

## COLESTASIS DISOCIADA EN PACIENTE CON COLITIS ULCEROSA EN TRATAMIENTO CON AZATIOPRINA, EVITANDO EL CIERRE PREMATURO DEL DIAGNÓSTICO

Serrano Ladrón de Guevara S, García Tercero I, Sevilla Cáceres L, Torregrossa Lloret M, Martínez Otón JA, Carrión García F, Sastre Lozano V, Romero Cara P, Morán Sánchez S

**INTRODUCCION:** la aparición de colestasis en un paciente con colitis ulcerosa en tratamiento inmunosupresor obliga a realizar un diagnóstico diferencial entre una amplia variedad de entidades

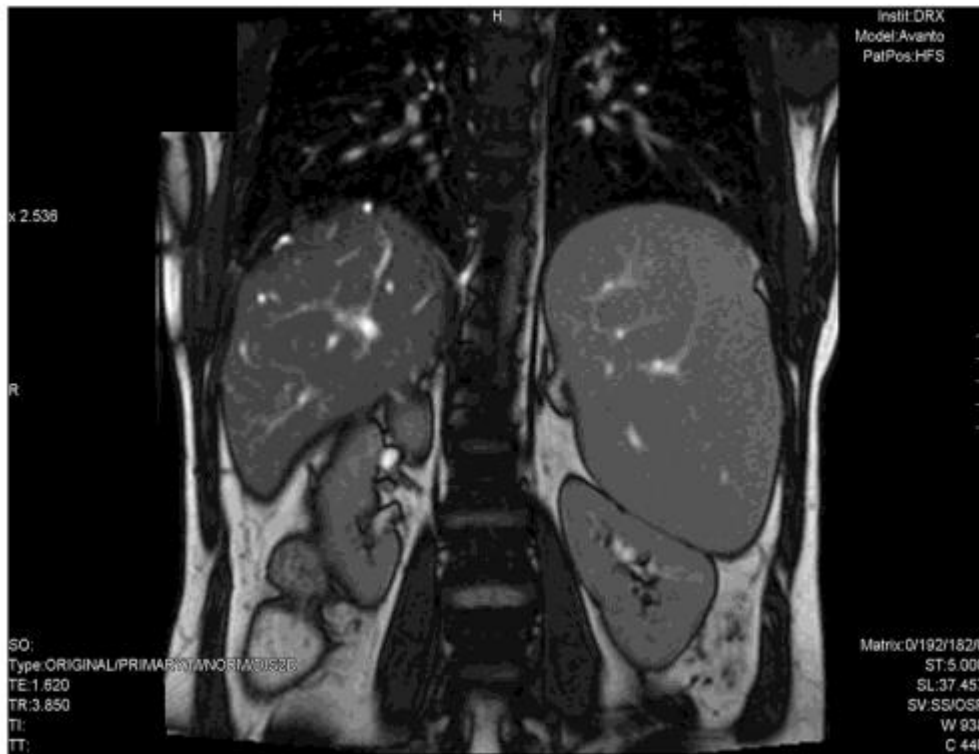
### CASO CLÍNICO:

Varón de 33 años diagnosticado de Colitis Ulcerosa extensa en 2005. Se inicia en 2005 Azatioprina a dosis de 2.5 mg/kg/día por corticodependencia, presentando en el año 2011 alteración de la bioquímica hepática (GOT 69, GPT 56, GGT 427, FA 397) con intenso prurito. Se suspende inmunosupresor en esa fecha y se realiza estudio intrahepático con p-ANCA y ANA positivos. Resto de autoanticuerpos, ceruloplasmina, alfa1 antitripsina, índice de saturación de transferrina y serología viral negativos.

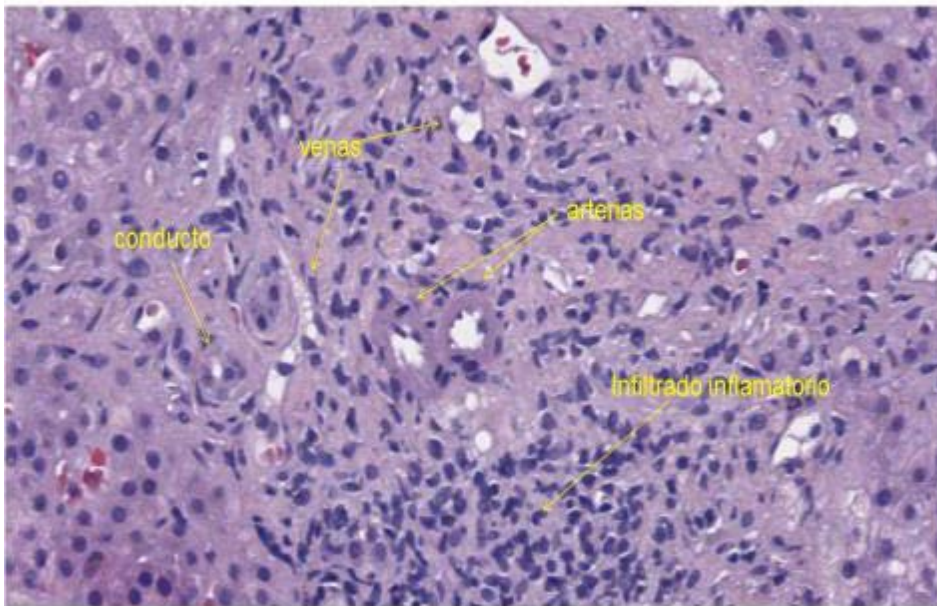
-Ecografía: hígado con superficie irregular y ecoestructura heterogénea, con refuerzo hiperecogénico en pared de conductos biliares intrahepáticos. Porta de 14 mm de calibre, con bazo de 140 mm, compatible con hepatopatía crónica con hipertensión portal.



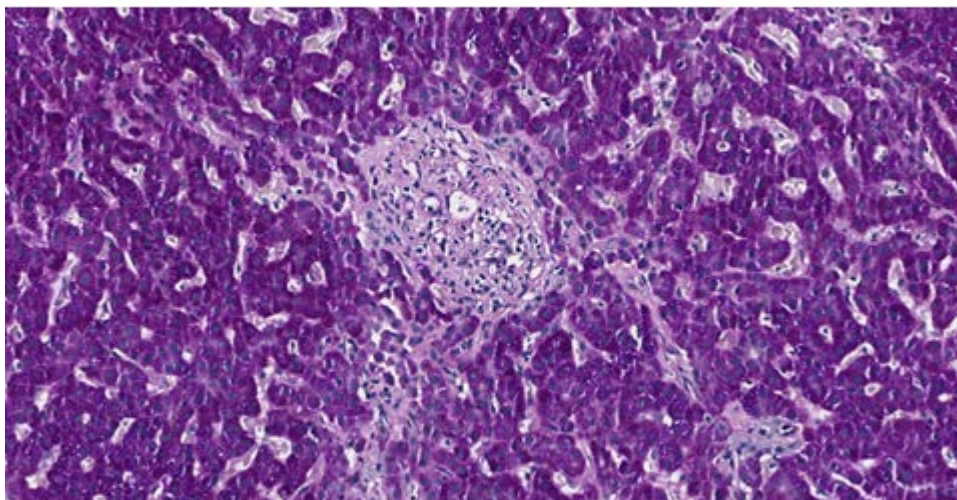
Se completa estudio con colangio-RMN que confirma el diagnóstico ecográfico, sin encontrar lesiones en la vía biliar que sugieran colangitis esclerosante.



Se realiza biopsia hepática para definir etiología de la hepatopatía, obteniéndose cilindro de parénquima hepático con 15 espacios porta y evidente ductopenia (más del 50% de arterias porta sin conducto biliar) en espacios porta y septos, fibrosis grado 2-3, sin datos de hepatitis autoinmune ni de colangitis esclerosante, compatible con síndrome de los ductos biliares evanescentes (SDBE)



H&E 40x



PAS 20x

Se inicia tratamiento con ácido ursodesoxicólico (15 mg/kg/día) sin apreciarse mejoría analítica ni clínica. Se inicia protocolo para valoración de trasplante hepático ante la no respuesta al tratamiento médico.

**DISCUSIÓN:** el SDBE se caracteriza por una progresiva desaparición de los ductos biliares intrahepáticos de pequeño y mediano calibre, causada por múltiples etiologías (enfermedades genéticas o inmunes, neoplasias, infecciones, fármacos) o bien de origen idiopático. Aunque el uso de azatioprina se ha relacionado con esta patología, no hemos apreciado en nuestro caso mejoría tras el abandono del mismo. Respecto a la sintomatología es frecuente el prurito, junto con las complicaciones derivadas de la colestasis y de la hipertensión portal secundaria. Los criterios diagnósticos se basan en la histología (ausencia de ductos en un 50% de espacios porta), con colestasis bioquímica y pruebas de imagen que descarten colangitis esclerosante. El tratamiento se basa en el uso de ácido ursodesoxicólico a las dosis descritas, siendo necesario el trasplante hepático en los pacientes con cirrosis establecida.

## **“ABDOMINAL COCOON “O PERITONITIS FIBROSANTE ESCLEROSANTE : CAUSA POCO COMÚN DE OBSTRUCCIÓN INTESTINAL.**

García Paredes, R; Gómez Lozano, M; Gajownik, U; Del Val Oliver, B; Marín Bernabé, C; Gallego Pérez, B; Gómez Espín, R; García Belmonte, D; Nicolás de Prado, I; Egea Simón, E; Rodríguez Gil, FJ; García Albert, A; Martínez Crespo, J.J.

HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA. Murcia.

### **INTRODUCCIÓN**

La peritonitis fibrosante esclerosante o “Abdominal cocoon” es una entidad poco frecuente que causa obstrucción intestinal debido al encapsulamiento de las asas por una membrana gruesa de tejido fibrocolágeno. Cursa con clínica de obstrucción intestinal aguda, subaguda o crónica. Su etiología puede ser idiopática o secundaria, siendo la diálisis peritoneal la causa más frecuente. Otras causas : cirugía abdominal, shunt ventrículo-peritoneal, menstruación retrógrada, tratamiento con betabloqueantes , tuberculosis peritoneal, sarcoidosis, tumor carcinoide y cirrosis hepática.

### **DESCRIPCIÓN**

Varón de 56 años que ingresa por distensión abdominal. Antecedentes personales destaca una cirrosis hepática etílica estadio Child B en lista de espera TOH, varices esofágicas y ascitis refractaria que precisa paracentesis periódicas en HDM cada 7-15 días. Además está en tratamiento de forma crónica con IBPS, betabloqueantes y diuréticos.

La mañana de su ingreso se realiza paracentesis evacuadora de 2500 cc , tras la cual persiste la distensión abdominal y el timpanismo en la exploración física , observándose además dilatación marcada de asas y niveles hidroaéreos en la radiología simple de abdomen que se le realiza.

Ante estos hallazgos se diagnostica de obstrucción intestinal y se consulta con cirugía, que en principio desestima intervención por riesgo quirúrgico elevado , instaurando tratamiento conservador con SNG, dieta absoluta y reposición hidroelectrolítica.

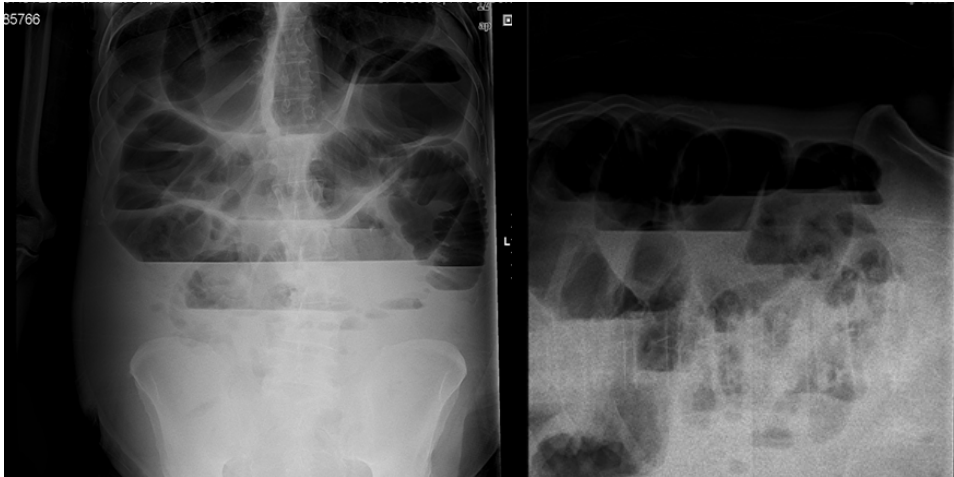
El TAC abdomino-pélvico informa de asas yeyunales dilatadas y signos de obstrucción de ileon distal.

Dada la no respuesta a medidas conservadoras, nueva consulta a cirugía, que acepta intervención a pesar de los riesgos, para intentar solución el cuadro oclusivo, encontrando una capsula fibrótica que atrapa asas de delgado. Diagnóstico tras cirugía: obstrucción intestinal secundaria a peritonitis fibrosante y encapsulante.

### **DISCUSIÓN**

Nuestro paciente fue tratado como una obstrucción intestinal sin etiología clara, optándose por medidas conservadoras debido a las comorbilidades del paciente de alto riesgo para cirugía. El diagnóstico final fue tardío al tratarse de una entidad poco

frecuente de obstrucción intestinal. Pensamos que los factores que contribuyeron a inducir la esclerosi s y formaci3n de la c3psula peritoneal fueron la cirrosis hep3tica as3 como los betabloqueantes. El tratamiento de esta entidad es quir3rgico y consiste en la extirpaci3n del saco peritoneal y lisis de adherencias entre las asas. Aunque en la fase inflamatoria aguda existe posibilidad de tratamiento m3dico con esteroides solos y/o combinados con inmunosupresores. Para finalizar diremos que el conocimiento cl3nico y radiol3gico de esta entidad, junto un alto 3ndice de sospecha, es fundamental para el correcto diagn3stico preoperatorio y manejo de la obstrucci3n intestinal secundaria a PFE.



Rx Simple de Abdomen al ingreso



Imagen intraoperatoria: c3psula fibr3tica atrapando asas de intestino y liberaci3n de las mismas



## **ENDOMETRIOMAS DE LOCALIZACIÓN ATÍPICA EN MUJER JOVEN**

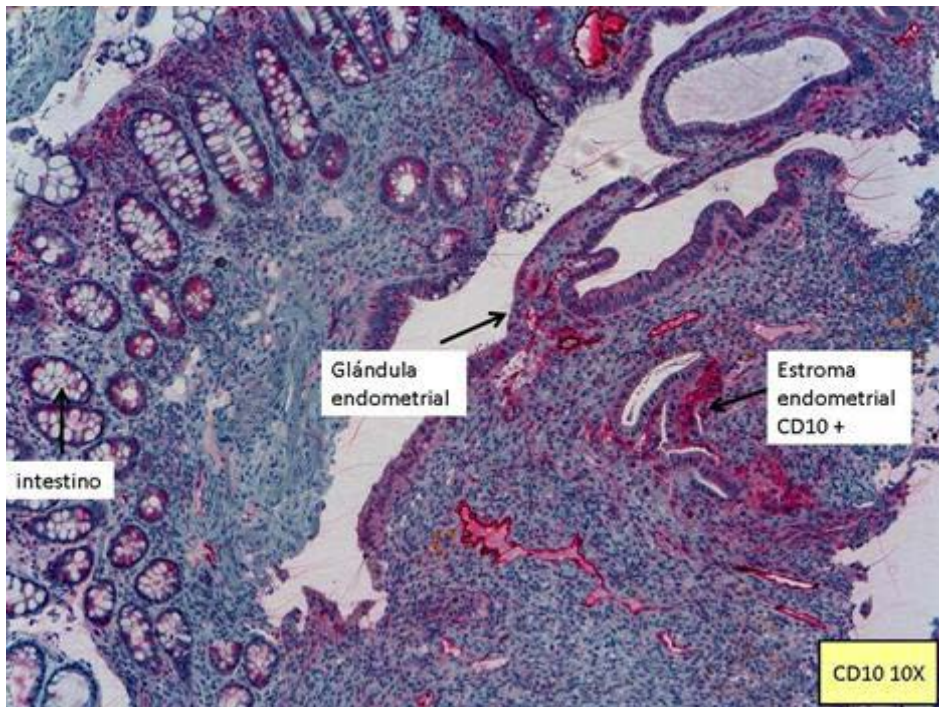
Serrano Ladrón de Guevara S, Martín Castillo A, Carrión García F, Martínez Otón JA, Torregrosa Lloret M, García Tercero I, Sevilla Cáceres L, Sastre Lozano V, Rincón Fuentes JP, Sánchez Merenciano Juárez E, Morán Sánchez S

**INTRODUCCIÓN:** la existencia de una tumoración a nivel colónico con clínica de rectorragia, asociadas a una LOE a nivel hepático suele orientar el diagnóstico hacia un origen tumoral. Sin embargo existen entidades clínicas con una incidencia mucho menor que ocasionen clínica similar y puedan pasar desapercibidas si no se realiza un diagnóstico diferencial minucioso.

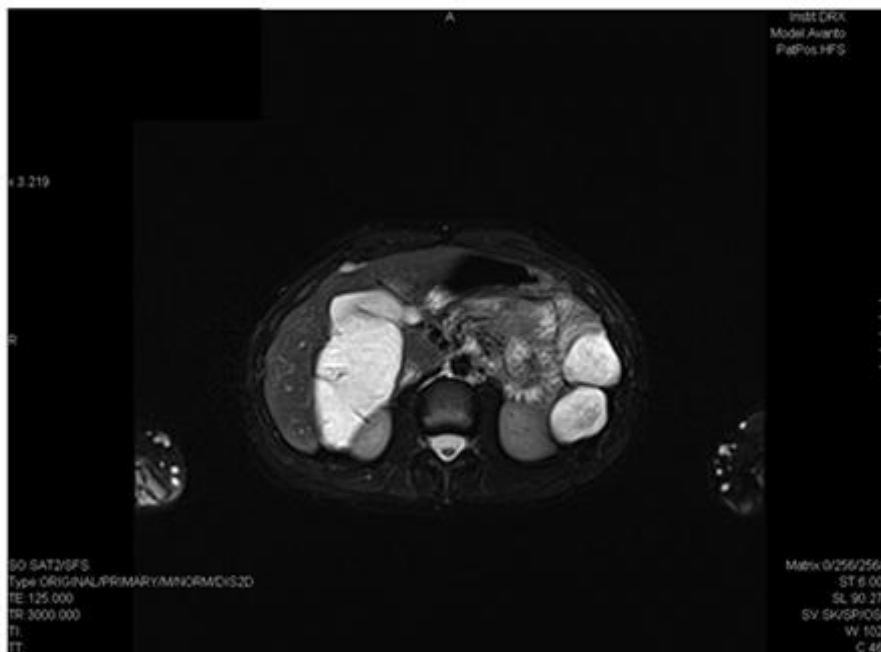
**CASO CLÍNICO:** Se presenta el caso de una mujer de 25 años con antecedente de enfermedad por reflujo gastroesofágico que consulta por rectorragia y dolor a nivel de hipocondrio derecho. Se solicita colonoscopia que alcanza sigma sin poder progresar por asa fija y atrapamiento del tubo, apreciando en dicha localización mamelón mucoso que se biopsia



**Anatomía Patológica:** fragmentos de mucosa sustituidos por estructuras glandulares tapizadas por epitelio cilíndrico pseudoestratificado, en ocasiones ciliado, sin atipias, que expresan estrógenos sobre estroma CD10 positivo muy celular, con morfología similar a la mucosa endometrial de aspecto proliferativo, con fibrosis y hemosiderófagos



Se completa estudio con RMN que muestra implantes endometriósicos de 1 cm a nivel de sigma, y de 1.5 cm en segmento hepático IVb y se solicita determinación de Ca125 de 129.



Se consulta con Ginecología que inicia tratamiento con anticonceptivos orales presentando la paciente mejoría clínica significativa y descenso de Ca 125. Se deriva finalmente a la paciente a Cirugía, solicitándose RMN de tórax que descarta implantes endometriósicos en dicha localización planteándose actitud quirúrgica con resección del implante hepático descrito.



**DISCUSIÓN:** la endometriosis se define como la existencia de tejido endometrioide a nivel extrauterino, frecuentemente en pelvis, siendo particularmente inusual en corazón, pleura, intestino, páncreas o hígado donde sólo se han descrito 13 casos en la literatura. El dolor es la manifestación más común, en nuestro caso en hipocondrio derecho por afectación hepática, asociado a síntomas que dependen de la localización, como la rectorragia por implante colónico que presentaba la paciente. El diagnóstico requiere la visualización de los implantes ya sea por cirugía, o por técnicas no invasivas, basando el tratamiento en el control médico sintomático, reservando la cirugía para casos de infertilidad o dolor persistente.

## **ENTEROPATÍA SPRUE-LIKE POR OLMESARTAN**

Alejandro Rodríguez Lozano, Jaime Andreu Plaza, Aparato Digestivo, Hospital Virgen del Castillo (Yecla).

### **ANAMNESIS**

- **Antecedentes personales:**

Paciente de 71 años exfumador de puros y con hábito enólico de 20 gramos por día, diabetes mellitus tipo 2 diagnosticada hace 10 años e insuficiencia renal crónica con cifras de creatinina basales entre 1.3-1.5, hipertensión arterial sistémica, obesidad grado I (IMC 34.6) y esteatosis hepática.

De profesión agricultor y totalmente independiente para las actividades básicas de la vida diaria. Está en tratamiento con vidagliptina, manidipino, olmesartan, pantoprazol y loperamida (ya retirada).

- **Enfermedad actual:**

Remitido por su Médico de Atención Primaria por cuadro de diarrea de 1 mes de evolución, diurna y nocturna, con 4-6 deposiciones líquidas sin productos patológicos y abundante meteorismo. Desde el inicio del cuadro refiere una pérdida de peso de aproximadamente 13 kilogramos que el paciente atribuye a la dieta seguida para intentar mitigar la diarrea. No refiere fiebre ni dolor abdominal ni náuseas ni vómitos manteniendo un apetito normal. Previamente 1 deposición de características normales. Niega viajes al extranjero ni entorno epidemiológico de gastroenteritis.

### **EXPLORACIÓN FÍSICA**

Paciente con buen estado general, normocoloreado y normohidratado. A la exploración nos encontramos con un abdomen simétrico, no distendido y con un moderado panículo adiposo. Los ruidos hidroaéreos son normales y no se evidencia ascitis. No se palpan masas ni organomegalias ni puntos dolorosos a la palpación profunda. Se procede a la inspección anal que es normal y en el tacto rectal se palpa una hemorroide interna. El dedil sale manchado de heces marrones. Finalmente no apreciamos edemas en miembros inferiores.

### **PRUEBAS COMPLEMENTARIAS**

- **Analítica:** Hb 14.5 g/dl, Hto 43.6%, VCM 90.3 fL, HCM 30.1 pg, Plaquetas 209000 mcl, VSG 9 mm, IQ 120%, Fibrinógeno 437 mg/dl, Glucosa 95 mg/dl, urea 51 mg/dl, Colesterol 191 mg/dl, Triglicéridos 97 mg/dl, Ácido úrico 7.8

mg/dl, Sodio 143 mEq/L, Potasio 4.8 mEq/L, Cloro 108 mEq/L, Hierro 85 microG/dl, Transferrina 233 mg/dl, índice saturación de transferrina 29%, Creatinina 1.3 mg/dL, TSH 2.17 micrUI/mL

- **Coprocultivos x 2:** negativos

### **IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL**

Diarrea prolongada resuelta. Pérdida de peso secundaria a diarrea y dieta. Descartar organicidad por edad.

### **TRATAMIENTO Y PLAN DIAGNÓSTICO**

Recuperación de su dieta y hábito normales.

Se solicitó sangre oculta en heces x 3 de cara a plantear colonoscopia.

### **EVOLUCIÓN**

Acude a la consulta 1 mes después habiendo visitado **Urgencias** en una ocasión por **síncope tras varios días de deposiciones diarreicas** sin cambios en las características descritas.

Ante la mala evolución, reaparición de la diarrea y SOH (1/3) se procede a realizar una ileocolonoscopia y gastroscopia preferentes con los siguientes resultados.

- **Colonoscopia:** 5 cm de ileon distal: normal. Se toman biopsias de ileon distal. Varios micropólipos a lo largo de todo el colon que se extirpan con pinza y uno de 8 mm con asa en colon ascendente. Divertículos en sigma. Se toman biopsias aleatorias a lo largo de todo el colon, para descartar colitis microscópica.

**Gastroscopia:** Esófago: normal. Estómago: normal. Duodeno con bulbitis eritematosa y segunda porción normal macroscópicamente (se toman 3 muestras de D2 y 1 de bulbo).

Solicitamos además anticuerpos antitranglutaminasa IgA normales en dos ocasiones incluyendo la IgA sérica total..

En espera de las biopsias el paciente acude de nuevo al Servicio de **Urgencias** de nuestro Hospital con un **nuevo cuadro de diarrea** líquida de 48 horas de evolución, hipotensión (70/40 mmHg), deshidratación (creatinina 8 mg/dL) y acidosis metabólica marcada (pH 7.00) que requirió ingreso en **Unidad de Cuidados Intensivos** de nuestro hospital de referencia (H.V.Arrixaca) con cultivos de heces, toxina de clostridium difficile y parásitos x 3 negativos.

Se recibieron los resultados de la **Anatomía Patológica** del duodeno con resultado de *atrofia vellositaria severa y del ileon distal con atrofia vellositaria parcial* sin visualización de parásitos ni signos de malignidad.

Con diagnóstico de sospecha de **enfermedad celiaca** se procedió a instaurar dieta sin gluten.

Precisó posteriormente dos ingresos más por reagudización de la diarrea atribuidos a trasgresión dietética involuntaria. Se confirmó la presencia de un haplotipo congruente con la enfermedad celíaca (DQ2 positivo). Ante la mejoría del paciente durante el ingreso hospitalario y su empeoramiento en domicilio se buscaron otras causas de diarrea crónica. Revisando todos los fármacos que el paciente tomaba observamos la notificación de casos de diarrea crónica grave en pacientes que estaban tomando olmesartan y advertimos que durante los ingresos al paciente se le suprimían los antiHTA por hipotensión y en su domicilio una vez mejorado el estado clínico se reintroducían y la clínica diarreica reaparecía. Tras supresión del olmesartan (tras 4 años tomándolo sin ninguna incidencia) el paciente no ha vuelto a tener diarrea y con dieta con gluten el paciente permanece asintomático. Estamos en espera de nueva gastroscopia con toma de biopsias de duodeno pero todo parece indicar que estamos ante un caso de diarrea tipo esprue por olmesartan. Se introdujo un fármaco del mismo grupo sin advertir alteraciones.

## DISCUSIÓN

En la base de datos del Sistema Español de Farmacovigilancia (FEDRA) se han registrado, hasta marzo de 2014, un total de 5 casos de mala absorción con olmesartán, no apareciendo ningún caso asociado a otro ARA II. En todos los casos el cuadro comenzó meses e incluso años después del inicio del tratamiento, las secuencias temporales de aparición y recuperación tras la retirada del fármaco fueron coherentes con la existencia de una relación causal fármaco/RAM. Así mismo, la exclusión de otras causas alternativas fue la principal fuerza para esta relación. En todos los casos se produce pérdida de peso de kilos y atrofia vellositaria con mejoría tras la retirada del fármaco.

# TÍTULO: UNA CAUSA INFRECUENTE DE DISFAGIA. LA IMPORTANCIA DE LA HISTORIA CLÍNICA.

AUTORES: Alejandro Martínez Caselles<sup>a</sup>, Concepción Grau García<sup>a</sup>, Jose Antonio Ruiz Maciá<sup>b</sup>, María Juárez Herrero<sup>a</sup>.

CENTRO: Hospital Vega Baja de Orihuela.

<sup>a</sup>: Sección de Medicina Digestiva.

<sup>b</sup>: Servicio de Anatomía Patológica.

## INTRODUCCIÓN

El liquen plano esofágico es una causa extremadamente infrecuente de disfagia, aunque probablemente se subestima su incidencia ya que con frecuencia se cataloga de esofagitis péptica. Presentamos un caso al que administramos fluticasona deglutida, un tratamiento relativamente novedoso para esta indicación, con una respuesta clínica muy positiva.

## CASO CLÍNICO

La paciente de 56 años consultó por disfagia y odinofagia intermitente, para sólidos y líquidos, de meses de evolución. Como antecedente destacaba la extirpación, cuatro años antes, de un melanoma pretibial sin signos de recidiva. Además, presentaba un liquen plano en mucosa yugal, vulvar y en ambos antebrazos tratado con retinoides. La esofagogastroscoopia describió una placa eritematosa bien delimitada de 4 mm en el tercio superior esofágico. La biopsia confirmó la hiperqueratosis y acantosis en la capa granulosa compatible con liquen plano. Iniciamos tratamiento con prednisona lográndose la remisión clínica, sin embargo, los síntomas recidivaron precozmente tras suspenderla. El antecedente relativamente reciente de melanoma desaconsejaba usar inmunosupresores por lo que empleamos fluticasona deglutida. La respuesta también fue muy satisfactoria y sin experimentar reacciones adversas. En la endoscopia de control, tres meses después, las lesiones eran menos aparentes.

## DISCUSIÓN

El liquen plano es una patología inflamatoria crónica que afecta típicamente las superficies cutáneas flexoras y las mucosas oral y genital. Su causa es desconocida aunque se cree que está relacionada con una reacción inmunitaria de hipersensibilidad retardada a un antígeno epidérmico no identificado.

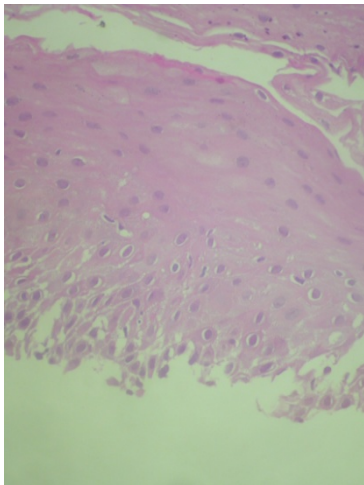
Suele desarrollarse en adultos en forma de pápulas poligonales, planas, brillantes y pruriginosas; distribuyéndose en ambos sexos por igual con una prevalencia del 1% de la población, convirtiéndola en una entidad frecuente. Sin embargo, la afectación esofágica se considera rara y está descrita, casi exclusivamente, en mujeres entre la 4ª y 7ª década de vida con lesiones orales. La prevalencia exacta de la implicación esofágica es desconocida; para evaluarlo se llevaron a cabo varios estudios que valoraban endoscópicamente el esófago en pacientes con liquen plano oral y los resultados fueron dispares. Su localización más común es el tercio superior aunque se ha descrito a lo largo de toda la longitud esofágica. El síntoma más habitual es la disfagia, asociado o no a estenosis, si bien pueden referir igualmente odinofagia o dolor torácico.

En la actualidad no disponemos de recomendaciones claras para el manejo de estos pacientes. Tradicionalmente el uso de corticoesteroides sistémicos había proporcionado buenos resultados pese al alto índice de recidiva tras suspenderlos. El tratamiento más eficaz frente a las estenosis esofágicas es la dilatación endoscópica, con buena respuesta aunque sea habitual necesitar varias sesiones. En los últimos años se ha buscado una alternativa terapéutica que consiga el control a lar-



go plazo sin efectos adversos importantes. Algunos de los fármacos ensayados son: ciclosporina, tacrolimus oral y tópico, etretinato, azatioprina, esteroides intralesionales e inyección de hormona adrenocorticotropa. Recientemente se ha propuesto el uso de fluticasona deglutida con resultados muy prometedores, si bien las series incluyen a pocos individuos.

En el liquen plano oral está bien establecido el riesgo de transformación maligna. A pesar de no haber demostrado la implicación, se han descrito varios casos de cáncer de esófago, con un tiempo de evolución de décadas, en los pocos pacientes diagnosticados de liquen plano esofágico. A raíz de esto, varios autores recomiendan seguimiento endoscópico tras describirlo, pero la frecuencia de estas exploraciones de cribado no está clara.



#### BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- Ynson ML, Forouhar F, Vaziri H. Case report and review of esophageal lichen plans treated with fluticasone. *World J Gastroenterol* 2013; 19(10):1652-6.
- 2.- Westbrook R, Riley S. Esophageal Lichen Planus: Case report and literature review. *Dysphagia* 2008; 23:331-4.

## **SINDROME DE GUILLAIN BARRÉ COMO DEBUT DE COLITIS ULCEROSA. UN CASO EXCEPCIONAL.**

Paloma Bebia Conesa, Silvia Chacón Martínez, Enrique Pérez –Cuadrado Robles, Blanca Martínez Andrés, Pilar Esteban Delgado, Emilio Torrella Cortés, Jose Luis Rodrigo Agudo, Enrique Pérez-Cuadrado Martínez.

### **INTRODUCCIÓN**

La colitis ulcerosa (CU) es una enfermedad inflamatoria crónica del tracto gastrointestinal, de etiología desconocida, que puede asociarse a diversas manifestaciones extraintestinales. Entre ellas, las neurológicas son raras y poco conocidas. Presentamos el caso de una polineuropatía periférica (síndrome de Guillain-Barré) como manifestación extraintestinal y forma de inicio de la CU.

### **DESCRIPCIÓN**

Mujer de 30 años de edad, sin antecedentes personales de interés, que ingresa en Neurología por mialgias y debilidad progresiva en miembros inferiores, con pruebas electrofisiológicas y criterios clínicos compatibles con polineuropatía periférica aguda o Síndrome de Guillain-Barré (SGB). Durante su evolución, precisó ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos por empeoramiento de la función respiratoria por tetraparesia flácida, que requirió soporte ventilatorio y traqueostomía. Tras tratamiento con dos ciclos de gammaglobulinas endovenosas, la paciente evoluciona favorablemente, y se pudo retirar la ventilación mecánica, aunque persistía afectación motora (debilidad en extremidades inferiores e incapacidad para deambulación). Inmediatamente después, presentó aumento progresivo en el número de deposiciones (15-20 al día), todas con ellas con sangre y moco. En la colonoscopia realizada se describió una CU extensa con actividad endoscópica severa, que posteriormente confirmó el estudio anatomopatológico. Al iniciar tanda de esteroides endovenosos a dosis plenas, se produjo una mejoría llamativa tanto de los síntomas digestivos como de la afectación neurológica.

### **DISCUSIÓN**

Las manifestaciones extraintestinales de la enfermedad inflamatoria intestinal pueden afectar a un 36% de los pacientes. Las manifestaciones neurológicas son poco conocidas, y pueden afectar al sistema nervioso central y al periférico.

El SGB es una polineuropatía periférica aguda desmielinizante, caracterizada por debilidad simétrica de las extremidades, comienzo distal y avance ascendente, a veces llegando a afectar a la musculatura bulbar respiratoria. La etiopatogenia del SGB es desconocida, aunque muchas teorías apuntan a un origen autoinmune (humoral y celular), lo que podría explicar su asociación con la CU. Normalmente, la

polineuropatía cursa de manera paralela a la CU, y ocurre durante un brote. Sin embargo, en nuestro caso, la polineuropatía apareció antes de los síntomas intestinales.

El interés del caso radica en el SGB como manifestación extraintestinal poco frecuente de la CU, y que aparece además, antes del inicio de los síntomas gastrointestinales. El diagnóstico y tratamiento precoz de la CU son fundamentales para evitar complicaciones asociadas.

# **ESTEATOHEPATITIS, BUDD-CHIARI, INSUFICIENCIA HEPATICA Y DESNUTRICIÓN CALORICO-PROTEICA GRAVE COMO COMPLICACIÓN DE BYPASS GASTRICO POR OBESIDAD MORBIDA**

Jurado Hernández, Alicia; Llamaza Torres, Camilo J, Ojeda Hinojosa, Manolo; Fuentes García, Eliana; Ángel Rey, Jose Manuel; Garre Urrea, Almudena; Martínez Gímenez, Teresa.

Sección de Aparato Digestivo – Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario Rafael Méndez. Lorca-Murcia.

## **INTRODUCCION**

La cirugía derivativa para el tratamiento de la obesidad mórbida se asocia con la formación de casos graves de malabsorción y esteatosis hepática no alcohólica (EHNA), que en algunos de los casos puede dar lugar a enfermedad hepática severa y fallo hepático.

## **CASO CLINICO**

Paciente de 57 años con antecedentes personales de asma bronquial irinseco. No hábitos tóxicos. Diabetes Mellitus tipo II. En seguimiento por endocrinología por cirugía bariatica, en 2012 que la paciente no tolero bien, desarrollando una diarrea por malabsorción. Acude en enero de 2013 consulta por epigastralgia, irradiado a hipocondrio derecho acompañado de nauseas y fiebre de hasta 38.5°C. Tras evidenciar una vesicula algo distentendida de paredes engrosadas se realiza colecistectomia abierta, en la hoja operatoria el cirujano señala la presencia de hepatomegalia. Tras lo cual la paciente comienza con prurito generalizado, ictericia, coluria sin acolia, edemas generalizados y ascitis. En la ecografía abdominal se evidencia esteatosis hepática, y ausencia de flujo en las venas suprahepáticas ante lo cual se realiza angiote evidenciandose afilamiento de la vena cava inferior sugerente de sd. de Budd-Chiari. Tras lo cual se inicia tratamiento con warfarinas e iniciando un estudio por parte de hematología de trombofilia que fue negativo. Ante la persistencia de los síntomas se realiza biopsia hepatica informandose de esteatohepatitis y fibrosis avanzada. Tras varios ingresos por descompensación edemo-ascitica se constata una importante desnutrición calorica-proteica ante lo cual se procedió a dar nutrición con mediante sonda nasogastrica continua con bomba. Tras un mes de ingreso, la paciente comenzó a mejorar los parámetros nutricionales y a controlarse mejor el edema y ascitis. La paciente se encuentra a la espera de restablecer el bypass gastrico realizado y a valorar en función de la evolución posibilidad de trasplante hepático (CHILD-PUGH al ingreso C 12 y actualmente B 7).

## **COMENTARIOS**

La evidencia de fallo hepático o complicaciones tras la cirugía de bypass gastrico suelen aparecer durante los seis primeros meses tras la cirugía derivativa, coincidiendo con el periodo de mayor pérdida de peso . Por otro lado, se ha comprobado que, aunque la esteatosis puede mejorar tras la reconstrucción del tránsito intestinal, no sucede lo mismo con la EHNA . Además, se ha descrito la recurrencia de las lesiones de ENHA en el hígado trasplantado a pacientes con cirrosis y fallo hepático tras bypass yeyunoileal a quienes se les mantuvo la derivación





## **HDB SECUNDARIA A TUMOR DE VANEK COLÓNICO**

Antón Ródenas G<sup>1</sup>, Martínez Pascual C<sup>2</sup>, Martínez Bonil MC<sup>2</sup>, Estrella Díez E<sup>1</sup>, Castillo Espinosa JM<sup>2</sup>, Muñoz Tornero M<sup>1</sup>, Navarro Noguera E<sup>1</sup>, Pereñíguez López A<sup>1</sup>, Sánchez Velasco E<sup>1</sup>, Carballo Álvarez LF<sup>1</sup>.

1. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca
2. Hospital General Universitario Los Arcos del Mar Menor

Correo electrónico: gonzaloanton84@gmail.com

### **INTRODUCCIÓN**

El tumor de Vanek o pólipo fibroide inflamatorio es un tumor mesenquimatoso benigno que asienta en el tubo digestivo. Se presentan como formaciones polipoideas y la mayoría de ocasiones son asintomáticos, diagnosticándose de forma casual. Presentamos el caso de una paciente con HDB debida a un tumor de Vanek de localización atípica.

### **DESCRIPCIÓN**

Mujer de 58 años con AP de hipotiroidismo que se realiza colonoscopia por SOH +. Ésta detecta, a nivel de ángulo hepático, neoformación polipoidea de unos 6 cm., recubierta de mucosa normal que se interpreta como quiste duplicativo. Las biopsias fueron informadas como normales. Tres meses después presenta hematoquecia realizándose una segunda colonoscopia que muestra ulceración sobre la lesión anteriormente descrita, por lo que ingresa. Se realiza TAC y PET-TAC que informa de neoformación en ángulo hepático y nódulo de características malignas en lóbulo pulmonar inferior izquierdo, que se extirpa a posteriori informando la biopsia intraoperatoria de tumor carcinoide pulmonar T1N0MX. Tras la cirugía se realiza hemicolectomía derecha incluyendo la lesión descrita anteriormente. El análisis anatomopatológico informa de pólipo fibroide inflamatorio.

### **COMENTARIOS**

El pólipo fibroide inflamatorio (tumor de Vanek) es un tumor benigno poco frecuente que afecta a cualquier parte del tubo digestivo, más frecuentemente a estómago e i.delgado. La mayoría de veces son asintomáticos, diagnosticándose de forma incidental y cuando presentan síntomas guardan relación con la localización: dolor abdominal, obstrucción intestinal, hemorragia... El presente caso ilustra la dificultad diagnóstica que

plantean este tipo de lesiones así como su presentación junto a otro tumor mesenquimal; esta asociación no ha sido descrita previamente aunque se han comunicado asociaciones sincrónicas con adenomas y adenocarcinomas.