

GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA

P130 INFECCIÓN POR YERSINIA ENTEROCOLÍTICA. DOS CASOS DE ILEÍTIS TERMINAL EN LACTANTES

J. Álvarez Pitti, S. García González, I. Pocheville Guruceta,
C. Gutiérrez Villamayor, M. Labayru Echeverría,
J.C. Vitoria Cormenzana y A. Sojo Aguirre
Hospital de Cruces, Cruces-Barakaldo.

Introducción: La infección por *Yersinia Enterocolítica* (YE) tiene dos presentaciones 1) enterocolitis con fiebre y diarrea, típica de lactantes y niños pequeños y 2) un síndrome pseudoapendicular con ileítis terminal y adenitis mesentérica, más frecuente en niños mayores y adolescentes. Reportamos dos casos de ileítis terminal en lactantes infectados por YE. Revisamos las infecciones por YE ingresadas en nuestro servicio

en los últimos 12 años.

Casos clínicos: *Primero:* lactante (13 meses), ingresa por diarrea crónica e inadecuada ganancia ponderal. Presenta coprocultivo positivo a YE O:3 y en la ecografía (ECO) abdominal, adenopatías mesentéricas e ileítis terminal. Ante el empeoramiento clínico y los hallazgos en las exploraciones complementarias, se trata con alimentación enteral continua (AEC), trimetoprim-sulfametoxazol (TXP/SMZ) y colestiramina con lo que evoluciona favorablemente.

Segundo: lactante de 7 meses con fiebre alta, vómitos y deposiciones con sangre macroscópica. Deshidratación moderada y estado general afectado. Persiste la afectación general y mala tolerancia oral por lo que, junto con la positividad del coprocultivo a YE, hace que se inicie AEC, tratamiento con TMP/SMZ y Colestiramina, mejorando clínicamente. Ante la sospecha de ileítis terminal se repite la ECO abdominal (normal al ingreso) con imágenes compatibles con ileítis terminal. Revisión 89-01: del total de los coprocultivos positivos, 2,4% lo fueron a YE. Encontramos una frecuencia de 10,6 casos/año, predominando entre septiembre y enero. Requieren ingreso 12 pacientes (8,6%), 11 (92%) varones y 10 (7,2%) lactantes (< 2 a). En un 40% el motivo de ingreso fue una GEA aislada. Reciben tratamiento antibiótico (TMP-SMZ) 6 (60%) casos.

Conclusiones: Realizar cultivo de heces para YE en lactantes con GEA durante los meses de invierno, especialmente si heces sanguinolentas o afectación general. La ECO abdominal es una prueba adecuada en el diagnóstico de ileítis terminal en estos pacientes. Si existe diarrea grave o persistente, recomendamos el tratamiento con colestiramina oral. Ante sospecha de infección sistémica, lactantes < 3 a o complicaciones, tratar con TMP-SMZ.

P131 PANCREATITIS TÓXICA POR TETRACICLINAS

A. Villaverde Rodríguez, N. Domínguez Ruiz-Huerta, R. Arroyo Úbeda, E. Aleo Luján, R. Jiménez-Baos y J.J. Borraz Torca
Hospital Clínico Universitario San Carlos, Madrid.

Introducción: Presentamos el caso de una adolescente con fiebre recurrente por *Borrelia*, que tras comenzar tratamiento con tetraciclinas desarrolla una hepatitis y pancreatitis agudas, de probable origen tóxico.

Caso clínico: Adolescente mujer de 16 años que consulta por fiebre intermitente de 4 semanas de evolución, sin otra sintomatología acompañante. A la exploración física se objetiva la presencia de dos adenopatías axilares izquierdas de 3 cm de diámetro dolorosas a la palpación, no adheridas ni induradas como único hallazgo. Entre las pruebas complementarias realizadas a su ingreso, destaca la existencia de anticuerpos positivos a *Borrelia* (1/1024), por lo que se inicia tratamiento con tetraciclinas. Al 5º día de tratamiento, comienza de forma brusca cuadro de grave afectación del estado general, hipotermia, vómitos continuos y dolor abdominal de gran intensidad en epigastrio e hipocondrio izquierdo, sin irradiación.; hallándose en la analítica unos niveles de amilasa de 1821 U/L, lipasa 5993 U/L, GOT 2014 U/L, GPT 1193 U/L, LDH 1359 U/L, Bilirrubina Total 2 mg/dl, Ca 7,5 mg/dl, Actividad de Protrombina 53%. Las pruebas de imagen realizadas (Tomografía y Ecografía abdominales) muestran la

existencia de una pancreatitis aguda no hemorrágica, no necrotizante sin otras alteraciones. Con el diagnóstico de hepatitis y pancreatitis agudas se inician medidas de sostén (dieta absoluta, sonda nasogástrica y analgesia) y tratamiento específico con Octreotido, suspendiéndose el tratamiento con tetraciclinas por la sospecha tóxica del origen de ambos cuadros y mejorando clínicamente a los tres días.

Conclusiones: Durante la infancia la pancreatitis aguda suele tener una etiología conocida. Las causas más frecuentes son los traumatismos abdominales, malformaciones del árbol pancreatobiliar, las infecciones y los tóxicos. Dentro de este último grupo, las tetraciclinas han sido implicadas como agentes causantes de pancreatitis aguda acompañando a una disfunción hepática en la mayoría de las ocasiones.

P132

ACALASIA: TRASTORNO POCO FRECUENTE EN NIÑOS

M. González López, R. Maese Heredia, C. Vida Fernández, R. Vera Medialdea, C. Sierra Salinas, L. del Río Mapelli, A. Barco Gálvez y A. Jurado Ortiz

Hospital Materno Infantil, Málaga.

Antecedentes y objetivos: La acalasia es un trastorno neuromuscular del esófago caracterizado por hipertensión del esfínter esofágico inferior y dilatación del esófago. No es frecuente en la población general y aún menos en niños (solo el 2-3% son menores de 18 años). Presentamos un caso en una niña de 9 años de edad.

Caso clínico: Paciente de 9.10/12 años con historia de 11 meses de evolución de dolor retroesternal en un punto fijo, sin relación con las comidas. Desde hace 4 meses y hasta la actualidad disfagia a sólidos y parcialmente a líquidos. En la última semana respiración ruidosa mientras duerme. No otra sintomatología. No antecedentes de interés. La exploración física es normal con peso y talla adecuados a su edad. Se realiza un tránsito esófago-gastro-duodenal en el que se evidencia un esófago discretamente dilatado con ausencia de relajación del cardias, existe paso de contraste a estómago aunque queda en esófago al final del estudio. Ante la sospecha de acalasia decide realizarse una endoscopia digestiva superior en la que se evidencia el esófago de calibre normal o ligeramente dilatado con acúmulo de secreciones en 1/3 inferior y el cardias parcialmente abierto sin buena respuesta a la insuflación de aire. Se realiza manometría esofágica para confirmar el diagnóstico procediéndose posteriormente a su corrección quirúrgica.

Comentarios: Aunque la acalasia es muy rara en niños (es el segundo caso diagnosticado en nuestro hospital en los últimos 20 años), debe considerarse dentro del diagnóstico diferencial en niños con disfagia persistente, infecciones respiratorias recurrentes y vómitos, incluyendo niños tratados por sospecha clínica de RGE. El hallazgo radiológico característico es un esófago aperistáltico, dilatado y cónico distalmente. El diagnóstico se puede confirmar mediante manometría esofágica que muestra un incremento de la presión del esfínter esofágico inferior con relajación incompleta o ausente al tragar. La ausencia de peristaltismo esofágico está presente en la mayoría de los casos. Se debe realizar una endoscopia para descartar otras causas de disfunción esofágica. El tratamiento más indicado en niños es la miotomía quirúrgica,

siendo de elección la esofagomiotomía de Heller modificada. Las dos complicaciones más importantes son la persistencia o recidiva de los síntomas y el RGE. La necesidad de realizar simultáneamente a la miotomía una técnica antirreflujo continua siendo controvertida.

P133

IMPORTANCIA DE LA ENFERMEDAD CELÍACA SILENTE EN POBLACIÓN ESCOLAR A NUESTRO MEDIO

M.L. Cilleruelo Pascual, E. Román Riechman, J. Jiménez Jiménez, M.J. Rivero Martín, J. Barrio Torres, A. Castaño Pascual, O. Campelo Moreno y A. Fernández Rincón

Hospital Severo Ochoa, Leganés.

Antecedentes y objetivo: Los estudios epidemiológicos de despistaje enfermedad celíaca (EC) realizados en los últimos años han demostrado la existencia de celíacos que escapan al diagnóstico porque su enfermedad se manifiesta de forma atípica o con síntomas leves. El objetivo de este estudio ha sido valorar la prevalencia de EC silente en población escolar no seleccionada y tratar de caracterizar clínicamente a estos pacientes.

Métodos: Se ha estudiado la población escolar de 5º y 6º de Enseñanza Primaria (10 a 12 años) pertenecientes al Área IX de Madrid. Se extrajo una muestra de sangre venosa en la que se determinaron Ac antiendomiso IgA (EMA) (utilizando como substrato el cordón umbilical humano) y el valor de la IgA sérica total. En los niños con EMA positivos se efectuó biopsia intestinal para realizar el diagnóstico definitivo de EC. En los niños con déficit de IgA se determinaron Ac antigliadina (AGA).

Resultados: Se han estudiado 3.378 niños (1.722 niñas y 1.656 niños), que corresponden al 47,8% de la muestra total a elegir, pertenecientes a 82 colegios. En 15 niños los EMA fueron positivos y en un caso con déficit de IgA se detectaron AGA IgG positivos. En analítica de confirmación todos los pacientes excepto uno mantenían los mismos resultados. De los 14 niños con EMA positivos, en 12 se objetivó una atrofia intestinal compatible con el diagnóstico de EC y en el paciente con déficit de IgA y AGA IgG positivos, la biopsia intestinal fue normal. Todo ello supone una prevalencia de enfermedad celíaca silente de 1/281 (IC 95%: 1/185-1/625). De los 12 niños celíacos 7 presentaban síntomas relacionados con la enfermedad como: Ferropenia, anorexia, aftas orales recurrentes, malnutrición leve, estreñimiento, alteraciones del carácter y atopia.

Conclusiones: La elevada prevalencia de EC silente en la población escolar de nuestro medio está dentro del intervalo descrito en la literatura. El mayor conocimiento de la heterogénea presentación de la EC, que deriva de estos estudios, nos conducirá a una disminución en el número de pacientes celíacos que queden sin diagnóstico.

P134

ESTENOSIS ESOFÁGICA EN NIÑOS CON CÁNCER

M. López Capapé, C. Miranda Cid, N. Ramos Sánchez, M. Revenga Parra, E. Colino Alcol, M.S. Maldonado Regalado y C. Camarero Salces

Hospital Ramón y Cajal, Madrid.

Introducción: La estenosis esofágica, en pacientes oncológicos, es una complicación que se ha relacionado con la te-

rapéutica antineoplásica (especialmente a la radioterapia). En niños ha sido escasamente descrita, su frecuencia no ha sido establecida y su fisiopatología es desconocida.

Presentamos tres niños con cáncer que presentaron estenosis esofágica en el curso de su enfermedad.

Caso 1: Niño de 6 años diagnosticado de meduloblastoma de fosa posterior, tratado con cirugía, radioterapia (RT) y quimioterapia (QT) según protocolo SIOP. Sometido, tras recaída de su enfermedad, a trasplante autólogo, presenta en el día +20 postrasplante hemorragia digestiva con intensa mucositis y a los dos meses del trasplante comienza con disfagia, objetivándose una esofagitis y estenosis medio-distal. Fallecido por evolución de su enfermedad.

Caso 2: Niño de 4 años diagnosticado de LLA de alto riesgo, tratado con QT según protocolo SHOP'94. Durante el período de inducción presenta mucositis intensa con hemorragia digestiva severa. A los ocho meses del diagnóstico presenta disfagia para sólidos detectándose por tránsito digestivo superior y endoscopia candidiasis esofágica y dos estenosis esofágicas. Ha requerido gastrostomía quirúrgica y numerosas dilataciones con resolución parcial.

Caso 3: Niña de 14 años con osteosarcoma de fémur con metástasis pulmonares, tratada con QT según protocolo SEOP 95 y cirugía local. A los nueve meses se realiza tránsito digestivo y endoscopia por disfagia y pérdida de peso, objetivándose dos estenosis esofágicas distales. Fallecida por evolución de su enfermedad.

Conclusiones: La disfagia en estos pacientes es un síntoma alarma que obliga a investigar la presencia de estenosis esofágica mediante esofagograma y endoscopia.

La RT frecuentemente implicada en la aparición de esta complicación, no está presente en dos de nuestros pacientes, lo que sugiere la existencia de otros factores en la etiopatogenia de su desarrollo.

P135 HEPATITIS AUTOINMUNE: ASOCIACIÓN CON ENFERMEDAD CELÍACA

M.O. Blanco Barca, L. Monasterio Corral, M. Bravo Mata y P. Pavón Belinchón

Hospital Clínico Universitario - Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela.

Objetivo: Presentar un caso clínico, poco referido en la literatura, como es la asociación de una enfermedad celíaca (EC) con una hepatitis autoinmune (HAI).

Caso clínico: Niña 23 meses, diagnosticada 2 meses antes de EC, tras haber presentado una clínica de esteatorrea, vómitos, anorexia y alteraciones del carácter, niveles altos de anticuerpos (Ac) antigliadina y antitransglutaminasa y atrofia subtotal de las vellosidades intestinales en la biopsia intestinal. Presenta un cuadro febril, 3 semanas antes de ser diagnosticada, de 3 días. A los 4 días presenta aparición de ictericia (bilirrubina total 6,7, directa 5,3 mg/dl), hepatomegalia sin esplenomegalia y elevación de aminotransferasas (GOT 1651, GPT 1263 UI/L). A las dos semanas se detecta intensa elevación de las aminotransferasas (GOT 5566, GPT 3045) con leve elevación de la GGT (54 UI/L) y alteración del tiempo de Quick (70%) por lo que ante el riesgo de fracaso hepático ingresa. Las serologías virales de hepatitis fueron ne-

gativas (-). El resto de exploraciones incluida las de imagen (eco-doppler) fueron normales. Se demostró una hipergammaglobulinemia (IgG 1830 mg/dl) y descenso del factor 4 del complemento. Ante el antecedente de padecer una enfermedad autoinmune (EA), se sospechó una HAI, por lo que se realizó determinación de anticuerpos no organo-específicos (AcNOE), detectándose Ac antimúsculo liso fuertemente positivos, confirmándose mediante la biopsia y ante la buena respuesta al tratamiento inmunosupresor, dicha enfermedad. Evolutivamente presentó una recaída, de la que está siendo tratada actualmente.

Discusión: Ante la sospecha de hepatopatía, el antecedente personal o familiar de una EA, debe hacer considerar una HAI. Ningún signo, síntoma o prueba hepática de laboratorio son criterios diagnósticos de HAI. Sin embargo, algunas características de HAI ponen en la pista del diagnóstico: (a) niña preadolescente, (b) fosfatasa alcalina/GOT < 1,5, (c) hiperglobulinemia, (d) presencia de autoAc, (e) existencia de otras EA. La HAI sin tratamiento presenta un curso progresivo, resultando en una cirrosis y fallecimiento del 50% a 5 años. El factor pronóstico más importante es la presencia o no de cirrosis, correlacionado con el tiempo de retraso diagnóstico. Este hecho obliga a que en cualquier niño, con una hepatitis sin infección viral demostrada, descartar una posible HAI, incluso con AcNOE (-), con vistas a instaurar inmunosupresión independientemente de la duración del cuadro.

P136 SÍNDROME DE GILBERT: SÍNTOMAS DE PRESENTACIÓN Y CONFIRMACIÓN DIAGNÓSTICA. A PROPÓSITO DE 25 CASOS.

D. Torres Palomares, J. Ferrer Calvete y A. Pereda Pérez
Hospital Universitario La Fe, Valencia.

Objetivo: Estudio de la clínica de presentación y procedimiento diagnóstico de 25 pacientes con Síndrome de Gilbert (SG) estudiados en nuestra unidad de Gastroenterología pediátrica en los últimos 10 años.

Material y métodos: Se revisan todos los casos diagnosticados de SG entre 1992-2001. Se recogen los datos sobre el motivo de consulta (clínico y/o analítico) y las exploraciones complementarias realizadas para descartar hepatopatía y hemólisis (pruebas de hemólisis, serología vírica, electroforesis hemoglobina, resistencia globular osmótica, enzimas eritrocitarios, bioquímica y ácidos biliares). Diagnóstico de confirmación con la prueba de restricción calórica (PRC) (400 cal/día dos días) y administración de fenobarbital (AFb) (3-5 mg/kg/día 5 días) según criterios de Gentile (J.Hepatol. 1985;1:537-543).

Resultados: Se diagnostican 25 casos (15 hombres y 10 mujeres) con edad al diagnóstico entre 7 y 14 años (media 11 años). Destacan 3 motivos de consulta: hallazgo casual de hiperbilirrubinemia (HBb) en analítica por síntomas no digestivos (10 casos), ictericia con/sin otros síntomas (8 casos) y dolor abdominal con otros síntomas acompañantes (7 casos). Se observan cifras de bilirrubina (Bb) basales que varían desde 1,75 a 3,9 mg/dl de predominio indirecto. Pruebas de hemólisis y disfunción hepática negativas. Se observan 3 casos familiares de SG. En todos los casos de sospecha clínica/analítica se confirmó el diagnóstico con la PRC y AFb. Bb total/di-

recta media tras restricción calórica 3,53/0,55 mg/dl(máx. 5,95, mín. 1,77/máx 0,8, mín. 0,4 respectivamente). En 3 pacientes el período de administración de Fenobarbital se acortó por mala tolerancia al fármaco.

Conclusiones: a) Datos epidemiológicos similares a los de la literatura: predominio de varones, cifras de Bb < 5 mg/dl al descubrimiento. b) Tres motivos fundamentales de consulta con predominio del hallazgo casual de HBb, si bien el dolor abdominal (acompañado de otros síntomas) y la ictericia también juegan un papel importante para la sospecha de SG. c) La PRC y AFB resulta un método eficaz y fácil de realizar para el diagnóstico del SG.

P137

FALLO HEPÁTICO FULMINANTE COMO FORMA DE DEBUT DE UN LINFOMA LINFOBLÁSTICO DE CÉLULAS T

C. Veciana García-Boente, J. Fábrega Sabaté, A. Pericas Bosch, J. Ortega López, C. Sábado Álvarez, S. Gallego Melcón, A. Barbero Sans, C. Ruiz Marcellán, J. Iglesias Berenguer y J. Sánchez de Toledo

Hospital Materno-Infantil Vall d'Hebrón, Barcelona.

Introducción: La insuficiencia hepática aguda se define como la disminución grave de las funciones hepáticas por una necrosis hepatocelular en un paciente sin hepatopatía previa y cuando se asocia a encefalopatía hablamos de fallo hepático fulminante. Presentamos un caso de fallo hepático fulminante como debut de un linfoma linfoblástico de células T.

Caso clínico: Niña de 7 años, de raza negra y afecta de anemia de células falciformes, que presenta un síndrome febril de 12 días de evolución con rash cutáneo y adenopatías que se traslada a nuestro centro por el desarrollo de una insuficiencia hepática aguda. A la exploración al ingreso destaca una ictericia cutáneo mucosa con exantema máculopapular, grandes adenopatías generalizadas, hepatomegalia dura de 8 cm sin esplenomegalia, exploración neurológica con nivel en la escala de Glasgow de 15 y discreta hemiparesia derecha secuela de un cuadro tromboembólico cerebral previo. Ingresó en la UCI-P con tratamiento de soporte e infusión continua de PGE1. A los pocos días del ingreso desarrolla encefalopatía hepática con edema cerebral y Glasgow que desciende a 7 requiriendo ventilación mecánica. Se practica biopsia hepática transyugular que muestra una citolisis inespecífica y biopsia ganglionar que demuestra el diagnóstico de linfoma linfoblástico de células T. Se inicia quimioterapia con Metilprednisolona, Vincristina, Ciclofosfamida y Adriamicina con recuperación completa de la función hepática pero persistiendo el cuadro neurológico (recuperación del Glasgow hasta 10). La paciente fallece a los 3 meses del ingreso por complicaciones neurológicas derivadas de la degranocitosis.

Comentario: El fallo hepático fulminante es un suceso poco frecuente en la infancia con una importante morbimortalidad, aunque ha disminuido en los últimos años gracias al desarrollo del trasplante hepático. Su etiología es diversa, siendo las más frecuentes las hepatitis víricas, las secundarias a drogas o toxinas, los defectos metabólicos y las hepatopatías autoinmunes. Su asociación con neoplasia se ha descrito en raras ocasiones y puede ser producido por infiltración

neoplásica, o como en nuestro caso, como síndrome paraneoplásico inducido por las citoquinas derivadas de la reacción inflamatoria. Su mortalidad es muy elevada, excepto en los casos de tratamiento citostático muy precoz.

P138

SÍNDROME DE SANDIFER VERSUS ACONTECIMIENTO PAROXÍSTICO

S. Rey García, G. Nóvoa Gómez, A.I. Villares Porto-Domínguez, C. Lorenzo-Legerén, C. García-Rodríguez y F. Martín-Sánchez
Complejo Hospitalario de Ourense, Ourense.

Introducción: Las manifestaciones neuroconductuales del reflujo gastroesofágico son de tipo e intensidad variable, pudiendo ser la única expresión de la enfermedad y confundirse con acontecimientos paroxísticos epilépticos o no.

La aportación de un niño con aparentes crisis paroxísticas en correspondencia con actividad bioeléctrica cerebral focal por la que recibió tratamiento antiepiléptico, cuando en realidad tenía un síndrome de Sandifer, ayudará a la delimitación del proceso y al establecimiento de si los hallazgos son causales o casuales.

Caso clínico: Varón de cuatro años y diez meses de edad que desde hace dos años presenta movimientos de cabeza, cuello y parte superior del tronco consistentes en rotación de cabeza y lateralización de cuello y tronco, sin pérdida de conciencia, que son interpretados como "espasmos de flexión". Un electroencefalograma muestra actividad focal lenta de localización parieto-temporal derecha, por lo que es sometido a tratamiento con ácido valproico y clobazam que normalizan el trazado, pero agravan las manifestaciones clínicas. La acentuación de los movimientos durante e inmediatamente después de las comidas y la falta del componente braquial de los posibles espasmos de flexión plantean la posibilidad de un reflujo gastroesofágico, acompañado de manifestaciones neuroconductuales, por lo que se realizan estudio endoscópico y pHgrafía que comprueban hernia hiatal deslizante, reflujo gastroesofágico y esofagitis péptica de grado II (ratificada por biopsia). Suspendidos los antiepilépticos y tratado con cisapride, trimebutina, omeprazol, medidas posturales y otras, el paciente no mejora, por lo que es sometido a cura quirúrgica antirreflujo por vía laparoscópica seguida de la normalización clínica y endoscópica.

Comentarios y conclusiones: Las manifestaciones neuroconductuales, al igual que los síntomas respiratorios, en sincronía con los posibles accesos de reflujo han de ser considerados en el diagnóstico diferencial, para evitar que el síndrome de Sandifer sea confundido con manifestaciones paroxísticas, que retrasen el diagnóstico e impongan un tratamiento quirúrgico, como consecuencia de la larga evolución.

P139

GASTROPATÍA HIPERTRÓFICA PIERDE-PROTEÍNAS EN LA INFANCIA. UN NUEVO CASO

I. Ibáñez Godoy, M. García Martín, M.A. Delgado Rioja, D. Mora Navarro, M.C. Gaya Sánchez y E. Jiménez Fernández
Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva.

Introducción: La gastropatía hipertrófica pierdepoteínas (GHPP) de la infancia es una entidad clínica que se engloba

dentro de las enteropatías pierde-proteínas. Ha sido también etiquetada como enfermedad de Menetrier de la infancia. Su trascendencia clínica depende de la magnitud de proteínas secretadas por las células gástricas hipertrofiadas y su pérdida posterior por vómitos y/o deposiciones. Suele manifestarse en los primeros años de la vida, predominando en varones. Posee un inicio brusco, apareciendo edemas en más del 90% de los casos, precedidos en ocasiones de síntomas inespecíficos (vómitos, dolor abdominal, diarrea, fiebre, malestar general,...). Presenta hipoproteinemia sin afectación hepática o renal. Las pérdidas de proteínas pueden demostrarse mediante la determinación en heces de la alfa-1 antitripsina. La endoscopia pone de manifiesto una hipertrofia focal de pliegues gástricos, que afectan a cuerpo y fundus. Su curso es benigno y autolimitado. El tratamiento se basa en medidas de sostén.

Caso clínico: Presentamos a un varón de 5 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés, que consulte por vómitos de 10 días de evolución, sin relación con la ingesta y sin tolerar alimentación durante 5 días. No fiebre ni otros síntomas acompañantes. Los días previos al ingreso presenta edemas palpebrales, aumento de peso y orinas escasas y oscuras. A la exploración, se encuentra con aceptable estado general, objetivándose la presencia de edemas generalizados, abdomen globuloso con oleada ascítica, siendo el resto de la exploración sin hallazgos patológicos. En las pruebas complementarias destacan una hipoproteinemia severa, con descenso de la Ig G sérica, con sistemático de orina normal y serología de CMV (Ig G e Ig M) positiva. El estudio radiológico baritado muestra evidente hiperplasia de pliegues gástricos en cuerpo y fundus, que se confirma posteriormente con la endoscopia gástrica. El resto de las pruebas fueron negativas. Se instauraron medidas de sostén, resolviéndose el cuadro en 7 días sin secuelas.

Comentario: La GHPP debe sospecharse en todo niño que presente de forma brusca edemas sin afectación hepática o renal. El diagnóstico se basa en la hipoproteinemia y en la hipertrofia gástrica demostrada mediante endoscopia. La etiología de esta enfermedad es desconocida, implicándose distintos estímulos en la producción de hiperplasia gástrica, entre ellos la infección por citomegalovirus (CMV). En nuestro caso no se pudo establecer claramente la causa, siendo el posible agente etiológico el CMV (en base a la serología positiva y la evolución favorable sin tratamiento específico).

P140 CAVERNOMATOSIS DE LA PORTA CON HIPERTENSIÓN EXTRAHEPÁTICA

G. Lunar Soriano, C. López Vilar, M. San Román Muñoz, J. Vidal Sampedro, E. Pérez Gil, V. Madrigal Díez, M.J. Lozano de la Torre, M. Pacheco Cumani, P. Fernández García y E. Pérez Belmonte
Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, Universidad de Cantabria, Santander.

Introducción: El síndrome de hipertensión portal es una condición fisiopatológica que se desarrolla como respuesta a una obstrucción anatómica o funcional del flujo venoso a través del sistema venoso portal. Cuando la circulación portal se obstruye, se desarrolla la circulación colateral para dirigir la sangre portal al sistema venoso general, con las complicaciones propias de este hecho: varices esofágicas y rectales, a lo que

se asocia, si la obstrucción es extrahepática, un cavemoma. Las formas clínicas dependen de la respuesta a las anastomosis espontáneas. Habitualmente cursa con sangrado digestivo recurrente durante los primeros años de vida, más frecuentemente en edad pre-escolar, aunque existen formas asintomáticas.

Caso clínico: Niño de 14 meses que ingresa por presentar, estando previamente bien, un episodio de sangrado digestivo severo que precisa transfusión de hemáties. AF: madre 35 años, HIV+, ADPV. Padre ADPV. AP: Consumo materno de cocaína durante el embarazo. Parto cesárea. Período neonatal: no factores de riesgo. E.F: Bien nutrido e hidratado. Coloración pálida de piel. No hepatomegalia. Bazo 3 cm. Ausencia red venosa colateral abdominal. P. C.: Hemoglobina 6 g/dl. Plaquetas y función hepática normales. Serología TORCH, HIV, antiVHC negativos. VHB postvacunal: anti S positivo. Estudio de hipercoagulabilidad: déficit del complejo protrombínico y de proteína C y S, que se normalizó en un posterior control. Anticoagulante lúpico y anticuerpos anticardiolipina negativos. Ecografía: hígado de tamaño y ecogenicidad normales e hipertensión portal severa con malformación cavernomatosa de la porta prehepática. En el estudio doppler se observa flujo intrahepático de baja velocidad. Endoscopia digestiva alta: Varices esofágicas grado III-IV, permitiendo su esclerosis.

Conclusiones: La técnica ultrasonográfica doppler proporciona un método simple, económico, no irradiante y no invasivo para el diagnóstico y seguimiento de la hipertensión portal. En la mayoría de los casos, como en nuestro paciente, no se encuentra causa aparente que explique la transformación cavernosa de la vena porta.