencia de esteatosis se determinó mediante ecografía o el índice Hepatic Steatosis Index

(HSI) > 30. Para determinar el grado de fibrosis se utilizó el índice no invasivo fibrosis-4 (FIB-4) y se realizó fibroscan® a todos los pacientes.

Resultados: Edad media 40 años (22 a 60 años), (61,5% mujeres). Gravedad de la HS: Leve (2; 15,4%), Moderado (1; 7,7%), Grave (10; 76,9%). La mediana del índice de masa corporal fue de 32 (obesidad grado I) y del perímetro abdominal de 100cm (obesidad central). El 84,6% de los pacientes cumplían criterios de SMet. El 61,5% presentaron resistencia a la insulina (definida como HOMA-IR >2.5). La alanina aminotransferasa (ALT) y aspartato aminotransferasa (AST) fueron normales en todos los pacientes. Todos los pacientes tuvieron un HSI > 30 (esteatosis). La media del valor del índice FIB-4 fue de 0.39 y en todos <1.3 (no fibrosis). El fibroscan mostró valores entre F0-F1 en todos los pacientes excepto en dos de ellos (F2), a uno de los cuales se realizó biopsia que confirmó EHmet con estadio 2 de fibrosis.

Conclusiones: Todos los pacientes de nuestro estudio con HS presentan EHmet (esteatosis y factores de riesgo asociados como obesidad central, SMet o resistencia a la insulina), siendo la fibrosis muy infrecuente. Es necesario el seguimiento de estos pacientes con objeto de detectar precozmente formas avanzadas de la enfermedad.

Figura 1 y 2. Distribución de la muestra en función de los valores del índice FIB-4 (izquierda) y resultado del Fibroscan (derecha)



PRESENTACIÓN TOMOGRÁFICA POCO HABITUAL DE UN HEPATOCARCINOMA FIBROLAMELAR: “ANTE LA DUDA, BIOPSIA”

Guiomar Moral Villarejo, Olga Neva López García, Michel Colmenares Bulgheroni,
Laura García Pravia, Alejandro Ventero Borges, Gabriela Saldaña Pazmiño,
Gonzalo López Roldán, Juan Casado Hernández, Enrique Rey Díaz-Rubio

Hospital Clínico San Carlos de Madrid

Introducción: El hepatocarcinoma fibrolamelar, previamente conocido como “hepatoma eosinofílico con fibrosis lamelar”, se considera una variante del carcinoma hepatocelular (CHC) primario y es un tumor raro con variaciones geográficas de incidencia. Característicamente, y a diferencia de lo que ocurre en el CHC primario, afecta a población joven (edad media 39 años), no existe predominio de género en la mayoría de las series y la cirrosis y las hepatitis crónicas virales no constituyen factores de riesgo.

Caso clínico: Varón de 27 años que presenta dolor abdominal de 48 horas y síndrome constitucional de meses de evolución. Se palpa hepatomegalia de unos 4 cm, confirmada con radiografía (**Figura 1**) y ecografía abdominal, a expensas del LHI. Se realiza TC abdominal que detecta los hallazgos descritos en las **figuras 2 y 3**, así como nódulos pulmonares bilaterales metastásicos (**Figura 4**), sugerente de tumor neuroendocrino pancreático (TNEP) metastásico. Se realiza una gammagrafía y SPECT-TC con análogos de somatostatina

con captación patológica en el hígado de manera generalizada sin otros depósitos patológicos. Ante la disparidad entre los resultados de TC y los del SPECT-TC, se realiza BAG de una LOE hepática con inmuno-histoquímica positiva para CK7 y negativa para cromogranina y sinaptofisina (**Figura 5**), con diagnóstico final de carcinoma hepatocelular fibrolamelar (FL-CHC).

Discusión: El FL-CHC es un tumor poco frecuente y muy agresivo (hasta el 50% se diagnostican en estadios metastásicos). Su presentación más frecuente es una gran masa hepática, heterogénea pero bien definida y con una cicatriz central y/o calcificaciones. Ocasionalmente, puede presentarse como múltiples lesiones quísticas intrahepáticas. La presentación en forma de masa pancreática con lesiones hepáticas múltiples es rara en estos tumores y sin embargo es típica en los TNEP, un tumor con muy diferente manejo y pronóstico. El estudio anatómico-patológico fue necesario para conseguir el diagnóstico definitivo y poder llevar a cabo un tratamiento dirigido.

Figuras.



Fig. 1.. Hepatomegalia de 4 cm, que desplaza el luminograma colónico hacia hipogastrio.



Fig. 2.. Tumoración en cuello de páncreas, dilatación del conducto pancreático principal.

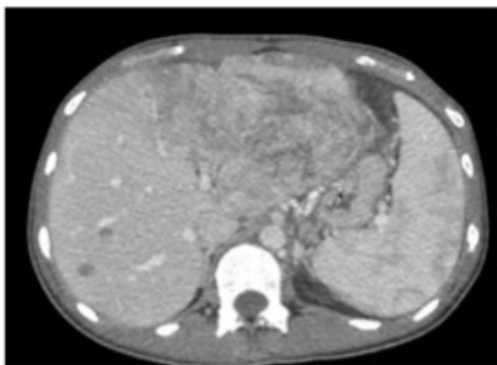


Fig. 3.. Importante afectación metastásica del hígado con múltiples LOES (la mayor de 7 cm) que condiciona estenosis del eje espleno-portal y amputación de la vena hepática izquierda.



Fig. 4. . Nódulos pulmonares bilaterales sugerentes de metástasis.

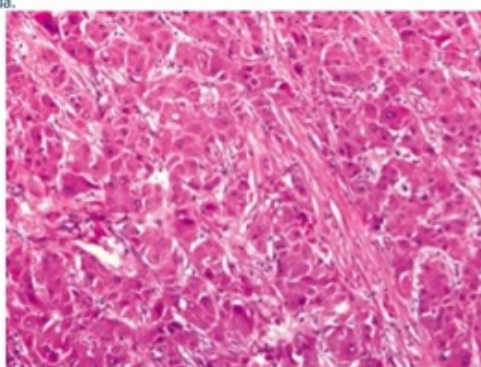


Fig. 5.. Pieza histológica que muestra proliferación neoplásica con morfología de hepatocarcinoma constituida por trabéculas de talla grande con formaciones pseudoglandulares que contienen bilis.

Páncreas y Endoscopia Pancreatobiliar

EL TRATAMIENTO PARA EL ACNÉ COMO CAUSA DE PANCREATITIS AGUDA EN LA ADOLESCENCIA

González Martínez M, Millán Lorenzo M.E., García Alles L.,
Taheri Mohsen-Sadjadi R., Ruiz-Zorrilla López R., Palomares Rivas P.J.,
Fernández Forcelledo J.L., López Fernández E., Rodríguez Escaja C., Ortiz de Diego M.R.

Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Sierrallana, Torrelavega, Cantabria

Introducción: La pancreatitis farmacológica es una causa poco habitual de pancreatitis aguda, aunque múltiples fármacos pueden producirla. Es excepcional que se produzca en pacientes adolescentes, dada la menor cantidad de fármacos que suele tomar esta subpoblación. Sin embargo, un fármaco usado de forma frecuente para el acné, la Isotretionina, puede ser causa de inflamación pancreática. Presentamos un caso de pancreatitis secundaria al uso de Isotretionina en un paciente adolescente

Caso clínico: Varón 19 años, con acné severo, en tratamiento con Isotretionina 20 mg/12 horas, que ingresa en nuestro centro por dolor epigástrico irradiado a la espalda. Analíticamente destaca una amilasa de 250 U/l y una Proteína C Reactiva de 1.3 mg/dl. Se realizó ecografía que muestra líquido periesplénico, en Douglas y entre asas, sin otros hallazgos, por lo que se completó el estudio con TAC abdominal, objetivando un engrosamiento y desflecamiento de la cola del páncreas, con pequeña cantidad de líquido periférico en gotiera izquierda así como en Douglas, sugestivo de pancreatitis aguda. Tras inicio de sueroterapia y dieta absoluta, el paciente evolucionó favorablemente, siendo dado de alta en 48 horas. El estudio etiológico descartó, por ecografía y TAC, patología biliar. Se realizó un perfil de autoinmunidad con inmunoglobulinas y anticuer-

pos asociados a pancreatitis autoinmune negativo, así como una determinación lipídica normal. El paciente no tenía antecedentes familiares de pancreatitis y no había tomado tóxicos salvo la Isotretionina, iniciada 5 meses antes, por lo que se consideró ésta como la causa más probable de la inflamación pancreática. Se retiró el fármaco y se hizo seguimiento en los meses posteriores, sin aparecer nuevos episodios ni complicaciones.

Discusión: La pancreatitis farmacológica es una forma infrecuente de pancreatitis. Sin embargo, múltiples fármacos se han asociado con esta patología, con diferentes vías de acción (toxicidad directa, reacciones inmunológicas, isquemia o acumulación de metabolitos tóxicos). La Isotretionina es un fármaco usado por Dermatología de forma habitual para el acné severo. Éste puede ser causa de pancreatitis aguda por dos mecanismos diferentes: secundaria al aumento de triglicéridos que produce el fármaco, la más frecuente, o por reacción idiosincrásica, como es nuestro caso. Se han descrito casos de pancreatitis entre las 2 semanas y los 6 meses de inicio de tratamiento, y esta se suele resolver al retirar el fármaco. Consideramos que nuestro caso es interesante, debido a que, ya es inhabitual que se produzca una toxicidad pancreática secundaria a la Isotretionina, pero es excepcional que ésta no sea secundaria a una hipertrigliceridemia.

SÍNDROME DE BOUVERET COMO CAUSA INFRECLENTE DE OBSTRUCCIÓN DEL VACIAMIENTO GÁSTRICO

Ezquerria Durán, Alberto¹; Revuelta Ramírez, Julia²; Resina Sierra Elena¹; Muñoz González, Raquel¹; Delgado Valdueza, Jesús²; Casanova, María José¹; Santander Vaquero, Cecilio¹

¹Servicio de Aparato Digestivo ²Servicio de Cirugía General y Digestiva
Hospital Universitario de La Princesa

Introducción: El síndrome de obstrucción del vaciamiento gástrico (OVG) se manifiesta como dolor abdominal, vómitos postprandiales, saciedad precoz y pérdida de peso. Las causas se clasifican en obstrucciones mecánicas y trastornos de la motilidad. Las obstrucciones mecánicas pueden ser benignas o malignas.

Caso clínico: Varón de 61 años, obeso, con antecedentes de colecistitis aguda tratada de forma conservadora. Acudió al servicio de urgencias por molestias abdominales, saciedad precoz, náuseas y vómitos incoercibles de 72 horas de evolución. En la exploración física presentaba dolor en epigastrio a la palpación, sin peritonismo. En la analítica sanguínea destacaba: leucocitosis 10.16 Miles/mm³; bilirrubina total 1,51mg/dl; amilasa y resto del perfil hepático sin alteraciones; proteína C reactiva 1,91 mg/dL y una alcalosis metabólica. Ante la sospecha clínica de obstrucción intestinal, se realizó una tomografía computarizada de abdomen urgente con el hallazgo de estómago de retención se-

cundario a una litiasis de 26 mm en segunda porción duodenal compatible con síndrome de Bouveret (**Figura**

Figura 2. EDA urgente. Cálculo biliar de 30 mm aproximadamente embebido en la pared de segunda porción duodenal



Figura 3. Maniobra de Kocher para exposición duodenal. Gastrotomía ampliada a píloro en la que se observa gran litiasis biliar

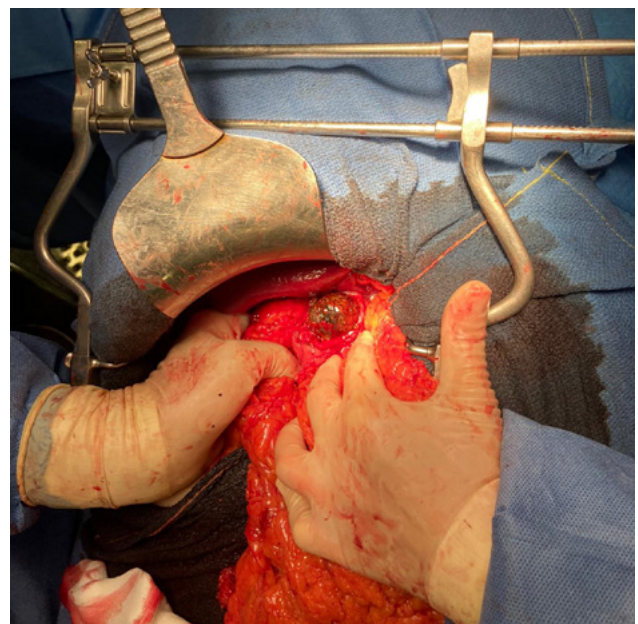
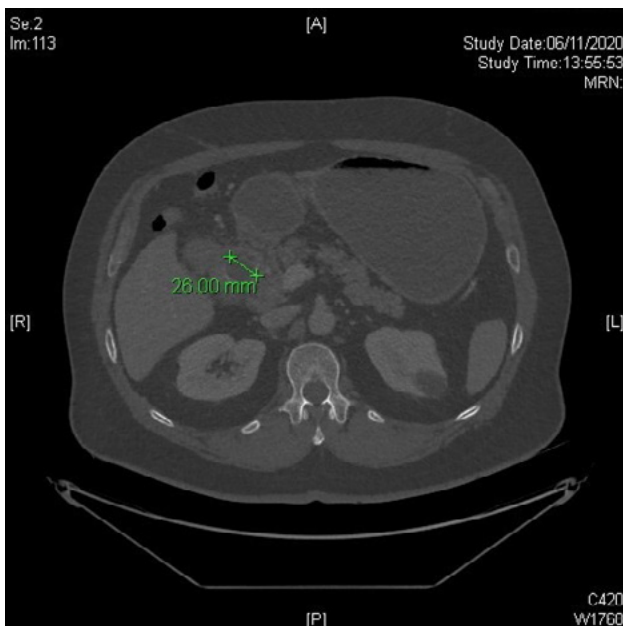


Figura 1. Tomografía computarizada de abdomen. Estómago de retención e imagen de litiasis biliar de 26 mm en segunda porción duodenal.



1). Se decidió inicialmente el manejo endoscópico. En la esofagogastroduodenoscopia (EDA) urgente se objetivó una cavidad gástrica dilatada con abundantes restos alimentarios y en bulbo duodenal un gran cálculo biliar de 30 mm de diámetro embebido en la pared (**Figura 2**). Se intentó realizar sin éxito la extracción del cálculo, por lo que finalmente se sometió al paciente a una cirugía abdominal urgente. Se realizó una gastrostomía en cara anterior de la zona prepilórica ampliada hasta píloro, extrayendo laboriosamente el cálculo (**Figura 3**).

Discusión: El síndrome de Bouveret es una forma rara (1 – 4% de los casos de íleo biliar) de OVG. Ocurre debido a la formación de una fístula entre la vesícula

biliar y el duodeno o el estómago y la posterior migración y enclavamiento del cálculo. Es más frecuente en mujeres mayores de 75 años. La evidencia científica sobre su manejo es escasa y solamente se basa en series de casos. El tratamiento clásico ha sido la cirugía, presentando una tasa de mortalidad quirúrgica de hasta un 25%. No obstante, dado que frecuentemente los pacientes son añosos y con comorbilidades, se sugiere el manejo endoscópico como primera opción. Dentro de las opciones endoscópicas se encuentran: el empleo de cestas de Roth y la litotricia endoscópica electrohidráulica o láser. A pesar del avance en las técnicas endoscópicas solamente un 10% de las litiasis se consiguen extraer endoscópicamente.

HEMOBILIA. UNA RARA COMPLICACIÓN DE LA COLECISTITIS AGUDA

Elena Resina Sierra¹, José Carlos García-Gil García², Jorge Mendoza Jiménez-Ridruejo¹, Alberto Ezquerro Durán¹, Raquel Muñoz González¹, Cecilio Santander Vaquero¹

¹Servicio Aparato Digestivo. Hospital Univ. de La Princesa- Instituto de Investigación Sanitaria Princesa IIS-IP- Universidad Autónoma y Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas, Madrid

²Servicio Radiodiagnóstico. Hospital Univ. de la Princesa, Madrid

Introducción: Se define hemobilia como el sangrado procedente del tracto hepatobiliar, es una causa poco frecuente de hemorragia digestiva alta. Actualmente la causa más frecuente es iatrogénica tras manipulación o cirugía hepatobiliar, otras causas menos frecuentes incluyen cálculos biliares, traumáticas o tumorales. Clínicamente se ha descrito la triada de Quinke con ictericia, dolor abdominal y hemorragia digestiva alta, aunque menos del 35% la presentan.

Caso clínico: Varón de 68 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, diabetes mellitus, enfermedad renal crónica, cardiopatía isquémica crónica, fracción de eyección severamente deprimida y fibrilación auricular, en tratamiento con Clopidogrel y Apixabán. Presenta ingreso previo en servicio de aparato digestivo por colecistitis aguda y coledocolitiasis con necesidad de realización de CPRE con esfinterotomía y drenaje de la vía biliar, decidiéndose manejo conservador con antibioterapia y colecistectomía ambulatoria.

Acude a urgencias una semana tras el alta por hematemesis, inestabilidad hemodinámica (tensión arterial de 60/30 mmHg), y dolor abdominal en hipocondrio derecho. En analítica sanguínea destacaba: Hemoglobina de 5,7 gr/dl, leucocitosis 12.30 miles/mm³ y Bilirrubina 2,09 mg/dl. Tras estabilización con cristaloides y hemoderivados se realiza esofagogastroduodenoscopia urgente con hallazgo de restos hemáticos frescos en segunda porción duodenal, se completa exploración con duodenoscopia donde se observa sangrado babeante a través de papila de vater compatible con hemobilia, sin visualizar lesiones sobre esfinterotomía previa. Se realizó angio-TAC con hallazgo de sangrado arterial activo y contenido hemático a nivel de vesícula biliar (**Figuras 1 y 2**). Finalmente se realizó arteriografía con cateterización supraselectiva de la arteria cística y se confirmó sangrado activo a ese nivel (**Figura 3**) con posterior embolización de la misma con microcoils (**Figura 4**). Buena evolución posterior sin recidiva de sangrado y

con normalización de perfil hepático en analítica. Alta posterior pendiente de colecistectomía.

Figura 1. Fase arterial. Se observa la aparición de una imagen hiperdensa de 10 mm, que es compatible con foco endoluminal de extravasación de contraste, lo que traduce sangrado arterial activo (flecha)

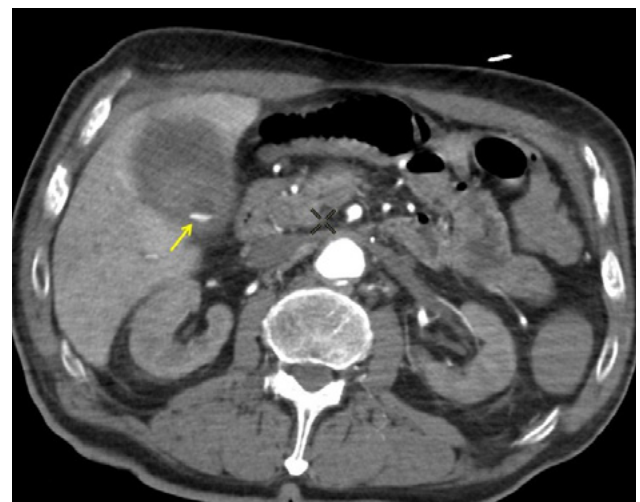


Figura 2. Reconstrucción coronal con técnica MIP para identificar la arteria causante del sangrado y valorar anatomía vascular. No se logra identificar debido a su pequeño calibre

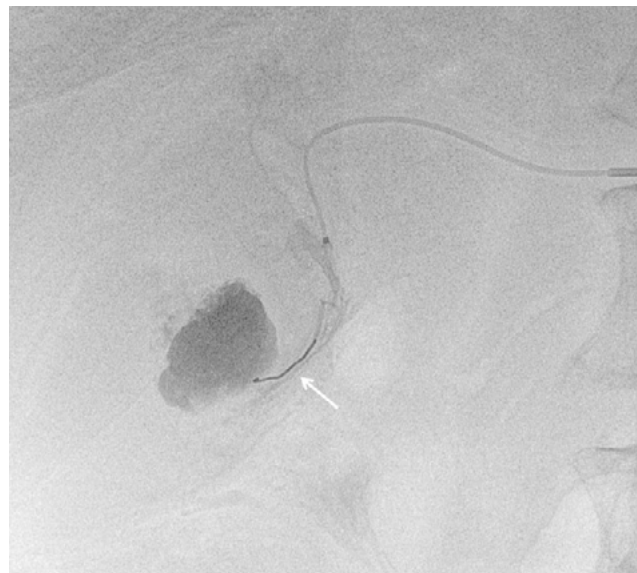


Discusión: La colecistitis es una causa rara de hemobilia, representando menos del 10% dentro de las causas no iatrogénicas. Destaca el aumento de riesgo en pacientes anticoagulados o con doble terapia como en nuestro caso. Para el diagnóstico se requiere alta sospecha clínica y como pruebas principales: esofago-gastroduodenoscopia, especialmente mediante duodenoscopio de visión lateral y angio-TAC. Pocos casos de estas características han sido descritos en la literatura, en la mayoría el manejo es similar, siendo necesaria la arteriografía con embolización del punto de sangrado o la intervención quirúrgica.

Figura 3. Arteriografía. Cateterización supraselectiva de la arteria cística. Se confirma la presencia de extravasación de contraste intravenoso (flecha)



Figura 4. Arteriografía. Posteriormente, se procede a la embolización de dicha rama mediante microcoils (flecha), obteniéndose un buen resultado



HEMATOMA INTRAMURAL DUODENAL ESPONTÁNEO Y PANCREATITIS AGUDA ¿QUÉ FUE PRIMERO?

Colmenares Bulgheroni M, Pérez-Grueso Macías MJ, García Alonso M, Soto Fernández S, Marín Alcolado ME, Olivares Durán R, Lo Iacono O

Servicio Aparato Digestivo. Hospital Universitario del Tajo. Aranjuez

Introducción: El hematoma intramural duodenal (HID) fue descrito por primera vez en 1838 por McLaulchlan y se origina principalmente por un traumatismo abdominal cerrado (70%). Los HID que se generan de forma espontánea se han relacionado con trastornos de la coagulación y con procedimientos endoscópicos. Si no se encuentran ninguna de estas causas, se debe investigar enfermedad pancreática, ya que hay pocos casos descritos asociados con pancreatitis aguda o exacerbación de pancreatitis crónica.

Caso clínico: Varón de 56 años de edad, con antecedentes de consumo perjudicial de alcohol y tabaco, antiagregado con ácido acetilsalicílico 100 mg por cardiopatía isquémica crónica, que consulta en urgencias por dolor abdominal epigástrico no irradiado, de 72 horas de evolución. Analíticamente destaca hemoglobina de 11,6 gr/dl (Previa de 16 gr/dl), leve aumento de reactantes de fase aguda y ascenso de enzimas pancreáticas, con plaquetas y coagulación dentro de límites normales. Se solicita inicialmente ecografía abdominal que descarta colelitiasis y ante los hallazgos se decide realizar TAC de abdomen. Se observan datos compatibles con pancreatitis aguda edematosa y colección intramural densa (60 UH) en la tercera porción duodenal, que sugiere hematoma, sin poder descartar úlcera duo-

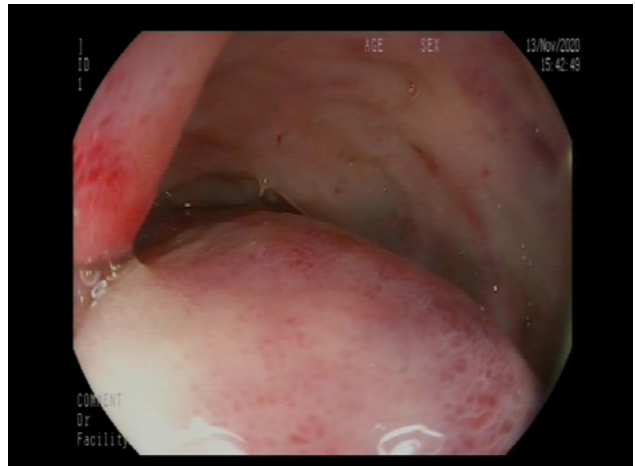
denal complicada o la existencia de lesión subepitelial duodenal complicada con sangrado (**Figura 1**). Ante dudas diagnósticas se realiza gastroscopia, evidenciando edema submucoso con superficie eritematosa a nivel de la segunda y tercera porción duodenal, con obstrucción parcial de la luz, sin objetivar sangrado activo (**Figura 2**). Se completa estudio con RM abdominal, que sugiere hematoma intramural en la porción horizontal del duodeno de 3,7 cm diámetro máximo (**Figura 3**). El paciente evoluciona favorablemente con tratamiento conservador, siendo dado de alta a los 8 días. Se realiza TAC de control un mes después, con práctica desaparición del hematoma duodenal y de los cambios inflamatorios pancreáticos (**Figura 4**). Presentó nuevo episodio de pancreatitis aguda leve a los 2 meses, con rápida recuperación.

Discusión: El HID espontáneo es raro y ocurre generalmente en pacientes con riesgo hemorrágico. En nuestro caso, el HID se diagnosticó en el contexto de una pancreatitis aguda de etiología alcohólica en un paciente antiagregado, por lo que consideramos que el hematoma se generó como complicación debida al daño vascular por la liberación de enzimas pancreáticas. Sin embargo, la fisiopatología que explica la asociación entre HID y la pancreatitis aguda no está del

Figura 1. TAC de abdomen (Plano coronal) donde se observa colección intramural densa (60 UH) en la tercera porción duodenal (Flecha blanca)



Figura 2. Gastroscopia: edema submucoso con superficie eritematosa a nivel de la segunda y tercera porción duodenal y obstrucción parcial de la luz



todo aclarada y es difícil distinguir si el hematoma condicionó obstrucción de la papila de Vater y secundariamente pancreatitis.

Figura 3. RM de abdomen donde se identifica colección intramural en la porción horizontal del duodeno que mide 3,7 cm de diámetro máximo (Flecha blanca)

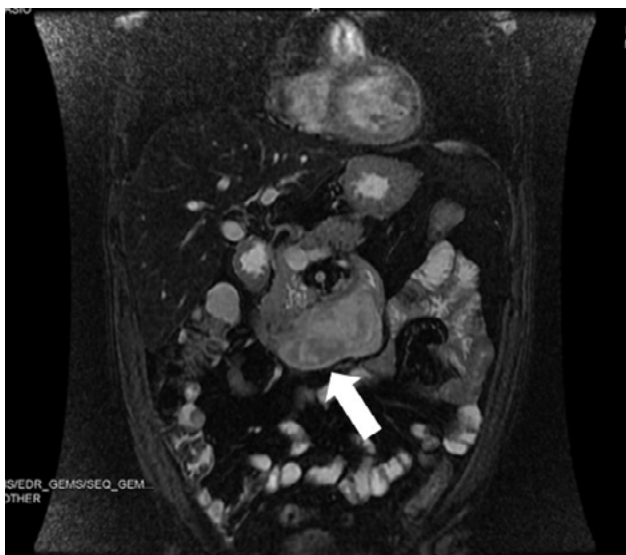
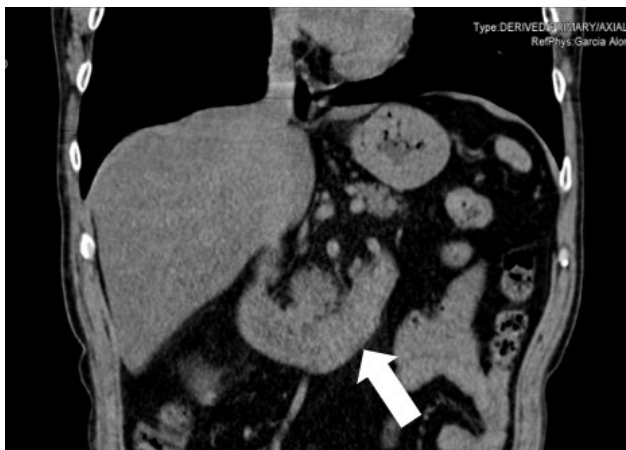


Figura 4. TAC de Abdomen control al mes del alta, que muestra significativa mejoría radiológica con desaparición prácticamente completa del hematoma intramural duodenal (Flecha blanca)



Bibliografía:

1. Veloso N, Amaro P, Ferreira M, Romãozinho J, Sofia C. Acute pancreatitis associated with a nontraumatic, intramural duodenal hematoma. *Endoscopy*. 2013;45(S 02):E51-E52.
2. Chang C, Huang H, How C. Acute Pancreatitis with an Intramural Duodenal Hematoma. *Internal Medicine*. 2015;54(7):755-757.
3. Oliveira J, Esper R, Ocariz R, Sartori F, Freire L, Chaim E et al. Intramural duodenal hematoma secondary to pancreatitis: case report and review of the literature. *Sao Paulo Medical Journal*. 2018;136(6):597-601.
4. Shiozawa K. Acute pancreatitis secondary to intramural duodenal hematoma: Case report and literature review. *World Journal of Radiology*. 2010;2(7):283.
5. Niehues S, Denecke T, Bassir C, Hamm B, Haas M. Intramural duodenal hematoma: clinical course and imaging findings. *Acta Radiologica Open*. 2019;8(4):205846011983625.

LINFOMA PANCREÁTICO DE CÉLULAS B DIAGNOSTICADO MEDIANTE PUNCIÓN-ASPIRACIÓN CON AGUJA FINA GUIADA POR ECOENDOSCOPIA

Ventero Borges, A¹; Redero Brioso, L¹; López García, O¹; Cruz Aparicio, M¹; Durán Botía, F²; García Pravia, L¹; Moral Villarejo, G¹; Casado Hernández, J¹; López Roldán, G¹; Saldaña Pazmiño, G¹; Esteban López-Jamar¹, JM; Rey Díaz-Rubio, E¹

¹Servicio de Aparato Digestivo, ²Servicio de Anatomía Patológica
Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Introducción: La punción-aspiración con aguja guiada por ultrasonografía endoscópica (USE-PAAF) es una herramienta con alta rentabilidad para el estudio de masas pancreáticas. Su utilidad en el linfoma pancreático ha sido poco estudiada debido a la baja prevalencia de esta entidad.

Caso clínico: Mujer de 52 años sin antecedentes de interés que acude a Urgencias por epigastralgia y dispepsia de meses de evolución sin ictericia ni cuadro constitucional asociado. Analíticamente destaca elevación de reactantes de fase aguda y enzimas pancreáticas, con marcadores tumorales negativos. Se realiza ecografía, RMN abdominal y PET-TC evidenciándose múltiples adenopatías peripancreáticas y una gran lesión retroperitoneal de 7 cm dependiente del cuerpo pancreático en íntimo contacto con duodeno y arteria mesentérica superior, compatible con linfoma primario (**figura 1**). Ante estos hallazgos se realiza USE-PAAF de la lesión en 2 pases con una aguja de 22G (**figura 2**) para estudio histológico e inmunohistoquímico, objetivando una proliferación linfoide difusa con marcada atipia celular (**figuras 3 y 4**) compatible con linfoma B difuso de células grandes (expresión para CD20, CD10, BCL-6 y BCL-2). Se inicia quimioterapia con esquema R-CHOP (Rituximab, Ciclofosfamida, Doxorubicina, Vincristina y Prednisona) con franca mejoría clínica, siendo dada de alta con control en consultas de Hematología.

Discusión: El linfoma pancreático es una localización excepcional del linfoma no Hodgkin extraganglionar, suponiendo únicamente el 1% de las masas pancreáticas. Suele asentarse en la cabeza del páncreas, afectando a varones de edad media. La clínica obstructiva o la presencia de síntomas B es inusual, manifestándose como pancreatitis aguda cuando alcanzan gran tamaño. Analíticamente, la elevación de LDH y la β 2-microglobulina se relacionan con peor pronóstico, siendo los marcadores tumorales negativos en el 75% de los casos. La USE-PAAF es esencial para

el diagnóstico y caracterización de masas pancreáticas por su elevada sensibilidad y especificidad. Además, la posibilidad de obtener muestras para estudio anatomopatológico e inmunohistoquímico permite dirigir la terapéutica. El tratamiento quimioterápico con esquema CHOP presenta tasas de curación superiores al adenocarcinoma.

Figura 1. Gran masa pancreática heterogénea que engloba la arteria mesentérica superior



Figura 2. Masa retroperitoneal hipocogénica compatible con linfoma pancreático

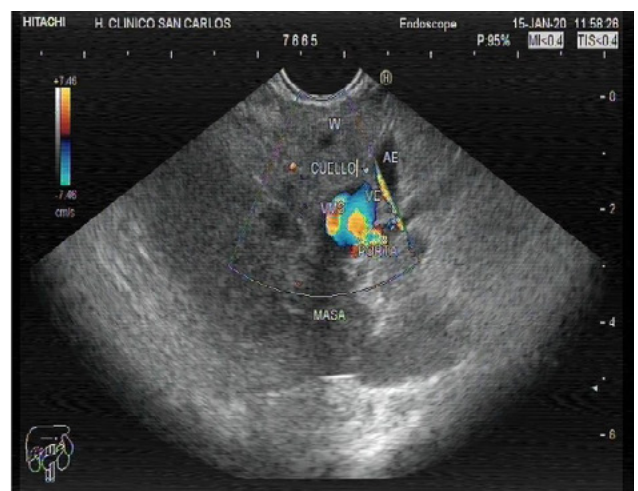


Figura 3. Proliferación linfoide difusa con marcada atipia celular

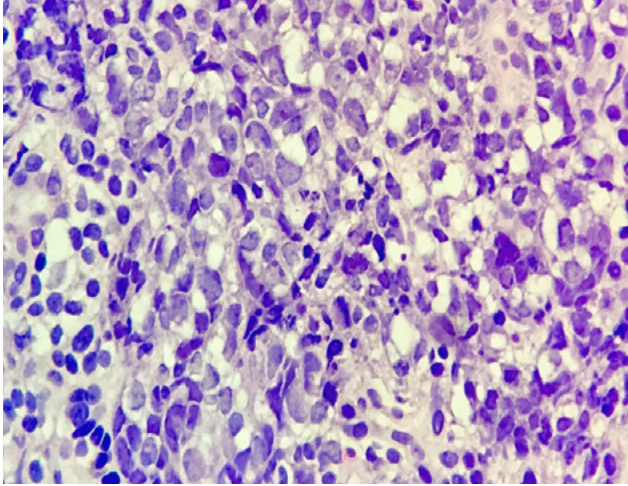


Figura 4. Inmunoexpresión de CD20 y CD10 con alto índice mitótico Ki67



UNA CAUSA INFRECUENTE DE PANCREATITIS AGUDA

Ventero Borges, A¹; Redero Brioso, L¹; López García, O¹; Cruz Aparicio, M¹; Durán Botía, F²; García Pravia, L¹; Moral Villarejo, G¹; Casado Hernández, J¹; López Roldán, G¹; Saldaña Pazmiño, G¹; Esteban López-Jamar¹, JM; Rey Díaz-Rubio, E¹

¹Servicio de Aparato Digestivo, ²Servicio de Anatomía Patológica
Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Introducción: La colelitiasis y los tóxicos constituyen las causas más frecuentes de pancreatitis aguda en nuestro medio. Alteraciones metabólicas como la hipertrigliceridemia e hipercalcemia, determinados fármacos, traumatismos abdominales y algunos microorganismos han sido también identificados como agentes causales poco frecuentes de pancreatitis aguda.

Figuras 1 y 2. Corte axial y coronal de TC urgente donde se evidencia un engrosamiento mural concéntrico y difuso en colon

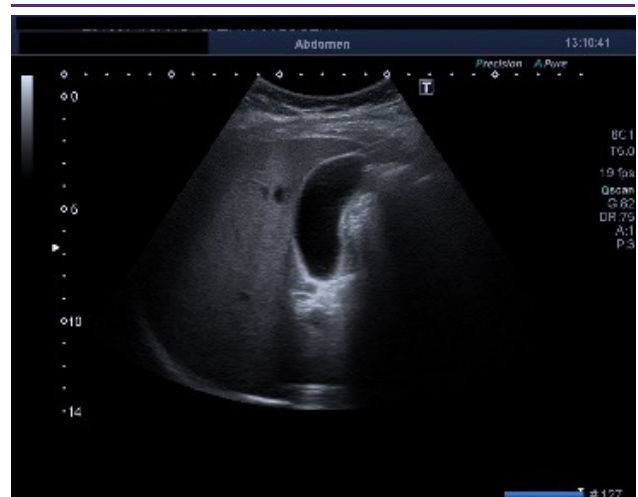


Caso clínico: Mujer de 44 años sin patologías previas relevantes. Ingresa por cuadro de cuatro días de evolución de dolor abdominal difuso; diarrea de 10 deposiciones diarias, líquidas, sin productos patológicos; vómitos, intolerancia oral y sensación distérmica. Presenta regular estado general e hipotensión. Análiticamente destaca: hiperlactacidemia, elevación de RFA, hiponatremia e hipopotasemia y discreto aumento de lipasa 200 U/L (x2,9); función renal y bioquímica hepática normales. Se inicia resucitación con fluidoterapia y antibioterapia empírica con ciprofloxacino-metronidazol.

Ante la gravedad, se realiza TC abdominal donde se observan signos de pancolitis inespecífica (**figuras 1-2**). En el coprocultivo crece Salmonella B por lo que se mantiene únicamente ciprofloxacino con mejoría.

A los tres días de ingreso presenta epigastralgia irradiada en cinturón con elevación de amilasa 423 U/L (x4) y lipasa 1800 U/L (x23). No se evidencia colelitiasis en Ecografía abdominal (**figura 3**). Se realiza tratamiento de la pancreatitis aguda con mejoría del dolor abdominal, disminución de las deposiciones y descenso de las enzimas pancreáticas, completando la antibioterapia de forma ambulatoria.

Figura 3. Vesícula alitiásica vista en ecografía abdominal





Discusión: La elevación de amilasa y lipasa sin otros criterios diagnósticos de pancreatitis aguda es una condición relativamente frecuente asociada a la diarrea por salmonella sin asociarse claramente a una peor evolución del cuadro, ni tampoco con una mayor estancia hospitalaria. Sin embargo, los casos documentados con diagnóstico certero de pancreatitis aguda por Salmonella, son muy escasos en la literatura, manifestándose habitualmente de forma leve-moderada.

En pacientes con gastroenteritis aguda por salmonella, la epigastralgia puede ser infravalorada debido al contexto clínico, pudiendo pasar desapercibida una pancreatitis concomitante. Es por ello que, en esta circunstancia, se debería aumentar su sospecha clínica. Del mismo modo, en pacientes con elevación de enzimas pancreáticas y diarrea, la infección por salmonella debería ser una de las etiologías a descartar.

ESTUDIO NOSOLÓGICO Y MÉTODOS DIAGNÓSTICOS DE LOS PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA INGRESADOS EN UN HOSPITAL GENERAL DE CASTILLA LA MANCHA

Alía Moreno, I.², Echepare N.¹, Iglesias Toro J.¹, Alía Moreno, I.², Ramos-Rosario H.A.²

¹Médico residente de Medicina Familiar y Comunitaria, Gerencia integrada de Talavera de La Reina

²Médico Adjunto, Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Universitario Nuestra Señora del Prado

Introducción: La pancreatitis aguda (PA) es una de las principales causas de ingreso hospitalario en los Servicios de Aparato Digestivo, lo cual representa una alta morbilidad para los pacientes y una no desdeñable mortalidad en los casos graves. Todo ello además asociado a un alto costo sanitario, de ahí la importancia de conocer la etiología que provoca los episodios para un manejo adecuado que evite el reingreso de los pacientes por recidivas.

Objetivo: conocer el grado de éxito en el conocimiento de la búsqueda de la causa de los pacientes ingresados en nuestro centro hospitalario por PA.

Resultados:

En cuanto al número de exploraciones realizadas:

Numero de ingresos	2018	2019	2020
Litiásica	124	102	111
Enólica	63 (50,8%)	56 (54,9%)	52 (46,8%)
No filiadas	7 (5,6%)	15 (14,7%)	8 (7,2%)
Neoplásica	42 (33,8%)	27 (26,47%)	32 (28,8%)
Miscelánea	2 (1,6%)	2 (1,96%)	3 (2,7%)
	10 (8,06%)	2 (1,96%)	16 (14,4%)

En 2018, se realizó exploración ecografía a un 48,19%, logrando la detección de litiasis en un 66,94% de las mismas, mientras hemos detectado la realización de TC abdominal en el 31,43% e imagen por resonancia magnética en el 48,94% (fundamentalmente colangioRM), la cual a pesar de ser la exploración más realizada solo llegó a detectar la causa de la pancreatitis en solo el 37,9%. En apenas el 50% de los pacientes se realizó una segunda exploración ecográfica para la detección de litiasis, la cual aumentó el número de pacientes con determinación del origen biliar en un 4,84%.

En 2019, se realizó ecografía, TC y RM al 71,57%, 93,14% y 30,39% respectivamente, siendo nuevamente

la ecografía la prueba con mayor beneficio en cuanto a la detección de la etiología, lográndolo en el 57,53%; y en el subgrupo de pacientes a los que se realizó una 2ª ecografía, se logró aumentar en un 6,86% la filiación litiásica de la pancreatitis.

En 2020, solo se realizaron ecografía a 64 pacientes de los 111 ingresados, mientras TC a 89 y RM a 39 de ellos, para un 57,6%, 80,2% y 35,1% respectivamente. En cuanto a la detección de la noxa, la ecografía logró identificar litiasis en el 57,65% a los que se realizó en una primera ronda, aumentado en un 5,4% en la segunda.

Discusión: A lo largo de los 3 años evaluados (desde el 01/01/2018 al 31/12/2020), el número de ingresos hospitalarios han permanecido estable, con 124 en el 2018, 102 en el 2019 y 111 en el 2020.

La etiología biliar, al igual que en otras series, fue la de mayor frecuencia, en torno al 50%, seguida de la alcohólica. Pero el porcentaje de pacientes donde no se logró identificar la causa durante el ingreso o durante el seguimiento posterior, fue llamativamente alto, representando casi un 30%. Posiblemente dentro de los motivos de este alto número de pacientes a los que no se logró identificar la causa, sean, la baja sensibilidad en la identificación de litiasis en las ecografías realizadas durante el proceso agudo, que fue superado por el número de tomografías y/o imágenes por resonancia magnética (colangiografía o pancreatografía), y por otro lado, la baja tasa de pacientes sometidos a una segunda ecografía digestiva especializada en la búsqueda de la noxa.

Conclusiones: revisiones como estas, nos sirven para una reflexión en el manejo de la búsqueda del diagnóstico etiológico de los pacientes con PA, la importancia en la realización de una segunda ecografía especializada en la búsqueda de litiasis o microlitiasis, y alertarnos en la excesiva solicitud de tomografías y resonancias en el manejo de estos pacientes.

PÚRPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH ¿QUIÉN DIJO SOLO NIÑOS?

Roldan Fernandez M , Fernandez-Pordomingo A , Verde Porcel AH, Parras Castañera E,
Antona Herranz M, Menéndez Ramos, A; Domínguez Gómez, R;
Álvarez Delgado A, Geijo Martínez F

*Servicio de Aparato Digestivo. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.
Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca (IBSAL)*

Introducción: La púrpura de Schönlein-Henoch (PSH) es una vasculitis de pequeño vaso con afectación cutánea, articular, renal y gastrointestinal que en el 90% de las ocasiones afecta a niños, con una incidencia en adultos de 0,1-1,3/1.000.000.

Hasta en el 80% de los casos hay clínica gastrointestinal sin existir un claro patrón establecido. El dolor abdominal y la hemorragia gastrointestinal son la clínica predominante.

Caso clínico: Varón de 28 años que acudió al servicio de Urgencias por artralgia de codos, rodillas y tobillos de 48 horas de evolución. Tras ser diagnosticado de artralgias inespecíficas, vuelve a urgencias por epigastria intensa, náuseas y vómitos, presentando analíticamente leucocitosis 15.000/ μ L, neutrofilia 11540/ μ L, PCR 5mg/dl, proteinuria y microhematuria.

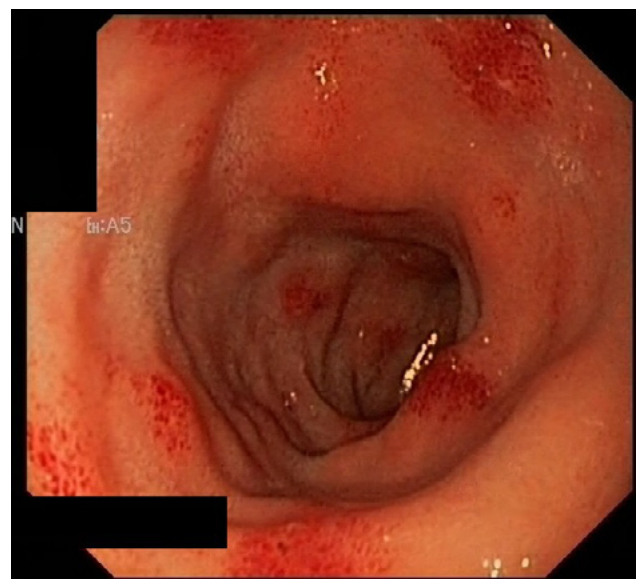
Por mal control del dolor se realizó TAC abdominal, visualizándose engrosamiento mural, dilatación de asas yeyunales y adenopatías de 1,2cm. Ante estos hallazgos, se realizó una gastroscopia observándose duodenitis erosiva. Lentamente, fueron apareciendo lesiones purpúricas milimétricas en extremidades inferiores y cavidad bucal, biopsiándose para estudio. Tras descartar infección por virus hepatotropos, el estudio anatomopatológico (daño vascular de pequeño vaso, necrosis fibrinoide, infiltrado inflamatorio linfocitario y de polimorfonucleares, hematíes intraepidérmicos y dermis edematosa) y la detección de IgA en la inmunofluorescencia directa, se confirmó la sospecha clínica de PSH.

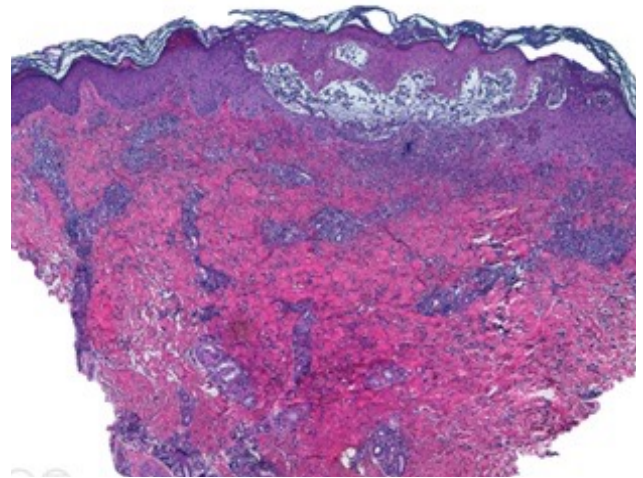
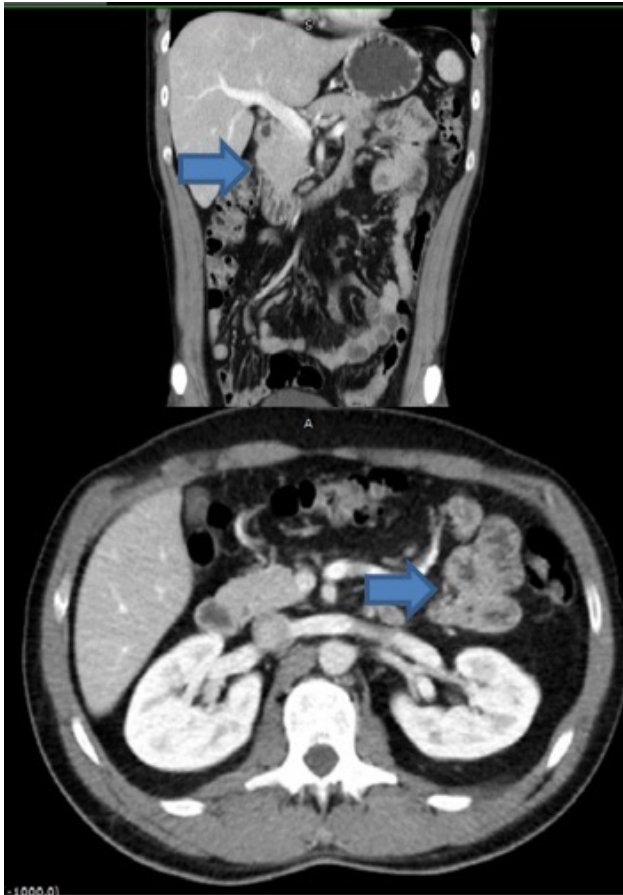
Con diagnóstico de PHS e inicio de corticoterapia, el paciente presentó mejoría clínica y analítica.

Conclusión: La PSH es la vasculitis sistémica más frecuente en la infancia. En adultos constituye un hecho poco frecuente, con un comportamiento atípico y agresivo.

Respecto a la afectación abdominal, las manifestaciones GI están presentes en el 65% de los pacientes, siendo más frecuentes si existe compromiso renal asociado. La clínica típica es autolimitada, predomina el dolor abdominal tipo cólico y el sangrado, pero puede manifestarse en forma de invaginaciones, oclusiones intestinales o apendicitis.

Si la clínica intestinal precede a otras manifestaciones, los hallazgos endoscópicos e histológicos son fundamentales para su diagnóstico.





HEMATOMA POST-CPRE A PROPÓSITO DE DOS CASOS

V. Cano López, S. Diez Ruiz, I. Latras Cortes, R. González Núñez, L. Alcoba Vega, I. González Puente, V. Blázquez Ávila, R. Pérez Fernández, Marcos Jiménez Palacios, David Viso Vidal, Jesús Espinel Diez, F. Jorquera Plaza

Servicio de Digestivo. Complejo Asistencial Universitario de León

Introducción: La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) es una técnica fundamental para el tratamiento de patología biliopancreática. La tasa de complicaciones es baja (6,9%) siendo las más frecuentes pancreatitis agudas, infecciones o hemorragias. El hematoma post-CPRE es una complicación infrecuente y de importante gravedad.

Caso clínico: Presentamos dos casos de hematomas post-CPRE. Caso 1: Mujer de 35 años sin antecedentes de interés que ingresa por coledocolitiasis. Se realiza CPRE: esfinterotomía y esfinteroplastia y extracción con balón Fogarty de 3 litiasis <1cm. A las 6 horas presenta epigastralgia y anemia (Hb 8.6 previa 11.4) que asocia hipotensión. Se realiza duodenoscopia que descarta hemorragia postesfinterotomía y TAC abdomen donde se identifica un hematoma subcapsular hepático de 16,1x15,4 cm con abundante líquido libre peritoneal. Se comenta el caso con cirujanos y radiólogos vasculares decidiendo manejo conservador iniciando antibioterapia empírica. Tras 10 días se realiza ecografía de control con estabilidad del hematoma y disminución del líquido libre, decidiéndose alta. Tras 5 meses de seguimiento el hematoma ha disminuido de tamaño sin observar líquido libre y la paciente permanece estable. Caso 2: Mujer de 81 años con antecedente de ampuloma tratado mediante ampulectomía y colocación de prótesis plástica biliar y pancreática por CPRE, que ingresa por colecistopancreatitis y coledocolitiasis. Se realiza CPRE con recambio de ambas prótesis, extracción con balón Fogarty de dos cálculos sin esfinterotomía y colocación de prótesis metálica recubierta. Una hora tras la prueba, la paciente presenta dolor abdominal, hipotensión y anemia (Hb 5, previa 13,5). Se realiza un TAC abdominal donde se observa un hematoma subcapsular perihepático (17x6cm), que tras ser comentado en comité es tratado de manera intervencionista con drenaje percutáneo y antibioterapia. Tras 34 días se observa una importante disminución del hematoma, por lo que se retira el drenaje y se decide

alta. Tras varios meses de seguimiento la paciente se encuentra estable.

Discusión: El hematoma post-CPRE es una complicación rara pero potencialmente mortal de etiología incierta. Se atribuye a la guía metálica que facilita la canulación de la vía biliar. También a la tracción realizada con el balón durante la extracción de cálculos. Los síntomas habituales son dolor abdominal, anemia, hipotensión o fiebre. Su tratamiento es generalmente conservador, con analgesia y antibioterapia empírica, siendo necesarias técnicas más invasivas en casos de inestabilidad hemodinámica o mala evolución como la cirugía, la embolización o el drenaje percutáneo.

Figura 1. Imagen de hematoma hepático por ecografía en caso 1 (a) y TAC en caso 2 (b)

