

CC/O-01

ENFERMEDAD DE MÉNÉTRIER EN PACIENTES PEDIÁTRICOS SECUNDARIO A INFECCIÓN POR CMV

Tagliaferro, GJ¹; Rovati, N⁽¹⁾; Orsi, M⁽¹⁾

(1)Gastroenterología Pediátrica, Hospital Italiano de Buenos Aires. Buenos Aires, Argentina.

Se presenta el caso de un paciente de 11 meses de vida, derivado de otra institución con diagnóstico de síndrome ascítico edematoso. Comienza una semana previa con deposiciones diarreas y vómitos, agregándose edema bi-palpebral y de miembros inferiores. Permaneció internado durante 48 horas, en donde se constató hipoalbuminemia e hiponatremia con orina normal, decidiéndose su traslado a nuestra institución. Examen físico: niño vigil y reactivo. Se constata edema generalizado con un abdomen globuloso y distendido, sin hepatomegalia. Peso de 10.800 kg (referido de 8.900 kg). No refiere antecedentes de importancia. Se interna en sala de pediatría presentando un laboratorio inicial con GB 16.800/mm³, PCR 20, sodio 132, proteinograma 2.9, albumina 1.7. Hepatograma y función renal dentro de los parámetros normales, orina sin proteinuria. Cargas virales EBV negativas, CMV positivas (815 copias). Se indicó balance estricto, restricción hídrica, pasaje de albumina y diuréticos. Se descartó etiología cardiovascular, renal o hepática por la clínica y los estudios realizados. Se interconsulta con servicio de gastroenterología, solicitándose anticuerpos para enfermedad celíaca por sospecha de "crisis celíaca", los cuales fueron negativos. Posteriormente clearance de alfa uno-antitripsina 13 y calprotectina en materia fecal >1000. La SEG-D reveló defecto en el llenado en la pared gástrica, hipertrofia de pliegues gástricos. Ante la sospecha de enteropatía perdedora de proteínas se realizó VEDA, observándose nodularidad de la mucosa gástrica con pliegues engrosados. La anatomía patológica informó mucosa con hiperplasia foveolar, lámina propia con edema, aisladas células fúndicas con citomegalia, sugestiva de efecto citopático por CMV. ADN para CMV en muestra endoscópica. En el sexto día de internación, presentó edema en resolución. Se asume como síndrome de Ménétrier secundario a CMV, se decide comenzar con IBP y valganciclovir. El paciente permaneció internado un total de nueve días, requiriendo pasaje de albumina en tres oportunidades, evolucionando libre de edemas. El laboratorio a su egreso fue de GB 13000, albumina 2.86 y cargas virales CMV menor a 150. Continúa el manejo ambulatorio con dieta hiposódica, IBP y valganciclovir. Persistió la buena evolución clínica, observándose niveles en ascenso de albumina sérica y negativizando las cargas virales para CMV a la semana de su egreso hospitalario.

CC/O-02

REPORTE DE CASO: PÁNCREAS ECTÓPICO DE CARACTERÍSTICAS ATÍPICAS COMO HALLAZGO EN UNA ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA

Montanelli, J¹; Mahler, MA⁽¹⁾; Gimenez, FI⁽¹⁾; Oria, CI⁽¹⁾; Pizzala, JE⁽¹⁾; Villaverde, AM⁽¹⁾; Gonzalez, ML⁽¹⁾; Marcolongo, MM⁽¹⁾

(1)Gastroenterología, Hospital Italiano de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Introducción. Se conoce como páncreas ectópico a la presencia de tejido pancreático en una ubicación aberrante, frecuentemente en estómago distal, duodeno y yeyuno proximal. En su mayoría son asintomáticos y su diagnóstico constituye un hallazgo. Típicamente se presentan como lesiones de aspecto subepitelial, cubiertas por mucosa normal, con una umbilicación central, características que cuando están presentes confirman el diagnóstico. Sin embargo en un 10% de los casos estas características no están presentes, por lo que es necesario diferenciarlas de otras lesiones subepiteliales mediante el empleo de la ecoendoscopia. Caso Clínico. Paciente de sexo femenino de 86 años que consulta por dolor abdominal en hipocondrio derecho de 1 mes de evolución, post prandial, sin distensión abdominal asociada. Su médico de cabecera, previo a derivación a gastroenterología, había solicitado un laboratorio y una tomografía de abdomen con contraste oral y endovenoso, que fueron normales. Se solicita una endoscopia alta donde se evidencia, sobre curvatura menor, inmediatamente distal a cardias, la presencia de un orificio de aproximadamente 2 mm de diámetro con descarga espontánea material líquido de aspecto seroso, situado sobre una mucosa de aspecto normal, no sobrelevada. Se toman biopsias de uno de los bordes. La anatomía patológica informa mucosa oxíntica de histoarquitectura foveolar conservada. Diff. quick: Helicobacter pylori negativo. Se solicita ecoendoscopia en la que se observa, a nivel subcardial, sobre cara posterior, lesión hipoecóica levemente heterogénea de 10 mm que involucra segunda y tercera capa (mucosa y submucosa) observándose cuarta capa (muscular propia) respetada, con ducto en su interior, hallazgos compatibles con páncreas ectópico. Por tratarse de un hallazgo en paciente asintomático se decide seguimiento. Conclusión. El hallazgo de lesiones subepiteliales con características compatibles con páncreas ectópico durante la endoscopia alta es frecuente. En ocasiones los signos típicos no están presentes, en cuyo caso es necesaria la realización de una ecoendoscopia para diferenciarlo de otras entidades. Consideramos interesante presentar este caso para mostrar una imagen sin características endoscópicas típicas de páncreas ectópico, para cuyo estudio fue necesaria la realización de una ecoendoscopia que confirmara el diagnóstico.

CC/O-03

TUBERCULOSIS INTESTINAL UNA PROBLEMÁTICA REEMERGENTE: CARACTERÍSTICAS ENDOSCÓPICAS E IMAGENOLÓGICAS

Domeniconi, S¹; Tufare, F⁽¹⁾; Garavento, L⁽¹⁾; Ojeda, E⁽²⁾; Anganuzzi, MI⁽³⁾; Wallace, V⁽¹⁾; Lema, RY⁽¹⁾; Vargas Rodríguez, Y⁽¹⁾; Villaverde, A⁽¹⁾

(1)Gastroenterología, Hospital Interzonal General de Agudos General San Martín. La Plata, Argentina. (2)Gastroenterología, Hospital Interzonal Especializado de Agudos y Crónicos San Juan de Dios. La Plata, Argentina. (3)Microbiología, Hospital Interzonal Especializado de Agudos y Crónicos San Juan de Dios. La Plata, Argentina.

Introducción: la tuberculosis (TB) abdominal es una enfermedad infrecuente, causada por Mycobacterium tuberculosis. Representa el 11% de todas las formas extrapulmonares de TB, con compromiso intestinal en el 50% de los pacientes. En el 2016, en Argentina, la incidencia de TB fue 26,5 casos nuevos cada 100 mil habitantes. Las manifestaciones clínicas son inespecíficas, los cultivos tienen una sensibilidad del 20%, por lo tanto las características endoscópicas e imagenológicas, son fundamentales para el diagnóstico y el tratamiento. Objetivos: identificar las distintas características clínicas, endoscópicas, y tomográficas, en pacientes con cultivos positivos de biopsias endoscópicas para TB intestinal. Métodos: estudio observacional, en serie de casos, realizado en un centro terciario de salud, entre enero del 2014 y diciembre del 2017. Los datos se recolectaron a partir de historias clínicas digitalizadas. Se analizaron los hallazgos clínicos, endoscópicos y tomográficos encontrados. Resultados: Se analizaron 6 pacientes (5 hombres y 1 mujer) que fueron diagnosticados con TB, a partir de cultivos positivos. Con un rango etario entre 32 y 61 años, y una media de edad de 46 años. Respecto a la sintomatología, todos los pacientes presentaron fiebre, pérdida de peso y dolor abdominal, 5 diarrea crónica, 2 síndrome de fosa ilíaca derecha y 1 paciente obstrucción del tracto de salida. En sólo 1 paciente se constató, concomitantemente, diagnóstico de HIV y sífilis. Un solo paciente presentó antecedentes de tuberculosis (pulmonar y laríngea). En todos los pacientes se realizaron endoscopias, siendo patológicas en su totalidad. Las lesiones endoscópicas más frecuentes fueron las úlceras transversales, de bordes geográficos, con un tamaño de 5 a 30mm. Los sitios más frecuentes de localización fueron el colon derecho y válvula ileocecal; a nivel duodenal se observó afectación en 1 sólo paciente. La afectación intestinal fue segmentaria, excepto en 2 pacientes que presentaron compromiso pancolónico. Los hallazgos imagenológicos más frecuentes fueron engrosamiento colónico con rarefacción de la grasa mesentérica y adenomegalias con centro hipodenso. Todos los pacientes recibieron tratamiento con drogas anti-tuberculosas, en 1 solo paciente se realizó tratamiento quirúrgico al diagnóstico por abdomen agudo obstructivo. Discusión: la TB intestinal debe sospecharse en todo paciente con epidemiología compatible, síndrome de repercusión general, dolor abdominal y diarrea crónica independientemente de su estado inmunológico. En esta serie de pacientes se evidencian las características típicas endoscópicas e imagenológicas de la TB intestinal, coincidiendo con la bibliografía. Por lo tanto, conocer estas características, teniendo en cuenta el bajo rédito de sus cultivos, es de suma importancia para la sospecha diagnóstica, e incluso para el inicio del tratamiento empírico.

CC/O-04

ALTERNATIVA DE TRATAMIENTO MÍNIMAMENTE INVASIVO EN ESTENOSIS DE HEPATICOEYUNOANASTOMOSIS: ABORDAJE COMBINADO QUIRÚRGICO Y ENDOSCÓPICO

Puma, R¹; Vitcopp, G⁽²⁾; Garcés, R⁽³⁾; Potolicchio, A⁽¹⁾; Uranga, L⁽¹⁾; Herrero, I⁽²⁾

(1)Sección cirugía de hígado, vías biliares y páncreas, Hospital Dr. Carlos Bonorino Udaondo. Capital Federal, Argentina. (2)Sección cirugía mínimamente invasiva, Hospital Dr. Carlos Bonorino Udaondo. Capital Federal, Argentina. (3)Servicio de endoscopia, Hospital Dr. Carlos Bonorino Udaondo. Capital Federal, Argentina.

INTRODUCCIÓN: La hepaticoyunoanastomosis en Y de Roux es una de las técnicas quirúrgicas frecuentemente utilizada en la reconstrucción biliodigestiva. La estenosis benigna de esta anastomosis tiene una incidencia de entre 5 y 17% según series internacionales. Existen tres opciones terapéuticas para tratar esta condición: una nueva reconstrucción quirúrgica, la cual conlleva los mayores riesgos de morbilidad, el drenaje biliar transhepático percutáneo seguido de dilatación con balón y el abordaje endoscópico. OBJETIVO Presentación de CASO CLÍNICO: Paciente de 33 años con antecedente de hepaticoyunoanastomosis en Y de Roux por lesión quirúrgica de vía biliar durante colecistectomía programada, ingresa por dolor abdominal localizado en hipocondrio derecho, asociado a fiebre, ictericia, coluria y acolia. Ecografía abdominal: dilatación de vía biliar intrahepática. Colangiografía magnética: dilatación de la vía biliar intrahepática y estenosis a nivel de anastomosis biliodigestiva. Tratamiento del cuadro de colangitis aguda mediante drenaje transhepático percutáneo biliar derecho-izquierdo bilateral. Pasado el cuadro agudo, se realiza fistulografía e intentos reiterados de progresión del catéter percutáneo hacia asa intestinal sin éxito. Se decide abordaje combinado a través del asa subcutánea de Chen; localizada a nivel epigástrico y marcada con clips metálicos durante la cirugía de reconstrucción. Se accede al lumen intestinal y mediante endoscopia y técnica de "rendez-vous" se logra canular la vía biliar, con técnica Seldinger percutánea se realiza dilatación secuencial hasta 32 french. Logrando visualizar endoscópicamente la confluencia de ambos hepáticos en el asa intestinal. Se coloca drenaje biliar percutáneo interno - externo. Se realiza fistulografía de control a los 7 días, y al mes postoperatorio que muestra buena permeabilidad de la anastomosis biliodigestiva. Análisis: se objetiva descenso a la normalidad de las enzimas de colestasis. El drenaje percutáneo se retira a los 2 meses del procedimiento combinado. En seguimiento a 2 años la paciente no presenta síntomas. OBSERVACIONES: Conclusión: La variante técnica de reconstrucción biliodigestiva que utiliza un asa intestinal biliar horizontal (asa de Chen), marcada en el tejido celular subcutáneo puede ser de utilidad en el tratamiento de las estenosis benignas de vía biliar. Ésta técnica que combina el abordaje quirúrgico y endoscópico, obtiene la misma tasa de éxito que la reconstrucción quirúrgica (re-hepaticoyunoanastomosis) sin la mortalidad y morbilidad que conlleva este procedimiento.

IMPACTO DE LA ECOENDOSCOPIA CON PUNCION (EUS-FNA) EN EL MANEJO DE LOS QUISTES PANCREATICOS. REPORTE DE 4 CASOS

Oría, I⁽¹⁾; Pizzala, J⁽¹⁾; Villaverde, A⁽¹⁾; Pasqua, A⁽¹⁾; Spina, J⁽¹⁾; Marcolongo, M⁽¹⁾
(1)Gastroenterología, Hospital Italiano de Buenos Aires. buenos aires, Argentina.

El diagnóstico preciso de los quistes pancreáticos es fundamental, ya que algunos son lesiones benignas sin potencial neoplásico pero otros, como los quistes mucinosos, son precursores de adenocarcinoma pancreático. Muchas veces la distinción de las neoplasias quísticas mediante la clínica y la morfología es insatisfactorio. La ecoendoscopia con punción (EUS-FNA) ha revolucionado el diagnóstico de las lesiones quísticas pancreáticas. Presentamos cuatro casos en los que la EUS-FNA cambió la conducta terapéutica inicial. Caso 1: Mujer 26 años, episodio de pancreatitis aguda leve un año atrás, es derivada para tratamiento de pseudoquiste pancreático. Realiza colangiopancreatografía por resonancia (CPRMN) que muestra en cola pancreática, lesión quística unilocular de 60mm, de paredes finas, sin componente sólido en su interior, que impresiona comunicarse al conducto pancreático principal (cpp) con leve dilatación del mismo (4mm). Ante la duda diagnóstica entre un pseudoquiste pancreático y una neoplasia quística mucinosa (NQM), realiza EUS-FNA que informa antígeno carcinoembrionario (CEA) 960ng/ml y amilasa 1500 IU/l, por lo que se decide realizar pancreatocistomía distal confirmando el diagnóstico de neoplasia quística mucinosa. Caso 2: Hombre 54 años en plan de trasplante de médula por mielodisplasia. Hallazgo en tomografía (TAC) abdominal de control una lesión quística unilocular de 20mm en cabeza pancreática. Presenta paredes finas, sin componente sólido en su interior, sin comunicación con cpp, compatible con NQM vs serosa unilocular. Realiza EUS-FNA: CEA <0,5ng/ml y citología compatible con tumor neuroendocrino (TNE) quístico, por lo que se indica Cirugía: TNE quístico. Caso 3: Mujer 58 años sin antecedentes de importancia derivada para realizar duodenopancreatocistomía cefálica (DPC). CPRMN: lesión quística bilocular de 30mm en cuello pancreático comunicada con cpp que se encuentra dilatado, midiendo 9,7mm, siendo compatible con IPMN II con signos sospechosos de malignidad. Realiza EUS-FNA: CEA < 0,5ng/ml y amilasa 73 IU/l. Diagnóstico final: Neoplasia quística serosa. Control cada seis meses, a los dos años continúa sin cambios. Caso 4: Mujer 62 años, sin antecedentes de pancreatitis, con antecedentes de carcinoma mucinoso papilar ovárico en 1995 con recidiva ganglionar en 2005, actualmente libre de enfermedad. Es derivada por hallazgo incidental de lesión quística en cola pancreática de 11cm, unilocular, sin observarse clara comunicación con cpp, compatible, según CPRMN, con NQM o recidiva de su enfermedad de base. EUS-FNA: CEA<0,5ng/ml y amilasa 3105 IU/l. Con diagnóstico de pseudoquiste pancreático se realiza drenaje del mismo. A los dos meses resolución del cuadro y un año más tarde sin cambios. Conclusión: En los cuatro pacientes reportados vemos como la EUS-FNA modificó la conducta a seguir. La EUS-FNA es un método indispensable para el manejo de los quistes pancreáticos.

CC/O-06

HEMANGIOENDOTELIOMA EPITELIOIDE HEPÁTICO PRIMARIO: UN SIMULADOR DE METÁSTASIS HEPÁTICAS

Torres Sasso, DB^(1,2,3,4); Lacuadra, MP⁽¹⁾; Heredia, R⁽¹⁾; Romero, G⁽²⁾; Cartier, M⁽²⁾; Roca, I⁽²⁾; Cabanne, A⁽³⁾; Paterno, M⁽⁴⁾

(1)Clínica gastroenterología, Hospital Gastroenterología Bonorino Udaondo. caba, Argentina. (2)Hepatología, Hospital Gastroenterología Bonorino Udaondo. caba, Argentina. (3)Anatomía patológica, Hospital Gastroenterología Bonorino Udaondo. caba, Argentina. (4)Diagnóstico por imágenes, Hospital Gastroenterología Bonorino Udaondo. caba, Argentina.

INTRODUCCIÓN: El hemangioendotelio epitelioide hepático (HEH), es un tumor de origen vascular de baja frecuencia (0.1% de los tumores hepáticos), cuya evolución clínica y pronóstico son difíciles de prever. Es considerado como un tumor de bajo grado de malignidad que afecta principalmente mujeres en la cuarta década, y en contraste con otros tumores hepáticos, no surge de unentorno de hepatopatía crónica. Habitualmente se presenta como lesiones múltiples, bilaterales y de tamaño variable que presentan características radiológicas superponibles a secundarismo, por lo que el diagnóstico definitivo lo proporciona la inmunohistoquímica con positividad para marcadores endoteliales: antígeno contra el factor VIII, CD34, CD31. La estrategia terapéutica depende del número de lesiones y del compromiso extrahepático, para lesiones múltiples incluye el trasplante hepático (44%), la quimioembolización o radioterapia (21%) siendo la resección hepática (9%) el tratamiento de elección en las lesiones únicas. OBJETIVO: presentación de un caso. CASO CLÍNICO: Femenina, 68 años, con antecedentes de colestectomía, consulta por dolor abdominal apredominio de hipocondrio derecho de un mes de evolución, sin otros síntomas agregados. Al examen físico presentaba hepatomegalia dolorosa. En los exámenes de laboratorio se evidencian hepatograma con patrón de colestasis, hipoalbuminemia, serologías virales y marcadores tumorales negativos. Se realizó ecografía abdominal: hígado con múltiples imágenes hipocóicas, bilaterales. Ante la sospecha de metástasis hepáticas se realizavideoendoscopia digestiva alta y baja sin evidencia de lesiones y tomografía de tórax, abdomen y pelvis con contraste que informa: hígado heterogéneo a expensas de múltiples imágenes redondeadas hipodensas de bordes mal definidos, que presentan refuerzo periférico luego del contraste. Dado los hallazgos negativos para tumor primario se decide realizar biopsia hepática dirigida, la anatomía patológica informa: proliferación celular constituida por estructuras vasculares derivestimiento endotelial y aspecto epitelioide inmersas en estroma fibrohistiocitario, CD34 positivo, compatible con hemangioendotelio epitelioide. Actualmente se encuentra en plan de trasplante hepático. CONCLUSIÓN: Hasta un 60% de los pacientes con HEH reciben inicialmente un diagnóstico erróneo. Entre las neoplasias malignas más frecuentemente confundidas se destacan las metástasis, colangiocarcinoma, hepatocarcinoma y angiosarcoma. Debido a la falta de características típicas en la forma de presentación y en las pruebas de imágenes, son necesarios para el diagnóstico una alta sospecha clínica y la realización de biopsia hepática dirigida.

CC/O-07

FIEBRE MEDITERRANEA FAMILIAR, UNA CAUSA POCO FRECUENTE DE DOLOR ABDOMINAL

Panizza, C⁽¹⁾; Cuda, L⁽¹⁾; Alsina, F⁽¹⁾; Gonzalez M., C⁽¹⁾; Francia, S⁽¹⁾; Fugazza, L; Mimura, H⁽¹⁾; Ladux, M⁽¹⁾; Coppola, D⁽¹⁾
(1)Gastroenterología, HIGA P. Fiorito. Avellaneda, Argentina.

Introducción: La fiebre mediterránea familiar (FMF) es una enfermedad hereditaria autosómica recesiva, que se caracteriza por episodios recurrentes y breves de fiebre y dolor por inflamación de serosas (peritoneo, pleura, pericardio). El MEFV es el gen de la FMF. La amiloidosis es su complicación más importante y suele ser la principal causa de muerte en los casos en que se presenta. Ocurre especialmente en grupos étnicos del mediterráneo, y se manifiesta principalmente en las dos primeras décadas de la vida. Objetivo: Presentar un caso atípico de dolor abdominal. Caso clínico: Paciente masculino de 32 años, sin antecedentes, que consulta por primera vez a sus 15 años por cuadro de dolor abdominal de 2 días de evolución en hemiabdomen derecho que se luego generalizó, calmando sólo en plegaria mahomentana y parcialmente con AINES, asociado a fiebre, diarrea náuseas y vómitos. Se interpretó el cuadro como abdomen agudo a foco apendicular, negándose la familia a intervención quirúrgica. Evolucionó favorablemente a las 48 hs. A los 15 días presenta nuevo episodio de dolor idéntico al primero, automedicándose con AINES, y presentando nuevamente mejoría. Estos episodios se repiten durante 15 años en forma frecuente, presentando en muchas de las oportunidades aura abdominal. Habiendo consultado numerosos especialistas de distintos centros, sin obtener un diagnóstico preciso, continuando hasta el año 2015 con cuadros de dolor, con un impacto negativo en su calidad de vida; decide recurrir a tratamientos alternativos sin resultados. Estudios realizados: Serología Chagas (-) TAC C/ Cte: incipiente hernia inguinal izq.; 2009 Angiotec., SEG y TID s/p. Lab.: Amilasa 506 ERS 46 y 94mm, Orina completa s/p., Lipasa 32 resto s/p.; VEDA. Gastritis superficial leve; CRMN y RMN abdomen: s/p. 2011: Lab Amilasa 499, lipasa 43, serología enf. Celiaca negativa, plumbemia normal. Eco y colon por enema s/p. 2013: amilasa 463 lipasa 140, Proteinuria 0.32g. 2014: Proteinuria 0.8g/24hs en 2000ml, amilasa 435; 2015 Eco Abdominal, esplenomegalia leve (124 x 60.3); Rosse Ragan (-), proteinuria 0.38g/24hs, FAN, anti DNA, negativos. Serologías virales (-). Fue diagnosticado de: Gastritis por HP, SII, Dolor abdominal funcional y pancreatitis recurrente, realizando múltiples tratamientos con IBP, ATB, espasmolíticos, hernioplastia sin respuesta. A mediados 2015, consulta al servicio de gastroenterología. Por la clínica, antecedentes personales, etnia y estudios complementarios se sospecha FMF, y ante la imposibilidad de realizar test genético, inicia prueba terapéutica con Colchicina (1 mg/día) con mejoría clínica. En mayo de 2017 se realizan estudios genéticos, detectándose Mutación p. Val726Ala en y p. Met694Val en heterocigosis en el exón 10 del gen MEFV. Conclusión: Destacamos la importancia de una correcta anamnesis y examen físico por sobre los métodos complementarios en el estudio exhaustivo del dolor abdominal.

CC/O-08

NECROSIS CUTÁNEA EXTENSA SECUNDARIA A TERLIPRESINA

Dávila Alvarez, DC⁽¹⁾; Fassio, E⁽¹⁾; Milano, MC⁽¹⁾; Gualano, G⁽¹⁾; Codd, JC⁽¹⁾
(1)Gastroenterología, Hospital Nacional Alejandro Posadas. El Palomar, Argentina.

INTRODUCCION: En pacientes con cirrosis hepática y hemorragia digestiva por várices esófago-gástricas (VEG), se indica el tratamiento con drogas vasoactivas para disminuir la presión portal. No existen diferencias significativas entre terlipresina, octreótido y somatostatina en cuanto a hemostasia y seguridad cuando se las utiliza como tratamiento adyuvante al endoscópico en el sangrado por VEG. La terlipresina puede causar eventos adversos, usualmente leves como cefalea, bradicardia, cianosis acral, hiponatremia y epigastralgia. Infrecuentemente, pueden presentarse complicaciones más serias como colitis isquémica, infarto miocárdico y necrosis cutánea. En ésta, se produce un gran compromiso de la microcirculación a nivel de la dermis como efecto secundario de la acción vasoconstrictora. OBJETIVO: presentar un caso documentado sobre necrosis cutánea extensa secundaria a terlipresina. CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 63 años, que ingresa por presentar hematemesis. Antecedentes: cirrosis alcohólica descompensada, en tratamiento con propranolol como profilaxis primaria por presencia de várices esofágicas grandes y espirolactona por ascitis. Otros antecedentes: diabetes mellitus tipo II, hipertensión arterial, obesidad mórbida, dislipidemia y psoriasis. Laboratorio: falla renal y hepática. Se inició tratamiento con terlipresina y se realizó endoscopia intrahemorrágica que informó várices esofágicas grandes, gastropatía hipertensiva y múltiples úlceras gástricas, sin sangrado activo. A las 48 horas, presentó cianosis distal y múltiples lesiones purpúricas hemorrágicas en extremidades superiores e inferiores, glúteos, dorso, abdomen y genitales. Ante sospecha de posible evento adverso, se suspendió terlipresina y se inició tratamiento con clindamicina más hidratación, con mejoría a las 48 horas. Se realizó biopsia de piel, en donde se evidencian necrosis de la epidermis y despegamiento focal, con extensión a dermis papilar, asociado a la existencia de infiltrado de linfocitos y neutrófilos. CONCLUSIÓN: La terlipresina es un análogo sintético no selectivo de los receptores de la vasopresina. La activación de estos receptores, con la consecuente liberación del factor de Von Willebrand y la agregación plaquetaria, podría contribuir a isquemia. Algunos factores que predisponen a esta complicación son obesidad, hipovolemia, insuficiencia venosa, ascitis, peritonitis bacteriana espontánea, algunas cardiopatías y el uso concomitante de otros vasoconstrictores. En los casos de necrosis isquémica cutánea está indicada la suspensión inmediata del fármaco, tratamiento con sildenafil como vasodilatador, e hidratación endovenosa adecuada. En pacientes con hemorragia digestiva por VEG y factores predisponentes a isquemia, sugerimos reemplazar el uso de terlipresina por otros tratamientos eficaces como octreótido o somatostatina.

Kindgard, C⁽¹⁾; Deleón, A⁽¹⁾; Varela, MJ⁽¹⁾; Campodónico, MP⁽¹⁾; Pinasco, R⁽¹⁾; La Vía, J⁽¹⁾; Regnasco, S⁽¹⁾; Saá, EC⁽¹⁾

(1)Gastroenterología, Hospital General de Agudos "Dr. Ignacio Pirovano". Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El síndrome de Heyde fue descrito por primera vez en 1958 como una asociación entre estenosis aórtica y angiectasias gastrointestinales. En 1968 se demostró la asociación con un defecto cualitativo adquirido del factor VII de Von Willebrand secundario al flujo turbulento, perdiendo este la capacidad de adhesión y agregación plaquetaria en situación de daño vascular. Caso clínico: Paciente femenino de 75 años con antecedentes de tabaquismo, estenosis aórtica e hipertensión arterial. Cursó internación por síndrome anémico, con requerimiento transfusional. Laboratorio: Hematocrito: 21 %, hemoglobina: 6.6 g/dl. Al interrogatorio, niega signos de sangrado gastrointestinal; tacto rectal negativo para melena. Se realiza Videoescofopía digestiva alta (VEDA): Hasta 2ª porción duodenal distal, donde se evidencia presencia de angiectasias. Videocolonoscopía: Hasta ciego, múltiples angiectasias en fondo cecal y colon ascendente, sin sangrado activo. Se realiza tratamiento con argón-plasma. En contexto del antecedente cardiológico de la paciente y las múltiples angiectasias halladas, se inicia estudio para descartar Síndrome de Heyde. Se solicita proteinograma electroforético para estudio de factor de Von Willebrand y endocápsula. Se recibe resultado de factor de Von Willebrand positivo, confirmando la sospecha diagnóstica de síndrome de Heyde. Se difiere reemplazo valvular dado la tórpida evolución de la paciente. **Conclusión:** Es de reciente conocimiento la implicancia de la asociación entre estenosis aórtica y las angiectasias del tracto digestivo en el mal funcionamiento del factor de Von Willebrand. Es primordial el diagnóstico temprano de las angiectasias así, mediante la terapéutica endoscópica, prevenir la anemia y arribar en condiciones al reemplazo valvular precoz, resolutive en este síndrome.

CC/O-10

PROCTITIS POR ENFERMEADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL: REPORTE DE CASOS

Dolan, M^(1,2); Barquet, MI⁽²⁾; Sayanes, MV^(1,2,4); Amieva, L^(1,2); Jury, G^(1,2); Lopez Falgale, R^(1,2); Miconi, D⁽¹⁾; Ruiz, N^(1,2); Ramaccioti, G^(1,2,3); Cano, M^(6,7); Naiderman, D^(6,7); Jury, R⁽¹⁾; Pelizzoni, M⁽¹⁾; Marini, P⁽¹⁾

(1)Gastroenterología, CED. mar del plata, Argentina. (2)Gastroenterología, Clínica 25 de mayo. mar del plata, Argentina. (3)Cirugía, CED. mar del plata, Argentina. (4)Gastroenterología, HIGA. mar del plata, Argentina. (5)Gastroenterología, HIEM. mar del plata, Argentina. (6)Coloproctología, CED. mar del plata, Argentina. (7)Coloproctología, HIGA. mar del plata, Argentina.

INTRODUCCION: La proctitis es una inflamación que se limita no más allá de los 15 cm del margen anal. Entre sus diagnósticos diferenciales se encuentra la Enfermedad inflamatoria intestinal, infecciosa, radioterapia entre otras. Los síntomas comunes son mucorrea, proctorragia, tenesmo, dolor, pudiendo ocurrir síntomas sistémicos, que incluyen fiebre, pérdida de peso y anorexia las cuales se pueden presentar en forma aguda o crónica dependiendo la causa. **OBJETIVO:** Reporte de tres casos de pacientes con diagnóstico de proctitis por Chlamydia Trachomatis que evolucionaron favorablemente con el tratamiento específico. **MATERIALES:** Caso 1: Masculino 37 años relaciones homosexuales/habito receptivo, HIV en tratamiento ARV consulta por cuadro de 7 meses de evolución, urgencia pujos y tenesmo rectal. TR: Lesión ulcerada palpable a 3 cm de MA. VCC: Presenta ulcera rectal baja profunda. PCR positiva para Chlamydia. Se indica tratamiento específico con buena evolución. Caso 2: Masculino 45 años inmunocompetente consulta por cambios en el ritmo evacuatorio, mucorrea, tenesmo y proctorragia de 1 mes de evolución. TR: Lesión mamelonada a 8 cm de MA. VCC: Recto congestión mucosa, lesiones deprimidas, centros con fibrina, bordes indurados. Biopsia con PCR positiva para Chlamydia. Buena evolución con tratamiento específico. Caso 3: Masculino 34 años homosexual habito receptivo, HIV, HBV positivo sin tratamiento por decisión propia los últimos 18 meses. Reciente tratamiento por Sífilis genital. Diagnóstico de colitis ulcerosa, sin adherencia al tratamiento. Consulta por síntomas rectales, realiza tratamiento con mesalazina tópica, sin respuesta. Se realiza vcc: Ulcera rectal de aspecto inflamatorio con PCR positiva para Chlamydia Trachomatis. Evoluciona favorablemente con tratamiento específico. **CONCLUSION:** Es de crucial importancia tener presente los diagnósticos diferenciales de la proctitis, con interrogatorios exhaustivos para poder diagnosticar en forma correcta, teniendo en cuenta las causas menos frecuentes para poder llegar a un diagnóstico preciso y tratamiento específico siendo, evidente recalcar las medidas de prevención de transmisión como parte del tratamiento.

Tapia, D⁽¹⁾; Orellana, D⁽¹⁾; Zeytuntsian, N⁽¹⁾; Carraro, C⁽¹⁾; Mauriño, E⁽¹⁾; Vazquez, H⁽¹⁾; Tirado, P⁽²⁾; Sambuelli, A⁽²⁾; Brichta, I⁽¹⁾; Kujta, N⁽¹⁾

(1)Clínica, Hospital Bonorino Udaondo. Buenos Aires, Argentina. (2)Enfermedades Infecciosas Intestinales, Hospital Bonorino Udaondo. Buenos Aires, Argentina. (3)Hematología, Hospital Bonorino Udaondo. Buenos Aires, Argentina.

INTRODUCCIÓN: La proctocolectomía con pouch ileal y anastomosis ileoanal es el tratamiento quirúrgico de elección para pacientes con antecedente de colitis ulcerosa (CU) refractaria al tratamiento médico. Sin embargo, aunque el riesgo es bajo, es una complicación posible, descrita en la literatura, y una vez diagnosticada, la mortalidad es alta. El linfoma es uno de los tipos de neoplasias más infrecuentes asociadas al pouch, se han descrito menos de 10 casos en la literatura mundial. Dentro de los factores de riesgo para desarrollar una neoplasia, se incluyen la pouchitis crónica, cuffitis refractaria, antecedentes familiares de cáncer de colon, colangitis esclerosante primaria; en el caso de los linfomas la inflamación e inmunosupresión. La edad media de presentación (Zhaoxiu liu y col 2011) es de 44 años, entre 11 y 23 años posteriores a la realización del pouch. La forma de presentación no es específica: fiebre, dolor abdominal, masa palpable, pérdida de peso, proctorragia. No hay consenso sobre cuál es el adecuado seguimiento de vigilancia, pero la endoscopia con toma de biopsias es la herramienta diagnóstica principal. **OBJETIVO:** Presentación de un caso clínico de interés docente, por infrecuente y complejo. **CASO CLÍNICO:** Paciente de 30 años con diagnóstico de CU a los 9 años, que requirió colectomía y pouch ileoanal a los 17 años por corticofructariedad, con pérdida del seguimiento. A los 30 años consultó por dolor abdominal, 15 deposiciones por día con sangre, pujo y tenesmo, fiebre nocturna y pérdida de peso. Laboratorio: HTO 26 % HB 8 gr/dl ALB 2 g/dl LDH 774 u/l VSG 24 mm/h. Rectosigmoidoscopia: A 3 cm del margen anal y hacia cara posterior del pouch, lesión elevada sésil de amplia base de implantación y superficie friable, congestiva y ápice erosionado, de 5cm de diámetro, no pasible de resección endoscópica. Rigidez a la toma biopsia. Resto del pouch, asa ciega, asa eferente e ileon pre pouch sin particularidades. Anatomía patológica: inmunohistoquímica CD 20 + BCL6 + ACL + BCL -2 + MUM-1 + KI67 alto (90%). Diagnóstico: linfoma difuso de células B grandes de tipo post centro germinal. TC: formación tumoral excéntrica del pouch ileal de 92mmx77mm de dm axiales máximos, anastomosis proximal permeable y delimitación imprecisa con plano presacro. Adenopatías locoregionales. Se realizó quimioterapia con ciclofosfamida, adriamicina, vincristina, prednisona (6 ciclos) con respuesta parcial y rápida progresión posterior. Actualmente con esquema de segunda línea etoposido, cisplatino, citarabina, metilprednisolona. **Conclusión:** Dentro de las neoplasias del pouch, el linfoma es el menos frecuente, y su desarrollo puede estar asociado a inflamación crónica, uso de biológicos o inmunomoduladores. La sospecha clínica, la anatomía patológica y la estadificación tomografía son fundamentales para realizar el tratamiento correcto, ya que de estos depende el pronóstico y evolución de la enfermedad.

CC/O-12

PSEUDOObSTRUCCIÓN INTESTINAL CRÓNICA EN UNA PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO A PROPÓSITO DE UN CASO

Vargas, Y⁽¹⁾; Carrica, S⁽¹⁾; Guzmán, M⁽¹⁾; Candel, I⁽¹⁾; Perron, N⁽¹⁾; Dulbecco, M⁽¹⁾; Arramon, M⁽¹⁾; Capaldi, I⁽¹⁾; Tufare, F⁽¹⁾; Villaverde, A⁽¹⁾

(1)Servicio de Gastroenterología, HIGA San Martín. La Plata, Argentina.

INTRODUCCIÓN: La Pseudoobstrucción Intestinal Crónica (POIC) ha sido descrita en el Lupus Eritematoso Sistémico (LES) como una propulsión intestinal inefectiva, causada por disfunción del músculo liso, la cual puede deberse a un proceso inflamatorio por los depósitos inmunes así como a eventos vasculares; Se caracteriza por una motilidad intestinal ineficaz, distensión abdominal con peristalsis lenta o ausente sin una lesión mecánica y se puede ver asociado a compromiso del tracto urinario. **PACIENTES Y MÉTODOS:** Paciente femenina de 24 años con diagnóstico de LES desde 2015 con compromiso renal (nefritis lúpica), vascular (fenómeno de Raynaud), cutáneo-mucoso, artralgias/artritis, hipocomplementemia y perfil inmunológico alterado (ANA + patrón homogéneo 1/1280; anti DNA +, anti SM >100 U; ANTI RO/SSA +840). Presentó internación en Enero/2017 por gastropatía hipertrófica asociada con actividad Lúpica con respuesta a pulso de corticoides (PC). En tratamiento inmunosupresor y seguimiento por reumatología. Consulta en nuestra institución por reactivación de su enfermedad de base asociado a distensión y dolor abdominal, náuseas, vómitos, deposiciones líquidas sin moco y sin sangre de 72 horas de evolución sin respuesta a tratamiento PC. Examen físico: Abdomen globoso, RHA disminuidos, doloroso a la palpación a predominio umbilical sin signos de irritación peritoneal. Laboratorio sin leucocitosis, anemia de enfermedades crónicas, función renal conservada, anticuerpos para enfermedad celiaca negativos. Se descartaron parasitosis intestinal e infección por Clostridium Difficile. La Tomografía Computada (TC) de abdomen sin contraste mostraba dilatación de asa intestinales centroabdominales con niveles hidroaéreos y engrosamiento parietal a nivel de colon ascendente y descendente con edema de la submucosa. Ecografía renal: dilatación ureteropielocalicial de riñón izquierdo. En manejo multidisciplinario se indica tratamiento con ciclofosfamida asociado a Octreotide subcutáneo e Itopride, ayuno, profilaxis antibiótica y nutrición parenteral. **RESULTADOS:** Por presunción de POIC, se inició terapéutica con análogo de la somatostatina subcutáneo y antagonista de los receptores dopaminérgicos D2 con buena respuesta, asociado al tratamiento inmunosupresor del LES con resolución clínica. **CONCLUSIONES:** El POIC es una entidad poco frecuente, que se puede presentar de forma secundaria en pacientes con LES, con importancia en un diagnóstico precoz y tratamiento oportuno, siendo la terapia con inmunosupresores la estrategia inicial y de primera línea. La etiología permanece no del todo clara, con hipótesis que sugieren afectación en la motilidad del músculo liso como mecanismo subyacente. La intervención quirúrgica es desalentadora y debe ser cuidadosamente evitada. La mayoría de la bibliografía son reportes de casos que coinciden con este enfoque diagnóstico y terapéutico.

¿TUBERCULOSIS O CROHN?: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO

Kohan, M⁽¹⁾; Caniggia, D⁽¹⁾; Andrada, L⁽¹⁾; Feldman, A⁽²⁾; García Tascón, G⁽³⁾
 (1)Gastroenterología, Hospital Álvarez. CABA, Argentina. (2)Neumología, Hospital Álvarez. CABA, Argentina. (3)Anatomía Patológica, Hospital Álvarez. CABA, Argentina.

Introducción: La diferenciación entre tuberculosis (TBC) y enfermedad de Crohn (EC) ileocecal es un desafío diagnóstico. Ambas cursan con diarrea y pérdida de peso, presentan úlceras e histológicamente una colitis granulomatosa. Distinguir las úlceras de una y otra entidad resulta difícil. En menos del 30% de los granulomas de la TBC se halla necrosis caseosa o bacilos. El diagnóstico diferencial es fundamental ya que la inmunosupresión para la EC puede empeorar una TBC y, a la inversa, el retraso en su empleo, puede complicar el curso de la EC. **Objetivo:** Plantear las dificultades para diagnosticar la TBC ileocecal a partir de un caso. **Caso clínico:** Mujer de 78 años, proveniente de Paraguay. Consultó por diarrea crónica, tos seca y pérdida de 8 kg. EF: Adelgazada. Auscultación pulmonar sin particularidades. Abdomen dolor en marco colónico, sin megalias. Lab: VSG 56mm, Alb 3,12 g/dl, Hemog, U, Creat, Glu y Hepatog normales. SOMF (+) Parasitológico (-). Rx torax: Opacidad nodular en vértice pulmonar izquierdo. TC torax: Imagen sólida en ápice izquierdo e imágenes micronodulillares en el resto del parénquima. No pudo efectuarse estudio bacteriológico/bacilosκόpio de esputo ni Fibrobroncoscopia. VCC: Válvula ileocecal abierta, fibrosa e infranqueable. Múltiples úlceras en ciego y en segmentos de colon ascendente y transverso. Fisura anal. Biopsia: Mucosa colónica: arquitectura conservada. Lámina propia: infiltrado linfoplasmocitario. Granulomas de células epiteloides y halo linfocitario. Esbozo de necrosis central y células gigantes multinucleadas. PAS y Ziehl Nilsen (-). PPD (-). Baciloscopia en MF (-). TC abdomen: Engrosamiento parietal de fleon distal, cocoadescente y transverso. No adenomegalias ni líquido libre. A pesar de no contarse con Fibrobroncoscopia ni con baciloscopia (+) en esputo ni en MF, de la PPD (-), de no hallarse bacilos en la biopsia, ni adenopatías abdominales ni ascitis y, por el contrario, de tener fisura anal, se jerarquizó la epidemiología, la concomitancia de patología pulmonar y el esbozo de necrosis central en los granulomas para administrar tratamiento antifímico. Tras 4 meses: franca mejoría clínica y de Rx torax. VCC sin úlceras, válvula ileocecal congestiva, fleon normal. **Conclusión:** La diferenciación entre TBC y EC ileocecal es un desafío diagnóstico con implicancias terapéuticas. Dado que no existen signos patognómicos, las decisiones deben tomarse poniendo en la balanza datos clínicos, epidemiológicos, endoscópicos, histológicos y de imágenes.

CC/O-14

COLITIS POR CITOMEGALOVIRUS: REPORTE DE UN CASO

abdala, a^(1,2); cortez, l⁽¹⁾; garrocho, g⁽¹⁾; sendin, e⁽¹⁾; alonso padilla, j⁽¹⁾; Garrocho machado, c⁽¹⁾; Aleman, m⁽¹⁾
 (1)gastroenterología, centro de salud. San Miguel De Tucumán, Argentina. (2)San Miguel De Tucumán.

Introducción: El compromiso gastrointestinal por citomegalovirus (CMV) es el segundo en frecuencia luego de la retinitis, siendo la colitis la principal forma de presentación. Es una entidad rara en adultos, que suele aparecer en pacientes con distintos grados de inmunodepresión o en pacientes inmunocompetentes con comorbilidades asociadas. Clínicamente puede manifestarse como melena, dolor abdominal o diarrea, siendo esta última la forma más común en inmunocomprometidos. **Caso clínico:** Paciente de sexo femenino de 45 años, con dolor abdominal, diarrea acuosa de 6 meses de evolución y pérdida de peso. Antecedentes patológicos: Mieloma múltiple, Amiloidosis secundaria, hipertensión arterial e hipotiroidismo primario. Múltiples internaciones por infecciones respiratorias y urinaria para las cuales realizó tratamiento antibiótico prolongado. Examen físico: Palidez cutáneo-mucosa, astenia, adinamia. Abdomen blando, depresible, levemente doloroso difuso, RHA+. Serologías HIV (-), VHB y VHC (-), CMV IgG (+), CMV IgM (-) Virus de Epstein Barr (-), Chagas (-). Hemocultivo, Coprocultivo y parasitológico seriado (-) toxina Clostridium difficile (-). Toxoplasmosis IgG (+). Videocolonoscopia: Desde colon ascendente proximal hasta recto alto se observan pseudopolipos cubiertos con pseudomenbranas blanquecinas que sangran con facilidad. Áreas de pérdida de patrón vascular en todo el trayecto del colon. Se toman biopsias escalonadas, se envían muestras para cultivo para gérmenes comunes, BAAR, CMV y micología. Sospecha diagnóstica: colitis ulcerosa vs pseudomenbranosas. Anatomía Patológica: fragmentos de mucosa colónica con ulceración focal, exocitosis leucocitaria en epitelio superficial y de las criptas. Presencia de inclusiones intranucleares citoplasmático. Corion con componente inflamatorio mixto. Focos de criptitis. Hallazgos histopatológicos compatibles con cambios asociados a infección viral: citomegalovirus. Se realiza tratamiento con ganciclovir 300 mg c/12 hs (ev) por 21 días con mejoría de los síntomas. Continúa con valganciclovir 900 mg c/12 hs (vo) por 6 semanas. **CONCLUSION:** se presenta paciente inmunocomprometida con diarrea crónica de 6 meses de evolución. Se realiza videocolonoscopia con biopsias escalonadas. Macroscópicamente mucosa compatible con infección por colitis ulcerosa vs clostridium difficile, para lo cual realizó tratamiento empírico con antibióticos. Sin embargo cultivos posteriores demostraron cambios compatibles con infección por CMV. No es raro en estos pacientes la coinfección de ambos agentes, presentando mejoría momentánea con el tratamiento para Clostridium. Por lo cual concluimos que el CMV debe ser un germen a tener en cuenta en pacientes inmunosuprimidos con compromiso gastrointestinal.

SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ COMO MANIFESTACIÓN EXTRAINTestinal DE LA ENFERMEDAD DE CROHN, A PROPOSITO DE UN CASO

Dominguez, NA⁽¹⁾; Milano, MC⁽¹⁾; Conlon, C⁽¹⁾; Spiazzi, R⁽¹⁾; Codd, JC⁽¹⁾
 (1)Gastroenterología, Hospital Profesor Alejandro Posadas. El Palomar, Argentina.

INTRODUCCIÓN: La prevalencia de manifestaciones extraintestinales de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) varía según las series publicadas. Las manifestaciones neurológicas se presentan entre un 20 a 30%. El Síndrome de Guillain Barré (SGB) se ha visto mayormente relacionada a la Enfermedad de Crohn (EC). **OBJETIVO:** Existen pocos casos descriptos en la bibliografía sobre la asociación entre estas entidades. Por lo que se presenta este caso. **CASO CLÍNICO:** Paciente masculino de 30 años que consulta a la guardia por cuadro de 2 semanas de evolución caracterizado por debilidad en miembros inferiores que progresa a miembros superiores 72 hs antes de la consulta. El laboratorio mostró leucocitosis, serologías negativas; punción lumbar con hiperproteínoorraquia; tomografía de cerebro sin lesiones. Fue evaluado por Neurología quienes interpretan el cuadro como SGB. Tratamiento con plasmaféresis con buena evolución. Durante la internación el paciente evoluciona con episodios de hematoquecia y caída de hematocrito por lo que comienza a ser evaluado por Gastroenterología. Materia fecal: fresco con abundantes leucocitos, coprocultivo y coproparasitológico negativos, toxina para Clostridium Difficile negativa, videoendoscopia alta sin lesiones y videocolonoscopia: "Recto: múltiples úlceras serpiginosas longitudinales con fondo de fibrina, mucosa adyacente a úlceras conservada. Colon: se progresa hasta ciego, en todo el trayecto explorado se observan múltiples úlceras serpiginosas, profundas, longitudinales con restos de fibrina en el fondo, en 4 cuadrantes, confluentes, en mayor número y longitud en colon ascendente e izquierdo, áreas adyacentes a úlceras de aspecto normal. Se toman múltiples biopsias para anatomía patológica (AP) y cultivo. Diagnóstico: signos compatibles con EII"; se inicia tratamiento antibiótico con Piperacilina-Tazobactam, metronidazol y vancomicina vía oral, mesalazina y corticoides. Se recibe informe de AP: "Mucosa colónica de histoarquitectura distorsionada, presenta criptas horizontalizadas y dilatadas. Lámina propia con infiltrado inflamatorio mixto linfoplasmocitario con eosinófilos, presencia de macrófagos con hemosiderina. Formalmente se reconoce acumulo histiocitario granuloso con esbozo de granuloma." Ante dicho hallazgo se interpretó cuadro como EC con buena respuesta al tratamiento. **CONCLUSIÓN:** Según la bibliografía existe una relación definida entre la asociación de infección intestinal por Campilobacter Jejuni y el SGB, pero existen pocos casos asociados a la EC. Según la literatura dicha asociación puede deberse a que el daño intestinal generado por la EC podría permitir la presentación de antígenos habitualmente ocultos, estos podrían generar una respuesta inmunológica que ataque el sistema nervioso periférico.

CC/O-16

MEGACOLON TÓXICO. A PROPOSITO DE UN CASO

Marini, PM⁽¹⁾; Bacigaluppi, E⁽¹⁾; Stella, D⁽²⁾; Millán, A⁽²⁾; Hirsch, R⁽³⁾; Peralta, CA⁽⁴⁾
 (1)Gastroenterología, Sanatorio Belgrano. Mar del Plata, Argentina. (2)Cirugía, Sanatorio Belgrano. Mar del Plata, Argentina. (3)Diagnóstico por imágenes, Sanatorio Belgrano. Mar del Plata, Argentina. (4)Anatomía Patológica, LABPAT. Mar del Plata, Argentina.

Caso clínico: Paciente de sexo femenino de 66 años de edad que se internó por cuadro de más de 6 días de evolución, caracterizado por 10 deposiciones/día, líquidas, que no cedían con el ayuno y rara vez la despertaban por la noche, sin proctalgia ni proctorragia, acompañado de pérdida de peso no cuantificada. Fármacos: Metformina, Enalapril y AINEs (por artrosis). Examen físico: TA 90/60 mmHg, (revirtió con 500 ml de SF). FC 90 lpm. Abdomen distendido, sin dolor a la palpación y sin reacción peritoneal. Edemas blandos bimaleolares. Laboratorio de ingreso: anemia, que requirió transfusión de 2 UGR, e hipokalemia. Se realizó una video colonoscopia en la que se observó a partir de los 20 cm del margen anal hasta el fondo cecal, múltiples úlceras profundas y confluentes cubiertas de fibrina. Recto con patrón vascular conservado. Se tomaron biopsias en frascos separados. Ante la alta sospecha Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) se inició tratamiento con corticoides (Hidrocortisona 300mg/día), previa toma de muestras para hemocultivos y se solicitó toxina para Clostridium difficile en materia fecal. En las primeras 72 hs de tratamiento el número de deposiciones se redujo a tres por día, sin embargo al quinto día la distensión abdominal empeoró y se le sumó dolor. En la TAC de abdomen se observó dilatación del colon transverso y presencia de neumo peritoneo. Fue evaluada por cirugía y se realizó una laparotomía exploratoria en la que identificaron tres perforaciones en un tejido colónico prácticamente desvitalizado, motivo por el cual se procedió a una colectomía con ileostomía y rectostomía. Anatomía Patológica: Pancolitis ulcerada y perforada tipo colitis fulminante. Revisión: El término megacolon tóxico hace referencia a una rara pero severa y potencialmente fatal complicación de la inflamación colónica. Es considerado una complicación de la EII, principalmente de la Colitis Ulcerosa y mucho menos de la enfermedad de Crohn. En las últimas décadas la lista de factores etiológicos abarca a una amplia gama de condiciones inflamatorias e infecciosas, tales como bacterias, virus y parásitos. La anemia y la leucocitosis con desviación a la izquierda son hallazgos comunes al igual que un aumento de la eritrosedimentación y PCR. La hipokalemia e hipalbuminemia están asociados con diarrea severa, pérdida de volumen y un peor pronóstico. El riesgo de requerir una colectomía de urgencia es del 85% entre los pacientes que luego de 72hs de tratamiento con corticoides continúan presentando más de ocho evacuaciones/día o de tres a ocho evacuaciones/día asociado a una PCR > 45mg/l. La colectomía subtotal con ileostomía y sigmiodostomía o rectostomía, es el procedimiento quirúrgico de primera línea en la fase aguda del megacolon tóxico. **Conclusión:** Debido a la gran complejidad de este cuadro, es necesario contar y trabajar en conjunto con un equipo multidisciplinario entrenados en este tipo de patologías. Laboratorio

	Ingreso	día 1	día3	día 5
Htto	24	30	31	31
GB	4200	5889	11400	19070
Na/K	124/2,5	130/2,9	132/3,1	139/4,2
Eritr		54	63	
PCR		64	96	
Prot/Alb		4,6/1,9		

Piñero, GS⁽¹⁾; Ferrari, A⁽¹⁾; Pascual, J⁽¹⁾; Galimberti, A⁽¹⁾; Trevizan, V⁽¹⁾; Bulaty, S⁽¹⁾; Jaureguizahar, F⁽¹⁾; Ortiz, MJ⁽¹⁾; Montero, J⁽¹⁾; Ruffinengo, O⁽¹⁾; Reggiardo, MV⁽¹⁾; Tanno, M⁽¹⁾; Tanno, F⁽¹⁾; Vorobioff, J⁽¹⁾; Bessone, F⁽¹⁾

(1)Gastroenterología y Hepatología, Hospital Provincial del Centenario. Rosario, Argentina.

Introducción: La enfermedad de Crohn (EC) es una enfermedad inflamatoria intestinal crónica con manifestaciones heterogéneas. Su diagnóstico se basa en la combinación de aspectos clínicos, de laboratorio, endoscópicos e histológicos. Afecta cualquier segmento del tracto gastrointestinal; 30% intestino delgado, principalmente ileon terminal y solo 10% intestino proximal. Las estenosis son frecuentes, presentándose 30% al diagnóstico. Caso clínico: Varón de 27 años con episodios aislados de melena de 5 años de evolución y dolor abdominal difuso ocasional. Laboratorio con hemoglobina de 11 mg/dl y ferropenia. VES y PCR normal. Calprotectina fecal 158 ug/g. HCV reactivo. Presentaba VEDA y VCC con canulación de ileon sin hallazgos de jerarquía en 2 oportunidades. PUSH enteroscopia hasta 50 cm desde píloro, constatándose mucosa normal. Biopsia yeyunal normal. Enterotomografía: engrosamiento parietal circunferencial de asas yeyunales proximales y múltiples ganglios mesentéricos no megálicos. Se realiza en nuestro servicio video enteroscopia anterógrada simple balón hasta 170cm desde píloro evidenciando estenosis excéntrica infranqueable que se dilata con balón neumático y se marca con tinta china. Distal a la misma pseudopólipos, pseudodivertículos y lesiones aftoides. Anatomía patológica: proceso inflamatorio intenso con microabscesos y marcada reactividad epitelial. Se decide laparotomía exploradora constatándose dos estenosis cercanas a área marcada con tinta china. Mucosa friable con alteración de la disposición habitual de los pliegues y áreas de aspecto en empedrado. Múltiples adenopatías de rango megálico. Se realiza resección intestinal de 20 cm. En la histología se observa intenso proceso inflamatorio crónico activo, parcheado, transmural, con úlceras aftoides y formaciones granulomatosas. Ganglios con granulomas no necrotizantes. Biopsia de pieza quirúrgica compatible con EC de yeyuno con actividad moderada a severa. Evoluciona sin sangrado ni anemia y con mejoría del dolor abdominal. Se indica Metronidazol para prevención de recurrencia. Por ser HCV se trata con SOFOSBUVIR + DACLATASVIR 12 semanas; carga viral fin de tratamiento negativa. A la espera de negativización definitiva para iniciar tratamiento con anti-TNF. Conclusiones: La prevalencia de EC se ha incrementado en los últimos años. Representa el 35% del sangrado digestivo oscuro en menores de 40 años y es de sospechar ante el hallazgo de estenosis en intestino delgado. Aun así, su diagnóstico es dificultoso. La endoscopia convencional no permite explorar intestino delgado; siendo necesarias la videocápsula endoscópica y la enteroscopia. Sin embargo, considerando su naturaleza parcheada, en algunas ocasiones solo se diagnostica con la pieza quirúrgica. Ante la sospecha de EC es importante agotar todos los recursos diagnósticos.

CC/O-18

SARCOMA DE KAPOSI EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE DE LOCALIZACIÓN INFRECUENTE

Lubertino, MA^(1,2); Calcagno, R⁽¹⁾; Arenas Tenenbaum, J⁽¹⁾; Lucero, G⁽¹⁾; Portillo, L⁽¹⁾; Romeo, J⁽¹⁾; Marini, E⁽¹⁾; Ghirardo, A⁽¹⁾; Assensa Parissi, B⁽¹⁾

(1)Gastroenterología, Ramos Mejía. Capital Federal, Argentina. (2)Capital Federal.

El sarcoma de Kaposi (SK) es un trastorno angioproliferativo que requiere la infección con el virus del herpes humano 8 (HHV-8). El SK se clasifica en cuatro tipos: clásico (el tipo descrito originalmente por Kaposi, que generalmente se presenta en la mediana edad o en la vejez), endémico (varias formas descriptas en los africanos indígenas subsaharianos antes de la adquisición síndrome de inmunodeficiencia [SIDA] epidémico), iatrogénico (un tipo asociado con terapia inmunosupresora, típicamente visto en receptores de aloinjerto renal), y asociado con SIDA (SK epidémico). El compromiso gastrointestinal en pacientes con HIV-SIDA es frecuente, con reportes cercanos al 50 %, pero en pacientes no HIV dicho compromiso baja a menos del 10%, siendo más frecuentes las localizaciones en estómago, duodeno y yeyuno, e infrecuentemente en colon y recto. Presentamos un paciente de 77 años de edad sin antecedentes de inmunosupresión con diagnóstico de Sarcoma de Kaposi clásico de 1 año de evolución con compromiso cutáneo en el cual se observa en la colonoscopia, realizada para evaluar extensión de la enfermedad, compromiso de colon izquierdo y recto con múltiples lesiones rojo vinosas, planas, arboriformes de 0,5 a 1 cm que se biopsian, compatibles con Sarcoma de Kaposi endicha localización. Se presenta este caso por la infrecuente localización de dicha lesión en colon y recto en un paciente inmunocompetente. Y la importancia del hallazgo de dicha lesión en la estadificación de la enfermedad que modifica la terapéutica a instaurar.

LINFOGRANULOMA VENÉREO CON COMPROMISO RECTAL: REPORTE DE UN CASO

Ennis, ML⁽¹⁾; Etchevers, J⁽¹⁾; Gonzalez, ML⁽¹⁾; Marcolongo, M⁽¹⁾

(1)Servicio de Gastroenterología, Hospital Italiano de Buenos Aires. Buenos Aires, Argentina.

INTRODUCCIÓN

El linfogranuloma venéreo (LGV) es una enfermedad infecciosa de transmisión sexual causada por los serotipos L1, L2 y L3 de Chlamydia trachomatis. Existe una forma de presentación genital y otra rectal, en las cuales se produce una úlcera indolora en el sitio de inoculación con posterior diseminación linfática y aparición de adenopatías. Sin tratamiento adecuado, la inflamación crónica puede generar complicaciones como estenosis y fístulas. En los últimos años se han reportado brotes de casos con compromiso rectal en países europeos y en Norteamérica en hombres que tienen sexo con hombres, y se ha identificado como factor de riesgo más importante la infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Los hallazgos clínicos y endoscópicos no son específicos por lo cual para el diagnóstico resulta fundamental la sospecha clínica en base a hábitos y antecedentes del paciente. La confirmación diagnóstica se realiza mediante detección de ADN de C. trachomatis en muestras de tejido afectado. CASO CLÍNICO: Se trata de un paciente de sexo masculino de 47 años que consulta por hematoquecia y dolor anal de un mes de evolución. Al examen físico se constata una lesión en recto inferior a 2 centímetros del margen anal que ocupa la totalidad de la luz. Se solicita una videocolonoscopia que evidencia una lesión de aspecto infiltrativo con áreas ulceradas cubiertas de fibrina, áreas sobrelevadas y friables al roce, que abarca toda la circunferencia desde 8 centímetros hasta la línea pectínea. El estudio histopatológico revela actividad inflamatoria aguda en la lámina propia con focos de criptitis, abscesos cripticos y acúmulos linfoides en lámina propia. Se realiza una resonancia magnética de recto en la cual se observa una lesión circunferencial desde el margen anorrectal con extensión longitudinal de 7 centímetros, con edema en lámina propia y submucosa, con úlceras lineales y transversales alcanzado el plano de la capa muscular, asociado a adenopatías en el trayecto de la vena rectal superior. Se realiza un hisopado rectal con resultado positivo para detección de ADN de C. Trachomatis por PCR. Se solicita serología para VIH que resulta negativa. Se indica tratamiento antibiótico con doxiciclina por 21 días con resolución completa de los síntomas. CONCLUSIÓN: La proctitis por LGV es una entidad poco frecuente que sin tratamiento adecuado puede implicar el desarrollo de complicaciones a largo plazo como estenosis o fístulas. Es importante el diagnóstico diferencial con otras entidades que pueden tener formas de presentación similares como la enfermedad de Crohn o las lesiones malignas de recto, a fin de poder iniciar un tratamiento específico en forma precoz.

CC/O-20

PRESENTACIÓN INUSUAL DE MYCOBACTERIUM ABSCESSUS EN COLON

Varela, MJ⁽¹⁾; Campodónico, MP⁽¹⁾; Bracone, H⁽¹⁾; Pinasco, R⁽¹⁾; Donatelli, ME⁽¹⁾; La Vía, J⁽¹⁾; Regnasco, S⁽¹⁾; Saá, EC⁽¹⁾

(1)Gastroenterología, Hospital General de Agudos "Dr. Ignacio Pirovano". Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Presentamos una paciente inmunocompetente que presenta una infección atípica provocada por Mycobacterium Abscessus (M.A.), microorganismo no documentado previamente como patógeno de colon, que implicó un desafío al momento de realizar un diagnóstico etiológico como así tomar una conducta terapéutica. Caso clínico: Paciente femenino de 25 años, de la provincia de Buenos Aires, sin antecedentes previos. Presenta desde el 2013 cuadro de diarrea, mucorra, hematoquecia y dolor abdominal. Laboratorio: Eritrosedimentación y PCR elevadas. Se realiza Videocolonoscopia (VCC): Úlceras y eritema con pérdida del patrón vascular en colon izquierdo, la anatomía patológica (AP) informa leve distorsión de la arquitectura de las criptas e intenso infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario a predominio basal con presencia de PMN. Interpretándose el cuadro como Colitis Ulcerosa, inicia tratamiento con Mesalazina 3 gr/ día. Evoluciona con recaídas y remisiones nunca completas, por lo cual en Febrero del 2015 se agrega Meprednisona 40 MG /día, disminuyendo paulatinamente 10 mg cada 10 días. Persistiendo con igual patrón evolutivo, intercorre en febrero del 2017 con un brote severo, requiriendo esquema de Truelove, con pobre respuesta. VCC Febrero 2017: Desde margen anal hasta los 25 cm, mucosa granular de aspecto cicatrizal con ulceraciones y pérdida del patrón vascular, se toman muestras para cultivos AP: Mucosa rectal con arquitectura alterada, deformación de criptas, intenso infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario con neutrófilos que se extiende hasta la submucosa, focos de criptitis. Se inicia tratamiento con Adalimumab ante la corticorrefractoriedad. Se recibe cultivo positivo para M.A. Ante la tórpida evolución clínica se optó por jerarquizar el hallazgo, se interrumpe el tratamiento con agentes biológicos, inicia antibioterapia con 4 drogas: Levofloxacina, Claritromicina, Trimetoprima-Sulfametoxazol. Evoluciona favorablemente con remisión clínica, VCC Enero 2018: Sin lesiones con patrón vascular conservado. Se suspende Mesalazina durante el tratamiento y tras haber cumplido 9 meses de antibioterapia se suspende la administración de los mismos. La paciente no presenta recurrencia de síntomas. Conclusión: M. A. es una mycobacteria patógena del sistema nervioso, piel, pulmones, sin datos de afectación del colon como única localización, y que habitualmente es considerada como contaminante de instrumental quirúrgico y endoscópico. Dada la muy buena recuperación clínica, endoscópica y anatomopatológica con antibioterapia con 4 drogas, nos encontramos ante uno de los escasísimos casos presentados en el mundo con esta etiología infecciosa sin otras localizaciones en el organismo.

ENTEROPATÍA PERDEDORA DE PROTEÍNAS SECUNDARIA A LINFANGIECTASIA INTESTINAL

Fuentes. AC⁽¹⁾; Pagliere, N; Escobar Fernandez, R; Vijoditz, J; Daca Alvarez, MdIA (1)C.A.B.A.

Introducción: La linfangiectasia intestinal (LI) es una entidad infrecuente, caracterizada por la obstrucción del flujo linfático, aumento de la presión y dilatación de los vasos linfáticos con hipoproteïnemia, hipogammaglobulinemia y linfopenia. Puede ser primaria manifestándose como un trastorno genético o secundaria a pericarditis constrictiva, tuberculosis y fibrosis retroperitoneal. Se presenta clínicamente con signos de pérdida de nutrientes, dolor abdominal, diarrea crónica, descenso de peso y desnutrición. **Objetivo:** Presentar un caso infrecuente de linfangiectasia intestinal secundaria a fibrosis retroperitoneal. **Caso clínico:** Paciente masculino de 25 años, con antecedente de HIV-SIDA diagnosticado a los 6 años de edad, en contexto de infección por micobacterias no caracterizada con tratamiento antibiótico completo y obstrucción secuelear del conducto torácico y de la vena yugular izquierda. Consulto por diarrea crónica de 6 meses de evolución con hipoalbuminemia, hipogammaglobulinemia, linfopenia y déficit nutricional. Se realizó clearance de alfa 1 antitripsina 178ml/24hs (Normal < 16 ml/24hs), elastasa y esteatocrito dentro de parámetros normales. VEDA: a nivel de DII mucosa congestiva con puntillado blanquecino compatible histológicamente con linfangiectasias. **Videocapsula:** linfangiectasias duodenales y yeyunales, angiodisplasias yeyunales y enteropatía hipertensiva portal. TAC de abdomen fibrosis retroperitoneal relacionado con antecedente de proceso infeccioso por micobacterias. Se realizó tratamiento con dieta hiperproteica y ácidos grasos de cadena media, con mejoría parcial, iniciando tratamiento con octreotida, con resolución clínica. **Discusión:** La LI es un desafío diagnóstico orientado por un cuadro clínico compatible, alteraciones características en el laboratorio y la imagen endoscópica de "copos de nieve", y confirmado histológicamente por dilatación de vasos linfáticos. En los casos de diagnóstico dudoso y sospecha de afectación segmentaria, la videocapsula es de utilidad. El tratamiento se basa en la restricción de ácidos grasos de cadena mediana y triacilgliceridos de la dieta. Los casos severos requieren aporte nutricional por vía parenteral, infusión de albumina y corticoides y administración de octreotida, el cual disminuye la absorción de las grasas e inhibe la acción de los vaso péptidos gastrointestinales. La resección segmentaria de intestino delgado se reserva para casos refractarios y afectación segmentaria. **Conclusión:** Las dificultades en el diagnóstico y la escasa respuesta terapéutica constituyen un desafío que requiere de la atención del grupo interdisciplinario integrado por nutricionistas, cirujanos, médicos clínicos y gastroenterólogos, teniendo como meta optimizar el aporte calórico proteico en una superficie absorptiva intestinal con un deterioro de grado variable según el caso.

CC/O-22

PROCTITIS POR LINFOGRANULOMA VENÉREO. REPORTE DE UN CASO

Fernández Campos, F⁽¹⁾; Cedeño Vizuete, GG⁽¹⁾; Merlin, M⁽¹⁾; Acosta, E⁽¹⁾; Weinstock, D⁽¹⁾; Gotti, R⁽¹⁾; Iruñia, MC⁽²⁾; Magdaleno, MA⁽²⁾; Acosta, A⁽³⁾; Bonfanti, M⁽³⁾
(1)Endoscopia Digestiva Adultos, Hospital Posadas. Buenos Aires, Argentina. (2)Microbiología, Hospital Posadas. Buenos Aires, Argentina. (3)Anatomía Patológica, Hospital Posadas. Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El Linfogranuloma venéreo (LGV) es una enfermedad de transmisión sexual causada por los serotipos L1, L2 y L3 de Chlamydia Trachomatis, estos difieren de los serotipos que causan tracoma, conjuntivitis de inclusión, uretritis y cervicitis. Es endémico en zonas tropicales y subtropicales. Más frecuente en hombres que en mujeres y en aquellos con comportamiento sexual de alto riesgo como el coito anal, principalmente en hombres que tienen sexo con otros hombres. Se asocia con una alta tasa de coinfección con HIV, gonorrea, sífilis, herpes simple y hepatitis C. La proctitis es la principal manifestación clínica a pocas semanas del contacto sexual y se caracteriza por dolor anorrectal, secreción hemopurulenta, proctorragia, tenesmo, diarrea o constipación. En etapas avanzadas se observa estenosis rectal, abscesos y fistulas que puede confundirse con la Enfermedad de Crohn. Endoscópicamente se observa ulceración de la mucosa rectal, exudado purulento, friabilidad y masas tumorales. El diagnóstico se confirma mediante la detección de ADN de C. Trachomatis, prueba de amplificación de ácidos nucleídos en muestras directas de la úlcera rectal, realizadas bajo visión endoscópica. El tratamiento de elección es la Doxiciclina. **Objetivo:** Presentar un caso de Proctitis por LGV en paciente con HIV y Sífilis. **Caso clínico:** Masculino de 26 años de edad, antecedentes de hemorroidectomía y prácticas sexuales anales receptivas. Presenta cuadro de dolor anorrectal, tenesmo, proctorragia y secreción rectal purulenta de dos meses de evolución. Laboratorio: anemia, HIV positivo, CD4 919, carga viral 24077, VDRL 128 DILS. Videocolonoscopía: en recto gran úlcera superficial, de bordes bien definidos, con exudado purulento y friabilidad, que ocupa más del 50% de la circunferencia, se realiza hisopado y toma de múltiples biopsias para determinación de C. Trachomatis y otros gérmenes. Ileon y resto del colon explorado con mucosa conservada. Microbiología molecular: dos reacciones de amplificación, PCR específica del plásmido críptico que porta C. Trachomatis y otra hemi-nested PCR que amplifica el gen ompA de una proteína de la membrana externa (MOMP), ambos positivos para C. Trachomatis. Determinación del genotipo por secuenciación del gen ompA, genotipo L2. Anatomía patológica: rectitis crónica ulcerada, presencia de bacilos largos espiralados positivos con técnica de Warthin Starry, compatibles con treponemas. Tratamiento: Penicilina G Benzatínica 2400000UI y Doxiciclina. **Conclusión:** Ante el hallazgo endoscópico de úlceras rectales en pacientes con proctitis y factores de riesgo, es fundamental la toma de biopsias e hisopado para la detección de ADN de C. Trachomatis en muestras directas. La proctitis por LGV es infrecuente en nuestro medio, por lo que debe ser tenido en cuenta como diagnóstico diferencial en pacientes con alto riesgo.

RESECCIÓN ENDOSCÓPICA TRAS MURAL DE COLON: A PROPÓSITO DE DOS CASOS

Caro, L⁽¹⁾; Krause, M⁽¹⁾; Canseco, S⁽¹⁾; Sanchez, C⁽¹⁾; Bolino, MC⁽¹⁾; Dumonceau, JM⁽¹⁾; Cerisoli, C⁽¹⁾

(1)Endoscopia, GEDyT. CABA, Argentina.

Introducción: La resección endoscópica transmural (Endoscopic Full-thickness Resection-EFTR) con la colocación de un clip sobre el extremo distal del endoscopio (Over the scope clip-OTSC) (Full Thickness Resection Device, FTRD; Ovesco Endoscopy, Tübingen, Alemania) combina la resección endoscópica transmural de la lesión, con el cierre de la brecha y corte de tejido, en el mismo procedimiento. Indicada principalmente en lesiones con fibrosis que no se eleven en la evaluación endoscópica, lesiones de difícil acceso con alto riesgo de complicaciones, tumores subepiteliales ó en lesiones avanzadas que se originan en capas más profundas que la submucosa sería una técnica endoscópica efectiva que permitiría evitar cirugías innecesarias. **Caso clínico:** Se presentan dos pacientes, un varón, 58 años, y una mujer, 62 años, que en VCC por vigilancia presentaban en colon ascendente, una lesión con extensión lateral de tipo granular de +/- 40 mm, no pasibles de resección endoscópica por presentar "lifting sign" negativo. Previa marcación de la lesión con argón, se procedió a la resección endoscópica transmural con la colocación de clip según técnica. La re inspección endoscópica no mostró signos de perforación o sangrado. El OTSC cerró el sitio de resección de manera eficiente observando, del lado luminal, los bordes del peritoneo sujetos con el clip. El examen histológico confirmó la resección completa de un adenoma tubulovelloso (Vienna 4.1), con márgenes de resección libres de lesión, evidenciándose resección transmural. Ambos pacientes permanecieron en medio sanatorial por 24 hs. Se les realizó control clínico a la semana, al mes y en el primer caso a los 6 meses, sin evidencia de complicaciones. **Discusión:** Según los resultados de estudios realizados que incluyeron adenomas colonicos con las características mencionadas de los pacientes presentados (lifting sign negativos), entre otros, se evidenció que el tratamiento fue efectivo entre el 77 y 100%, presentando complicaciones en hasta el 9%. **Conclusión:** La EFTR es una técnica factible y efectiva que podría convertirse en una alternativa válida a la Resección Endoscópica Mucosa y Disección Endoscópica Submucosa, en el tratamiento de adenomas recurrentes, lesiones sin elevación y cicatrices de resecciones previas.