

Conclusiones

La mayoría de las pacientes con EII en tratamiento inmunosupresor no realizan de forma adecuada el cribado de cáncer de cuello uterino. El bajo cumplimiento en pacientes con dos o más factores de riesgo es realmente alarmante. Aunque la incidencia de displasia es baja, las pacientes con EII deben ser informadas sobre los factores de riesgo y el beneficio de la detección temprana de la displasia de cérvix uterino.

COMUNICACIONES PÓSTER ÁREA: HÍGADO

CP-045. ALTERACIONES DE LA HEMOSTASIA EN EL PACIENTE CIRRÓTICO.

COBOS-RODRÍGUEZ, J; GARCÍA-FERREIRA, A; GARCÍA-GARCÍA, A; PINAZO-BANDERA, J; ANDRADE-BELLIDO, R

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA.

Introducción

La patogenia de la CID en la cirrosis se origina por la liberación de procoagulantes de los hepatocitos necrosados, liberación de toxinas derivadas intestinalmente dentro del sistema porta y la disminución del aclaramiento hepático de factores de coagulación. La consecuencia es el depósito patológico de fibrina en la microcirculación, que causa isquemia tisular. Los glóbulos rojos quedan atrapados entre las mallas de fibrina y sufren una rotura mecánica (esquistocitos) que favorece el desarrollo de anemia hemolítica microangiopática.

Caso clínico

Varón de 39 años diagnosticado de cirrosis hepática grado Child C de origen enólico, acude al servicio de urgencia por episodios de vómitos hemáticos y orinas oscuras con deposiciones de coloración normal. En analítica destaca anemia hemolítica (Hb 10, VCM 117, LDH 256, BT10, BD 5). Se realiza endoscopia urgente apreciando en mitad inferior de mucosa esofágica placas de fibrinas blanquecinas y amarillentas que cubren la mucosa de forma prácticamente difusa y múltiples hematomas submucosos. Estómago de aspecto levemente reticulado. Resto de la exploración sin alteraciones. Diagnóstico endoscópico: esofagitis necrotizante. Durante su estancia en planta presenta cuadro de coagulopatía severa (muestra no coagula, fibrinógeno 40 y dímero de 62.500) que es valorado por hematología con diagnóstico de CID crónico, tratado con fibrinógeno y mejoría al alta (fibrinógeno coagulativo 154, dímero 6.077).

Discusión

El hígado desempeña un papel fundamental para mantener un adecuado equilibrio hemostático y, por tanto, los desórdenes de la coagulación sanguínea son frecuentes y complejos cuando se altera la función hepatocelular. Entre las alteraciones de la

hemostasia en el paciente cirrótico se presentan alteraciones plaquetarias cuantitativas y cualitativas, déficit en la síntesis de FC, disfibrinogenemia, alteraciones en la fibrinólisis, deficiencia de vitamina K y cambios compatibles con un estado de coagulación intravascular diseminada. Las consecuencias clínicas constituyen un espectro que incluye tendencia al sangrado, o a fenómenos de trombosis y que definitivamente ensombrece el pronóstico a muy corto plazo. Revisando la bibliografía se observa que los pacientes con un porcentaje considerable de pacientes con cirrosis avanzada presenta datos altamente sugestivos de CID evidenciada por TP prolongado, plaquetas disminuidas, fibrinógeno bajo y elevación de los PDF. Podríamos finalizar, concluyendo que las alteraciones en la coagulación en el cirrótico son de origen multifactorial, se relacionan con un estado avanzado de la enfermedad (Child C), que origina complicaciones hemorrágicas y que definitivamente ensombrece el pronóstico a muy corto plazo.

CP-046. BROTE EPIDÉMICO DE HEPATITIS AGUDA A EN EL ÁREA SANITARIA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA (HUVV): UN CAMBIO EN LA EPIDEMIOLOGÍA.

GARCÍA-FERREIRA, AJ; COBOS-RODRÍGUEZ, J; ORTEGA-ALONSO, A; GARCÍA-GARCÍA, A; PINAZO-BANDERA, JM; GARCÍA-CORTÉS, M; ANDRADE-BELLIDO, R

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA.

Introducción

En el año 2016 en la provincia de Málaga se detectó un brote de Hepatitis A en pacientes varones jóvenes con antecedentes de relaciones de riesgo. Presentamos 51 casos de hepatitis A aguda.

Material y métodos

Estudio prospectivo realizado en todo el año 2016 en pacientes con sospecha de infección por VHA. La detección de anticuerpos anti-VHA IgG e IgM se realizó mediante inmunoensayo.

Resultados

De los 51 pacientes, 46 (90%) fueron hombres, con una media de edad de 35,74 años, el 82% españoles. Durante noviembre y diciembre se detectó un aumento en el número de casos, presentándose el 31 (60%) de todo el año.

Se realizó encuesta epidemiológica a 42 pacientes, identificando la vía sexual en el 55% de los casos (hombres que tienen sexo con hombres), feco-oral (6%) y contacto con convivientes (8%) (**Figura 1**). Al 31% no se identificó vía de contagio. Requirieron ingreso hospitalario 26 pacientes (51%) con TP medio del 70,74% e INR de 1,27. Cuatro pacientes (9%) presentaron líquido libre intraperitoneal en cuantía leve. La estancia media fue de 6,42 días. Un paciente (4%) requirió ingreso en la Unidad de Medicina Intensiva por coagulopatía severa.

Ningún paciente presentó encefalopatía hepática, ni fallo hepático fulminante, necesidad de trasplante hepático ni *exitus*.

Desde el punto de vista analítico, la media normalizada del perfil hepático al ingreso fue de: BT 2,09, AST 28,93, ALT 30,97, GGT 3,5 y FA 1,36 (Tabla 1). En cuanto a la serología viral, dos pacientes (4%) tenían hepatopatía crónica VHB tratada con tenofovir, siendo uno de ellos cirrótico; ocho pacientes eran VIH+, uno de ellos diagnosticado en el episodio agudo; y doce pacientes tenían serología positiva para *Treponema pallidum* mediante pruebas no treponémicas.

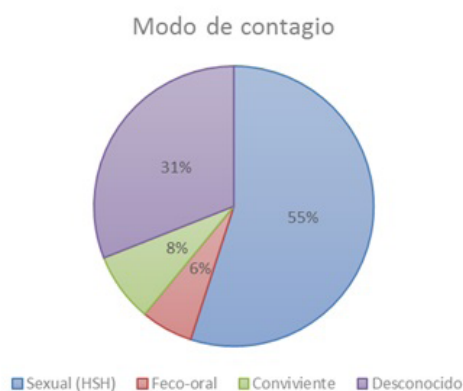


Figura 1
Distribución del modo de contagio en la población de estudio.
Abreviaturas: HSH, hombres que tienen sexo con hombres.

Conclusiones

Sólo en nuestra área sanitaria, se habían descrito 26 casos en sujetos HSH sin que haya ninguna publicación de lo que sucede a nivel nacional si bien en las publicaciones internacionales viajar a España se relaciona como factor de riesgo. Destacamos la similitud de nuestra cohorte con las descritas en Reino Unido y Holanda, con una edad similar, alto porcentaje de hombres y las relaciones homosexuales como factor de riesgo principal.

Los hallazgos de nuestro estudio refuerzan la importancia de la vacuna de hepatitis A en aquellos HSH que realicen actividades de riesgo, además de campañas informativas para la prevención de enfermedades de transmisión sexual (ETS) específicamente dirigidas y reforzar la vigilancia epidemiológica a nivel europeo, dada la facilidad que actualmente tiene cualquier patógeno de diseminarse a través de nuestras fronteras.

Variable	Hepatitis Aguda A (n=51)
Edad en años,media/rango/(IC 95%)	35,74/15-72/±3,13
Sexo masculino, %	90
Nacionalidad, %	
Española	82
Finlandesa	4
Rumana	4
Otros	10
Posible modo de contagio, %	
Sexual (HSH)	55
Feco-oral	6
Conviviente	8
Desconocido	31
Presencia de líquido libre en la ecografía abdomen, n/N (%)	4/42 (9,5)
Encefalopatía hepática, %	0
Visita a Urgencias, %	84
Necesidad de hospitalización, %	51
Días de estancia, media/Rango/ (IC 95%)	6,42/3-20/ (±1,65)
Necesidad de ingreso en UMI, n/N (%)	1/26 (4)
Serología viral acompañante	
VHB+, n/N (%)	2/49 (4)
VHC+, n/N (%)	0/50 (0)
VIH+, n/N (%)	8/42 (19)
Treponema pallidum, n/N (%)	12/27 (44)
Valores analíticos, media/Rango/(IC 95%)	
BT (xLSN)	2,09/ 0.36-16/ (±1,08)
AST (xLSN)	28,93/0.67-149/ (±8,5)
ALT (xLSN)	30,97/0.88-123/(±8,67)
GGT (xLSN)	3,5/1.21-14.7/(±1,46)
FA (xLSN)	1,36/0.79-4.8/(±0,29)
TP índice (%)	70,74/14-129/(±6,36)
INR	1,27/0.9-2.1/(±0,06)

Tabla 1
Características demográficas y clínico-analíticas de los pacientes de la cohorte de estudio. Abreviaturas: HSH, hombres que tienen sexo con hombres. UMI, unidad de medicina intensiva.

CP-047. COHORTE EN VIDA REAL. CAMINO A LA ERRADICACIÓN DEL VHC.

GARCÍA-GARCÍA, AM; ORTEGA-ALONSO, A; GARCÍA-FERREIRA, AJ; COBOS-RODRÍGUEZ, J; PINAZO-BANDERA, JM; ALCÁNTARA-BENÍTEZ, R; GARCÍA-ESCAÑO, MD; MARTÍN-REYES, F; MORENO-HERRERA, I; ANDRADE-BELLIDO, RJ; GARCÍA-CORTÉS, M

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA.

Introducción

En los dos últimos años la terapia antiviral en la Hepatitis crónica C (HCC) ha revolucionado el campo de la Hepatología. Los resultados de las cohortes en vida real han mejorado los obtenidos en los ensayos de registro, aunque han puesto de manifiesto la aparición de efectos adversos (EAs) a medio plazo, como la reactivación del VHB y el riesgo de recidiva de hepatocarcinoma actualmente bajo debate. El objetivo de este estudio fue analizar los resultados de eficacia y seguridad de estos tratamientos en práctica clínica real.

Material y métodos

Se seleccionaron todos los pacientes con HCC tratados con AAD en nuestra Unidad entre noviembre de 2014 y enero de 2017, ambos inclusive; de los cuales se seleccionaron aquellos con datos analíticos en semana 12 post-tratamiento (12p). Se analizaron variables demográficas, clínicas y analíticas.

Resultados

Se incluyeron 344 pacientes (características basales en **tabla 1**). 57% varones, con edad media de 58 años. Predominaba genotipo 1b (54,3%), con carga viral basal media de 6,47 log. La distribución del grado de fibrosis fue: F0-F1 (7%), F2 (15%), F3 (25%), F4 (52%). El 54% de los pacientes eran naïve. Se realizó tratamiento a 12 semanas en 85% de los pacientes, con asociación de ribavirina en 95 pacientes (28%).

	TOTAL (n:344)	SOF+SIM±RBV (n:81)	SOF+DAC±R BV (n:40)	SOF+LDV±RBV (n:124)	SOF+RBV (n:9)	OMB+PAR/±DA S ±RBV (n:85)	OMB+PARV ±RBV (n:4)	EBV+GZR/R BV (n:1)
Sexo (varón), n(%)	201(57)	48(59)	25(62)	79(64)	4(44)	41(48)	3(75)	1(100)
Edad, media (rango)	58(29-89)	59(39-79)	55(36-72)	60(33-85)	64.5(55-74)	63(29-85)	56.2(52-62)	58
Genotipo, n(%)								
E1	6(1.7)	2(2.5)	2(5)	1(0.8)	---	1(1.2)	---	---
1a	75(21.8)	18(22)	3(7.5)	49(39.5)	---	5(6)	---	---
1b	187(54.3)	47(58)	2(5)	60(48.4)	---	77(90)	---	1(100)
1a/1b	7(2)	3(4)	---	4(3.2)	---	---	---	---
2	9(2.6)	---	1(2.5)	---	8(89)	---	---	---
3	33(9.5)	1(1.2)	30(75)	1(0.8)	1(11)	---	---	---
4	22(6.3)	9(11)	1(2.5)	8(6.4)	---	---	4(100)	---
Otros (híbridos)	5(1.4)	1(1.2)	1(2.5)	1(0.8)	---	2(2.4)	---	---
CV VHC basal, media (log)	6.47	6.46	6.47	6.56	6.71	6.2	6.47	---
Fibrosis, n(%)								
F0-F1	23(6.68)	2(2)	1(2.5)	10(12.4)	2(22)	7(8.2)	1(25)	---
F2	53(15.4)	2(2)	3(7.5)	23(18.5)	2(22)	22(26)	1(25)	---
F3	87(25.2)	22(27)	11(27.5)	22(17.7)	3(33)	27(31.7)	2(50)	1(100)
F4	180(52.3)	55(66)	25(62.5)	69(55.6)	2(22)	28(34)	---	---
Fibroscan basal, media (kPa)	17.06	19.7	33	18.5	9.73	13.87	9.5	11.8
Viruses asociadas, n(N%)	57/16(4.0)	15/33(45)	10/20(50)	23/55(42)	0/3(0)	9/29(31)	0/2(0)	0/0(0)
Respuesta a tratamiento previo, n(%)								
Naïve	186(54)	22(27)	23(57.5)	78(63)	5(55.5)	53(62)	3(75)	1(100)
No respondedor	109(31.6)	44(54)	13(32.5)	31(25)	1(11)	21(25)	---	---
Recidivante	49(14.2)	15(19)	4(10)	15(12)	3(33)	11(13)	1(25)	---
Tipo tratamiento previo, n(%)								
Biterapia	139(88)	48(81)	16(100)	38(82)	4(100)	27(84.3)	1(100)	---
Triple terapia con IP	12(7.6)	1(19)	---	4(8.6)	---	2(6.25)	---	---
AAD	7(2)	---	---	4(8.6)	---	3(9.3)	---	---
Duración tratamiento, n(%)								
8 semanas	8(2.3)	---	---	8(6.5)	---	---	---	---
12 semanas	295(85.7)	81(100)	26(65)	93(75)	8(89)	82(96.4)	4(100)	1(100)
24 semanas	41(11.9)	---	14(35)	23(18.5)	1(11)	3(3.5)	---	---
Tratamiento con RBV, n(%)	95(27.6)	12(15)	18(45)	38(30)	9(100)	14(16.5)	4(100)	---

Tabla 1

Características demográficas, clínicas, virológicas y tipos de tratamiento indicados.

Del total de pacientes, 334 completaron tratamiento. Los 10 restantes lo suspendieron precozmente por diversas razones (intolerancia (4), descompensación hepática (2), toxicodermia (1), suboclusión intestinal (1), error (1), *exitus* (1)); a pesar de lo cual 5 alcanzaron RVS12 (50%). Entre los que finalizaron tratamiento, hubo 1 recidiva en paciente tratado con SOF-SIM y 1 reinfección. La RVS12 global fue del 98% (**Figura 1**).



Figura 1
Gráfica de resultados.

Hubo un importante reporte de EAs probablemente relacionados con el tratamiento en su inmensa mayoría leves como astenia o cefalea. Hubo 5 *exitus*, todos eran pacientes cirróticos (Child A (2), Child B (2) y Child C (1)) 2 de ellos con hepatocarcinoma. Cabe destacar una tasa de un 1,16% de infecciones virales durante tratamiento o en las 12p: herpes zóster (1), herpes simple (1), CMV (2). Con respecto al VHB, en los 4 pacientes coinfectados de la cohorte, dos de ellos presentaron reactivación, iniciándose tenofovir.

Conclusiones

Los resultados de la cohorte son similares a los publicados en la literatura en cuanto a eficacia y efectos adversos. Cabe destacar el alto porcentaje de pacientes cirróticos, que comporta una mayor tasa de EAs aunque en su mayoría de carácter leve. En base a nuestros hallazgos ya publicados por otros autores, es importante tener en cuenta la posibilidad de reactivación de otros virus tras la eliminación del VHC con AAD, especialmente el VHB, por lo que es preciso una vigilancia estrecha de estos pacientes.

CP-048. EFICACIA DE LA UROQUINASA EN EL DRENAJE DE ABSCESO HEPÁTICOS COMPLICADOS. ¿EXPERIENCIA PREVIA EN NEUMOLOGÍA? A PROPÓSITO DE UN CASO.

MÍNGUEZ-CORTÉS, JM¹; ACOSTA-BAZAGA, EM²; TRUJILLO, S³

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. ²SERVICIO NEUMOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA. ³SERVICIO MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA.

Introducción

El tratamiento de los abscesos hepáticos (incluidos también los intraabdominales) se ha modificado de manera importante en los últimos años siendo en ciertos casos el drenaje percutáneo con guía de imagen es el tratamiento de elección. Pero pueden

aparecer algunas posibilidades de fracaso como son la septación o la tabicación, la viscosidad aumentada del contenido y la presencia de sangre en el absceso. Es aquí donde la urocinasa (Figura 1) podría tomar parte como alternativa eficaz. Dicha alternativa ya sido usada con anterioridad en Neumología (Figura 2) con buena respuesta terapéutica.

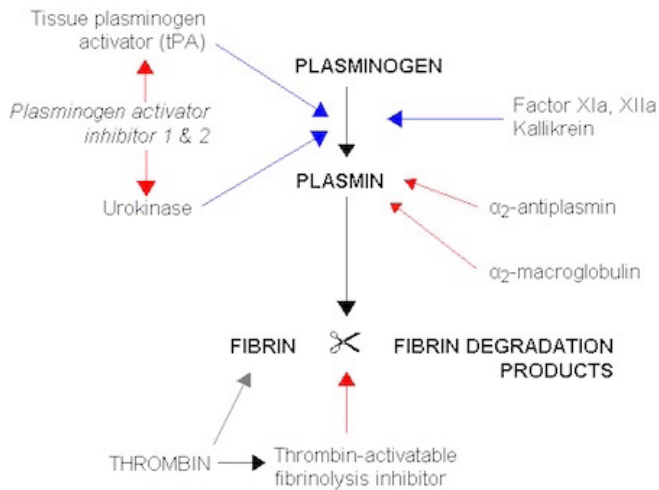


Figura 1 Uroquinasa.

Espacio pleural

- **Espacio pleural:** área entre las dos pleuras (espacio potencial)
- **Presión intrapleural:** -4 a -8 cmH₂O, mantiene el pulmón expandido y ambas pleuras unidas
- **Fluido pleural**
 - Lubrica la superficie pleural y favorece su deslizamiento durante el ciclo respiratorio
 - Producción: 25-100 ml/día por pleura parietal
 - Drenaje: por linfáticos de pleura visceral
 - Contenido normal: 0,1-0,2 ml/kg (≈ 10 ml)

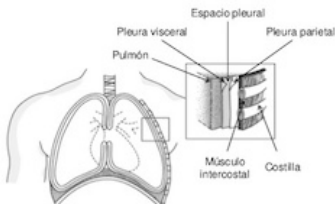


Figura 2 Experiencia previa. Neumología.

Caso clínico

Varón de 68 años de edad fumador importante y bebedor moderado, no tratamientos previos que tras ecografía de control ambulatorio se detecta absceso hepático de 7,8. Aunque el paciente está sintomático se procede al ingreso para completar estudio y realizar medidas terapéuticas 8 antibioterapia empírica.

Análítica: normal, incluida hidatidosis y *E. Granulosus*. Autoinmunidad: normal. Marcadores tumorales: negativos. PCR: 4,5. TAC abdominal / eco abdominal: lesión compatible con absceso hepático en LHD. Tamaño 7,8x6,6 (Figura 3).

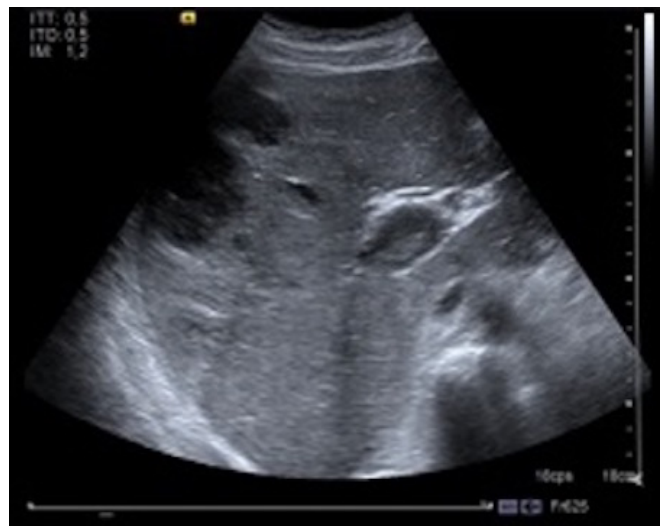


Figura 3 Absceso hepático. Eco.

Se procede a su drenaje, en primera instancia a nivel de nuestro hospital comarcal sin disminución de la lesión en ecografía y con cultivos negativos. Se contacta con el servicio de Radiología Vascul y se intenta en 2 ocasiones más, siendo la segunda efectiva al ampliar el tamaño del catéter (de 12 a 14 Fr) y añadir lavados/instilaciones con uroquinasa. Inyección de 10 cm³ de urocinasa (urocinasa 100.000 U, disuelta en 5-10 ml de suero salino, la instilación se repite tres veces al día, durante tres o más días, hasta su resolución. El tamaño del mismo disminuye en más de un 60% en el plazo de cinco días (3,1x2). Se procede a su alta con ecografía de control en un mes.

Discusión

Es lógico que cualquier posibilidad que disminuya la viscosidad de los mismos con lavados e irrigaciones mejorará lógicamente el rendimiento de la técnica. Se deben excluir en principio pacientes con alteración de la coagulación, hipersensibilidad a urocinasa, hemorragia activa, fístulas, sospecha de aneurisma o malformación vascular en la proximidad del absceso, embarazo o lactancia. Así pues, el tratamiento de los abscesos hepáticos mediante drenaje percutáneo guiado por imagen y lavados con urocinasa es un procedimiento seguro, reproducible y con baja morbimortalidad siendo una alternativa útil en abscesos que no se resuelven tras varios días de tratamiento antibiótico y drenaje percutáneo.

CP-049. ENFERMEDAD DE WILSON: EVOLUCIÓN DE UN CASO.

ORTEGA-SUAZO, EJ; RODRÍGUEZ-SICILIA, MJ; ABELLÁN-ALFOCEA, P; DE TERESA-GALVÁN, J

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA.

Introducción

La enfermedad de Wilson es una enfermedad autosómica recesiva en la que se produce un acúmulo excesivo de cobre debido a mutaciones en el gen ATP7B, responsable de la codificación de un transportador de cobre, necesario para la excreción biliar de este, y su incorporación en la apoceruloplasmina y formación de ceruloplasmina. El cobre se acumula en el hígado y cerebro, dando lugar a un cuadro muy variado, en que predominan manifestaciones neuropsiquiátricas y hepáticas. La baja prevalencia, la variabilidad clínica y la ausencia de un marcador diagnóstico sensible y específico hacen que sea una enfermedad de tardío y difícil diagnóstico.

Caso clínico

Mujer de 33 años, sin hábitos tóxicos ni consumo de fármacos. Hipertransaminasemia asintomática de un año de evolución. Ingresa en situación de anasarca. BT 3,6, AST 218, ALT 111, INR 2,71, plaquetas 115.000. Serologías, autoinmunidad, cobre y metabolismo de hierro negativos. Pruebas de imagen: ascitis, esplenomegalia y hepatopatía crónica. EDA: sin varices esofágicas y muestras para celiaquía negativas. Ceruloplasmina: 200 mg/L. Cupruria: 512 mcg/l. Oftalmológicamente: depósitos endoteliales finos corneales. RMN cerebral: encefalopatía hepática con foco de caída de señal en T2 en globo pálido izquierdo sugiriendo pequeño depósito metálico. Biopsia hepática no realizada por coagulopatía grave. Se diagnostica enfermedad de Wilson en fase de cirrosis e insuficiencia hepatocelular grave como debut, con ausencia de clínica neuropsiquiátrica. Child Pugh C12. Se inicia tratamiento con D-penicilamina cambiándose posteriormente a acetato de Zinc. Se inicia estudio pretrasplante, incluyéndose en lista con MELD24.

Posteriormente numerosas complicaciones: salmonelosis, edema agudo de pulmón, hemoptisis, ITU por gérmenes multirresistentes, íleo adinámico, anemia e hiponatremia grave. La paciente fallece cuatro meses después del diagnóstico durante el trasplante, tras síndrome post-reperfusión hepática, CID y fallo multiorgánico.



Figura 1 Angio TAC. Datos de hepatopatía crónica.

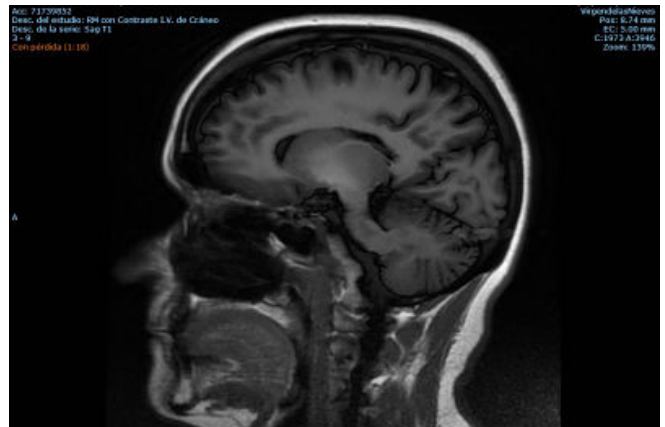


Figura 2 RMN cerebral. Hiperintensidad de señal en T1 de ambos núcleos lenticulares predominantemente los globos pálidos, compatible con encefalopatía hepática.

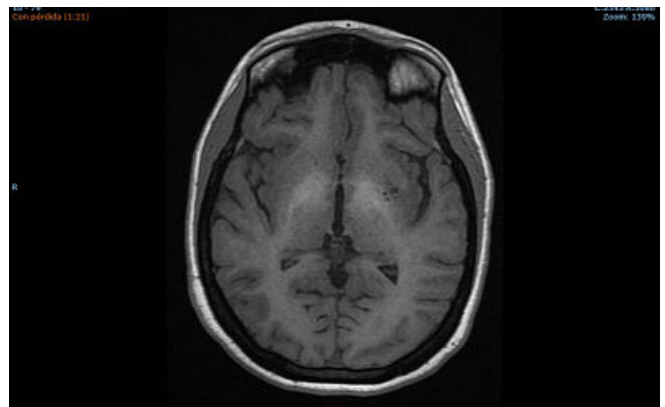


Figura 3 RMN cerebral. Hiperintensidad de señal en T1 a nivel de los núcleos basales, compatible con encefalopatía hepática.

Discusión

El espectro clínico de la hepatopatía es muy variable, desde hipertransaminasemia asintomática hasta fallo hepático fulminante. Debe pensarse ante alteraciones hepáticas sin causa, especialmente en jóvenes o ante alteraciones motoras. El diagnóstico se realiza en función de criterios clínicos, analíticos (ceruloplasmina baja, cupruria alta) e histológicos. Las pruebas genéticas quedan reservadas para el cribado familiar y cuando el diagnóstico es difícil. La biopsia hepática, cuando la clínica y las demás pruebas no logran un diagnóstico definitivo o si existe sospecha de otra enfermedad hepática. El diagnóstico precoz es fundamental, ya que el inicio temprano del tratamiento tiene mejor pronóstico. Consiste en quelantes de cobre para pacientes sintomáticos, y sales de zinc como tratamiento de mantenimiento, en pacientes asintomáticos o neurológicos. El trasplante hepático es el tratamiento definitivo, pues corrige el defecto metabólico.

CP-050. EPIDEMIOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO DE HEPATOCARCINOMA EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN CECILIO DE GRANADA.

ROA-COLOMO, A; MARTÍN-LAGOS MALDONADO, A; DIÉGUEZ-CASTILLO, C; DÍAZ-ALCÁZAR, MM; RUIZ-RODRÍGUEZ, AJ; SALMERÓN-ESCOBAR, J; RUIZ-ESCOLANO, E

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

Introducción

El carcinoma hepatocelular (CHC) es una neoplasia de alta incidencia y mortalidad. El cribado en pacientes de alto riesgo es fundamental para que un diagnóstico en fases precoces permita la aplicación de tratamientos con intención curativa. El objetivo de este trabajo es revisar las características epidemiológicas y los procedimientos diagnósticos de los CHC diagnosticados en el Hospital Universitario San Cecilio (HUSC).

Material y métodos

Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, usando la base de datos del HUSC entre los años 2015 a 2017.

Resultados

Se registraron 45 CHC, el 86,66% en varones. La edad media fue de 64,4 años. El 97,77% asentaron sobre una cirrosis, cuyas causas más frecuentes fueron el alcohol (35,55%), VHC (24,44%) y mixta alcohol/VHC (22,22%). Según la clasificación de Child-Pugh el 48,83% estaban en estadio A, 39,53% en B y 11,62% en C. El 84,44% de los casos tenían signos de hipertensión portal, un 60% con varices esofágicas al diagnóstico. Durante el screening con ecografía abdominal se identificaron el 71,11% de lesiones sospechosas de CHC, y un 20% presentaron además elevación >200 ng/ml de alfafetoproteína. El diagnóstico definitivo fue establecido en el 55,55% mediante una única prueba de imagen dinámica (TC/RMN), mientras que un 40% requirieron dos pruebas de imagen, y sólo el 4,44% precisó biopsia (criterios diagnósticos de la EASL). En el 53,33% de los casos se trataba de lesiones únicas, en 24,44% 2-3 lesiones, y el resto eran multicéntricos. El tamaño de la lesión principal superó los 5 cm en el 46,66% de nuestra serie.

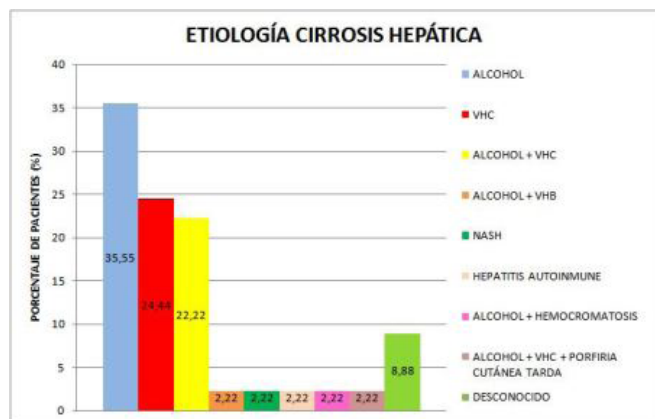


Figura 1 Etiología de la cirrosis hepática.

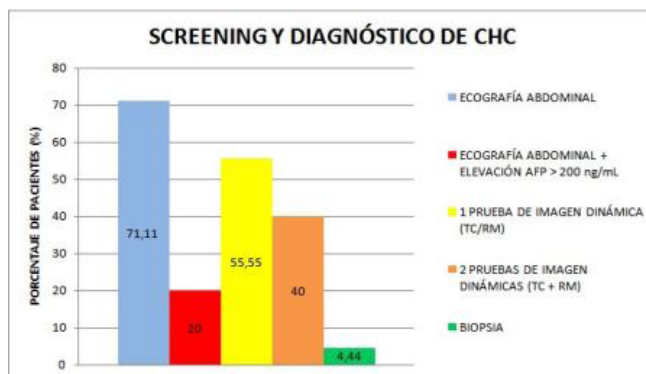


Figura 2 Métodos de imagen durante el screening y diagnóstico del hepatocarcinoma (CHC).

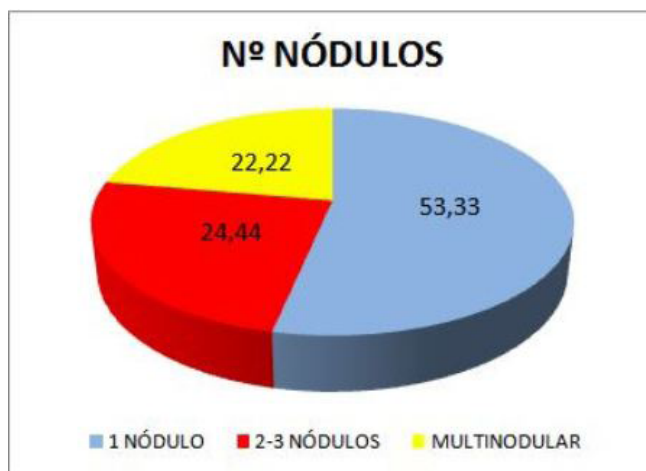


Figura 3 Número de nódulos hepáticos detectados al diagnóstico.

CLASE	PACIENTES (%)	SUPERVIVENCIA AL AÑO (%)	SUPERVIVENCIA A LOS 2 AÑOS (%)
A	48,83%	100%	85%
B	39,53%	81%	57%
C	11,62%	45%	35%

Tabla 1 Escala Child-Pugh.

PUNTUACIÓN	PACIENTES (%)	MORTALIDAD A LOS 3 MESES (%)
<9	22,22%	1.9%
10-19	55,55%	6.0%
20-29	8,88%	19.6%
30-39	8,88%	52.6%
<40	0%	71.3%

Tabla 2 Sistema MELD.

Conclusiones

La mayoría de los CHC surgen sobre una cirrosis hepática, en nuestro estudio todos salvo un caso. El alcoholismo crónico y la infección por el VHC son factores etiológicos sinérgicos que coexistieron en diez de nuestros pacientes. La determinación de alfafetoproteína tiene un bajo valor predictivo positivo en el screening del CHC. Aunque

la ecografía abdominal constituye una técnica segura y sensible que constituye el método de cribado estándar (AASLD y EASL), en nuestro estudio un elevado porcentaje de pacientes presentaron lesiones que superaban en tamaño y número los criterios de Milán y la oportunidad de realizar tratamientos con intención curativa. La determinación de alfafetoproteína sin ecografía abdominal no es válida para el screening del CHC. Se requieren nuevos marcadores serológicos que ayuden a mejorar la rentabilidad de la ecografía en el cribado de CHC permitiendo su detección en estadios más precoces.

CP-051. ESPLENOSIS INTRA Y EXTRAHEPÁTICA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

BELVIS-JIMÉNEZ, M; BENÍTEZ-RODRÍGUEZ, B; GALVÁN-FERNÁNDEZ, MD; VALDÉS-DELGADO, T; CAUNEDO-ÁLVAREZ, Á

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITALES UNIVERSITARIOS VIRGEN MACARENA - VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

Introducción

La esplenosis es una implantación de tejido esplénico a distancia, generalmente tras traumatismo, de difícil diagnóstico y en la que debemos pensar para evitar medidas agresivas, sobre todo, ante la ausencia de síntomas.

Caso clínico

Varón de 54 años, asintomático, con antecedente de esplenectomía tras traumatismo, en estudio por hallazgo ecográfico de imagen hiperecogénica hepática de 7 mm y otra nodular isoecogénica de 43 mm junto con adenopatías en hilio hepático. La analítica mostraba hemograma, iones, GOT, GPT, GGT y fosfatasa alcalina normales, bilirrubina de 1,3 mg/dl a expensas de indirecta. La exploración era anodina. La TC abdominal objetiva múltiples lesiones focales subcapsulares isodensas en fase portal y múltiples lesiones sólidas redondeadas que captan contraste homogéneamente adyacentes a hilio hepático, glándula suprarrenal y espacio subfrénico izquierdo. La gammagrafía con hematíes desnaturalizados marcados con Tc-99m describe varios depósitos en parénquima hepático, hilio hepático, glándulas suprarrenales y ángulo esplénico, confirmando el diagnóstico de esplenosis intra y extrahepática (Figuras 1 y 2).

Discusión

La esplenosis es una entidad benigna que se debe habitualmente a procesos traumáticos o quirúrgicos del bazo que determinan el asiento heterotópico del mismo y la proliferación de fragmentos viables y funcionalmente activos, tanto en presencia, como en ausencia, por esplenectomía, del bazo. Se diferencia por tanto de la ectopia, en la que se produce a raíz de una alteración del desarrollo embrionario.

Su formación puede producirse por contigüidad o por vía hematogénica (sugerida en casos de esplenosis intracraneal e intrahepática) con fragmentos mínimos viables que posteriormente

se desarrollarían en su área de implantación, pudiendo aparecer tanto intraperitoneal como extraperitoneal, con una evolución espontánea de las lesiones.

La desarrollan entorno al 67% de los pacientes con rotura esplénica y suele ser asintomática, detectándolos habitualmente de forma incidental durante cirugía, autopsias o pruebas de imagen. No obstante, en ocasiones, puede simular cuadros suboclusivos/oclusivos digestivos, apendiculares, manifestaciones de origen ginecológico o síndrome tumoral en relación con la zona del implante.

El diagnóstico resulta complejo para la ecografía y la TC. Se debe de sospechar ante antecedentes de traumatismo, siendo la gammagrafía con hematíes desnaturalizados marcados con Tc-99m la prueba de elección.

En ausencia de sintomatología, no se recomienda tratamiento ni seguimiento ya que no hay descrita malignización de este tipo de lesiones. La intervención quirúrgica sólo está indicada ante la presencia de sintomatología asociada, complicaciones o en pacientes con enfermedad hematológica para quienes la esplenectomía es beneficiosa, o cuando el diagnóstico es incierto, para descartar fundamentalmente, origen tumoral.

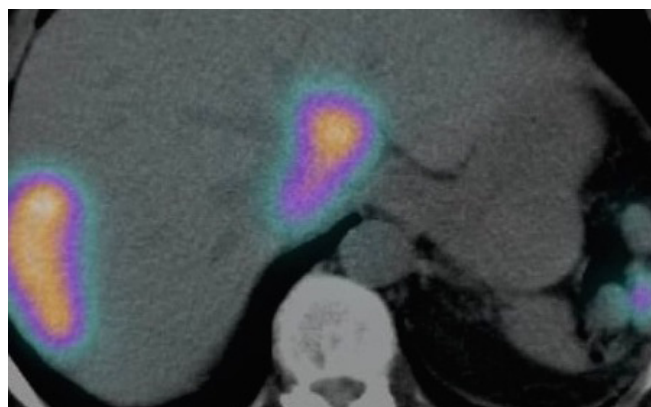


Figura 1
Esplenosis.

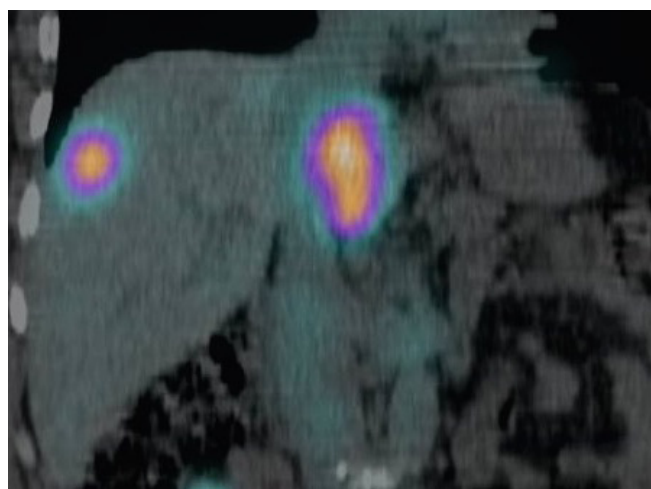


Figura 2
Esplenosis.

CP-052. ESTADIAJE Y TRATAMIENTO DE HEPATOCARCINOMA EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN CECILIO DE GRANADA.

ROA-COLOMO, A; MARTÍN-LAGOS-MALDONADO, A; DÍAZ-ALCÁZAR, MM; DIÉGUEZ-CASTILLO, C; RUIZ-RODRÍGUEZ, AJ; SALMERÓN-ESCOBAR, J; GARCÍA-ROBLES, A

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

Introducción

El carcinoma hepatocelular (CHC) constituye el tumor primario hepático maligno más frecuente y la tercera causa de mortalidad por cáncer a nivel mundial. Su estadificación y tratamiento están estandarizados por la clasificación Barcelona Clinic Liver Cancer (BCLC) en función del tamaño, función hepática y estado funcional del paciente. El objetivo de este trabajo es revisar los procedimientos diagnóstico-terapéuticos de los CHC diagnosticados en el Hospital Universitario San Cecilio (HUSC).

Material y métodos

Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, usando la base de datos del HUSC de los CHC diagnosticados entre 2015 y 2017.

Resultados

Se registraron 45 CHC, el 97,77% en pacientes con cirrosis hepática: 48,83% en estadio A de Child-Pugh, 39,53% Child-Pugh B y 11,62% Child-Pugh C. Sólo un paciente estaba en estadio 0 de la BLCL (muy temprano) y fue sometido a resección quirúrgica. En el estadio A (temprano) se detectaron 8 pacientes (17,77%); de estos, 2 recibieron quimioembolización transarterial (TACE) y 6 fueron propuestos para trasplante hepático, de los cuales solo uno se ha llegado a trasplantar, 4 progresaron en la lista de espera pasando a tratamiento paliativo, y uno continúa en espera de trasplante hepático ortotópico (TOH) recibiendo TACE como tratamiento puente. La mayoría de los pacientes (el 46,66%, n=21) fueron diagnosticados en el estadio B o intermedio, siendo todos tratados con sesiones repetidas de TACE (media de 3 sesiones), salvo 2 que recibieron termoablación. De los 19 pacientes tratados con TACE: 8 reciben aún sesiones de tratamiento, 4 han finalizado permaneciendo estables tras el procedimiento, y 7 han presentado progresión, de los cuales 4 reciben sorafenib y 3 han fallecido). En nuestra serie no detectamos complicaciones tras la quimioembolización. Los 2 pacientes en estadio C (avanzado) recibieron sorafenib, y 13 pacientes (28,8%) fueron incluidos en el estadio D (terminal) recibiendo únicamente medidas de confort.

Conclusiones

La mayoría de los CHC fueron multinodulares o de gran tamaño (no incluidos en los criterios de Milán), lo que limitó la aplicación de tratamientos con intención curativa (resección, TOH o tratamientos percutáneos locales). En los pacientes candidatos a TOH la progresión tumoral durante la espera impidió llevarlo a cabo en la mitad de los casos. Se requieren nuevos métodos de screening que permitan el diagnóstico de CHC en estadios más precoces. La progresión durante la lista de espera del TOH supone un motivo de exclusión frecuente, lo que subraya la necesidad de implantar tratamientos multimodales durante la espera en estos pacientes.

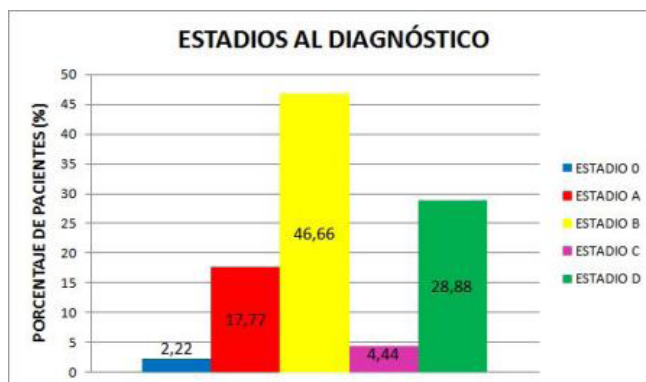


Figura 1 Estadios BCLC al diagnóstico.

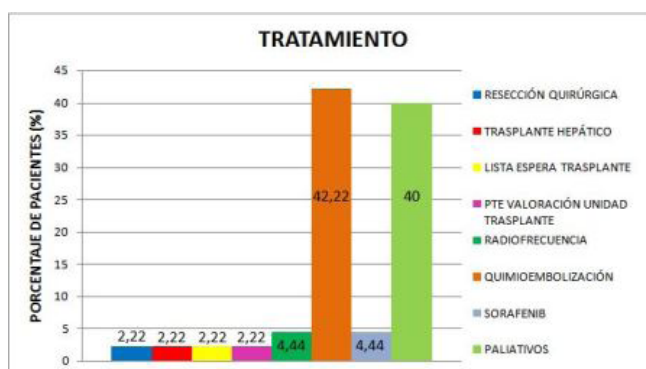


Figura 2 Tratamiento del CHC.

CP-053. EXTRACTOS NATURALES IMPIDEN LA ACUMULACIÓN LIPÍDICA EN UN MODELO IN VITRO DE EHGA CON GENOTIPO DESFAVORABLE GG DE PNPLA3.

GIL-GÓMEZ, A; GALLEGU, P; ROJAS, Á; MUÑOZ-HERNÁNDEZ, R; ROJAS, L; MALDONADO, R; GALLEGU-DURÁN, R; GARCÍA-VALDECASAS, M; DEL CAMPO, JA; BAUTISTA, J; ROMERO-GÓMEZ, M

LABORATORIO GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

Introducción

La esteatosis hepática se define como un acumulo excesivo de triglicéridos en formas de gotas lipídicas o lipid droplets (LD) en el citoplasma de los hepatocitos. Evidencias científicas corroboran que existen factores genéticos los cuales incrementan la susceptibilidad a desarrollar esteatosis o NAFLD. Un estudio GWAS realizado por Romeo y colaboradores en 2008 mostró que una variación (rs738409 C>G) en la posición 148 del gen patatin-like phospholipase domain-containing protein 3 (PNPLA3) incrementa la susceptibilidad a desarrollar esteatosis, siendo el alelo G considerado desfavorable. El objetivo de nuestro estudio es examinar el efecto de la quercetina

y otros extractos naturales acuosos (champiñón (M) y alcachofa (A)) en un modelo de esteatosis hepática in vitro con genotipo GG-PNPLA3.

Material y métodos

La línea Huh7.5 fue expuesta a ácido oléico (AO) 1 mM y tratada con quercetina (50 μ M) y extractos naturales (0,1 mg/ml) durante 48 horas. La acumulación de lípidos neutros se analizó por técnicas de imagen mediante tinción ORO (Oil Red O, Sigma Aldrich, GA11107). Las imágenes fueron tomadas con un microscopio de fluorescencia (OLIMPUS BX41) y el tamaño de las gotas lipídicas fue cuantificado con el software cell[^]F. El contenido intracelular de triglicéridos fue determinado mediante tinción fluorimétrica basado en el uso de AdipoRed[™]. La fluorescencia fue cuantificada a 485/572 nm con el lector Synergy HT, (BioTeK). Los niveles de expresión de genes lipídicos se analizaron mediante PCR y el polimorfismo para el PNPLA3 (rs738409) fue determinado mediante sondas Taqman en qPCR.

Resultados

El tratamiento con quercetina disminuyó la concentración de lípidos intracelulares (Figura 1B-1F), el tamaño de los lipid droplets y los niveles de triglicéridos a través de la inhibición de la expresión de SREBP-1c, PPAR y ACAT, y del aumento de PPAR α . El uso de los extractos acuosos disminuyó igualmente la acumulación de lípidos (Figura 1 (M: c-g y A: d-i) así como el nivel de triglicéridos. El tratamiento con estos extractos produjo una menor expresión génica de SREBP-1c y un incremento en PPAR α .

Conclusiones

Los extractos acuosos mostraron tener un efecto similar a la quercetina, disminuyendo la acumulación de lípidos intracelulares en un modelo de esteatosis hepática con genotipo desfavorable GG-PNPLA3. Estos compuestos tienden a reducir la expresión de SREBP-1 inhibiendo el proceso de lipogénesis e incrementando la capacidad antioxidante mediada por PPAR α (Figura 2).

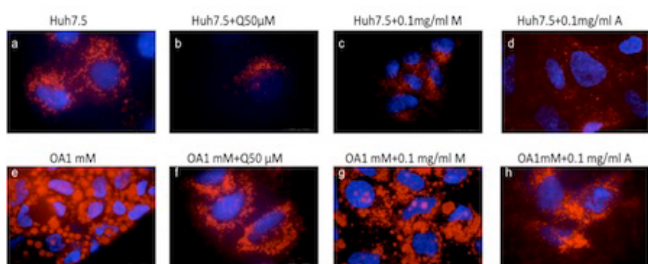


Figura 1 Huh7.5 tratadas con quercetina 50 μ M, extracto de champiñón (M) y alcachofa (A) en presencia o no de ácido oleico durante 48 horas.

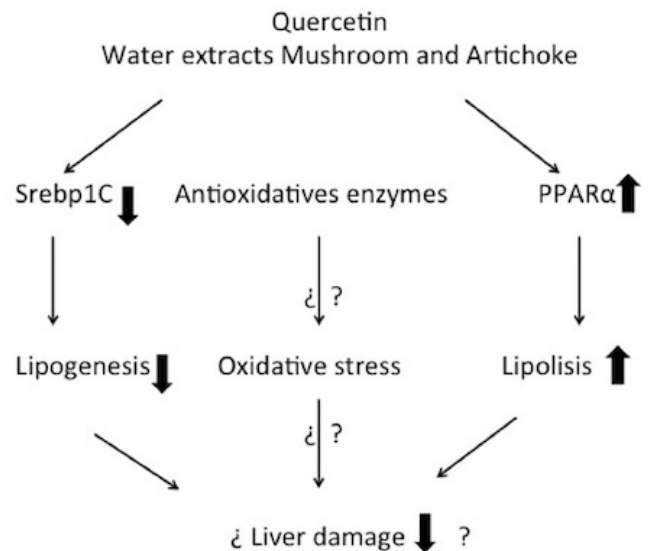


Figura 2

Diagrama ilustrativo de los posibles mecanismos que median sobre los efectos beneficiosos de la quercetina y compuestos presentes en la alcachofa y el champiñón sobre el NAFLD.

CP-054. FALLO HEPÁTICO AGUDO COMO DEBUT DE AMILOIDOSIS PRIMARIA.

PINAZO-MARTÍNEZ, IL¹; MOSTAZO-TORRES, J¹; VÍLCHEZ-JÁIMEZ, M²; TENORIO-GONZÁLEZ, E³

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS. ²SERVICIO MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS. ³SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

Introducción

La amiloidosis es una entidad consistente en la acumulación extracelular de fibrillas proteicas que muestran una birrefringencia a la luz polarizada con la tinción del rojo Congo. Dicha enfermedad se debe a un trastorno del metabolismo de las proteínas en el que se produce el depósito extracelular de un material proteico fibrilar (amiloide) que es el responsable de la insolubilidad de los depósitos amiloides y de su resistencia a la digestión proteolítica. El amiloide ocasiona de forma progresiva el fracaso lento y gradual del órgano afecto.

Caso clínico

Presentamos el caso de una paciente de 64 años. NAMC. Dislipemia. Cesárea. Sin tratamiento habitual. Derivada desde medicina familiar por referir alteración del perfil hepático en analítica realizada en urgencias donde acudió por dolor abdominal, náuseas y vómitos desde hace un mes con restos alimenticios y biliosos. No fiebre. Coluria sin acolia. Pérdida no cuantificada que achaca

a la baja ingesta. No prurito. Repitió analítica con valores más alterados. Exploración buen estado general solo destacando leve ictericia conjuntival sin alteraciones en la exploración abdominal. AS: hb 15,7, leucos 11.300 (73%), INR 1,43, Bioquímica glu 106, urea 44, creati 0,74. BT 4,3 (BD1,7), GOT 441, GTP 192, GGT 2.349, FA 992. Ecografía abdominal: hígado y vía biliar sin alteraciones. Líquido ascítico abundante. Cultivo ascitis negativo. AP negativo. RMN y ColangioRMN sin alteraciones. Se realiza gastroscopia y colonoscopia sin alteraciones. Dado el empeoramiento clínico y analítico se decide realizar biopsias hepática. AS a los siete días presenta BT 18,9 (BD 9,8), GOT 172, GPT 63, GGT 890, FA 2.664. INR 1,9. La paciente sigue empeorando clínicamente con signos de fallo hepático agudo fulminante pasa a UCI pero pese a los cuidados intensivos falleció a las 48 horas. Finalmente la biopsia hepática presenta tinción con rojo Congo y bajo el microscopio de luz polarizada se aprecia una birrefringencia verde manzana característica compatible con amiloidosis primaria.

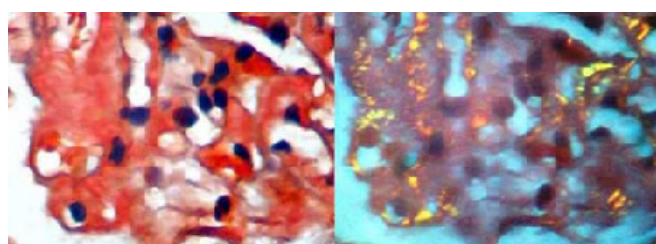


Figura 1

La tinción de rojo congo muestra depósitos de color rojizo o naranja intenso; sin embargo, la verdadera positividad es la birrefringencia (derecha) verde que presenta dicróismo.

Discusión

La afectación hepática es frecuente; sin embargo, las alteraciones de la función hepática suelen ser escasas y aparecen en las fases tardías de la enfermedad. Comienza con sintomatología inespecífica, hepatomegalia y ligera elevación de las enzimas de colestasis. No obstante, se han registrado casos de colestasis intrahepáticas intensas en aproximadamente un 5% de pacientes con amiloidosis primaria. La hipertensión portal y la insuficiencia hepática aguda grave son excepcionales, aunque pueden producirse ocasionalmente con un pronóstico sombrío.

CP-055. FALLO HEPÁTICO AGUDO DE ETIOLOGÍA DESCONOCIDA CON UNA HISTOLOGÍA INESPERADA (HEPATITIS DE CÉLULAS GIGANTES POST INFANTIL).

PINAZO-BANDERA, JM; GARCÍA-GARCÍA, AM; GARCÍA-FERREIRO, A; COBOS-RODRÍGUEZ, J; GARCÍA-ESCAÑO, MD; ANDRADE-BELLIDO, RJ

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA.

Introducción

El fallo hepático agudo severo se caracteriza por la aparición de signos de insuficiencia hepatocelular grave (TP y cualquier grado

de encefalopatía) en un paciente previamente sano. La etiología es variada siendo la causa conocida más frecuente las infecciones virales seguida de las tóxicas. Según datos del Registro Europeo de Trasplante Hepático hasta en un 56% de los casos no se identifica un desencadenante responsable.

Caso clínico

Varón de 68 años, turista, de nacionalidad sueca y sin alergias medicamentosas ni antecedentes médicos de interés. Es trasladado en ambulancia por episodio de convulsión tónico-clónica de los cuatro miembros junto con disminución del nivel de conciencia. A la exploración se encuentra desorientado, con flapping dudoso e importante ictericia mucocutánea. En la analítica a su llegada destacan: TP 75%, GOT 198, BT 15,4 (BD 12,75) con etanol indetectable. Las pruebas de imágenes no detectan dilatación de vías ni signos de hipertensión portal. Por tanto, ingresa a cargo de Aparato Digestivo.

Entrevistando a la familia cuentan un episodio de hiperbilirrubinemia e hipertransaminasemias acontecido en su país tres meses antes y, que tras la realización de una amplia búsqueda etiológica, se achacó a un suplemento nutricional para la artrosis.

Durante el ingreso se realiza un despistaje etiológico completo, negativo salvo por positividad del anticuerpo anti-músculo liso + 1/160. La evolución durante el ingreso es bastante tórpida tanto clínica como analíticamente, con fluctuaciones del nivel de conciencia, llegando a ingresar en cuidados críticos ante la necesidad de intubación orotraqueal. El TP ha ido disminuyendo hasta un mínimo de de 48,5% y los parámetros citolíticos y colestásicos se han mantenido elevados durante toda la estancia hospitalaria (**Figura 1**). Ante la incertidumbre diagnóstica se plantea una biopsia transyugular hepática que finalmente se realiza en su país natal con resultado: hepatitis de células gigantes post infantil (PIGCH). Se introdujo al paciente en lista de espera para trasplante hepático pero finalmente falleció antes del mismo a causa de un infarto agudo de miocardio.

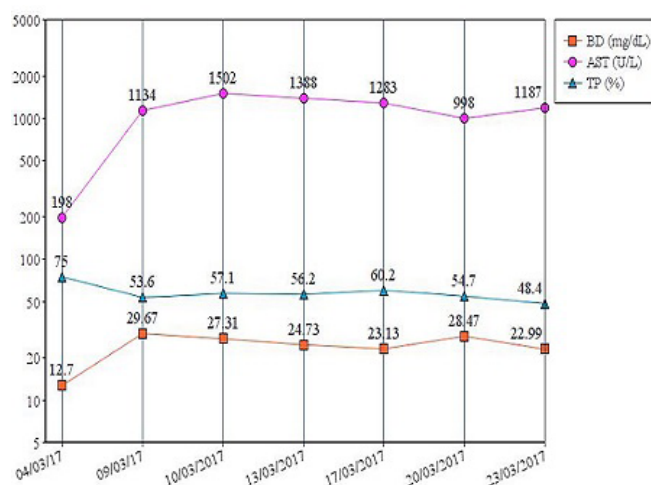


Figura 1

Evolución de parámetros analíticos durante el ingreso.

Discusión

La PIGCH es una variante histológica bastante infrecuente y desconocida. Se ha visto que, más que una entidad en sí misma, es el resultado histológico final de un compendio de enfermedades hepáticas de diferentes etiologías. Se ha relacionado con virus hepatotropos, fármacos, hepatitis autoinmune, alcohol e incluso la enfermedad de Wilson. Hasta un 42% de las PIGCH quedan sin filiar etimológicamente (según la última revisión en 2011) y el 41% conducen al exitus del paciente.

CP-056. HAMARTOMATOSIS BILIAR MÚLTIPLE O COMPLEJOS DE VON MEYENBURG.

GRILO-BENSUSAN, I; HERRERA-MARTÍN, P

UNIDAD APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ALTA RESOLUCIÓN DE ÉCIJA, ÉCIJA.

Introducción

Presentamos una causa infrecuente de elevación aislada de GGT.

Caso clínico

Un varón de 38 años es remitido por elevación de GGT aislada y progresiva durante al menos cinco años de evolución. El paciente está asintomático y no refiere síndrome constitucional. El paciente no refiere ingesta de alcohol, medicamentos, ni productos de herboristería. Su IMC es de 26,31 Kg/m². Los niveles de AST y ALT son completamente normales. En este contexto se realiza ecografía abdominal que describe un hígado de tamaño normal, con ecogenicidad aumentada de forma difusa que podría estar relacionada con hígado graso. Sin embargo dado su aspecto tosco se recomienda la realización de una resonancia magnética (RM). Se solicita dicha exploración presentando el hígado múltiples formaciones quísticas de tamaño pequeño, pero heterogéneo, con un aspecto hipointenso en T1 (**Figura 1**) y muy intenso en T2 (**Figura 2**). La colangiografía RM no muestra comunicación con la vía biliar (**Figura 3**). Estos hallazgos son compatibles con una hamartomatosis biliar múltiple.

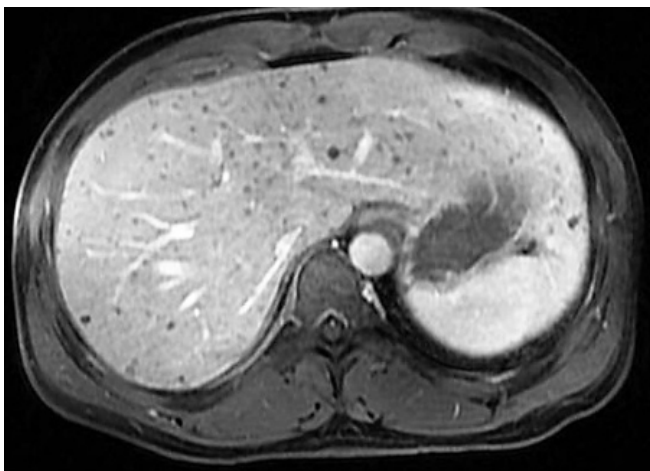


Figura 1 RM con contraste en T1: imágenes redondeadas múltiples de tamaño variable e hipointensas en todo el parénquima hepático.

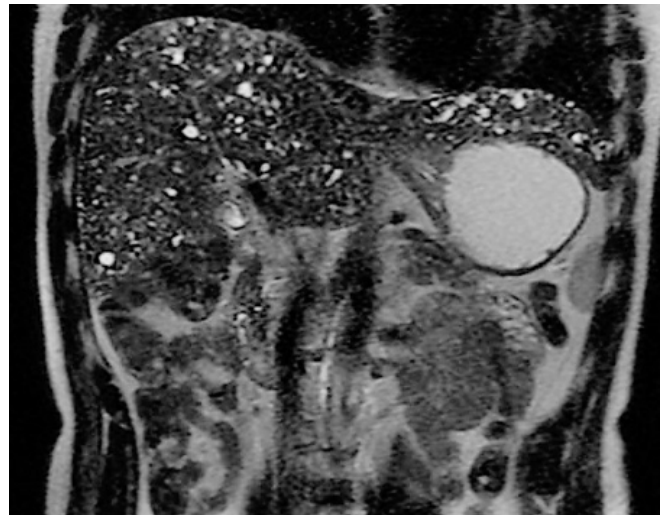


Figura 2 RM en T2, corte sagital: numerosas lesiones en ambos lóbulos, de tamaño variable, hiperintensas y no comunicadas con el árbol biliar.

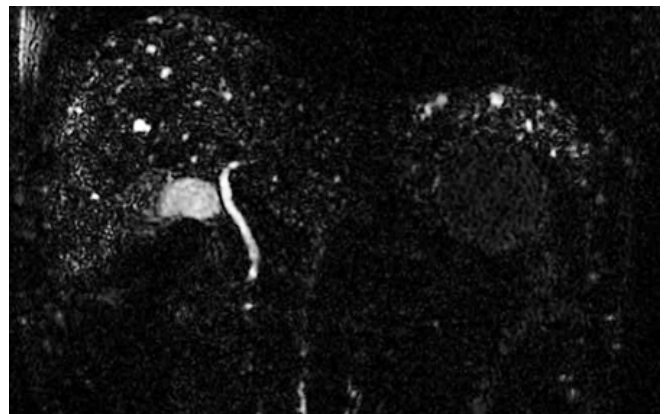


Figura 3 Colangiografía RM: no se observa comunicación con el árbol biliar ni dilataciones del mismo. Es importante para distinguir de la enfermedad de Caroli.

Discusión

La hamartomatosis biliar múltiple es una malformación congénita del desarrollo de la placa ductal. Se producen múltiples micro hamartomas biliares o complejos de Von Meyenburg consistentes en pequeñas dilataciones quísticas de los conductos biliares intrahepáticos en un estroma fibroso y que no se comunican con el árbol biliar. Esto lo diferencia de la enfermedad de Caroli. En la mayoría de los casos es un hallazgo casual en una prueba de imagen y se describe hasta en el 5% de las autopsias en los adultos. Se puede presentar de forma aislada o asociada a otras malformaciones hepáticas o con quistes renales. En la mayoría de los casos es asintomático y sin alteraciones analíticas. La RM es la prueba de imagen de elección. En ella los complejos se observan hipointensos en las secuencias T1 y muy intensos en T2. La colangiografía RM permite descartar su comunicación con la vía biliar. En la ecografía abdominal los hallazgos son muy variables e inespecíficos según el tamaño y el número de los mismos. En la TAC se observan múltiples lesiones hipodensas que son más evidentes

tras la administración de contraste que son difíciles de caracterizar. El diagnóstico diferencial incluye las metástasis hepáticas, las litiasis intrahepáticas y los quistes hepáticos. El principal riesgo de esta malformación es su potencial evolución a colangiocarcinoma. Sin embargo no están establecidos ni los medios ni la periodicidad para realizar el cribado de esta complicación.

CP-057. HEMOPERITONEO ESPONTÁNEO COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE CARCINOMA HEPATOCELULAR (CHC).

LEAL-TÉLLEZ, J; DÍAZ-JIMÉNEZ, JA; CALLE-GÓMEZ, AR; BONILLA-FERNÁNDEZ, A; RAMÍREZ-RAPOSO, R; CARNERERO-RODRÍGUEZ, JA; CAMACHO-MONTAÑO, LM; CORRERO-AGUILAR, FJ

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL PUERTA DEL MAR, CÁDIZ.

Introducción

El hemoperitoneo secundario a rotura de CHC no traumático es una forma infrecuente de presentación en países occidentales. Presentamos un caso ocurrido en nuestro centro.

Caso clínico

Hombre de 70 años con antecedente de cirrosis hepática por virus de la hepatitis B (VHB) que abandonó seguimiento en consultas hace diez años. Como comorbilidades destacables presentaba fibrilación auricular anticoagulada con acenocumarol. Acude a Urgencias por cuadro sincopal en el contexto de dolor abdominal intenso en abdomen superior. A su llegada presentaba signos de hipoperfusión periférica e inestabilidad hemodinámica, con hipotensión arterial y taquicardia. El abdomen era doloroso a la palpación en hipocondrio derecho. En analítica se observó anemia (Hb 12,8 g/dl) respecto a analítica previa (Hb 16,4 g/dl 30 días antes).

Se solicitó ecografía abdominal en la que se identificó líquido libre peritoneal, de predominio perihepático (Figura 1) y lesión de 5,5 cm de diámetro sugestiva de CHC (Figura 2). Se completó el estudio con TC de abdomen en la que se identificaron signos de sangrado activo (Figura 3). Se revirtió la coagulación con vitamina K y se decidió tratar la lesión mediante quimioembolización transarterial (QETA); en la arteriografía se confirmaron los hallazgos observados en la TC de abdomen (Figura 4). Se cateterizó selectivamente la lesión, utilizándose inicialmente partículas embolizantes 500/710 y posteriormente colocación de dos coils Interlock, con buen resultado en el control posterior (Figura 5).

Tras el procedimiento el paciente se mantuvo estable hemodinámicamente, por lo que se trasladó a planta. No fue necesaria la transfusión de hemoderivados. Durante el tiempo de hospitalización se mantuvo asintomático, con cifras de Hb no inferiores a 8,8 g/dL.

Discusión

En nuestro medio la presentación de CHC en forma de hemoperitoneo agudo es infrecuente, debido en parte a que el diagnóstico de CHC se realiza en programas de detección precoz, descompensación de hepatopatía crónica o dolor abdominal progresivo. En el caso que presentamos el paciente había abandonado el seguimiento en consultas. Debido a la baja incidencia en nuestro medio y lo inespecífico de la clínica requiere un alto nivel de sospecha diagnóstica; el antecedente de cirrosis por VHB, la anemia y los hallazgos en las pruebas de imagen fueron fundamentales en el diagnóstico. La realización de procedimientos vasculares intervencionistas es una técnica segura capaz de mejorar la supervivencia de estos pacientes.

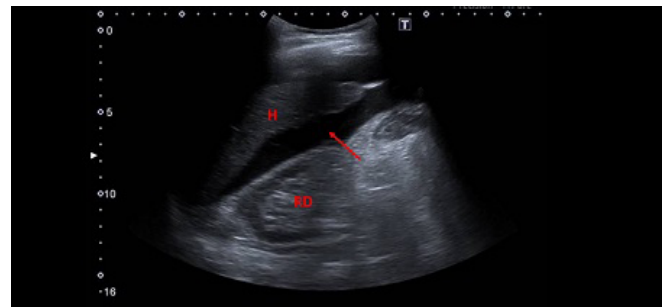


Figura 1 Ecografía abdominal. Corte longitudinal en hipocondrio derecho. Se indican con letras el hígado (H) y el riñón derecho (RD). La flecha señala líquido libre perihepático.



Figura 2 Ecografía. Corte axial hepático. Se señala lesión redondeada, heterogénea, predominantemente hipocóica en segmento 2 hepático, correspondiente a CHC.

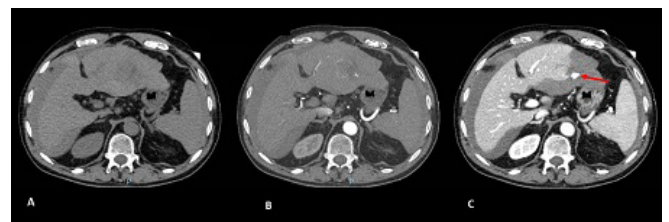


Figura 3 TC abdominal en fases basal (A), arterial (B) y portal (C). Cortes axiales de abdomen superior en los que se señala extravasación de sangre a líquido peritoneal en la fase portal.

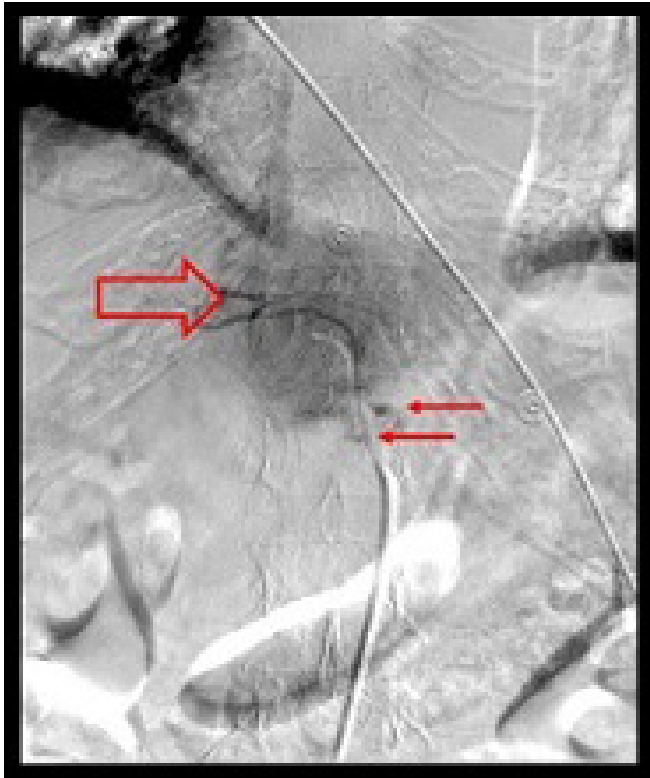


Figura 4

Arteriografía. Con flecha grande se señala el realce nodular del CHC. Las flechas pequeñas señalan extravasación de contraste que confirma nuevamente sangrado activo.



Figura 5

Arteriografía. Ausencia de realce de la lesión tras la colocación de los coils (flecha).

CP-058. HEMOPERITONEO MASIVO COMO DEBUT DE UN CARCINOMA HEPATOCELULAR EN PACIENTE SIN CIRROSIS CONOCIDA.

DÍAZ-ALCÁZAR, MM; MARTÍN-LAGOS-MALDONADO, A; ROA-COLOMO, A; RUIZ-ESCOLANO, E; DIÉGUEZ-CASTILLO, C; RUIZ-RODRÍGUEZ, AJ; SALMERÓN-ESCOBAR, J

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

Introducción

El hemoperitoneo no traumático ocasionado por ruptura de un hepatocarcinoma (CHC) constituye una forma de presentación infrecuente de estos tumores en los países occidentales, menos de un 5%, pero que puede resultar fatal para la vida del paciente.

Caso clínico

Mujer de 86 años con antecedentes de insuficiencia cardíaca y enfermedad diverticular del colon, que ingresa por urgencias por dolor epigástrico brusco y anemia. Constantes TA 80/60, FC 110 lpm, estado sudoroso y palidez cutánea, abdomen distendido y doloroso sobre todo en flanco/hipocondrio derecho. Analítica al ingreso destaca: hemoglobina 5 g/dl, VCM 70 fl, leucocitos 18.000 con neutrofilia. plaquetas y coagulación normales, perfil hepático normal. Una TC abdominal con contraste objetiva lesión hepática nodular de 65 mm en segmento caudado, de estructura sólido-quística, con septos intraluminales con realce arterial de los mismos y de la periferia que sugiere CHC, complicado con sangrado activo que condicional presencia de material hemático parcialmente coleccionado en territorio gastrohepático, así como líquido libre sugerente de hemoperitoneo; discreta nodularidad del borde hepático como único dato de hepatopatía crónica (Figuras 1A y 1B). Se solicita arteriografía hepática que muestra lesión hipervascular dependiente de la arteria hepática izquierda con signo de sangrado activo, realizando criocauterización del pedículo y embolización con partículas y coils hasta cese del sangrado y oclusión arterial (Figura 2). El procedimiento transcurre sin complicaciones, pero la paciente rechaza otras actuaciones sobre la lesión, siendo derivada para cuidados paliativos.

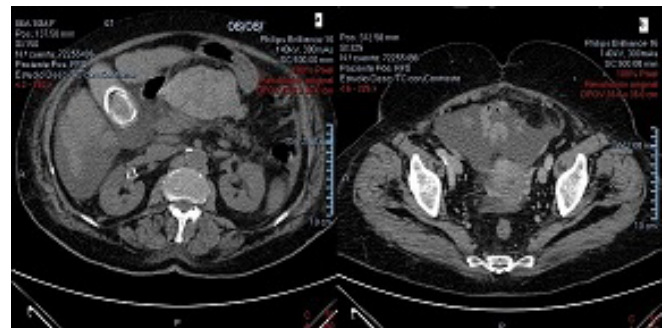


Figura 1

Tomografía computarizada. Figura 1A: lesión hepática nodular que sugiere CHC. Figura 1B: líquido libre sugerente de hemoperitoneo.

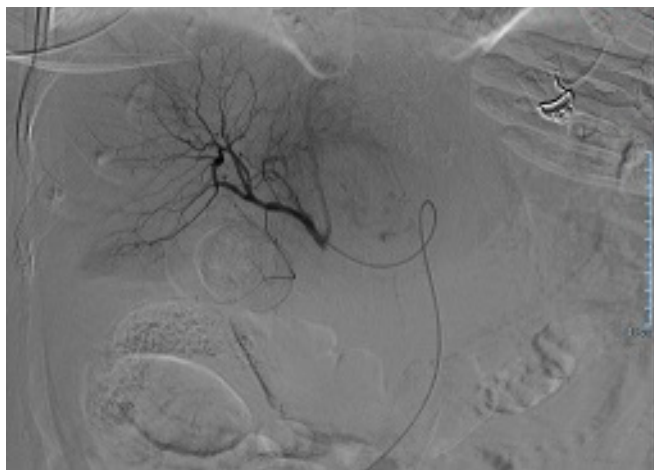


Figura 2
Arteriografía hepática que muestra lesión hipervascular.

Discusión

Desde que se han establecido programas de cribado de CHC en pacientes con cirrosis hepática en occidente es infrecuente que se diagnostiquen en fase sintomática, más aún con una complicación tan brusca como un hemoperitoneo. De hecho, la rotura tumoral espontánea asociada a CHC es más común en países del Sudeste asiático o África, donde la infección por el virus de la hepatitis B supone el principal factor etiológico. La causa de esta ruptura no traumática es desconocida, aunque se han involucrado factores como la localización subcapsular del CHC, la existencia de una gran vascularización, el crecimiento rápido, la necrosis espontánea o la hipertensión portal y coagulopatía propia de la cirrosis hepática. La rotura espontánea de un CHC y el hemoperitoneo secundario supone una urgencia vital, que se debe sospechar en pacientes cirróticos que presenten dolor abdominal, distensión abdominal y descenso de las cifras de hemoglobina. La quimioembolización intraarterial constituye una técnica relativamente segura, capaz de mejorar la supervivencia asociada a esta urgencia vital.

CP-059. HEPATITIS A: ASISTIENDO A UN BROTE EN NUESTRO MEDIO.

CORREIA-VARELA-ALMEIDA, A¹; ROMERO-HERRERA, G¹; CABELLO-FERNÁNDEZ, A¹; RODRÍGUEZ-MONCADA, R¹; DOMÍNGUEZ-CASTAÑO, AM²; CRUZ-BROCHE, A³; BEJARANO-GARCÍA, A¹

¹UNIDAD APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA.
²UNIDAD MICROBIOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA.
³UNIDAD EPIDEMIOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA.

Introducción

Evaluar número de casos de hepatitis aguda por virus de hepatitis A (VHA) durante el período de enero a junio de 2017 en la provincia de Huelva comparando con los datos disponibles del mismo período en el año 2016. Analizar el curso clínico y la gravedad de estos

casos. Evaluar los posibles factores de riesgo para la transmisión de la infección para poder diseñar medidas preventivas.

Material y métodos

Estudio descriptivo con análisis retrospectivo detectándose 43 casos de hepatitis aguda por VHA en la provincia de Huelva exceptuando el área del Hospital Comarcal de Rio Tinto en el periodo señalado. Los datos se obtienen del registro interno de pacientes infectados por VHA del laboratorio del Hospital Juan Ramón Jiménez (HJRJ) siendo contrastados con los declarados en la Unidad de Preventiva del HJRJ. Consultamos igualmente los datos publicados en la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica (RENAVE). Analizamos tres grupos de variables: demográficas, propias del huésped y analíticas.

Resultados

43 casos (70% varones, 30% mujeres). Mediana de edades: 31 años (mínimo: 6, máximo: 70). Ninguno de los pacientes presentaba antecedentes de hepatopatía conocidos o infección activa por otros virus. Promedio GPT al ingreso: 2.094 mg/dl. Promedio GOT al ingreso: 1.055 mg/dl. Promedio bilirrubina total al ingreso: 6 mg/dl (mínimo: 1,13, máximo: 17). Todos los pacientes ingresados han realizado ecografía abdominal, un solo caso presentó datos de hepatopatía crónica. El 47% de los pacientes precisaron ingreso. Estancia media hospitalaria: 6 días. No hubo ningún caso con insuficiencia renal o fracaso hepático agudo. El 50% fueron registrados como enfermedad declaración obligatoria.

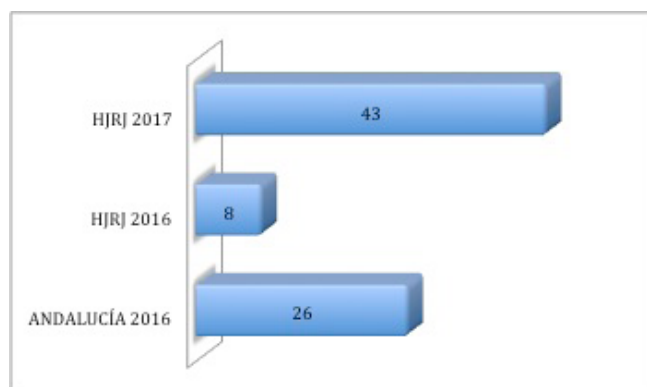


Figura 1
Número de casos de hepatitis aguda por VHA durante el período de Enero a Junio de 2017 en Huelva comparando con los datos disponibles del mismo período en el año 2016 en Huelva y Andalucía.

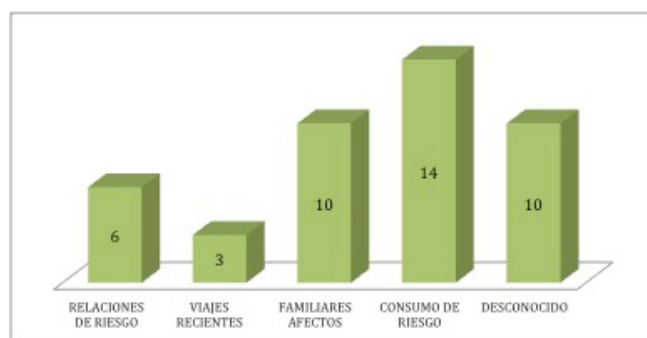


Figura 2
Mecanismo de transmisión de hepatitis aguda por VHA.

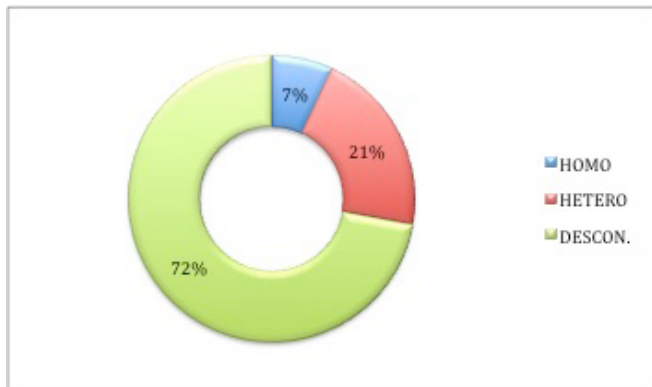


Figura 3 Orientación sexual de los pacientes de la muestra.

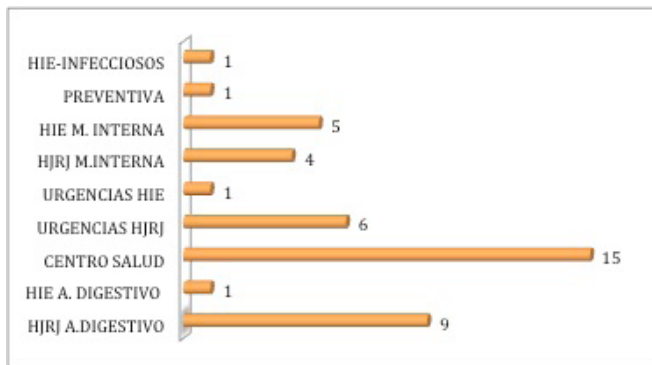


Figura 4 Departamento responsable por el diagnóstico de hepatitis aguda por VHA.

Conclusiones

La hepatitis A es un problema de salud pública dado el aumento actual de casos. Se ha detectado un aumento de incidencia en grupos de riesgo, particularmente en hombres que mantienen relaciones homosexuales. En nuestra serie este hecho no se ha reflejado, seguramente por disponer de escasos datos en las encuestas epidemiológicas y en los antecedentes personales de las historias clínicas dada la privacidad que mantienen los pacientes sobre este dato. En un subanálisis se han identificado un aumento de casos en Cartaya y Paymogo (siete casos cada uno). La mitad de los casos diagnosticados no se declararon contribuyendo al aumento del contagio, disminuyendo la eficacia de las medidas preventivas. Debemos insistir en la divulgación y cumplimentación del programa de inmunización por ser el medio más seguro y eficaz, evitando el contagio principalmente en los grupos de riesgo.

CP-060. HEPATITIS AGUDA POR TOCILIZUMAB. IMPORTANCIA DE LA MONITORIZACIÓN DE LAS TRANSAMINASAS EN LOS TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS CRÓNICOS.

ROA-COLOMO, A; RUIZ-ESCOLANO, E; DIÉGUEZ-CASTILLO, C; DÍAZ-ALCÁZAR, MM; RUIZ-RODRÍGUEZ, AJ; SALMERÓN-ESCOBAR, J; MARTÍNEZ-TIRADO, P

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

Introducción

Tocilizumab es un anticuerpo monoclonal humanizado que actúa contra el receptor de IL-6. Es un fármaco que se utiliza en el tratamiento de la artritis reumatoide y otras enfermedades reumáticas. Se administra de forma intravenosa una vez al mes o subcutánea una vez a la semana. La monitorización de las enzimas de citolisis es fundamental ya que se elevan con relativa frecuencia.

Caso clínico

Mujer de 68 años con AP de artritis reumatoide en tratamiento con tocilizumab 162 mg subcutáneo 1/semana desde hace un mes y medio (6 dosis), previamente tratada con metotrexate que suspendió por mala tolerancia. Ingresa en Digestivo por ictericia de 3 días de evolución, coluria, acolia y molestias abdominales en epigastrio. Afebril, sin náuseas ni vómitos. Sin alteración del hábito intestinal. Astenia e inapetencia. Exploración física sin hallazgos salvo ictericia. En analítica se objetiva BT 16,74, BD 10,89, GOT 736, GPT 591, GGT 1.024, FA 152. Serología de virus hepatotropos negativa. ANAS positivos. AMA, LKM, SMA negativos. Ecografía abdominal, Colangio-RM y RM abdominal compatibles con hepatitis aguda sin otros hallazgos. La paciente no tiene hábitos tóxicos, no ha tomado productos de herbolario, no tiene tatuajes ni ha realizado viajes al extranjero de forma reciente. No presenta factores de riesgo de hepatitis aguda excepto reciente introducción de tocilizumab. Se realiza interconsulta a Reumatología que suspenden tocilizumab, aumentan dosis de corticoides y remiten a consulta de Reumatología a la paciente para control y valoración de nuevo tratamiento para artritis reumatoide. Durante el ingreso la paciente evoluciona adecuadamente, sin presentar signos de encefalopatía hepática, se mantiene asintomática y en analíticas seriadas se observa disminución de las enzimas hepáticas. Se procede al alta con revisión en consulta de Digestivo.

Discusión

Tocilizumab aumenta los niveles de ALT en un 36% de pacientes, AST un 22% y bilirrubina <2%. Se deben monitorizar los niveles previos al inicio del tratamiento, 4-8 semanas tras el comienzo y cada 3 meses. No se recomienda su uso en pacientes con deterioro de la función hepática o hepatopatía conocida. En aumentos de ALT/AST 1-3 veces el límite superior de la normalidad, se recomienda ajustar o espaciar las dosis de tratamiento. En aumentos de 3-5 veces el límite superior de la normalidad, se debe interrumpir el tratamiento hasta que los niveles desciendan a <3 veces. Cuando existe un aumento de 5 veces el límite superior de la normalidad, como es el caso de nuestra paciente, se debe suspender tocilizumab.

CP-061. HEPATITIS AUTOINMUNE: NUEVAS DIANAS TERAPÉUTICAS.

SÁNCHEZ-TORRIJOS, YM; LUCENA-VALERA, AI; GARCÍA-ORTIZ, JM; FERRER-RÍOS, MT; GIRÁLDEZ-GALLEGO, A; AMPUERO-HERROJO, J; PASCASIO-ACEVEDO, JM; SOUSA-MARTÍN, JM

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

Introducción

La hepatitis autoinmune (HAI) es una enfermedad necroinflamatoria del hígado, infrecuente, cuyo tratamiento de elección son los corticoides e inmunosupresores, habitualmente azatioprina, utilizando mofetil micofenolato (MMF) en casos de no respuesta. Nuestro objetivo es conocer las características de los pacientes con HAI de nuestra población, así como la respuesta a los distintos tratamientos.

Material y métodos

Estudio retrospectivo descriptivo, de un total de 83 pacientes diagnosticados de HAI en nuestro Hospital, entre 1996-2016. Analizamos datos clínicos, analíticos e histológicos, así como tratamiento realizado y respuesta al mismo.

Resultados

Se analizaron 83 pacientes, 75,9% (63/83) mujeres, con edad 46,14±18,65 años, sin consumo de alcohol ni drogas, VHB, VHC, VIH negativos. El 41% (34/83) presentaban enfermedad autoinmune asociada (19 hipotiroidismo), y 18 (21,7%) estaban diagnosticados de síndrome de solapamiento (16 cirrosis biliar primaria). LA presentación inicial fue insidiosa, con un período medio entre inicio de síntomas y diagnóstico de 14,16 meses (0-144). Dos pacientes presentaron al inicio hepatitis aguda fulminante que precisó trasplante hepático. 10,8% (9/83) fueron erróneamente diagnosticados de hepatitis tóxica.

Al diagnóstico el 11,9% (9) eran F4 (de los 67 con biopsia), desarrollando cirrosis 25,3% (21/83) y hepatocarcinoma en dos. Precisaron trasplante siete pacientes. El 92,8% (77/83) se han tratado con corticoides (monoterapia o asociado), siendo el más usado la prednisona (64,9% 50/77), seguido por budesonida (20,8% 16/77) y deflazacort (14,3% 11/77). Un 80,7% (67/83) ha recibido inmunosupresores (todos con azatioprina en un primer momento, dos de ellos en monoterapia), con una tasa de respuesta global del 90,4% (76/83). 12 pacientes han mantenido corticoides únicamente (ninguno cirrótico), 11 con budesonida y 1 prednisona, con una mediana de 35,9 meses (12,3-95,4), presentando respuesta completa 10 pacientes, con infección grave en un paciente. De aquellos que han mantenido tratamiento con azatioprina asociada o no a corticoides (56/83), 94,6% (53/56) han presentado respuesta global (62,5% completa (35/56) 32,5%, incompleta (18/56) (importante mejoría sin normalización de transaminasas), presentando 5 pacientes infección grave (peritonitis bacteriana espontánea, infección urinaria y abdominal). De los 11 restantes, 7 fueron tratados con MMF, dos de ellos asociado a azatioprina (5 por falta de respuesta, 2 por intolerancia), de los cuales 4 presentan

respuesta completa, 2 incompleta, y 1 de ellos fracaso terapéutico, con infección grave en un paciente.

Conclusiones

La HAI es una enfermedad infrecuente de difícil diagnóstico, con una media de retraso de más de un año en nuestra población. La respuesta al tratamiento global es alta, del 90,4%, teniendo en cuenta que en aquellos pacientes en estadio inicial de la enfermedad la budesonida es una buena opción terapéutica, con alta tasa de respuesta y sin efectos adversos. Por otro lado, aquellos que presentan fracaso terapéutico o intolerancia a la azatioprina, el MMF ofrece una alternativa terapéutica aceptable, con remisión en la mayoría de los pacientes.

CP-062. HEPATOCARCINOMA SOBRE HÍGADO GRASO NO CIRRÓTICO.

SILVA-RUIZ, MP¹; GIRÁLDEZ-GALLEGO, Á²

¹UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA. ²UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

Introducción

La enfermedad por hígado graso no alcohólica (EHGNA) es posiblemente la causa más frecuente de hipertransaminasemia en adultos. La presencia de carcinoma hepatocelular (CHC) se observa en un 5% de pacientes sin cirrosis, siendo identificadas la obesidad, la diabetes y la esteatosis hepática como causas probables de esta entidad. Presentamos el caso de un paciente diagnosticado de forma casual de CHC sobre un hígado esteatósico sin cirrosis.

Caso clínico

Varón de 50 años, con IMC 33,8 Kg/m² y dislipemia mixta, diagnosticado con 41 años, de forma incidental durante un estudio de ERGE, de esteatosis ecográfica sin hipertransaminasemia, datos de disfunción hepática ni de hiperesplenismo. Consultó de nuevo en 2014 por reaparición de la clínica de ERGE, repitiéndose una ecografía abdominal en la que se detectó una lesión ocupante de espacio (LOE) de 33 mm en lóbulo hepático derecho (**Figura 1**), asentando sobre un hígado de aspecto esteatósico.

Se solicita TAC abdominal (**Figura 2**) confirmándose el comportamiento típico, siendo posteriormente sometido a biopsia percutánea que confirma la existencia de un CHC con patrón trabecular y de células claras, grado 2-3 de Edmonson (**Figura 3**), una biopsia hepática transyugular (que demuestra una discreta esteatosis, de predominio macrovesicular (10%), sin esteatohepatitis y ausencia de datos histológicos de hepatopatía crónica) y un estudio hemodinámico (gradiente de presión venosa hepática de 5 mmHg). Con todos estos datos se decidió en comité multidisciplinar la realización de una bisegmentectomía hepática (V-VI) por vía laparoscópica.

La pieza quirúrgica (**Figuras 3 y 4**) mostró un CHC moderadamente diferenciado, sin invasión vascular, con patrón predominantemente

trabecular y con focos de morfología de célula clara; el parénquima circundante no mostraba datos de hepatopatía crónica fibrosante (Figura 5). El tumor llegaba a contactar focalmente con el plano quirúrgico, a pesar de lo cual el seguimiento ha sido favorable, sin datos de recidiva hasta la fecha.



Figura 1
Ecografía abdominal con tumoración sólida hipocogénica de 4 cm en segmento V hepático.

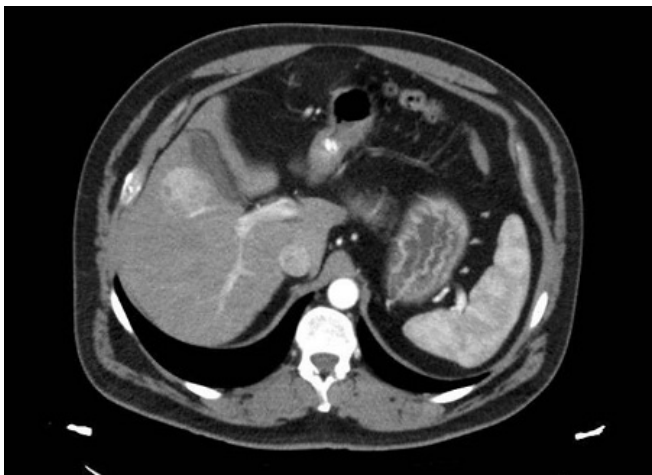


Figura 2
TC abdominal con LOE única, hiperdensa en la fase arterial, con algún área focal hipodensa -necrótica o de degeneración quística- en su periferia, muy bien delimitada y asentando en el segmento V.

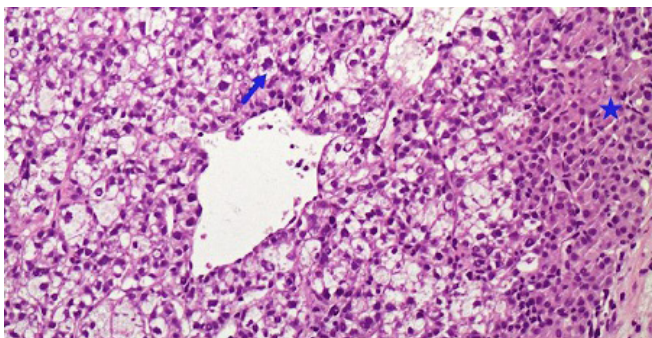


Figura 3
Lesión neoplásica expansiva mal delimitada compuesta por hepatocitos de tamaño dos veces mayor de lo normal (estrella), de contorno angulado e irregular y con citoplasma amplio y claro (flecha).

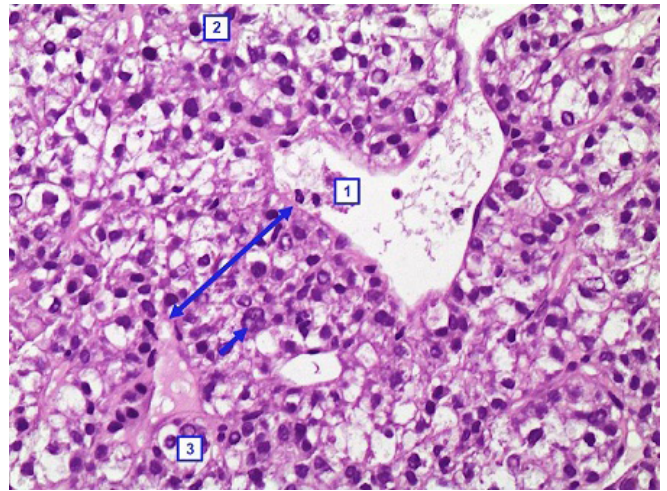


Figura 4
Crecimiento trabecular (flecha doble) sin reacción fibrosa estromal; disminución de células de Kupffer (1); predominio de "células claras" (2), pseudoinclusiones (3) y multinucleación (flecha simple).

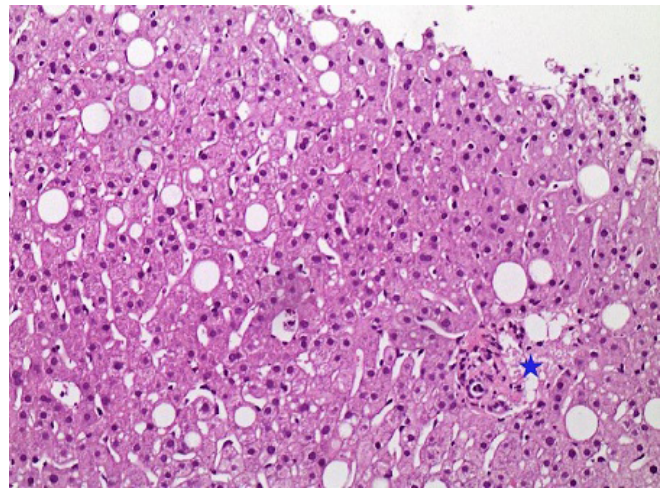


Figura 5
Parénquima hepático compuesto por hepatocitos de tamaño uniforme, balonzados y esteatosis de predominio macrovesicular; ausencia de actividad inflamatoria portal ni lobulillar.

Discusión

La EHGNA debe ser considerada un factor de riesgo para el desarrollo de CHC, especialmente en el contexto del síndrome metabólico. Siguiendo las recomendaciones actuales, el despistaje de CHC en pacientes con EHGNA sin cirrosis no está justificado. No obstante, en nuestro caso se desarrolló esta complicación, potencialmente detectable con un programa de cribado específico. Existe, pues, la necesidad de investigar nuevos marcadores predictivos en pacientes con EHGNA que permitieran identificar subgrupos de riesgo en los que sí fuese aplicable alguna política de cribado. El manejo posterior se basa en el recomendado en las guías internacionales de manejo del CHC.

CP-063. HEPATOTOXICIDAD FARMACOLÓGICA COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE SÍNDROME DRESS SECUNDARIO A CARBIMAZOL.

PRÁXEDES-GONZÁLEZ, E; LÁZARO-SÁEZ, M; SAN JUAN-LÓPEZ, C; HALLOUCH-TOUTOU, S; HERNÁNDEZ-MARTÍNEZ, Á; ANGUIA-MONTES, F; VEGA-SÁENZ, JL

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA.

Introducción

La reacción farmacológica con eosinofilia y síntomas sistémicos (DRESS) o síndrome de hipersensibilidad inducido por fármacos (DIHS) es una reacción idiosincrásica severa, potencialmente mortal, caracterizada por fiebre, linfadenopatías y erupción cutánea, acompañándose en ocasiones de manifestaciones sistémicas adicionales relacionadas con una afectación visceral (hígado, riñón, pulmón) y anomalías hematológicas (eosinofilia, linfocitosis atípica).

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 43 años con antecedentes personales de enfermedad de graves en seguimiento por Endocrinología y en tratamiento con carbimazol desde hace 20 días, que acude por dolor abdominal difuso de una semana de evolución y los últimos dos días se acompaña de ictericia, acolia, prurito generalizado, coluria y cefalea. Analíticamente presenta bilirrubina total 6, bilirrubina directa 5,69, GOT 124, GPT 494, amilasa 93, PCR 0,79, sin alteraciones iniciales del hemograma y la coagulación. En la exploración física el paciente presenta buen estado general con ictericia de piel y mucosas, y a la palpación en hipocondrio derecho dolor sin hallarse masas, visceromegalias ni signos de irritación peritoneal. Del mismo modo, presenta erupción acneiforme en tronco y brazos.

La serología no revela infección activa y los estudios del cobre y hierro fueron normales. La ecografía abdominal muestra un hígado homogéneo de ecoestructura adecuada, sin evidencia de lesiones focales ni dilatación de la vía biliar. Vesícula y páncreas sin hallazgos.

Durante su hospitalización desarrolla fiebre de 38,2°C, eosinofilia 2,2x10⁹/L y cuadro de exantema eritematoso, papuloso y pruriginoso generalizado que afecta a tronco y miembros superiores e inferiores auto limitándose y resolviéndose en 48-72 horas con tratamiento con corticoide (Figuras 1-3); tras el cual fue diagnosticado de síndrome de sensibilidad a drogas con eosinofilia y síntomas sistémicos secundario a carbimazol, de acuerdo al cumplimiento de criterios diagnósticos.

Discusión

La fisiopatología del síndrome de DRESS, si bien no se halla claramente establecida, sí que se fundamenta en un fenómeno inmunológico de base, desencadenado a partir de una susceptibilidad de los linfocitos a los metabolitos de ciertos fármacos, en especial anticonvulsivantes (carbamazepina, fenitoína y fenobarbital) y sulfonamidas. Tras 2-6 semanas de la exposición aparecen los

síntomas caracterizados por un exantema morbiliforme, fiebre y afectación sistémica.



Figura 1



Figura 2



Figura 3

CP-064. HEPATOTOXICIDAD POR METILPREDNISOLONA, UN DIAGNÓSTICO A CONSIDERAR.

PINAZO-BANDERA, JM; GARCÍA-FERREIRA, A; GARCÍA-GARCÍA, AM; COBOS-RODRÍGUEZ, J; ROBLES-DÍAZ, M; ANDRADE-BELLIDO, RJ

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA.

Introducción

La hepatotoxicidad por fármacos (DILI) es la causa fundamental de retirada de fármacos del mercado y una de las causas principales de fallo hepático fulminante. A los corticoides se le había relacionado con esteatosis hepática, reactivación de virus hepatotropos pero apenas había casos de daño hepático inducido por metilprednisolona hasta las dos últimas décadas, en la cual se han empezado a registrar. Objetivos: describir dos nuevos casos de DILI por metilprednisolona y realizar una revisión bibliográfica sobre los casos ya publicados en la literatura.

Material y métodos

Se han descrito dos casos nuevos de DILI por metilprednisolona extraídos del Spanish-Latin DILI Registry. Dichos casos se han comparado con otros 34 casos publicados de DILI por metilprednisolona. Una vez seleccionado los 36 casos, se ha realizado un análisis descriptivo de los datos demográficos, clínicos, evolutivos, parámetros bioquímicos, patrón de daño hepático y presencia de autoanticuerpos.

Resultados

Nuestros dos casos corresponden a dos mujeres jóvenes con esclerosis múltiple que, tras aparición de un brote agudo de su enfermedad, fueron tratadas con bolos i.v. de metilprednisolona. Tras dos semanas del inicio del tratamiento se evidenció daño hepático mediante sintomatología y/o alteración de los parámetros analíticos. Doce semanas después del tratamiento con metilprednisolona, se recuperaron progresivamente. Uno de ellos tuvo una re-exposición accidental que provocó una nueva alteración del perfil hepático.

Una vez revisada la bibliografía, se puede observar que es una entidad que afecta, sobre todo a mujeres jóvenes y con un sustrato autoinmune importante (Figura 1). De hecho 1/5 de los casos cursan con autoanticuerpos positivos.

Existe un mayor riesgo cuando se someten a bolos iv de metilprednisolona. Pueden debutar de forma sintomática brusca o acontecer de forma larvada. El tipo de daño hepático habla claramente a favor de un patrón hepatocelular. En un 38,23% se produjo re-exposición accidental. Se debe destacar que cuatro casos concluyeron en fallo hepático fulminante y posterior *exitus* (Tabla 1).

Conclusiones

La hepatotoxicidad por metilprednisolona se debe sospechar en caso de daño hepático cronológicamente concordante con el uso de dicho fármaco, sobre todo en el contexto de enfermedades autoinmunes (especialmente esclerosis múltiple y oftalmopatía de graves). Estos pacientes deben ser monitorizados con analíticas seriadas que incluyan perfil hepático, antes, durante y tras el tratamiento intravenoso con metilprednisolona. Es un DILI que tiene una importante morbi-mortalidad (cuatro *exitus* documentados). La fisiopatología del daño hepático relacionado con metilprednisolona es aún desconocida pero existe una evidente relación con el sistema inmunitario.

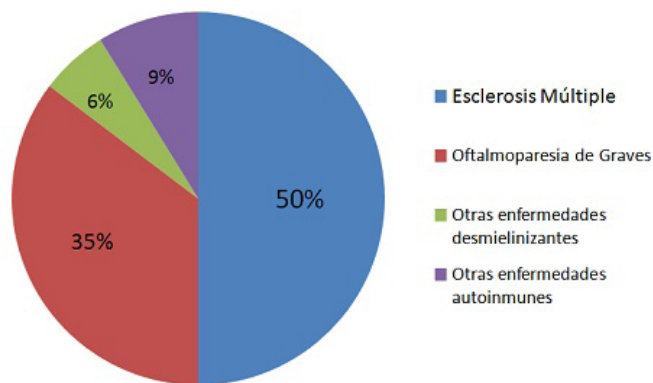


Figura 1 Enfermedades de base en los pacientes con DILI por metilprednisolona.

Sexo	Mujer	24 (88,8%)
	Hombre	3 (11,1%)
Edad (años)	Edad media total	42,08 (11-72)
	Edad media femenina	39,08
	Edad media masculina	47,66
Enfermedad de base (nºcasos)	Enfermedades desmielinizantes	Esclerosis múltiple 17
		Otras 2
	Oftalmopatía de Graves	12
	Otras enf. autoinmunes	3
Administración (nºcasos)	Bolos iv	31
	Oral	2
	Bolos iv + pauta oral descendente	1
	Esclerosis Múltiple (pauta corta-continua)	4
Duración media del tratamiento (días)	Oftalmoparesia de Graves (pautas largas con descansos intermedios)	30,6
Manifestaciones clínicas (nºcasos)	Asintomáticos	14 (48,27%)
	Sintomáticos	15 (51,72%)
	Hepatocelular (R>5)	18
	Colestásico (R<2)	0
Patrón de daño (nºcasos según R ALT/FA)	Mixto (>R<5)	0
Parámetros analíticos	Bilirrubina total media (mg/dL)	7,82 (0,8-23,9)
	ALT media (U/L)	1378,81 (122-3028)
	AST media (U/L)	795,03 (39-2384)
	FA media (U/L)	187,11 (80-488)
	Autoanticuerpos positivos	12 (41,37%)
ANA, AM y/o AntiLKM1 (nºcasos)	Autoanticuerpos negativos	17 (58,62%)
Tiempo desde inicio tto hasta aparición síntomas (semanas)	Esclerosis múltiple	4,43 (1-16)
	Oftalmoparesia	9,36 (2-18)
	Tiempo medio total	6,09 (1-18)
Re-exposición accidental (nºcasos)	Re-exposición +	13 (38,23%)
	Re-exposición -	23
Evolución clínica (nºcasos)	Recuperación progresiva	32
	Fallo hepático fulminante (éxitus)	4 (4)

Tabla 1 Resumen del análisis descriptivo realizado. Porcentajes y medias calculados en base al número de pacientes con información disponible.

CP-065. HIPERTRANSAMINASEMIA CRÓNICA FLUCTUANTE DE ETIOLOGÍA INCIERTA, EPISODIO DE HEPATOTOXICIDAD AGUDA Y DESARROLLO DE SÍNDROME DE STEVENS-JOHNSON POR DEFLAZACORT.

GARCÍA-GARCÍA, AM; GARCÍA-FERREIRA, AJ; COBOS-RODRIGUEZ, J; ORTEGA-ALONSO, A; GARCÍA-CORTÉS, M; ANDRADE-BELLIDO, RJ

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA.

Introducción

Se define hipertransaminasemia crónica al aumento de las transaminasas superior a 1,5 veces el límite superior de la normalidad, confirmado en dos ocasiones en un intervalo de más de seis meses de duración. Puede ser producida por diferentes agentes etiológicos como el alcohol, VHB y VHC, fármacos, EHNA, etc. Es importante su correcto diagnóstico para una mejor aproximación y manejo.

Caso clínico

Mujer de 39 años sin alergias, hábitos tóxicos ni antecedentes de interés salvo colecistectomía en 2005 y en tratamiento con anticonceptivos orales. En estudio desde 2009 por hipertransaminasemia fluctuante (**Figura 1**) de predominio hepatocelular y con mayor elevación de ALT. Con estudio etiológico completo negativo (incluyendo hasta dos biopsias) se decide iniciar en enero de 2016 y de manera empírica tratamiento con deflazacort 30 mg. Comienza aproximadamente un mes después con pequeñas pápulas pruriginosas a nivel de escote (**Figura 2**) que posteriormente se extienden a cara, tronco y brazos y que finalmente también afectan a mucosa oral y conjuntivas. Las lesiones evolucionan hacia ampollas flácidas de gran tamaño (**Figura 3**) por lo que ingresa en Dermatología el 18 de marzo. Se realiza una biopsia cutánea compatible con síndrome de Stevens-Johnson, probablemente secundario al consumo de deflazacort. Se suspende el mismo y se inicia tratamiento con ciclosporina y antibióticos. Al cuarto día de ingreso comienza con elevación marcada y progresiva de las transaminasas. Se interrumpen todos los medicamentos y a la semana los valores descienden a la mitad (**Figura 4**). Se repite el estudio etiológico incluyendo pruebas de imagen todo ello sin resultados e incluso se enviaron muestras a Salamanca para el estudio de la ACOX-2 que resultó normal. Dada la mejoría se decide seguimiento en consulta. Al mes predomina por primera vez la colestasis en la analítica y en la ecografía de abdomen se visualizan unas alteraciones de la señal mal definidas que podrían corresponder con lesiones de tipo vascular o inflamatorio pero sin poder descartar metastásico. Se completa el estudio con RM con primovist (**Figuras 5 y 6**) y se decide biopsiar la LOE cuya histología habla de pseudotumor inflamatorio. A las dos semanas la ecografía es totalmente normal, la paciente permanece asintomática y la analítica se ha normalizado.

Discusión

Es importante realizar una búsqueda sistemática y exhaustiva del agente etiológico causante de la hipertransaminasemia porque si bien puede cursar de manera asintomática en otras ocasiones las consecuencias clínicas pueden ser importantes.



Figura 2
Lesiones cutáneas iniciales.



Figura 3
Lesiones cutáneas evolucionadas.

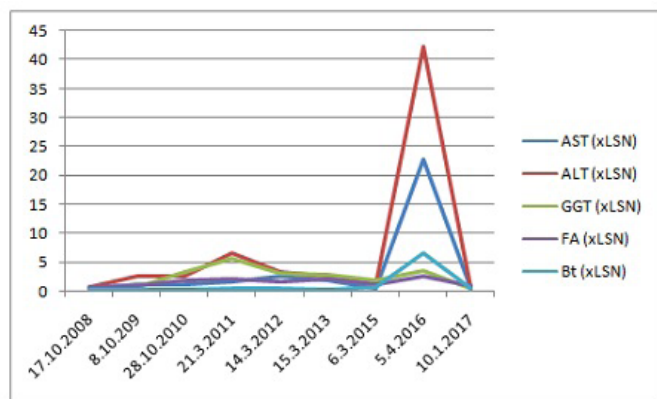


Figura 1
Transaminasas 2008-2017.

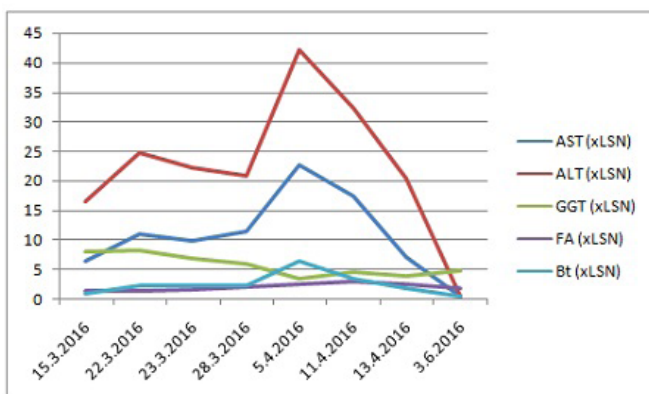


Figura 4
Transaminasas durante el ingreso.

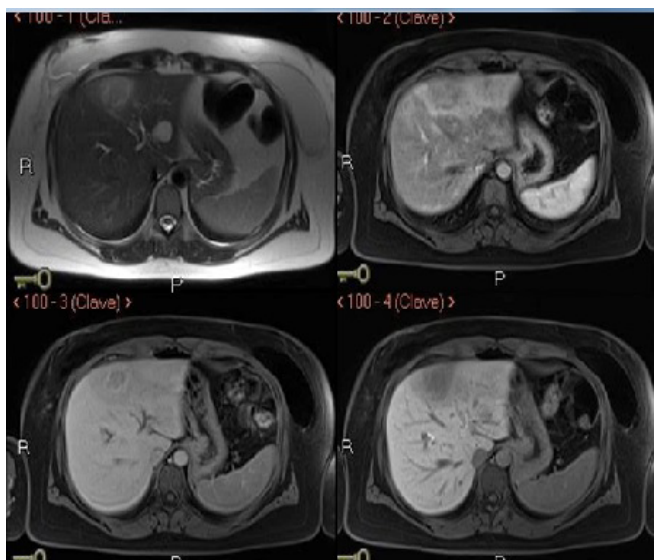


Figura 5 RMN axial.

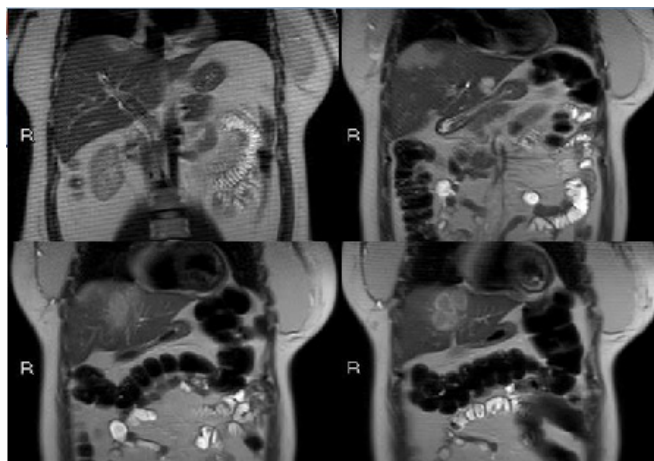


Figura 6 RMN coronal.

CP-066. HOST CHARACTERISTICS, PHARMACOLOGICAL PROPERTIES AND THEIR INTERACTIONS INFLUENCE TYPE OF LIVER INJURY IN HEPATOTOXICITY.

GONZÁLEZ-JIMÉNEZ, A¹; STEPHENS, C¹; MEDINA-CÁLIZ, I¹; ROBLES-DÍAZ, M²; SLIM, M¹; LUCENA, MI¹; ANDRADE, RJ²

1IBIMA. INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE MÁLAGA, MÁLAGA. 2COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA.

Introducción

The clinical course of drug-induced liver injury (DILI) is typically categorized as hepatocellular, cholestatic, or mixed. This categorization is important for the diagnosis of causative drugs and the assessment of possible clinical outcomes. Here we aimed to evaluate host and pharmacological factors that were associated with the development of liver injury pattern.

Material y métodos

564 DILI cases classified according to biochemical parameters as having hepatocellular and cholestatic type of liver injury were selected out of 701 cases enrolled in the Spanish DILI registry. Univariate analyses and logistic regressions (R software) were performed to compare the pharmacological properties of causative drugs and host factors between the two groups (hepatocellular vs cholestatic injury).

To evaluate drug-host interactions influencing DO in DILI, a two-tier approach was applied. In the first tier analysis (i.e., screening), logistic regression models including a drug property, a host factor, and their interaction term were developed using the R software. For each of the identified pairs, a logistic regression model was developed, having delayed onset as an outcome and the drug property as a predictor for each of the two subgroups classified by the host factor.

Resultados

Of the study cohort, 437 (77%) cases had hepatocellular and 126 (23%) cholestatic type of liver damage. Seven parameters were identified as being best predictors for liver injury pattern by using the logistic regression analysis. Parameters increasing the risk of hepatocellular damage included: age 0.5 (OR=2.04; p=0.0285). In contrast, presence of co-medications for cardiac disease and causative drugs with a higher number of heterorings (OR=0.68, p=0.0270) were found to decrease the risk of a hepatocellular injury pattern (OR=0.47, p=0.0030) (Table 3). Interaction between older age (≥60 y) and culprit drugs with low hepatic metabolism, but not high hepatic metabolism, increase the risk of cholestatic damage (OR=3.49, p=0.0001) (Figure 2).

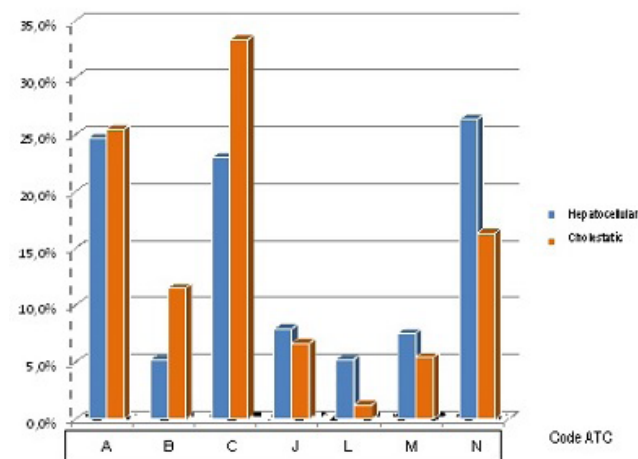


Figure 1 Ingestion of concomitant medication for patients according to their type of liver injury. ATC code: A=Alimentary, B=Blood, C=Cardiovascular, J=Anti-infective, L=Antineoplastic, M=Muscle-skeletal.

Age ≥ 60 * hepatic metabolism

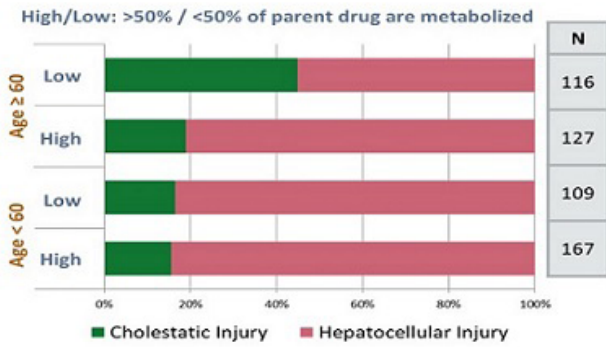


Figure 2

Distribution of cholestatic and hepatocellular cases according to age and hepatic metabolism.

	Hepatocellular (n=437)	Cholestatic (n=126)	p
Demographics parameters			
Age, mean (range)	53 (16-90)	62 (11-88)	0.0001
Women, n (%)	230 (53)	54 (44)	0.0511
Clinical parameters			
Duration of treatment, median d (range)	38 (1-2313)	16 (1-1826)	0.0007
Time to onset, median d (range)	30 (1-2313)	20 (1-1828)	0.0017
Daily doses, median mg (range)	300 (0.04-6000)	600 (0.15-6000)	0.0001
Jaundice, n (%)	268 (62)	92 (75)	0.0147
Rash, n (%)	22 (5)	9 (7)	0.3606
Eosinophilia, n (%)*	75 (17)	35 (28)	0.0080
Lymphopenia, n (%)**	64 (14)	34 (27)	0.0055
Auto-antibodies positive titles, n (%)	95 (22)	19 (15)	0.1922
• ANA	57 (18)	15 (17)	
• ASMA	35 (12)	8 (10)	
• AMA	10 (3)	-	
Known drugs previous allergic reaction	47 (11)	5 (4)	0.0203
Underlying diseases, n (%)	328 (76)	100 (81)	0.3069

Table 1

Demographic and clinical information in DILI cases based on the type of liver injury.

Drug properties	Hepatocellular (n=437)	Cholestatic (n=126)	p
Physicochemical			
Molecular weight, median g/mol	337	365	0.1998
Number of rings, mean	2,51	2,79	0.0224
Number of aromatic rings, mean	1,10	0,90	0.0654
Heterorings, mean	1,21	1,69	0.0001
Hybridation ratio, mean	0,36	0,42	0.0010
Pharmacokinetics			
Half-life, median h	4,5 (0,2-504)	2,0 (0,2-75)	0.0012
Lipophilia (LogP), median (range)	1,90 ((-6)-8,3)	-0,30 ((-2,5)-7,14)	0.0001
Plasma protein binding (%), median	84	22	0.0001
Hepatic metabolism ≥ 50%, n (%)	295 (73)	56 (47)	0.0001
Low-metabolization excretion, n (%)	89 (23)	59 (49)	0.0001
Enterohepatic circulation, n (%)	117 (31)	13 (11)	0.0001
Reactive metabolite formation, n (%)	258 (66)	85 (71)	0.4135
Mitochondrial liability, n (%)	290 (76)	95 (80)	0.2920
Pharmacodynamics			
BSEP inhibitor, n (%)	162 (43)	41 (35)	0.1129

Table 2

Drug properties based on types of liver injury.

Predictor	p	OR	IC 95
Patient			
Age <60 years	0.0029	2.06	(1,28-3,34)
Previous allergic reaction to drugs	0.0493	2.61	(1,01-8,24)
Concomitant medication			
Cardiac disease	0.0030	0.47	(0,29-0,77)
Culprit drug			
Significant hepatic metabolism (>=50%)	0.0417	1.70	(1,02-2,84)
Enterohepatic circulation	0.0001	4.94	(2,34-11,45)
Hybridation ratio (<50%)	0.0285	2.04	(1,08-3,87)
Presence of heterorings	0.0270	0.68	(0,52-0,88)

Table 3

Predictor factor of hepatocellular injury calculated by nominal logistic regression.

Conclusions

Host factors and pharmacological properties seem to play a complementary role in the prediction of injury pattern in DILI. The pharmacological properties facilitating hepatocellular damage seem to be related with increased drug exposure or hepatocyte damage. The interaction between advanced age and consumption of drugs with poor hepatic metabolism appears to increase the risk of cholestatic damage in susceptible individuals.

CP-067. IMPORTANCIA DE LA BIOPSIA GUIADA POR ECOGRAFÍA EN LAS LESIONES HEPÁTICAS.

LLAMAS-BELLIDO, I; MERINO-GALLEGO, E; ESTÉVEZ-ESCOBAR, M; GALLEGO-ROJO, FJ

UNIDAD APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONIENTE, EJIDO, EL.

Introducción

El diagnóstico diferencial de las lesiones sólidas hepáticas es amplio. En los países occidentales predomina la etiología metastásica correspondiendo un 50% de origen digestivo, 15% pulmonar, 10% urogenital y hasta un 10% provienen de tumor primario de origen desconocido.

Caso clínico

Varón de 64 años con antecedentes de adenocarcinoma del lóbulo superior izquierdo T1a resecaado en 2010 (segmentectomía apical atípica) sin signos de recidiva en las revisiones y tumor del estroma gastrointestinal (GIST) gástrico con potencial maligno intermedio intervenido en 2008 mediante gastrectomía tipo Billroth III sin adyuvancia. Durante su seguimiento se realizan pruebas de imagen de control sin hallazgos de interés. En revisión de cirugía torácica refiere dolor en hemitórax derecho por lo que, dados sus antecedentes, se realiza PET-TAC de cuerpo entero (Figuras 1 y 2) que objetiva múltiples focos hipermetabólicos de pequeño tamaño en parénquima hepático sin evidencia de otras lesiones sugestivas de afectación tumoral macroscópica sugiriendo actividad neoplásica hepática. En la consulta de Digestivo se solicita TAC y punción de lesión hepática supeditado al resultado de ésta. La TAC trifásica (Figura 3) informa de probables lesiones benignas de comportamiento inespecífico aconsejando realización

de RM dinámica para caracterización óptima. La RM (Figura 4) manifiesta lesiones hiperintensas en secuencia T2 algunas con hipocaptación en fase portal compatibles con metástasis. Tras los hallazgos se decide biopsia con aguja gruesa (BAG) guiada por ecografía. En ésta se observan múltiples lesiones hipocóicas de 4-5 mm siendo la mayor y más accesible por vía subcostal una de 8 mm que se punciona obteniendo mediante pistola semiautomática trucut de 18G cilindros de 1,5 cm. La anatomía patológica informa de positividad para C-KIT, vimentina y ki67 de 3-5% con negatividad para queratina 7 y 20, desmina, actina y S-100 diagnosticándose así GIST metastásico. Finalmente se deriva a consulta de Oncología donde inicia tratamiento médico con imatinib 400 mg diario con buena tolerancia.

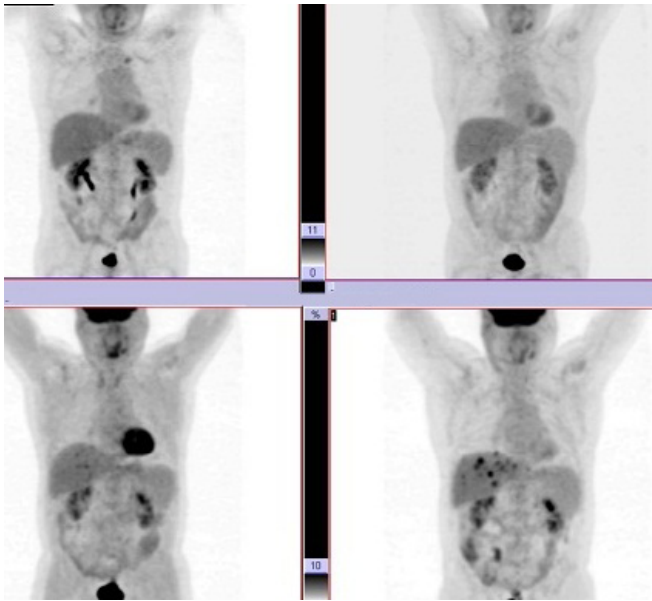


Figura 1
Detalle de PET - TAC de cuerpo entero.

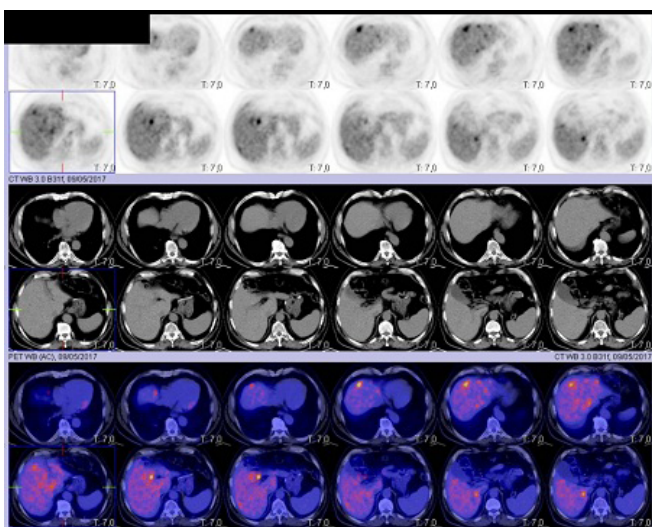


Figura 2
Focos hipermetabólicos hepáticos.

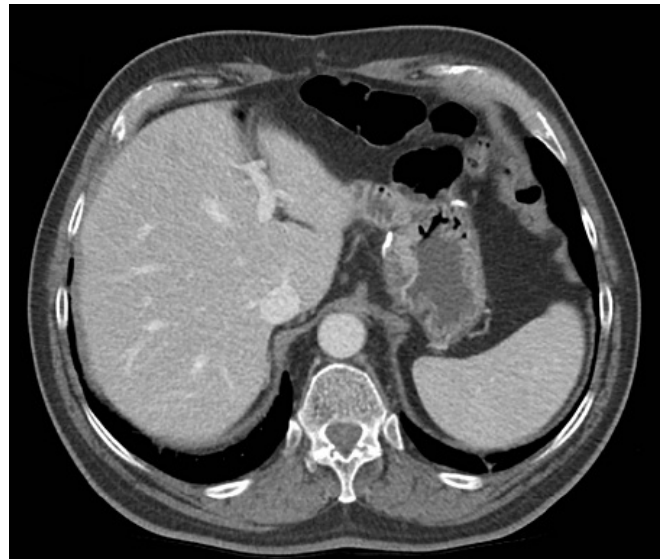


Figura 3
TAC trifásica hepática.

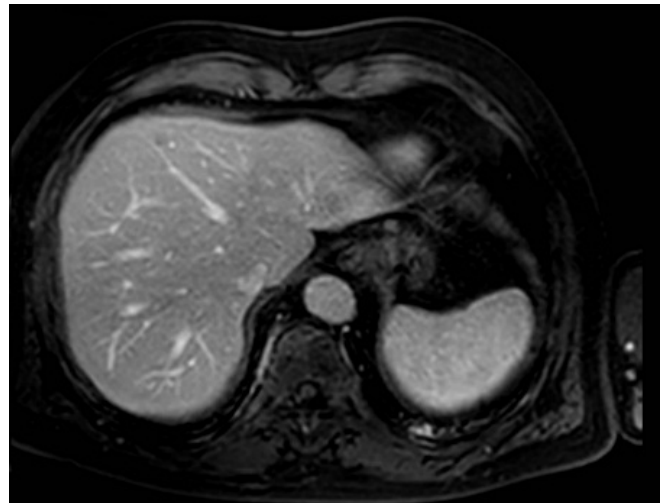


Figura 4
RM dinámica hepática.

Discusión

Para establecer el diagnóstico de hígado metastásico puede resultar suficiente la combinación de exploración, pruebas de imagen y laboratorio. La BAG puede ser útil para confirmación aunque podría no ser esencial si hay certeza razonable con las imágenes o en caso de que la filiación histológica no modifique la actitud terapéutica. En este caso donde las pruebas de imagen resultaban contradictorias y con dos neoplasias candidatas a ser el tumor primario, la BAG proporcionó diagnóstico de certeza pudiendo así recibir tratamiento de primera línea para GIST avanzado con inhibidor de la tirosin quinasa.

CP-068. LA GRAN REPERCUSIÓN A NIVEL SISTÉMICO DEL TRATAMIENTO CON ANTIVIRALES DE ACCIÓN DIRECTA EN PACIENTES CON VIRUS DE LA HEPATITIS C.

PUYA-GAMARRO, M¹; AVILÉS-BUENO, B²; RODRÍGUEZ-LOBALZO, SA³; ROSALES-ZABAL, JM¹; PEREDA-SALGUERO, T³; SÁNCHEZ-CANTOS, AM⁴

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA. ²SERVICIO NEFROLOGÍA. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA. ³SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA. ⁴SERVICIO . COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA.

Introducción

La hepatitis por virus C (VHC) es una enfermedad sistémica, con importante afectación renal. Es sorprendente, la mejoría que presentan los pacientes tras el tratamiento, no sólo a nivel hepático, logrando en ocasiones la resolución casi completa del daño extrahepático causado.

Caso clínico

Varón de 53 años derivado a Nefrología por hipertensión arterial resistente, deterioro renal y proteinuria. Como antecedentes, hepatopatía crónica VHC genotipo-1b, F2, sin hipertensión portal, desde hacía 34 años, tratada con Interferón pegilado y ribavirina, suspendiéndolo por intolerancia. En la exploración, edemas perimaleolares y cifras tensionales elevadas a pesar de tratamiento con enalapril, hidroclorotiazida, manidipino y doxazosina.

Analíticamente, hipertransaminasemia, creatinina 2,22 mg/dL e hipoproteinemia (**Tabla1**). Estudio inmunológico: ANA/ANCA negativos; IgA/IgG normales. C3 normal y C4 disminuido. Proteinograma, pico monoclonal de IgM. Crioglobulinas negativas. Realizamos biopsia renal izquierda con resultado anatomopatológico de glomerulonefritis membranoproliferativa asociada a infección por VHC (**Figura 1**). Macroscópicamente, 12 glomérulos con hipercelularidad mesangial y endocapilar e imágenes de dobles contornos de la membrana basal (**Figura 2**). Inmunofluorescencia: 12 glomérulos de predominio capilar y mesangial IgG+, IgM+, C3+. Ajustamos tratamiento con ARA-II y Furosemida. Solicitamos ecografía renal, sin alteraciones. Valorado en consultas de Hepatología (RNA-VHC: 3.200.521 UI), iniciando tratamiento antiviral con ombitasvir/paritaprevir/ritonavir+dasabuvir 12 semanas. Valorado en Hematología por pico monoclonal IgM con diagnóstico de gammopatía monoclonal de significado incierto, sospechándose que fuese policlonal asociada al VHC. Actualmente, curado de la hepatitis C. Sigue tratamiento sólo con enalapril 10 mg con tensiones arteriales controladas y mejoría renal progresiva.

FECHA	Hemoglobina	Creatinina	Urea	Albúmina	Prot/Cr	Alb/Cr	CKD-EPI
Enero 15		1.21					
Mayo 15		1.34			2422	1846	
Junio 15		---			1531	1158	
14.09.15	12.1	1.68	55	3.1	4914	---	45
22.09.15	13.2	2.22	57	3.3	2447	1699	32
02.10.15	12.2	1.8	82	--	3183	2411	42
05.02.16	12.7	1.98	69	4.4	540	390	37
05.05.16	15.5	1.6	52	52	813	685	48
05.01.17	15.5	1.41	47	4.5	363	268	56
17.04.17	15.8	1.2	31	4.5	164	154	68

Tabla 1

Evolución analítica, observando significativa mejoría. Prot/Cr: proteína/creatinina; Alb/Cr: albúmina/creatinina.

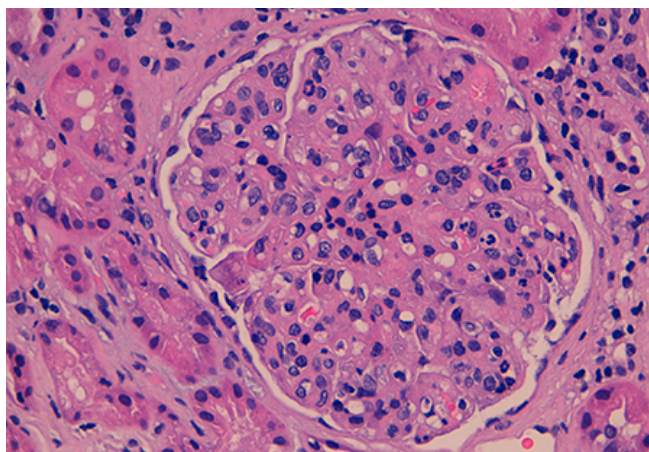


Figura 1

Hematoxilina-eosina: glomérulo con hipercelularidad mesangial y endocapilar, lobulación del penacho, engrosamiento de la membrana basal y presencia de de polimorfonucleares neutrófilos.

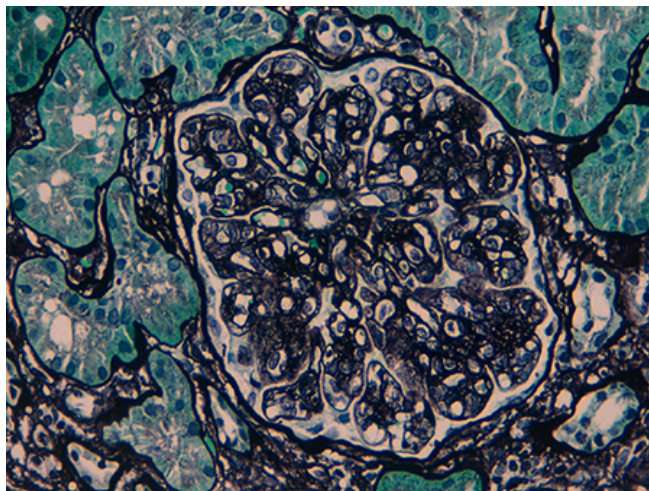


Figura 2

Técnica de Plata: imagen de desdoblamiento de la membrana basal capilar (doble contorno).

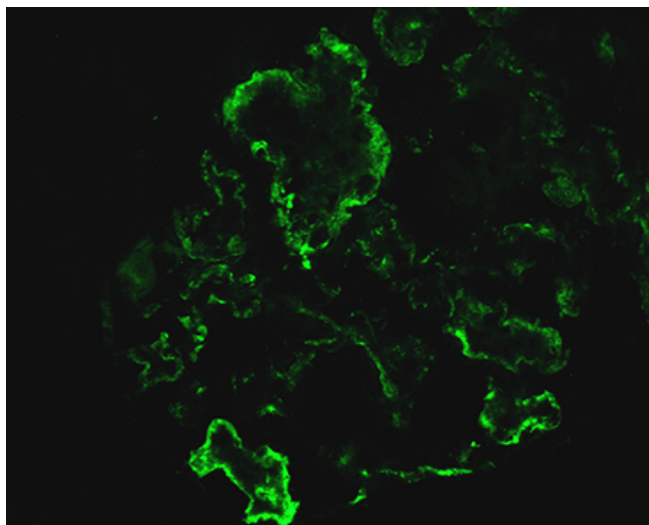


Figura 3

Inmunofluorescencia: depósitos de C3 (3+) con tinción granular y semilineal, de predominio capilar y mesangial.

Discusión

La incidencia de infección por VHC es 3-4 millones/año. El 3% de la población está infectada actualmente. Es un trastorno sistémico que puede asociarse con manifestaciones extrahepáticas como las glomerulopatías. De éstas, la glomerulonefritis membranoproliferativa tipo I (GNMP) es la más frecuente. Debe investigarse en pacientes con VHC y proteinuria, crioglobulinemia e hipocomplementemia. Detectamos ARN del VHC en el 80% de GNMP con crioglobulinemias pero en el 25% sin crioglobulinemia, como nuestro caso. El síndrome nefrótico se detecta en el 20% de pacientes. La biopsia renal evidencia proliferación endocapilar con infiltración de leucocitos. El doble contorno de la membrana basal es característico. La inmunofluorescencia detecta depósitos subendoteliales de IgM, IgG y C3. El hallazgo de proteínas virales en los glomérulos confiere un papel patogénico al VHC en el desarrollo de esta glomerulonefritis. La disminución de proteinuria coincidiendo con la negativización del ARN-VHC y la relación entre la recurrencia de la enfermedad renal y la viremia tras el tratamiento, apoyan el papel etiopatogénico del VHC en el desarrollo de la GNMP.

CP-069. MACRO-AST COMO CAUSA DE HIPERTRANSAMINASEMIA.

GRILO-BENSUSAN, I¹; ULIBARRENA-ESTÉVEZ, J²; RAMÍREZ-GARRIDO, F³; HERRERA-MARTÍN, P¹

¹UNIDAD APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ALTA RESOLUCIÓN DE ÉCIJA, ÉCIJA. ²UGC ANÁLISIS CLÍNICO. HOSPITAL DE ALTA RESOLUCIÓN DE ÉCIJA, ÉCIJA. ³UGC ANÁLISIS CLÍNICO. HOSPITAL ALTA RESOLUCIÓN DE UTRERA, UTRERA.

Introducción

Presentamos este caso con una causa infrecuente y poco conocida de hipertransaminasemia.

Caso clínico

Se trata de un varón asintomático de 51 años que es remitido a la consulta de Digestivo por elevación aislada de aspartato aminotransferasa (AST) en dos determinaciones repetidas separadas por un mes con valores de 457 y 447 U/L y una ecografía abdominal sin alteraciones. No existen antecedentes personales de riesgo de hepatitis vírica, ni consumo activo de alcohol, ni productos de herboristería. Usa productos energéticos y su IMC es normal. Se solicita estudio con autoanticuerpos, alfa 1 antitripsina, ceruloplasmina, inmunoglobulinas, metabolismo del hierro y serología del virus de la hepatitis B y celiacía que son normales. La serología para el virus de la hepatitis C (VHC) es positiva.

Fue valorado por un segundo especialista que descartó la infección activa por VHC mediante una PCR negativa, solicitó creatinfosfoquinasa (CPK) que fue normal y recomendó la eliminación de la dieta de los productos energéticos. Se repitió la ecografía abdominal con discreto aumento de la ecogenicidad. Se inició tratamiento con silimarina y vitamina E. Ante la ausencia de mejoría se planteó una biopsia hepática que el paciente rechazó. Se solicitó una resonancia magnética abdominal que fue normal. Dos años después de la primera visita acudió de nuevo a un tercer

especialista. Se solicitó CPK, lactato deshidrogenasa, factores del complemento, PCR del VHC y porfirinas en orina que fueron normales. También se contactó con el servicio de laboratorio para realizar un análisis de macromoléculas mediante precipitación en polietilenglicol. Este demostró que la elevación de la AST correspondía a una macromolécula de AST, diagnosticando al paciente y evitando la realización de la biopsia hepática.

Discusión

La macro-AST es una causa poco frecuente de hipertransaminasemia. Se produce debido a la formación de inmunocomplejos de AST e inmunoglobulinas (A, M o G) que no se aclaran a nivel renal, produciendo una falsa elevación de AST. Se considera un trastorno benigno presente en niños y adultos sanos. Sin embargo puede estar asociado a procesos autoinmunes y a enfermedades hepáticas, como una infección por VHC activa o pasada. La evolución de dicha elevación puede ser fluctuante, permanente y en alguna ocasión se normaliza. El diagnóstico de este proceso se puede realizar mediante cromatografía, electroforesis o precipitación en PEG. El seguimiento a largo plazo de los pacientes con macro-AST muestra una evolución benigna de los mismos.

CP-070. MANEJO DEL QUISTE HIDATÍDICO DE GRAN TAMAÑO Y SUS COMPLICACIONES, A PROPÓSITO DE TRES CASOS.

MERINO-GALLEGO, E; LLAMAS-BELLIDO, I; ESTÉVEZ-ESCOBAR, M; GALLEGO-ROJO, FJ

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONIENTE, EJIDO, EL.

Introducción

La hidatidosis es la parasitosis hepática más prevalente en nuestro medio, producida por el parásito *Echinococcus granulosus*. Las manifestaciones clínicas dependerán del tamaño de los quistes, existiendo desde formas leves asintomáticas hasta casos graves con complicaciones entre las que destacan: colestasis severa por compresión de la vía biliar, hipertensión portal y sus complicaciones, sobreinfección bacteriana y sepsis, rotura de los quistes o anafilaxia.

Caso clínico

CASO 1: varón de 37 años, diabético y natural de Marruecos que consulta por dolor abdominal, fiebre y colestasis. Se realiza US/TC abdominal, evidenciándose una lesión hipodensa multiloculada y de densidad heterogénea de 12 cm sugerente de absceso hepático (**Figuras 1 y 2**), por lo que se pauta ATB empírico y se solicita serología de hidatidosis que resulta positiva, iniciándose tratamiento con albendazol. El paciente ingresa en UCI por sepsis grave secundaria a sobreinfección bacteriana de los quistes por *Klebsiella pneumoniae*. Finalmente se realiza quistectomía con buena evolución.

CASO 2: mujer de 42 años que presentó un quiste hidatídico gigante, el cual se intervino quirúrgicamente. No obstante, la paciente

desarrolló hipertensión portal prehepática en ese contexto, con esplenomegalia e hiperesplenismo así como varices esofágicas grandes. Se realizó profilaxis primaria mediante ligadura con bandas elásticas, manteniéndose estable, sin descompensaciones.

CASO 3: varón de 50 años sin antecedentes de interés que consulta por epigastralgia y colestasis disociada. Se realiza ecografía abdominal, observando un quiste hepático de 10 cm con calcificaciones y septos internos finos, sugerente de quiste hidatídico CE-2, que comprime la vía biliar. Posteriormente se confirma el diagnóstico mediante serología positiva de hidatidosis, pautándose tratamiento con albendazol. Debido a la compresión



Figura 1

Caso 1: quiste hidatídico gigante sobreinfectado.

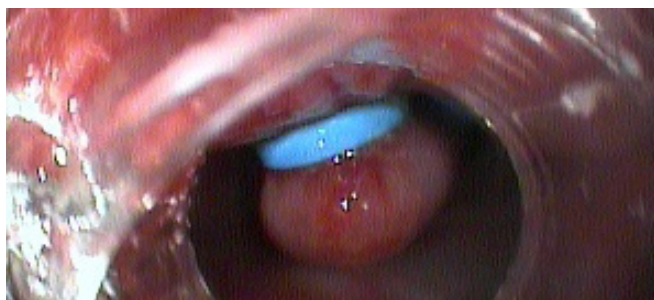


Figura 2

Caso 2: varices esofágicas en paciente con HT portal secundaria a quiste hidatídico gigante.

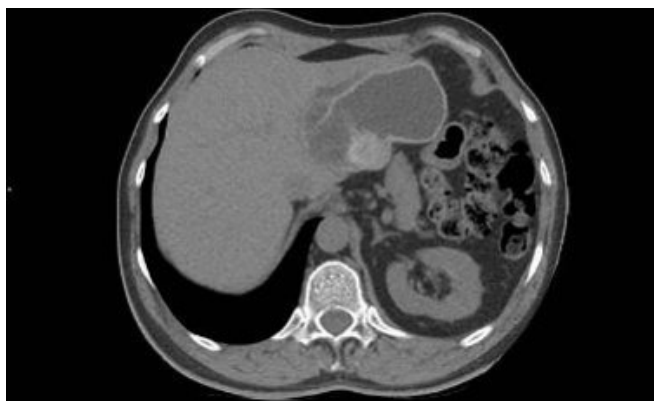


Figura 3

Caso 3: Quiste hidatídico de gran tamaño que comprime vía biliar.

de la vía biliar, se realizó quistectomía con buen resultado posterior.

Discusión

El tratamiento quirúrgico junto a albendazol, es de elección en los quistes hidatídicos complicados y de gran tamaño.

CP-071. PILEFLEBITIS COMO COMPLICACIÓN RARA DE COLANGITIS.

ARROYO-GARCÍA, M¹; PÉREZ-DÍAZ, JM²; MARTÍNEZ-DELGADO, MC²; MUÑOZ-RUIZ, MM³

¹SECCIÓN APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. ²SECCIÓN MEDICINA INTERNA. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. ³SECCIÓN RADIODIAGNÓSTICO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA.

Introducción

La pileflebitis es una tromboflebitis séptica de la vena porta o de alguna de sus ramas tributarias que puede ser extra o intrahepática. Es una condición infrecuente y grave con importante morbimortalidad que puede ser complicación de una infección intraabdominal de cualquier etiología. Aunque tenía un curso universalmente fatal en la era pre antibiótica, las expectativas de esta infección han mejorado notablemente gracias a las modernas técnicas diagnósticas y las modalidades terapéuticas actuales. Curiosamente, sin embargo, el número de casos diagnosticados ha ido en aumento en los últimos 15 años, posiblemente en relación con la mayor sensibilidad de las técnicas diagnósticas.

Caso clínico

Varón de 82 años con antecedentes personales de HTA esencial, cáncer de próstata, EPOC, SAOS y coxartrosis que acude a Urgencias por dolor abdominal agudo intenso mesogástrico acompañado de náuseas, fiebre alta termometrada (39,8°C) y "escalofríos", desarrollando en su evolución cuadro de shock séptico con oliguria e hipotensión arterial. A nivel exploratorio sensorio despejado, cardiopulmonar anodino y palpación abdominal profunda difusa dolorosa sin peritonismo.

Se extrajeron hemocultivos seriados (que resultaron a posteriori positivos para *Escherichia coli*) y urocultivo (negativo), instaurándose antibioterapia empírica con ceftriaxona y metronidazol, lográndose estabilidad clínica y hemodinámica del paciente en pocas horas previo a su ingreso en Medicina Interna para completar tratamiento y estudio.

El TAC abdominal con contraste intravenoso (Figuras 1-4) objetiva datos de trombosis de la rama portal del LHI, dilatación de vía biliar intrahepática a dicho nivel y colangitis, compatible con pileflebitis de probable origen intrahepático, y la Colangio-RMN (Figura 5) arroja signos de coledocolitiasis, todo lo cual conduce al diagnóstico de: pileflebitis en el contexto de colangitis por coledocolitiasis. En planta de hospitalización precisó continuidad del tratamiento antibiótico específico, anticoagulación con HBPM a dosis plenas y realización de CPRE para extracción de varias litiasis coledocales, sin complicaciones.

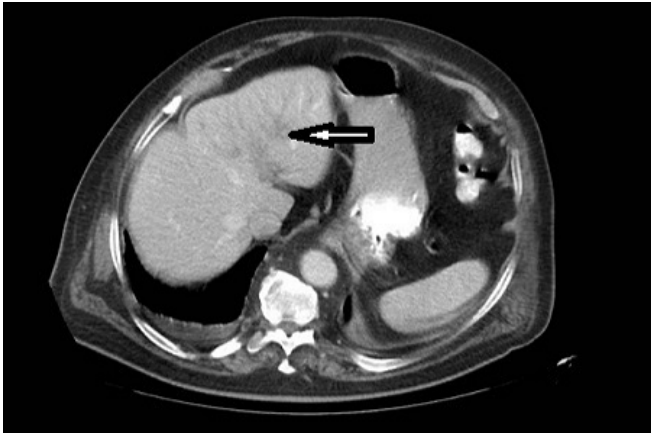


Figura 1
TAC abdominal c/c: alteración perfusión hepática.

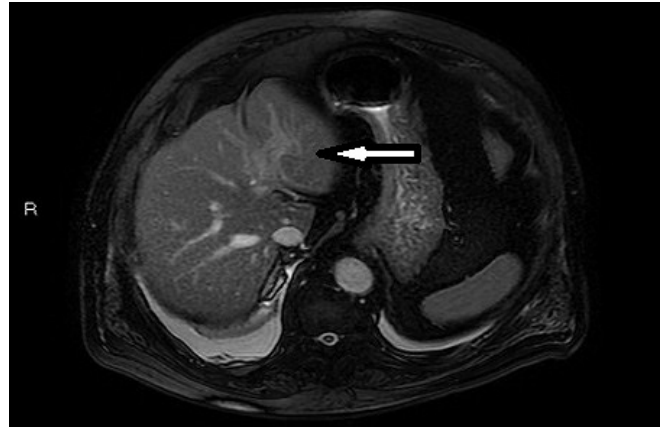


Figura 4
RMN abdomen c/c: trombosis portal.

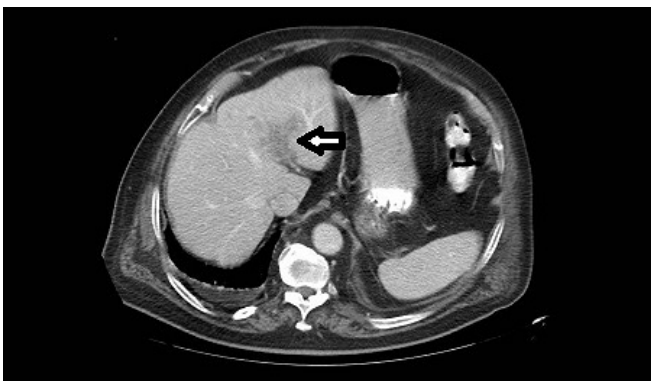


Figura 2
TAC abdominal c/c: alteración perfusión hepática.

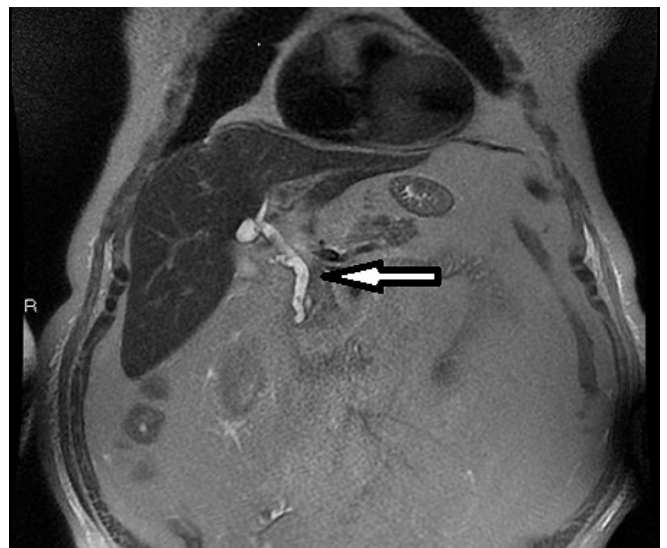


Figura 5
ColangiRMN: coledocolitiasis.

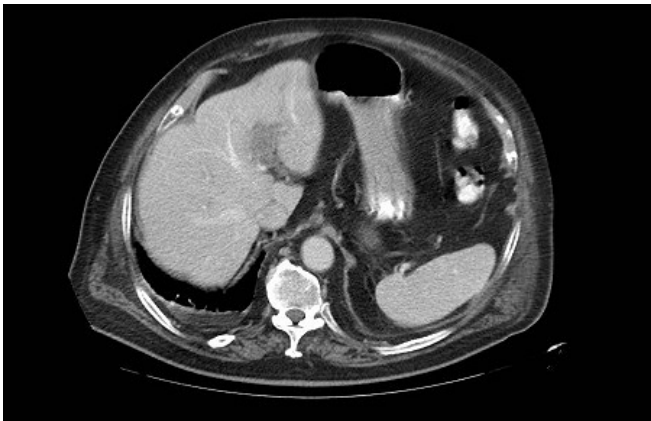


Figura 3
TAC abdominal c/c: trombosis portal.

Discusión

La pyleflebitis se asocia con estados de hipercoagulabilidad, traumatismos, cirugía abdominal o procesos que afectan el sistema hepatobiliar como es la infección de las vías biliares. Los gérmenes implicados son habitualmente Gram negativos (*Escherichia coli*) y estreptococos aerobios. La clínica puede variar según la localización del proceso inflamatorio. La bacteriemia es un hallazgo frecuente diagnosticado por hemocultivo. Ante la clínica tan inespecífica, las pruebas de imagen (TAC, ECO y RMN) son de gran utilidad. El tratamiento consiste en antibioterapia de amplio espectro por cuatro semanas por el riesgo de formación de abscesos hepáticos. La anticoagulación es aceptada siempre y cuando sea por la progresión demostrada de trombos.

CP-072. POLIQUISTOSIS HEPÁTICA GIGANTE.

NAVAS-CUÉLLAR, JA¹; REYES-SALVATIERRA, T¹; GONZÁLEZ-AMORES, Y²; OJEA RUIZ-YHERLA, L¹; GARCÍA-GAUSÍ, M¹; AYCART-VALDÉS, E³

¹SERVICIO CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS. ²SERVICIO APARATO DIGESTIVO. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS. ³SERVICIO CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA. HOSPITAL QUIRÓN CAMPO DE GIBRALTAR, BARRIOS, LOS.

Introducción

La poliquistosis hepática del adulto (PHA) es una enfermedad congénita poco frecuente y que habitualmente cursa de forma asintomática. El crecimiento progresivo de los quistes, conforme avanza la edad, puede condicionar la aparición de complicaciones potencialmente graves.

Caso clínico

Presentamos el caso clínico de una paciente mujer de 44 años sin antecedentes de interés, que refiere por cuadro de molestias digestivas y aumento progresivo del perímetro abdominal, por lo que comienza a ser estudiada por Digestivo. A la exploración presenta un aumento del perímetro abdominal (**Figura 1**), con silencio intestinal a la auscultación. En la ecografía abdominal se objetivan numerosas estructuras quísticas (**Figura 2**). En la tomografía computarizada (TC) se aprecia una poliquistosis gigante hepática que ocupa todo el hígado izquierdo y gran parte del derecho (**Figuras 3 y 4**), con desplazamiento del resto de estructuras hasta compartimento abdominal inferior izquierdo. Se decide intervención quirúrgica programada realizándose hepatectomía izquierda ampliada a los segmentos V y VI, previa evacuación de más de 8 litros de contenido quístico. En el estudio histológico de la pieza quirúrgica (**Figura 5**) se objetivan al corte numerosos quistes (**Figura 6**). La recuperación postoperatoria es favorable, con disminución del perímetro abdominal (**Figura 7**).

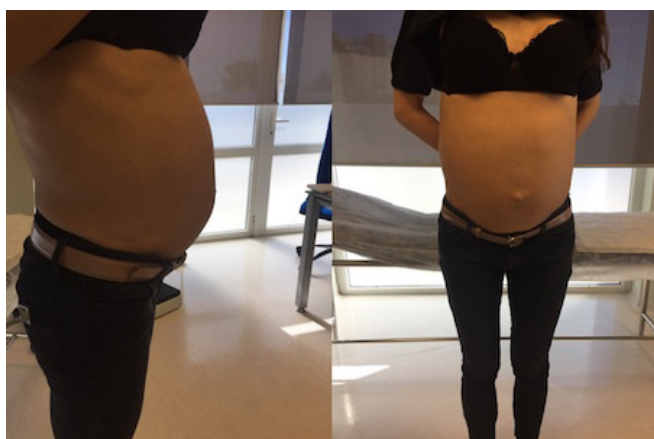


Figura 1

Fotografías de la paciente antes de ser intervenida, evidenciándose el aumento del perímetro abdominal.



Figura 2

Ecografía abdominal: lesiones quísticas ocupando la mayor parte de la volumen hepático.

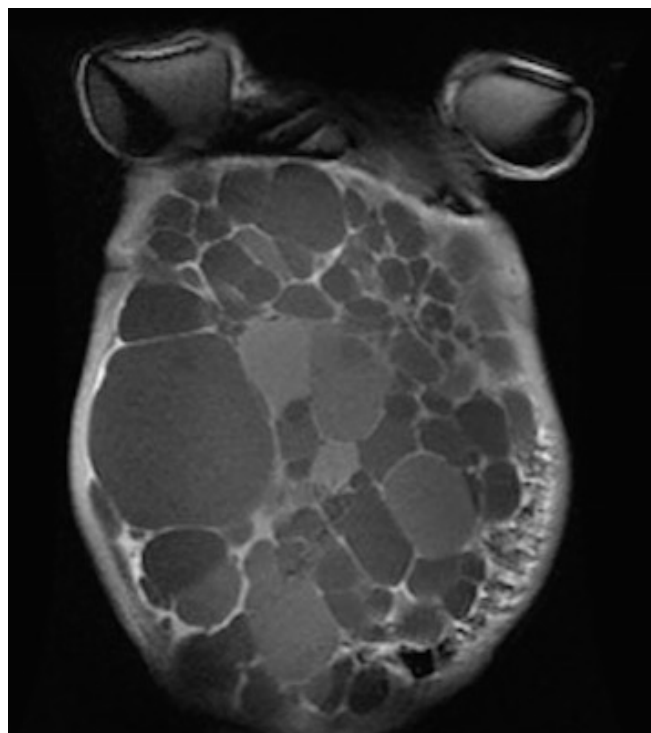


Figura 3

Imagen de TC.

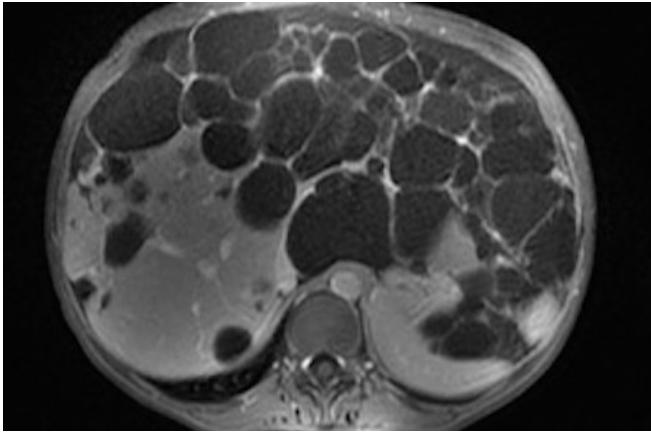


Figura 4
Imagen de TC.



Figura 5
Imagen macroscópica de la pieza quirúrgica.



Figura 6
Imagen macroscópica de la pieza quirúrgica (corte).



Figura 7
Fotografía de la paciente tras la intervención quirúrgica.

Discusión

La PHA se hereda con carácter autonómico dominante, y habitualmente se presenta en combinación con poliquistosis renal o con quistes en otros órganos como el páncreas, bazo, ovarios y más raramente el pulmón.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes son la distensión abdominal con masa o masas palpables, como en esta paciente que presentamos, sensación de saciedad precoz por compresión extrínseca y en ocasiones dolor abdominal, ictericia o disnea. Puede manifestarse por la compresión de la vena porta por los quistes, dando lugar a hipertensión portal y sus complicaciones (ascitis o hemorragia por varices esofágicas).

Se han descrito casos de sepsis abdominal por sobreinfección de la poliquistosis y la formación de abscesos hepáticos múltiples. La enfermedad renal determinará el pronóstico de esta enfermedad. El tratamiento quirúrgico se contemplará como la primera alternativa, persiguiendo como objetivo la reducción del componente quístico mediante resecciones hepáticas mayores.

En caso de insuficiencia renal terminal, el doble trasplante es un tratamiento a considerar.

CP-073. PRESENTACIÓN ATÍPICA DE UN CARCINOMA HEPATOCELULAR DE GRAN TAMAÑO SOBRE HÍGADO SANO.

PUYA-GAMARRO, M¹; ARIAS-ROMANO, AJ²; RODRÍGUEZ-LOBALZO, SA³; FERNÁNDEZ-MORENO, N¹; PEREDA-SALGUERO, T³; SÁNCHEZ-CANTOS, AM¹

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA. ²SERVICIO CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA. ³SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA.

Introducción

El carcinoma hepatocelular (CHC) es el tumor maligno primario más frecuente del hígado. Disponemos de mucha evidencia en la literatura sobre su etiología y tratamiento en el hígado cirrótico. Sin embargo, los estudios sobre la historia natural del CHC en pacientes no cirróticos son limitados.

Caso clínico

Mujer de 69 años que consultó por epigastralgia de meses de evolución. Entre sus antecedentes, hipertensión arterial. En la exploración física, a nivel abdominal, se palpaba una masa dura, dolorosa en hipocondrio derecho. Analíticamente destacaba GOT y GPT 110 U/L. Serología de virus hepatotropos, VIH y alfafetoproteína negativos. Realizamos ecografía abdominal, observándose una lesión nodular heterogénea. Posteriormente, solicitamos TC toracoabdominal, apreciando hígado de aspecto radiológico normal, con una masa heterogénea, hipervascular de 10x11x8,7 cm en la periferia del segmento V (**Figura 1**), sugestiva de adenoma hepático como primera posibilidad. Dado su gran tamaño, decidimos intervención quirúrgica, realizándose colecistectomía y exéresis en bloque de la lesión. El estudio anatomopatológico informaba de hepatocarcinoma bien diferenciado grado II de Edmondson con patrón pseudoglandular, sobre hígado sin datos de hepatopatía crónica (**Figuras 2 y 3**). La paciente continúa en seguimiento sin recidiva en dos años.

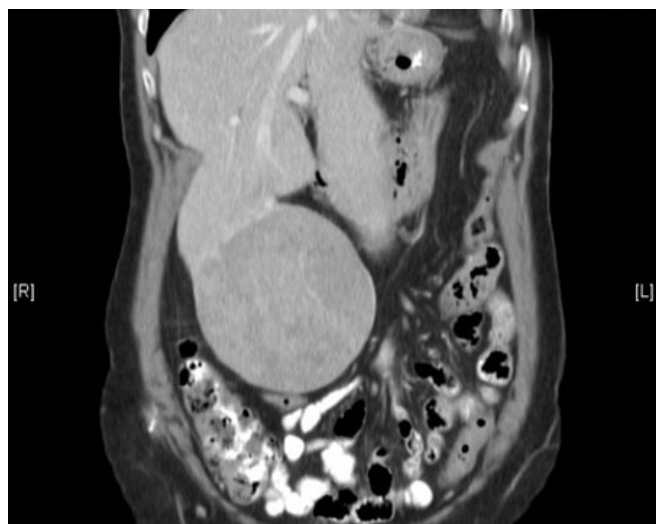


Figura 1
TC de abdomen con contraste i.v., corte coronal: masa heterogénea, hipervascular que capta contraste, en la periferia del segmento V, de 10x11x8,7 cm



Figura 2
Imagen macroscópica de la pieza: lesión nodular periférica bien delimitada de 10 cm de diámetro que presenta áreas hemorrágicas.

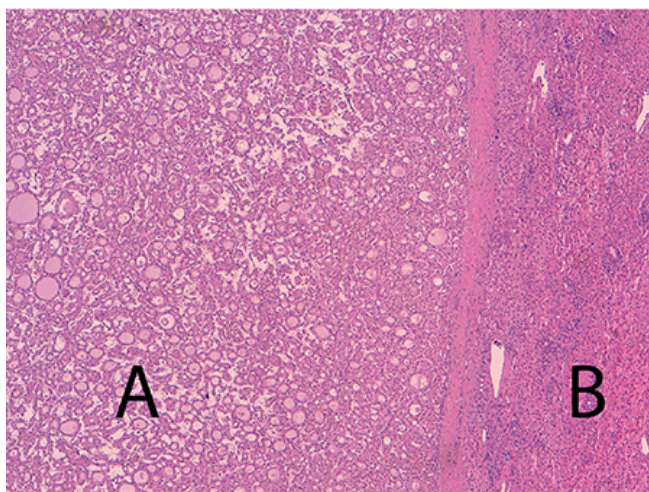


Figura 3
Imagen AP (4x): A) Neoplasia bien delimitada con patrón pseudoglandular difuso y áreas macrotrabeculares focales, con pérdida de la trama de reticulina. B) Hígado no tumoral con esteatosis leve.

Discusión

El carcinoma hepatocelular se desarrolla sobre hígados cirróticos en el 80% de los casos, apareciendo en un 20% sobre hígados sanos (siendo en estos casos más frecuente la variante fibrolamelar) o con hepatopatía crónica no cirrótica, ya sea de origen viral o metabólico. La variante fibrolamelar afecta a individuos más jóvenes y no está asociada con cirrosis hepática. Tiene mejor pronóstico y los niveles de alfafetoproteína suelen ser normales. En nuestra paciente, el estudio anatomopatológico descartó esta variante. En la mayoría de pacientes con HCC en un hígado no cirrótico, la etiología más probable suele relacionarse con el síndrome metabólico. Otra posibilidad es que se tratase de un adenoma que ha malignizado. El 5-10% de los adenomas hepáticos muestran potencial maligno, generalmente en el contexto de la mutación β -catenina. De aceptarse esta hipótesis, seguiría siendo un caso infrecuente, ya que la degeneración del adenoma suele asociarse con enfermedades de depósito de glucógeno, tratamiento con anticonceptivos orales

u hormonas masculinas a largo plazo y síndrome de poliposis adenomatosa familiar, los cuales no estaban presentes en nuestra paciente. Con este caso, destacamos la importancia de considerar en pacientes no cirróticos el diagnóstico de CHC, para cualquier masa hepática que claramente no es un hemangioma o una hiperplasia nodular focal, especialmente si es hipervasculares, como la que presentaba nuestra paciente.

CP-074. PREVALENCIA Y PATRONES DE PRÁCTICA CLÍNICA DE LA ENFERMEDAD HEPÁTICA GRASA NO ALCOHÓLICA DERIVADA A CONSULTAS DE HEPATOLOGÍA.

SÁNCHEZ-TORRIJOS, YM; AMPUERO-HERROJO, J; GALLEGO-DURÁN, R; ROMERO-GÓMEZ, M

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

Introducción

La enfermedad hepática grasa no alcohólica (EHGNA) está en auge debido al estilo de vida actual. El objetivo de nuestro estudio es evaluar su prevalencia en consultas externas, los recursos médicos empleados, la severidad de la enfermedad y los costes derivados de la misma.

Material y métodos

Estudio observacional prospectivo incluyendo a pacientes derivados por primera vez a consultas de Aparato Digestivo por sospecha de hepatopatía, entre los meses de marzo y octubre 2016. Se analizó la prevalencia de la EHGNA, evaluando severidad, heterogeneidad de juicios clínicos, recursos médicos empleados y su coste, así como las diferencias en función de la derivación (Atención Primaria (AP) vs. Atención Especializada (AE)), para posteriormente establecer criterios de calidad en la misma.

Resultados

Se incluyeron 191 pacientes, 69,1% (132/191) varones, edad media $54,6 \pm 14,5$ años. Más de la mitad de las derivaciones fueron desde AE (55,5%, 106/191), siendo el principal motivo el VHC (42,5%, 45/191), a diferencia de AP que fue la hipertransaminasemia (64,7%, 57/191) (Tabla 1), donde además el diagnóstico final más frecuente fue la EHGNA (43,5%, 43/191). De los derivados desde AP, el 34,1% (29/85) fueron dados de alta frente al 15,1% (16/106) en AE, con diagnóstico de EHGNA en ambas.

Se identificó la EHGNA como diagnóstico definitivo en el 29% (56/191) (Figura 1), de los cuales el 63,2% (36/56) fueron derivados por hipertransaminasemia, y el 25% (14/56) por esteatosis. Al 31% (17/56) y 25% (14/56) de los pacientes no se les realizó autoinmunidad ni serología respectivamente, y en más del 90% no se llevaron a cabo métodos no invasivos de detección de fibrosis. El 59,3% (32/56) presentaban fibrosis leve, medida por FIB-4. La terminología utilizada en el juicio clínico fue heterogénea (Figura 2): 37,5% (21/56) esteatosis hepática, 28,6% (16/56) hígado graso, 14,3% (8/56) hepatopatía de origen metabólico, 10,1% (6/56) esteatohepatitis no alcohólica, y 8,9% (5/56) hepatopatía de

origen mixto (hígado graso + alcohol). El coste medio por paciente hasta el diagnóstico fue 570,78€ (analítica, serología y ANOEs, ecografía, 2,5 visitas de media), siendo 31.963,68€ para el total de pacientes (n=56). Sólo en cuatro pacientes se añadió tratamiento farmacológico.

	Atención primaria N=85 (45,5%)	Atención especializada N=106 (55,5%)
Hipertransaminasemia	57 pacientes (67,1%)	27 pacientes (25,5%)
VHC	13 pacientes (15,3%)	45 pacientes (42,5%)
VHB	4 pacientes (4,7%)	13 pacientes (12,3%)
Esteatosis hepática	6 pacientes (7,4%)	5 pacientes (4,7%)
Cirrosis	2 pacientes (2,4%)	13 pacientes (12,3%)
LOE	0 paciente	3 pacientes (3,8%)
Hiperferritinemia	3 pacientes (3,5%)	0 paciente

Tabla 1

Motivo de consulta según tipo de derivación.

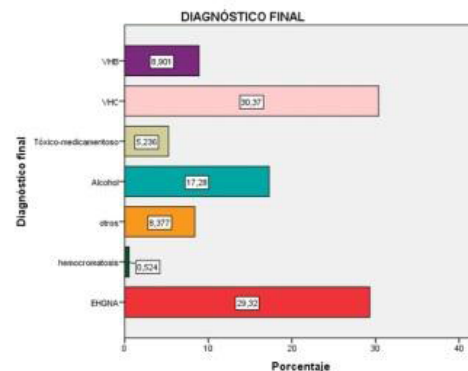


Figura 1

Gráfico de diagnóstico final.

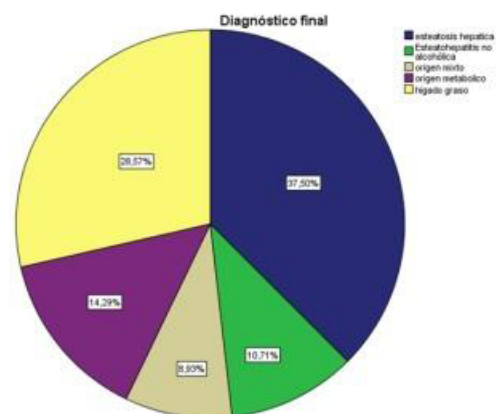


Figura 2

Gráfico de diagnóstico final.

Conclusiones

La EHGA es una causa muy frecuente de hipertransaminasemia, uno de los principales motivos de consulta en AP, que podría ser manejada a este nivel en aquellos con fibrosis leve, con el ahorro de costes que ello supondría. La heterogeneidad de juicios clínicos existente hace necesaria acciones divulgativas para unificar los criterios diagnósticos y el manejo de la enfermedad.

CP-075. QUIMIOEMBOLIZACIÓN HEPÁTICA EN EL HOSPITAL JUAN RAMÓN JIMÉNEZ ENTRE LOS AÑOS 2014-2017.

CABELLO-FERNÁNDEZ, A¹; ROMERO-HERRERA, G¹; CORREIA-VARELA-ALMEIDA, A¹; RODRÍGUEZ-MONCADA, R¹; CALATAYUD-SÁNCHEZ, MÁ²; MARAVER-ZAMORA, M¹; REINA-SOLANO, F¹; OSUNA-MOLINA, R¹

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA.

²SERVICIO RADIODIAGNÓSTICO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA.

Introducción

Resultados de la QETA en nuestro centro y revisar sus indicaciones.

Material y métodos

Estudio retrospectivo de 36 pacientes diagnosticados de hepatocarcinoma (CHC) que iniciaron tratamiento con DEB-TACE en el Hospital Juan Ramón Jiménez entre los años 2014-2017.

Resultados

Edad media: 72,61 años. 83,3% varones, 16,7% mujeres. Etiología: 41% enolismo, 30,6% VHC, 8,3% ambos, 20,1% no filiada. Child-pugh basal: 63,8% estadio A (47% A5, 16,64% A6), 36% B (16,6% B7, 11% B8, 8,3% B9).

Al diagnóstico, la mitad tenían alfafetoproteína >10 u/ml, CÍCr normal casi en el 100% y con bilirrubina total media: 1,26 mg/dL DS±1.

La mayoría de pacientes (80-95%) no presentó ascitis al diagnóstico, niveles de natremia normales y sin episodios previos de encefalopatía hepática o peritonitis bacteriana espontánea. Performance status 0-1.

El 60% presentaban nódulo único (tamaño medio 3,9 cm) y el resto multinodulares (la mayoría entre 1-4 cm). Estadio BCLC: 16,7% A, 72% B, 11% C. Ningún paciente presentó al diagnóstico afectación portal o enfermedad extrahepática. Todos los pacientes fueron tratados con DEB-QETA. El 44% precisó 2-3 sesiones, el 39% una

y el 17% >3 (máximo 7 sesiones, media de 120 días entre cada sesión). Un 13% presentó efectos adversos (síndrome post-QETA 4 pacientes, nefrotoxicidad 1 paciente). Ninguna complicación local.

Respuesta radiológica (criterios M-Recist): 5,7% (3 pacientes) respuesta completa, 40% (14 pacientes) respuesta parcial, 14% (5 pacientes) enfermedad estable, 40% (14 pacientes) enfermedad progresiva. El 68% no empeoró la función hepática. Motivaron la suspensión del tratamiento: 50% progresión, 22% deterioro clínico, 3,2% nefrotoxicidad, 9% fracaso, enfermedad estable, rechazo, etc.

Al final del estudio 52% fallecieron y la mediana de supervivencia desde diagnóstico hasta *exitus* o fecha fin de estudio fue 318 días. En el 68% no se aplicó otro tratamiento, en el 11% la QETA fue puente al trasplante (el 2,75% fue trasplantado) y el 20% necesitó sorafenib.

Conclusiones

El CHC es la tercera causa mundial de muerte por cáncer, estrechamente relacionado con hepatopatías crónicas. A pesar del cribado ecográfico semestral, suele diagnosticarse en estados intermedios de la enfermedad (B de la clasificación BCLC). El único tratamiento con aumento de supervivencia en CHC intermedio es la QETA, técnica no exenta de complicaciones, por lo que los pacientes deben seleccionarse adecuadamente (contraindicación en Child ≥8, afectación extensa bilobar, tamaño >10 cm, reducción del flujo portal, CÍCr <30 ml/min). La mayoría de los pacientes no presentan empeoramiento de la función hepática en relación con la técnica. En nuestro estudio la mediana de supervivencia y complicaciones en pacientes sin síntomas asociados a cáncer (PS 0-2) con función hepática conservada (Child-Pugh A-B), y CHC multinodular sin invasión vascular ni extrahepática, la justifican como técnica de elección en este perfil de pacientes (procedimiento eficaz, seguro y bien tolerado). Además, puede usarse como terapia puente al trasplante hepático en pacientes seleccionados.

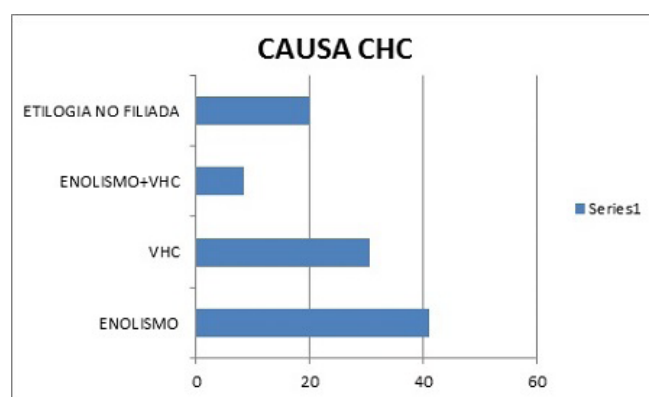


Figura 1

Causa CHC.

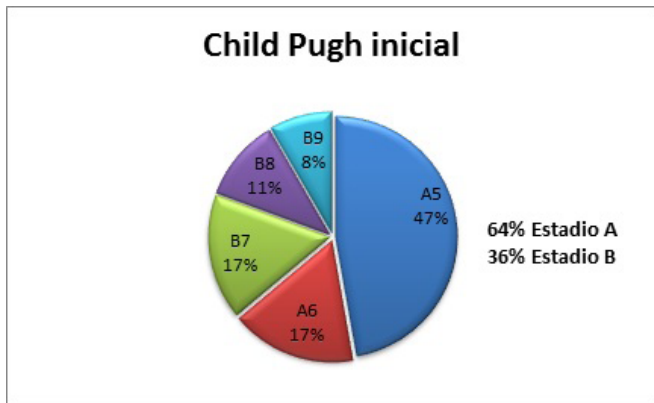


Figura 2 Child-Pugh inicial.

CP-076. REACTIVACIÓN DE INFECCIÓN POR VHB RESUELTA EN FORMA DE HEPATITIS AGUDA EN PACIENTE CON LLC NO TRATADA.

GARCÍA-GARCÍA, AM; GARCÍA-FERREIRA, AJ; COBOS-RODRIGUEZ, J; PINAZO-BANDERA, J; ALCÁNTARA-BENÍTEZ, R; ANDRADE-BELLIDO, RJ

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA.

Introducción

La reactivación de la infección por el VHB en pacientes con infección resuelta se detecta en pocas ocasiones, usualmente asociado a un tratamiento inmunosupresor y conlleva una morbilidad y mortalidad altas.

Se ha publicado en la literatura médica algunos casos de reactivación de la infección por el VHB asociada al empleo de rituximab, citostáticos, corticoides y demás estados de inmunosupresión. Nosotros en cambio presentamos un caso en el que el paciente padece una LLC pero nunca ha precisado tratamiento para la misma.

Caso clínico

Varón de 87 diagnosticado hace ocho años de LLC en seguimiento desde entonces sin necesidad de tratamiento por encontrarse estable en un estadio A. En el momento del diagnóstico el paciente presentaba serología de infección por VHB pasada con anti-HBs y Anti-HBc (IgG+IgM) positivos.

Acude a nuestro servicio de Urgencias por malestar general e ictericia. Tras los hallazgos en pruebas complementarias se ingresa con juicio clínico de hepatitis a filiar y en la nueva serología presenta: AgHBs +, Anti-HBc+, antiHBs-, AgHBe+ y DNA-VHB 4.234.704 UI/mL, compatible con reactivación de infección por VHB. Desde el ingreso el paciente ha presentado aumento de GOT, GPT y bilirrubina total a expensas de la fracción directa con descenso de los parámetros de coagulación. Se ha iniciado tratamiento con tenofovir pero el paciente finalmente ha fallecido con un fracaso hepático agudo.

Discusión

Las manifestaciones clínicas de una reactivación abarcan un amplio espectro, desde cuadros anictéricos asintomáticos, o bien síntomas generales propios de una hepatitis (astenia, anorexia, náuseas), hasta un fallo hepático potencialmente mortal. Se ha estimado que la mortalidad oscila entre un 5-40%.

El tratamiento de la reactivación con antivirales es eficaz en pacientes que desarrollan un brote de hepatitis. El fármaco con el que existe una mayor experiencia es la lamivudina pero dado el riesgo aumentado de crear resistencias se promueve el uso de tenofovir, si la función renal lo permite, o entecavir.

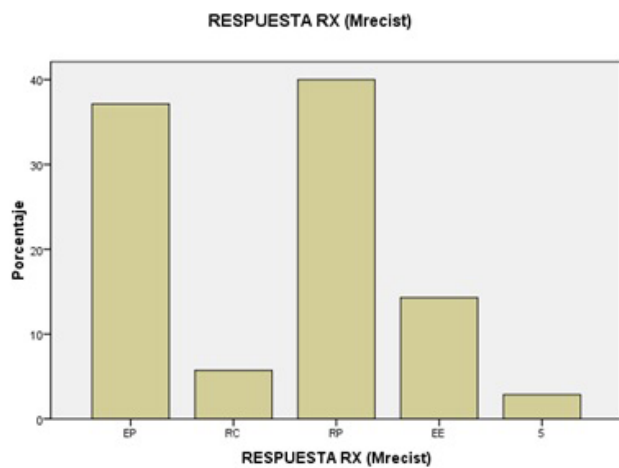


Figura 3 Respuesta radiológica tras QETA según criterios M-Recist (Modified Response Evaluation Criteria in Solid Tumor).

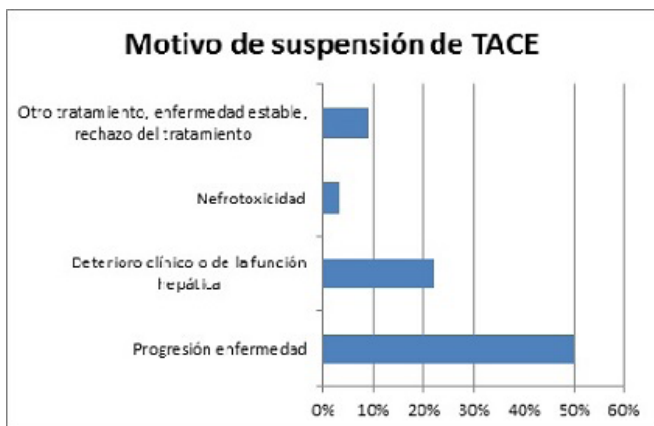


Figura 4 Motivo de suspensión de QETA.

CP-077. REDUCCIÓN PRECOZ DE LA ALFA-FETOPROTEÍNA COMO FACTOR PRONÓSTICO DE RESPUESTA EN PACIENTES CON HEPATOCARCINOMA AVANZADO TRATADOS CON SORAFENIB.

SÁNCHEZ-TORRIJOS, YM; FERRER-RÍOS, MT; ONTANILLA-CLAVIJO, G; GIRÁLDEZ-GALLEGO, Á; SOUSA-MARTÍN, JM; AMPUERO-HERROJO, J; PASCASIO-ACEVEDO, JM

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

Introducción

El sorafenib es un inhibidor de la multiquinasa aprobado para el tratamiento del hepatocarcinoma (HCC) avanzado. La alfa-fetoproteína (AFP) es un marcador tumoral utilizado como indicador del crecimiento, recurrencia y pronóstico del HCC, pero no hay evidencia suficiente actualmente en cuanto a su correlación con la respuesta al tratamiento con sorafenib.

El objetivo de nuestro estudio es encontrar si existe alguna correlación entre el nivel de AFP y la respuesta al mismo.

Material y métodos

Se revisaron retrospectivamente 58 pacientes con HCC tratados con sorafenib entre 2008-2015 en nuestro hospital. Se analizó el impacto de la AFP en la respuesta a sorafenib y la supervivencia global (SG) en los pacientes con niveles basales altos de AFP. Se clasificaron como respondedores cuando existía una disminución en la concentración de AFP >20% al mes del inicio del tratamiento. La supervivencia se analizó con curvas Kaplan-Meier y se comparó mediante la prueba log-rank.

Resultados

Se analizaron 58 pacientes, 87,9% varones, edad 62,74 años (media, $\pm 10,83$). El 93,1% (54) eran cirróticos, por VHC en el 56,4% de los casos. 79,3% (46) se clasificaron como Child-Pugh A, 19% (11) B, y 1,7% (1) C. El 25,9% (15) presentaban metástasis y 48,3% (28) invasión portal. La mayoría se clasificaron como BCLC-C (55,2%, 32). 46,6% recibieron tratamientos previos: radiofrecuencia, TACE y cirugía en 11, 9 y 6 pacientes respectivamente. La mediana de SG fue 8,9 meses (0,73-56,73).

El 41,4% (24) fueron clasificados como respondedores, presentando una mejor SG que los no respondedores, con una mediana de 18,1 meses (IC 95%: 15,3-20,8) frente a 6,1 (IC 95%: 4,3-7,8), log-rank 12,32, $p < 0,0001$.

Conclusiones

La disminución del 20% de los niveles de AFP medida al mes después de comenzar el tratamiento con Sorafenib se asocia con un aumento estadísticamente significativo de la supervivencia global, por lo que la ausencia de dicha reducción podría ser utilizado como un factor pronóstico precoz e indicador de no respuesta al mismo, pudiendo servir como punto de corte para retirar el tratamiento.

CP-078. REGRESIÓN DE LA FIBROSIS EN PACIENTES CON HEPATITIS C CRÓNICA TRATADOS CON INHIBIDORES DE LA PROTEASA DE PRIMERA GENERACIÓN (BOCEPREVIR, TELAPREVIR). RESULTADOS TRAS DOS AÑOS DE TRATAMIENTO.

GUERRA-VELOZ, MF; BELVIS-JIMÉNEZ, M; CORDERO-RUIZ, P; CARMONA-SORIA, I; BELLIDO-MUÑOZ, F; CAUNEDO-ÁLVAREZ, Á

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

Introducción

Los inhibidores de la proteasa de primera generación (boceprevir y telaprevir) fueron utilizados en España desde principios del 2012 hasta finales del 2014 como tratamiento de la infección por VHC genotipo 1. Estos pacientes presentaron tasas de respuesta viral sostenida (RVS) en torno a 66-75%, con tasas de interrupción precoz al tratamiento por efectos adversos entre el 10,2 y 56%. Objetivo: evaluar el grado de regresión de la fibrosis en pacientes con hepatitis por VHC genotipo 1 y fibrosis avanzada (F3 y F4), tratados con IP de primera generación, que mantuvieron RVS tras dos años de tratamiento

Material y métodos

Se realizó un estudio prospectivo unicéntrico, de una única cohorte, de una base de datos histórica de pacientes tratados con triple terapia (boceprevir o telaprevir más interferón pegilado y ribavirina durante 24-48 semanas) entre enero del 2012 y noviembre del 2014. Se escogieron a los pacientes naïve, no respondedores a biterapia o con recaída a terapia previa, que mantuvieron RVS tras el tratamiento. Se evaluó por elastografía transitoria (ET) (fibroscan®) el grado de fibrosis al año y dos años tras finalizar el tratamiento, comparándolo con su valor inicial. De forma basal todos los pacientes presentaban buena función hepática (Child Pugh A5).

Resultados

Setenta y ocho pacientes recibieron triple terapia, quince con boceprevir y sesenta y tres con telaprevir, de ellos mantienen RVS el 74,35% (58/78), (80% (12/15) tratados con boceprevir y 73% (46/63) con telaprevir).

Disponemos de datos de cincuenta y cinco pacientes, el 60% eran hombres, 12,7% coinfectados con VIH, 91% no respondedores a biterapia y 9% naïve a tratamiento. En la ET basal el 60% eran F4, el 27,3% F3, el 7,3% F2, el 1,8% F1 y en el 3,6% no obtuvimos una medición válida de ET. En F4, el descenso medio del valor de la ET al año fue de 5,5 (IC 95% 3,7-7,2) $p < 0,05$. A los dos años de 6,41 (IC 95% 4,60-8,22) $p < 0,05$. Y entre el primer y segundo año 0,90 (IC 95% 0,36-1,44) $p < 0,05$. En los F3, al año fue de 4,45 (IC 95% 3,6-5,2) $p < 0,5$. A los dos años 4,48 (IC 95% 3,60-5,3) $p < 0,5$. Y entre el primer y segundo año 0,03 (IC 95% -0,04 - 0,11) $p = ns$ (Figura 1).

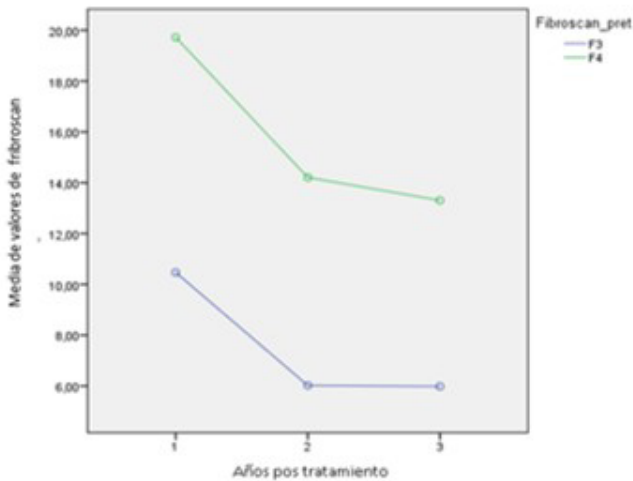


Figura 1
Cambios en valores de fibrosis.

Conclusiones

Los pacientes con hepatopatía crónica por VHC con fibrosis avanzada y RVS presentan una reducción significativa en los valores de fibrosis al año y dos años tras el fin del tratamiento. La mayor reducción de la fibrosis se presenta el primer año tras alcanzar RVS, justificado por el descenso del componente inflamatorio hepático en estos pacientes. Se precisa de estudios con un mayor tiempo de seguimiento para evaluar la regresión de la fibrosis pacientes con RVS.

CP-079. SÍNDROME DE FITZ-HUGH-CURTIS: UN DIAGNÓSTICO INFRECUENTE EN MUJER CON DOLOR ABDOMINAL.

DÍAZ-ALCÁZAR, MM¹; MARTÍN-LAGOS-MALDONADO, A¹; ROA-COLOMO, A¹; ALONSO-MORALES, F²; RODRIGO-MOLINA, M³; DIÉGUEZ-CASTILLO, C¹; RUIZ-RODRÍGUEZ, AJ¹; SALMERÓN-ESCOBAR, J¹; RUIZ ESCOLANO, E¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA. ²MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE GRANADA, GRANADA. ³MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

Introducción

La enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) se define como una infección ascendente del tracto genital femenino por diseminación bacteriana desde la vagina a otros órganos reproductores, y ocasionalmente peritoneo. La afectación inflamatoria secundaria de la cápsula hepática constituye el síndrome Fitz-Hugh-Curtis (SFHC), una forma de presentación rara y grave.

Caso clínico

Mujer de 36 años que acude a Urgencias por dolor abdominal, vómitos y fiebre de una semana de evolución. Presenta

quebrantamiento del estado general y abdomen doloroso en hipocondrio/flanco derecho. En la analítica destaca: GGT 156 U/L, FA 204 U/L, PCR >48 mg/dl, y leucocitosis 18.090 (PMN 82%). Se solicita una ecografía abdominal urgente que muestra dos lesiones hepáticas sugestivas de abscesos (**Figura 1**). La TC abdominal describe una hepatomegalia con parénquima heterogéneo compatible con edema; tres abscesos hepáticos en segmentos V, VI-VII y VIII (el mayor, de 7x4,5 cm); edema periportal; vesícula biliar distendida y alitiásica con engrosamiento parietal y líquido libre perivesicular; distensión de la cavidad endometrial con moderado realce del endometrio y edema, todo ello compatible con EIP con perihepatitis y abscesos hepáticos asociados (**Figura 2**). La ecografía ginecológica confirma la existencia de un hidrosalpinx con absceso paraovárico derecho. La paciente ingresa en el servicio de Ginecología con el diagnóstico de SFHC y abscesos hepáticos asociados. Se instaura tratamiento antibiótico intravenoso empírico de amplio espectro y se programa drenaje percutáneo bajo control ecográfico de los abscesos. Los cultivos ginecológicos fueron inconcluyentes y en los abscesos se aislaron enterobacterias. A las cuatro semanas es dada de alta con buena evolución clínico-radiológica.

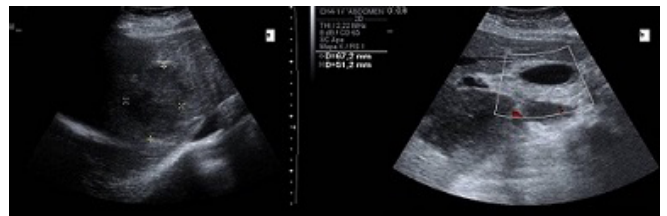


Figura 1
Ecografía abdominal. A) lesión hepática compatible con absceso. B) vesícula biliar alitiásica con engrosamiento parietal, y líquido libre perihepático y perivesicular.



Figura 2
TC. A) hepatomegalia, edema y uno de los abscesos. B) edema periportal, vesícula biliar distendida y líquido libre perivesicular. C) distensión endometrial con moderado realce y edema.

Discusión

El SFHC o perihepatitis constituye una inflamación de la cápsula hepática concomitante con la inflamación pélvica que ocurre en el 12-14% de los casos de EIP. Se manifiesta como dolor agudo en hipocondrio derecho, relacionado con la adhesión de la cápsula hepática a la superficie del peritoneo parietal; asociado a salpingitis.

El diagnóstico puede establecerse en un contexto clínico adecuado mediante los hallazgos radiológicos de la eco/TC y el aislamiento de los patógenos característicos (*C. trachomatis* o *N. gonorrhoeae* principalmente), aunque la rentabilidad de los cultivos a veces es baja y un resultado negativo no excluye el diagnóstico. En nuestro caso, la ausencia de síntomas ginecológicos, lo cual sucede hasta

en el 40% de las mujeres, y el inusual desarrollo de abscesos extrapélvicos, en este caso hepáticos, que pudieron contribuir a la clínica de dolor abdominal, dificultaron el diagnóstico diferencial del SFHC y añadieron gravedad al proceso.

CP-080. SÍNDROME DE VENA CAVA INFERIOR COMO DEBUT DE QUISTE HIDATÍDICO GIGANTE.

GARCÍA-FERREIRA, AJ; PINAZO-BANDERA, JM; COBOS-RODRÍGUEZ, J; GARCÍA-GARCÍA, AM; ANDRADE-BELLIDO, RJ

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA.

Introducción

La hidatidosis es una de las zoonosis más importantes, causada por el cestodo *Echinococcus granulosus*, sobre todo en áreas rurales y donde el ganado constituye una actividad importante, comportándose en España como endémico. El hombre actúa como huésped intermediario, adquiriendo la infección mediante ingesta o contacto con productos contaminados por los excrementos. El embrión liberado llega vía portal al hígado, donde se localiza en un 60-70%. Otras posibles localizaciones son el pulmón (25%), peritoneo (3-5%), bazo (1-3%), riñones (1,5-2%) y sistema nervioso central (2%). Presentamos un caso con una forma de presentación atípica.

Caso clínico

Mujer de 57 años originaria de Marruecos sin antecedentes de interés acude a Urgencias por edematización de miembros inferiores, plenitud postprandial y dolor en hipocondrio derecho de un mes de evolución. Analíticamente destaca GGT 245 UI/L, bilirrubina 0,24 mg/dl, fosfatasa alcalina 281 UI/dL. Se realiza ecografía de abdomen (Figura 1) evidenciándose lesión heterogénea de 15x14 cm. Se amplía el estudio con TAC abdominal (Figura 2). Gran masa sólida-quística heterogénea con paredes calcificadas de 15x13,5x15,5 cm que desplaza al riñón y suprarrenal ipsilateral comprimiendo vena cava inferior, dilatación de la vía biliar intrahepática derecha principal.

Se contacta con servicio de Cirugía, decidiéndose tratamiento con albendazol 400 mg/24h durante 28 días. Posteriormente se realiza quistoperiquistectomía total abierta con hepatectomía a nivel del segmento V y VI, instilando 2 litros de suero betadinado en el interior del quiste, para posteriormente aspirar su contenido antes de la rotura del mismo. Tras la cirugía, la paciente se encuentra asintomática y la edematización de miembros inferiores remite espontáneamente.

Discusión

Al contrario de lo que se pueda pensar, la prevalencia de esta enfermedad ha aumentado en los últimos años, describiéndose en varios estudios una prevalencia en ovejas de hasta el 20% y en perros del 8% en nuestro país. En humanos afecta a 3,4 casos por 100.000 habitantes de media, aumentando a 10,8/100.000 en

zonas como Salamanca. La prevalencia en el Magreb es superior (15/100.000) por lo que, dado los flujos migratorios actuales en Europa, es una enfermedad en auge que debemos tener presente en nuestros pacientes con lesiones quísticas hepáticas, sobre todo aquellas complejas o con septos en su interior.

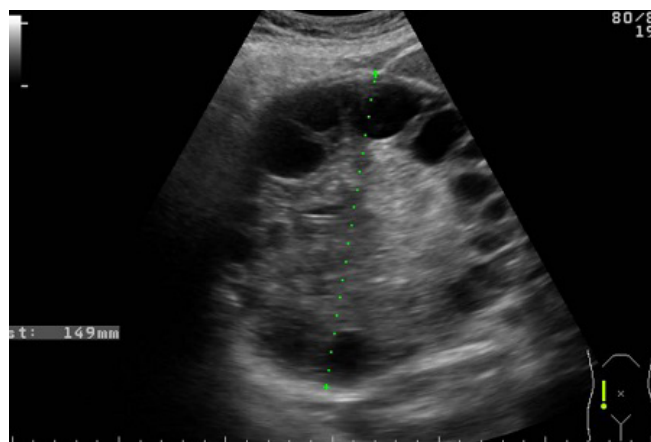


Figura 1 Ecografía abdominal: lesión heterogénea con zonas anecoicas sugestiva de quiste hidatídico.



Figura 2 TAC abdominal: quiste hidatídico con compresión de vena cava inferior y vía biliar.

CP-081. TOXICIDAD HEPÁTICA POR DISULFIRAM.

JIMENO-MATÉ, C¹; SUÁREZ-GARCÍA, E²; LLORCA-FERNÁNDEZ, R²; ROMERO-GARCÍA, T²; AVILÉS-RECIO, M²; MÁRQUEZ-CASTRO, CE³

¹UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA. ²UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME, SEVILLA. ³UGC APARATO DIGESTIVO. CLÍNICA SANTA ISABEL, SEVILLA.

Introducción

El disulfiram es un fármaco que bloquea la acción del enzima aldehído deshidrogenasa e interfiere en la oxidación del etanol. Forma parte del abordaje del síndrome de deshabituación alcohólica para prevenir la recaída de su consumo impulsivo. Se ha descrito, tras su exposición, afectación hepática en un 25% de los casos. Esta puede variar desde elevación asintomática de transaminasas a hepatitis aguda moderada o grave, como el caso que se describe a continuación.

Caso clínico

Se trata de un varón de 36 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés, que inicia tratamiento deshabituador por enolismo crónico con 250 mg de disulfiram diarios. Desde su inicio, niega consumo concomitante de alcohol o de otros fármacos. Dos semanas después, comienza con astenia y artromialgias, de carácter progresivo, que en los últimos días se acompañan de orinas colúricas e ictericia escleral, por lo que acude a Urgencias. A la exploración física, destaca una hepatomegalia no dolorosa e ictericia mucocutánea. Ante estos hallazgos, se decidió su ingreso hospitalario.

En la analítica destacaba bilirrubina total de 14,5 mg/dL (fracción directa de 12 mg/dL), AST 398 U/L, ALT 320 U/L, GGT 394 U/L y FA 225 U/L. La serología de virus hepatotropos (VHA, VHB, VHC, VHE, CMV y VEB), y el estudio de enfermedades autoinmunes fueron negativos; la ceruloplasmina, alfa-1-antitripsina y estudio de metabolismo férrico, dentro de los límites normales. La ecografía abdominal reveló una hepatomegalia discreta con adenopatías parahiliares y mínima ascitis perihepática. Para dilucidar el diagnóstico etiológico del cuadro, se decidió realizar una biopsia hepática que mostró hepatitis severa con afectación portal, de interfase y lobulillar así como colestasis intensa; hallazgos compatibles con lesión hepática de origen tóxico.

Se retiró el disulfiram produciéndose, al cabo de 4 semanas, normalización bioquímica y resolución completa de los síntomas.

Discusión

La lesión hepática de origen tóxico presenta una incidencia creciente en la actualidad constituyendo el 5% de los ingresos hospitalarios por afectación hepática. El patrón histológico de la lesión (hepatocelular, colestásica o mixta) junto con otros factores (bilirrubina, transaminasas y edad) poseen valor pronóstico. En las series bibliográficas publicadas, el disulfiram produce habitualmente necrosis hepatocelular; sin embargo, en el caso que se presenta, produjo un patrón mixto, cursando con buen pronóstico tras la retirada del fármaco, pese a la severidad de las lesiones histológicas. La retirada precoz del fármaco sospechoso tras el inicio de los síntomas es determinante para minimizar el daño hepático y permitir una rápida recuperación.

CP-082. TROMBOFILIA COMO CAUSA DE HIPERTENSIÓN PORTAL: DÉFICIT COMBINADO DE PROTEÍNA C Y S.

SORIA-LÓPEZ, E; GARCÍA-GAVILÁN, MC; GÁLVEZ-FERNÁNDEZ, RM; SÁNCHEZ-CANTOS, AM

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA.

Introducción

La trombosis venosa portal (TVP) no cirrótica no tumoral es una enfermedad poco frecuente, aunque constituye la segunda causa de hipertensión portal. Hasta en un 70% de los pacientes es posible identificar un factor protrombótico (aproximadamente un 60% de ellos es un factor protrombótico sistémico).

Caso clínico

Mujer de 32 años, con poliquistosis ovárica y colecistectomizada, sin hábitos tóxicos ni consumo habitual de fármacos, que fue remitida a nuestro servicio desde Atención Primaria por hipertransaminasemia asintomática mantenida. En analítica destacaba GOT 60 U/l, GPT 84 U/l, GGT 156 U/l, INR 1,3, TP 11,9 seg. Realizamos ecografía abdominal, visualizando porta dilatada (14 mm) con signos de cavernomatosis en rama derecha e izquierda con flujo turbulento en cavernas (**Figura 1**), y esplenomegalia homogénea de 21 cm. Se completó analítica, con perfil de celiaquía, ceruloplasmina y alfa1 antitripsina normales; autoinmunidad y serología VHA, VHB, VHC, CMV, VEB y VIH negativa. TC abdominopélvico con presencia de trombosis portal con cavernomatosis e importante circulación colateral portosistémica, con varices gastroesofágicas y esplenomegalia de 22 cm (**Figura 2**). Realizamos endoscopia digestiva alta, apreciando tres cordones varicosos esofágicos grado II/IV, varices subcardiales y gástricas aisladas (**Figuras 3 y 4**); además de gastropatía hipertensiva en fundus, cuerpo y antro, por lo que se inició tratamiento con propranolol como profilaxis primaria de sangrado. Se realizó estudio de hipercoagulabilidad, que objetivó un déficit de proteína C funcional (68,2%, valores normales >70%), de proteína S libre (48,9%, v.n. >58%) y de proteína S funcional (33,1%, v.n. >60%), comprobándose posteriormente mediante estudio de nueva muestra, por lo que se inició tratamiento con acenocumarol, que mantiene en la actualidad.

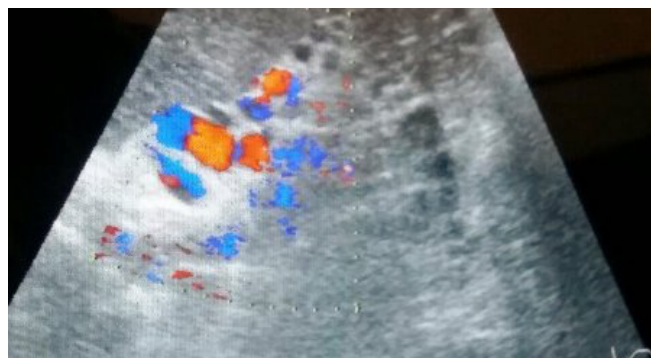


Figura 1

Ecografía abdominal: cavernomatosis portal.



Figura 2
TC abdominopélvico: trombotosis portal, cavernomatosis, circulación colateral, esplenomegalia.



Figura 3
Endoscopia digestiva alta: varices subcardiales.

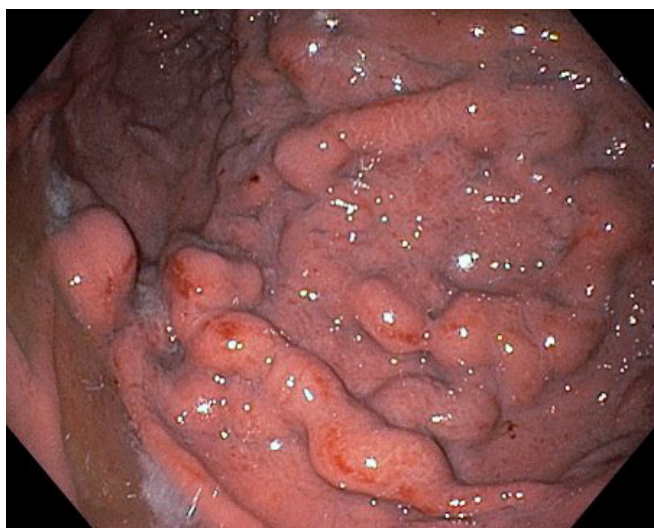


Figura 4
Endoscopia digestiva alta: varices gástricas aisladas.

Discusión

Los déficits de proteína C y S son enfermedades protrombóticas hereditarias infrecuentes, pero con alto riesgo de trombosis (mayor del 10%) y son responsables del 1-9% y 2-5% de las TVP no cirrótica no tumoral, respectivamente. La proteína C en estado activo regula el proceso de coagulación al neutralizar la actividad procoagulante de los factores Va y VIIIa, en presencia de la proteína S que actúa como cofactor. Esta enfermedad constituye una indicación de tratamiento anticoagulante y en nuestro caso, dado que presentaba varices esofágicas y gástricas, previamente realizamos profilaxis primaria de hemorragia digestiva alta con beta bloqueantes.

CP-083. VALORACIÓN DE LA MODIFICACIÓN DEL FILTRADO GLOMERULAR EN PACIENTES VHC CRÓNICA Y ERC LEVE TRAS ALCANZAR RESPUESTA VIRAL SOSTENIDA CON LAS NUEVAS TERAPIAS LIBRES DE INTERFERÓN.

GUERRA-VELOZ, MF; CORDERO-RUIZ, P; MORENO-MÁRQUEZ, C; BELLIDO-MUÑOZ, F; CARMONA-SORIA, I; CAUNEDO-ÁLVAREZ, Á

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

Introducción

La infección crónica por VHC es un factor de riesgo para la aparición de proteinuria o deterioro de la función renal. El tratamiento del VHC con nuevos antivirales de acción directa (AADs), que alcanzan tasas de curación mayor al 90%, podrían mejorar las tasas de filtrado glomerular (FG) tras alcanzar respuesta viral sostenida (RVS) en este grupo de pacientes. El objetivo del estudio es valorar en pacientes con VHC crónica que presentan $FG \leq 60$ ml/min/1,73 m² pre tratamiento, el cambio de la tasa de FG tras 12 semanas de RVS. Analizar si las variables edad, comorbilidades (diabetes (DM), enfermedad cardiovascular (ECV), pueden alterar el FG basal en estos pacientes.

Material y métodos

Se trata de un estudio observacional unicéntrico retrospectivo de una cohorte de pacientes con infección crónica por VHC sin diagnóstico previo de enfermedad renal crónica (ERC) que recibieron tratamiento con AADs entre 2015-2016, en el hospital Universitario Virgen Macarena. Se recogieron datos demográficos basales, edad, sexo, coinfección con VIH, ECV, DM, RVS, y datos de FG según el score MDRD, clasificándolos previamente en ERC por las guías KDIGO. Se analizaron solo los pacientes con $FG \leq 60$ ml/min/1,73 m² pretratamiento.

Resultados

Se recogen datos de 197. De estos, 24 pacientes presentan pretratamiento un $FG \leq 60$, que se traduce en ERC G2 (mildly decreased), 22 con RVS postratamiento. El 68% (15/22) fueron mujeres, con una media de edad de 64,14 años (53-75), genotipo 1b en 72,7% (16/22). El 62,5% cirróticos compensados con función hepática Child Pugh A5. El 13,6% (3/22) presentaron coinfección con VIH, el 27,3% (6/22) DM, y el 18,2% (4/22) ECV. La media de

FG basal MDRD fue 47,37 ml/min/1,73 m² (35,79-58,95). La media de FG a las 12 postratamiento MDRD fue 51,15 ml/min/1,73 m² (30,1-72,2). No hay diferencias estadísticas entre las medias del FG basal y 12 semanas postratamiento. (p=0,80 y P=0,82 respectivamente). En el subanálisis, la presencia de DM, ECV, edad (>60 años), no muestra diferencias en las medias de FG basales, a pesar de haber una tendencia de FG basales más bajos en pacientes con DM y ECV.

Conclusiones

Los pacientes con infección crónica del VHC que presentan FG ≤ a 60 ml/min/1,73 m² pre tratamiento, no muestran cambios en la tasa FG al alcanzar RVS con los nuevos ADDs. Esto muy probablemente esté relacionado con la presencia de comorbilidades que pueden producir disfunción renal. Son necesarios estudios que incluyan mayor número de pacientes, así como seguimientos más prolongados que evalúen el impacto de la RVS en el FG.

CP-084. VALORACIÓN DE LA RESPUESTA VIROLÓGICA SOSTENIDA EN MAYORES DE 65 AÑOS CON VHC CRÓNICA TRATADOS CON LAS NUEVAS TERAPIAS LIBRES DE INTERFERÓN.

MORENO-MÁRQUEZ, C; BELLIDO-MUÑOZ, F; CORDERO-RUIZ, P; GUERRA-VELOZ, F; CARMONA-SORIA, I; CAUNEDO-ÁLVAREZ, A

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

Introducción

La terapia antiviral con interferón en pacientes con hepatitis crónica C mayores de 65 años ha sido de difícil manejo debido a las altas tasas de fracaso terapéutico y discontinuidades secundarias a su prolongada duración y gran cantidad de efectos adversos, algunos muy graves. Los estudios con los nuevos antivirales de acción directa (AAD) en este grupo poblacional aún son escasos. Como objetivo principal establecemos comparar la eficacia y seguridad del tratamiento para VHC basado en AAD, en pacientes con edad mayor o igual a 65 años frente a pacientes de edad inferior.

Material y métodos

Se trata de un estudio observacional unicéntrico retrospectivo de cohortes de pacientes infectados por VHC que han recibido tratamiento con AAD libres de interferón, en el Hospital Virgen Macarena de Sevilla entre el 2015-2016 y que firmaron el consentimiento para ser incluidos. Se describen variables demográficas, y se escogen a los pacientes mayores de 65 años, para valorar la RVS a 12 semanas postratamiento. Se recogen también las reacciones adversas a las nuevos AAD.

Resultados

Un total de 197 pacientes infectados por el VHC fueron tratados con AAD durante el período de estudio. El 60,4% fueron hombres (119/197), genotipo 1b en el 62,4 % (123/197), con fibrosis avanzada (F3 por ET) en 52,7% (71/134). El 35% (69/197) tenían

una edad mayor o igual a 65 años, siendo el 98,2% genotipo 1b. Dentro de las comorbilidades el 36,2% tienen ECV asociada, el 23,2% diabetes, y 18,8% estaban polimedicados. El 65% (128/197) fueron menores de 65 años. En los menores de 65 años, el 98% (125/128) mantuvieron RVS. En los mayores o igual a 65 años, el 100% (69/69) mantuvieron RVS postratamiento. No hay diferencias estadísticamente significativas en ambos grupos (**Figura 1**). No se reportan en este grupo de edad (>=65 años) reacciones adversas, ni interrupción del tratamiento.



Figura 1

RVS alcanzada en pacientes mayores de 65 años, con AAD frente a RVS alcanzada en menores de 65 años. Los resultados son excelentes en ambos, sin existir diferencia estadísticamente significativa.

Conclusiones

Los pacientes mayores de 65 años en la práctica clínica habitual mantienen iguales tasas de RVS postratamiento como la de ensayos clínicos, en pacientes de menor edad. En este grupo de edad la tolerancia al tratamiento es excelente, a pesar de la pluripatología y medicación concomitante. Se deberían corroborar los datos con ensayos clínicos que incluyan a este grupo de edad.

CP-085. VASCULITIS POR LINEZOLID EN PACIENTE CIRRÓTICO CON PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA REFRACTARIA.

ARROYO-GARCÍA, M¹; PÉREZ-DÍAZ, JM²; MARTÍNEZ-DELGADO, MC²; CARREÑO-GONZÁLEZ, R³

¹SECCIÓN APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. ²SECCIÓN MEDICINA INTERNA. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. ³SECCIÓN RADIODIAGNÓSTICO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA.

Introducción

La PBE es la infección más frecuente y característica del paciente con cirrosis hepática. Implica con mayor frecuencia enterobacterias y los estreptococos no enterococos. Linezolid es un antibiótico del grupo de las oxazolidinonas, entre cuyas indicaciones se encuentra el tratamiento de la peritonitis bacteriana espontánea del cirrótico refractaria a tratamiento por sospecha de bacteria multiresistente, que se define como aquella resistente a tres familias o más de antibióticos, incluidos betalactámicos.

Caso clínico

Varón de 59 años, con cirrosis hepática enólica y puntuación MELD 22 en lista de espera de trasplante hepático que consulta por dolor abdominal y aumento progresivo del perímetro abdominal de una semana de evolución.

A la exploración física estaba afebril, con ascitis grado II y edemas maleolares en extremidades inferiores. En la ecografía abdominal (**Figura 1**) destaca ascitis en cantidad abundante con numerosos septos en su interior. Se realizó paracentesis diagnóstica compatible con PBE (leucocitos: 4.381, PMN: 75%), iniciando tratamiento empírico con cefotaxima. A las 48 horas la paracentesis de control fue compatible nuevamente con PBE, sustituyéndose cefotaxima por piperacilina-tazobactam, con idéntico resultado a las 48 horas.

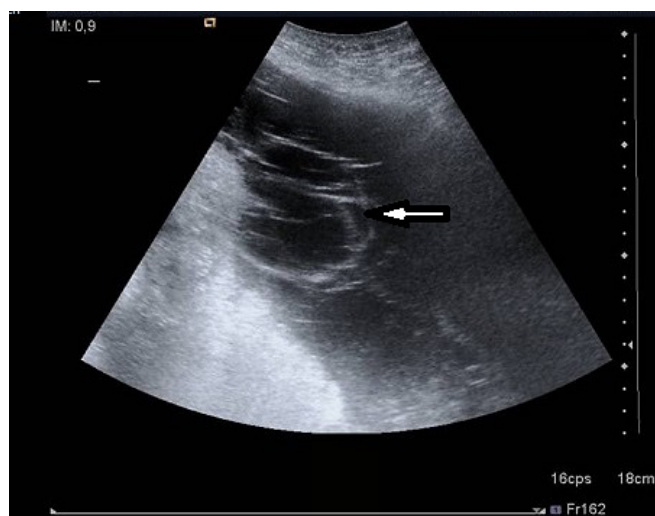


Figura 1
Eco abdominal: ascitis tabicada.

Se cambió entonces a meropenem, sin conseguirse tampoco respuesta, por lo que se le añadió linezolid. En todas las paracentesis se envió muestra de líquido ascítico para cultivo (el primero fue positivo a *Streptococcus pneumoniae* sensible a cefotaxima y los posteriores negativos). 48 horas después del inicio del último tratamiento la paracentesis de control evidenció resolución de la PBE.

No obstante, cuando llevaba el paciente siete días con él presentó en extremidades inferiores púrpura palpable (**Figura 2**), por lo que se consultó con Dermatología, que diagnosticó al paciente (tras biopsia de las lesiones) de vasculitis leucocitoclástica, atribuyéndola con alto índice de sospecha, al tratamiento con linezolid. Se suspendió entonces todo el tratamiento antibiótico remitiendo en tres días las lesiones cutáneas, y evolucionando bien el paciente bajo tratamiento diurético, siendo alta.

Discusión

En la PBE está establecido, si se produce el aislamiento microbiológico (50% de los casos), que la terapia debe guiarse por



Figura 2
Vasculitis por linezolid.

antibiograma. Si no es así la eficacia del tratamiento empírico debe testarse por paracentesis de control a las 48 horas del diagnóstico. Si no hay respuesta o ésta no es adecuada es obligado sustituir el antibiótico inicial. Si por fracaso repetido de la antibioterapia hay riesgo de enterococos resistentes a vancomicina se debe usar linezolid. Entre los efectos adversos raros del linezolid se ha descrito la vasculitis citoclástica, que remite con su suspensión, y cuyo diagnóstico requiere confirmación mediante biopsia.