

Figura 3

PET TAC. Captación hipermetabólica de tres nódulos pulmonares, cadena mamaria ganglionar derecha, implantes peritoneales múltiples, dos lesiones patológicas en cerebelo. Todo ello sugestivo de malignidad.

COMUNICACIONES PÓSTER ÁREA HÍGADO

CP-030. A PROPÓSITO DE UN CASO: HEPATOCARCINOMA METASTÁSICO PULMONAR.

MÍNGUEZ CORTÉS JM¹, ACOSTA BAZAGA E²

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA. VÉLEZ-MÁLAGA. MÁLAGA. ²SERVICIO NEUMOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA

Introducción

El hepatocarcinoma (HCC) aparece en pacientes con antecedentes de hepatitis crónica B, C o cirrosis. En trasplantados hepáticos, existe riesgo de desarrollo de nuevas neoplasias debido al estado de inmunosupresión y de desarrollo de HCC si lo presentaba previo a la realización del mismo.

Caso clínico

Paciente de 65 años, trasplantado hace cinco años por cirrosis hepática enólica, sin antecedente previo de HCC y, que tras el trasplante presenta historia de diabetes y carcinomas basocelulares. Es remitido a consulta de Neumología para estudio de adenopatías sugestivas de proceso neoplásico. En TAC se confirma la presencia de adenopatías hiliares bilaterales, un nódulo espiculado en LSD y múltiples imágenes nodulares sugestivas de metástasis, sospechando como primera opción una neoplasia

pulmonar primitiva vs linfoma en paciente inmunodeprimido. En PET se confirman los hallazgos del TAC, sin aparecer captaciones patológicas a otros niveles. Se realiza fibrobroncoscopia diagnóstica, confirmándose en la biopsia bronquial grupos celulares atípicos con morfología e inmunofenotipo compatible con metástasis de hepatocarcinoma (Hep Par 1(+), Glypican (+), CD34 (+) en sinusoides y TTF1 (-)).

Discusión

El riesgo de padecer una neoplasia de novo en un trasplantado es de 2 a 4 veces mayor que en la población general, afectando al 2-16% de los pacientes. Una de las razones para este aumento de la incidencia es el uso a largo plazo de los medicamentos inmunosupresores. Los fumadores tienen un riesgo mayor de desarrollar cáncer de pulmón y cáncer de orofaringe, mientras que la tasa de cáncer de colon se incrementa en los pacientes sometidos a trasplante por una CEP. Los trastornos linfoproliferativos son el segundo tumor maligno más frecuente en el trasplante de órganos sólidos. Los cánceres de piel son los más comunes tras el trasplante, representando casi la mitad de todos los tumores. La recidiva del HCC postrasplante oscila entre el 8-20%. La mayor parte de las recidivas se dan los 2 primeros años y un 20% a partir del tercer año. La recidiva se considera una enfermedad sistémica porque el nuevo hígado es sano. Los tumores bien o moderadamente diferenciados hacen las recidivas fundamentalmente en el hígado (el 20% de las recidivas son únicamente en el hígado), porque se adaptan mejor al microambiente del hígado, y los mal diferenciados fuera del hígado. La mayoría de ellas se diagnostican en estadios avanzados, a pesar del seguimiento estrecho de estos pacientes. Es inusual la aparición de HCC en pacientes sin diagnóstico previo pretrasplante.

CP-031. AMEBIASIS. MANIFESTACIÓN CLÍNICA SIMULTÁNEA INTESTINAL Y EXTRAINTestinal: COLITIS DISENTÉRICA Y AMEBOMA COMPLICADO CON PERITONITIS.

TORO ORTIZ JP, COBOS RODRÍGUEZ J, PINAZO BANDERA JM, GARCÍA ESCAÑO MD, ANDRADE BELLIDO RJ

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

Introducción

La Entamoeba histolytica es un parásito cuyo hospedador y reservorio principal es el ser humano, aunque pueda encontrarse también en otros animales. Su prevalencia es baja en países desarrollados y la transmisión es fecal-oral. Principalmente causa síndrome disintérico, aunque también puede producir amebiasis extraintestinal, cuya localización más frecuente es la hepática.

Caso clínico

Mujer de 64 años que acude a urgencias de nuestro centro por epigastralgia, fiebre y tiritona de 4 días de evolución. Durante el mes previo, experimentó síndrome diarreico (5-6 deposiciones

sanguinolentas/día) y pérdida de peso de 5 kg. A la exploración, destacaba dolor a la palpación en epigastrio e hipocondrio derecho. Analíticamente, leucocitosis con leve neutrofilia y PCR elevada. En el TC abdominal realizado de manera urgente, se objetivó una lesión en lóbulo hepático izquierdo de 41x60x62 mm, hipodensa, de bordes lobulados y con septos en su interior (Figura 1). Además, un engrosamiento de ampolla rectal inespecífico (Figura 2). Entre los diagnósticos diferenciales se planteó la posibilidad de proceso infeccioso o neoplásico colónico con metástasis hepáticas sobreinfectadas. Durante su ingreso en planta, se realizó colonoscopia objetivándose signos de colitis infecciosa, (úlceras de bordes irregulares de 2 cm con tejido circundante sano) sin poder identificar microorganismo ni signos de malignidad en las muestras. De la misma manera, se realizó una biopsia guiada por TC de la lesión hepática siendo negativo el resultado para los patógenos más habituales. Igualmente, la serología, la detección antigénica en heces y la microscopía de ésta fueron negativas. Debido a la mala evolución clínica y a la sospecha ecográfica de peritonitis amebiana (Figuras 3 y 4), se decidió intervención quirúrgica urgente, evidenciándose mediante PCR de las muestras quirúrgicas, ADN de Entamoeba Histolytica.

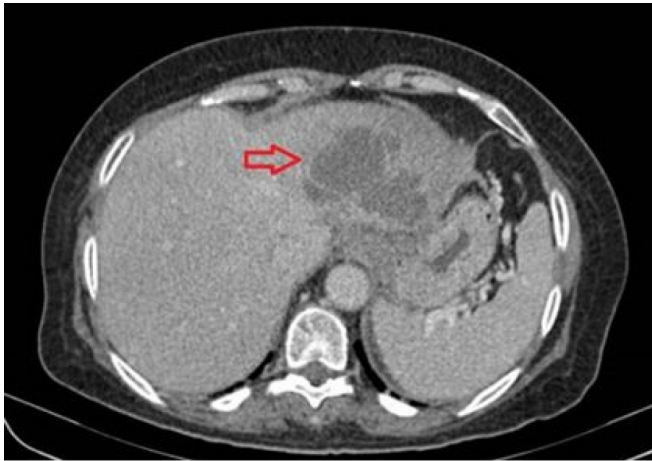


Figura 1 Ameboma por Entamoeba histolytica.



Figura 2 Engrosamiento rectal inespecífico.

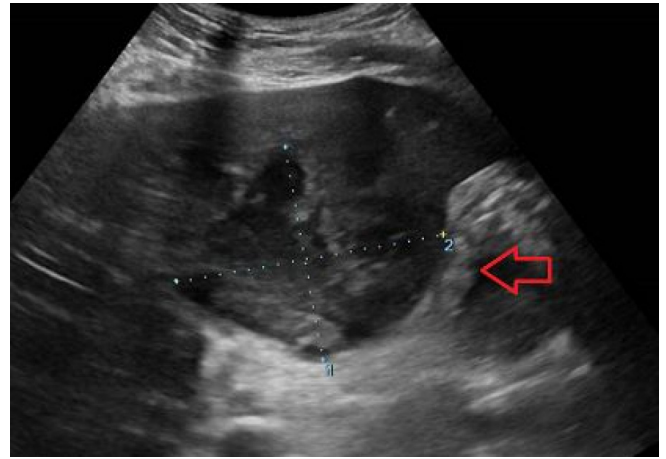


Figura 3 Ameboma visualizado en ecografía.



Figura 2 Lengüeta de líquido libre perihepático sugestiva de drenaje del ameboma.

Discusión

En países en desarrollo, la amebiasis es la causa de 100.000 muertes anuales, siendo la tercera causa de mortalidad por parasitosis en el mundo. En el caso de la peritonitis amebiana, el porcentaje de exitus aumenta al 50%. La presentación clínica de colitis por ameba simultáneamente a ameboma hepático es infrecuente, ocurriendo en 1/3 de los infectados por ameba. Otra complicación rara aunque grave, es la peritonitis por rotura del ameboma. En nuestro caso, la sospecha diagnóstica era baja debido a la negatividad de las técnicas y la ausencia de factor de exposición (viaje a zona endémica). Esto desembocó en un retraso diagnóstico y a una cirugía no electiva.

CP-032. AMEBIASIS. PRESENTACIÓN EN FASE CRÓNICA COMO AMEBOMA HEPÁTICO

PINAZO BANDERA JM¹, GARCIA GARCIA AM¹, COBOS RODRIGUEZ J¹, TORO ORTIZ JP¹, FERNÁNDEZ GARCÍA F¹, GARCÍA CORTES M², ANDRADE BELLIDO RJ¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA.

²UGC INTERCENTROS APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA.

Introducción

La amebiasis es una enfermedad infecto-contagiosa producida por el parásito *Entamoeba histolytica* mayoritariamente. Cursa de forma asintomática en el 90%. Su prevalencia es elevada en India, África y América del Sur. La historia natural conlleva una primera fase de diarrea aguda acompañada frecuentemente de productos patológicos y dolor abdominal y una segunda fase donde predomina una diarrea crónica (colitis amebiana), o bien, la formación de abscesos a nivel hepático, pulmonar o en otras localizaciones.

Caso clínico

Paciente de 66 años de origen británico que consulta por cuadro de dolor en hipocondrio derecho de tres semanas de evolución. Como antecedentes destaca una hipertensión arterial en tratamiento con amlodipino. Niega alergias medicamentosas ni hábitos tóxicos. Epidemiológicamente refiere un viaje a Indonesia tres meses antes.

A la llegada se muestra afebril, con leves molestias abdominales en hipocondrio derecho y sin otra sintomatología destacable. Analíticamente, hemograma y coagulación anodinas y una bioquímica que muestra como única alteración colestasis disociada. Se lleva a cabo estudio ecográfico donde se evidencia en segmento II hepático una lesión quística de unos 30 mm de diámetro máximo. Se complementan con la realización de Resonancia Magnética (Figura 1) y TAC abdominal sin contraste (Figura 2) que informan de absceso de características piógenas de 36x30 mm en dicho segmento. Para esclarecer el diagnóstico, se realiza biopsia guiada por TC que resulta purulenta, sin crecimiento de gérmenes, y se lleva a cabo serología que concluyó positiva para IgG ameba. Rehistoriando al paciente manifiesta unas diarreas muy profusas acompañadas de febrícula durante el viaje de Indonesia que se autolimitaron, quedando posteriormente asintomático.

Durante el ingreso el paciente inicia una primera fase de tratamiento intensivo de metronidazol 500 mg iv durante 72 h con posterior desescalaje a metronidazol 750 mg/24 h vo durante 10 días seguido de paromomicina 500 mg/8 h durante otros 7 días más. El paciente respondió rápidamente a la doble terapia con disminución del tamaño del quiste y sin ser necesaria la intervención por parte de Cirugía General.

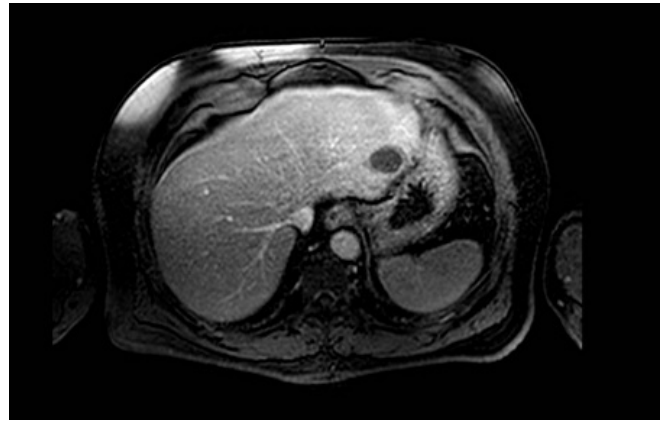


Figura 1 Resonancia magnética abdominal en T1 donde se visualiza quiste amebiano hipointenso.



Figura 2 Tomografía Computarizada sin contraste donde se observa quiste amebiano

Discusión

1. Es imprescindible considerar los amebomas en el diagnóstico diferencial de las lesiones quísticas hepáticas.
2. El caso presentado muestra la vital importancia de una correcta historia clínica en la primera toma de contacto con el paciente.
3. La doble terapia oral con metronidazol 750 mg/8 h durante 10 días + paramomicina 800 mg/8 h durante 7 días constituye la primera opción terapéutica en estos casos. La cirugía queda relegada a lesiones sintomáticas resistentes a tratamiento médico o bien complicaciones locales (perforaciones, hemoquistes, etc.).

CP-033. ANÁLISIS EPIDEMIOLÓGICO Y CLÍNICO DE LOS PACIENTES FORÁNEOS TRATADOS CON ANTIVIRALES DIRECTOS PARA HEPATITIS C EN UN ÁREA DE ALTA INMIGRACIÓN

ESTÉVEZ ESCOBAR M¹, MORENO MORALEDA I², MOLINA VILLALBA C¹, CASADO MARTÍN M², MIRAS LUCAS L¹, MOLINA MALDONADO C¹, VIÑOLO UBIÑA C¹, GALLEGRO ROJO FJ¹

¹UGC Aparato Digestivo. Complejo Hospitalario de Poniente, Ejido, El. ²UGC Aparato Digestivo. Complejo Hospitalario de Especialidades Torrecárdenas, Almería

Introducción

Aunque España presenta para hepatitis C (VHC) una prevalencia baja (con un 0,85% de seropositividad y un 0,22% de infección activa), en población inmigrante dicha seroprevalencia se estima en un 1,3-1,6%, con diferencias según procedencia. Analizar las características epidemiológicas y clínicas de los inmigrantes tratados desde la aparición de antivirales de acción directa (AAD) para VHC en nuestro área geográfica, y sus posibles rasgos diferenciales.

Material y métodos

Estudio descriptivo transversal sobre todos los pacientes inmigrantes mono infectados VHC tratados con AAD (sin asociar Interferón) en dos centros hospitalarios. Se revisaron historias clínicas de consulta y datos epidemiológicos recogidos en Atención Primaria.

Resultados

Se trataron 149 pacientes inmigrantes (89 Poniente, 60 CHT), de un total de 1314 tratamientos (11,3% del total). Provenían de 27 nacionalidades, en su mayoría de Europa del Este y antigua URSS (EuropEst 55,4%), África Subsahariana (SubS 18,9%) y Magreb (Mgrb 15,5%). Presentaban una media de años en España de 12,68,2 (datos de 60/149 pacientes), siendo los SubS quienes presentaban una menor media de estancia (8,9años vs 18años Mgrb/13,2años EuropEst/18años otras áreas agrupadas). La media de carga viral expresada en Log10 fue 5,74+-0,94, la GPT 63,43+-54,83 U/L y el recuento plaquetario 201+-69x109/L. En su mayoría, presentaban Fibrosis ausente o mínima (55,9%), un 23,8% con F3-F4. La distribución genotípica fue la única variable que mostró significación estadística en el análisis según área de procedencia (p<0,001), dado que los SubS presentaban un 84,0% de G2-G3, frente a un predominio de G1 en el resto. SubS presentaban un 91,3% de G2, Mgrb y EuropEst presentaban un predominio de G1b (50% y 62,5%, respectivamente), y los de otras áreas agrupadas (América, Asia y resto de Europa) un predominio de G3 (41,7% frente a otros genotipos). No se tienen datos de RVS12 de 24 pacientes, 6 por abandono de seguimiento tras finalizar tratamiento, y 18 por encontrarse pendiente de ésta. La RVS global de los 125 pacientes restantes fue del 95,7% con 4 incidencias en la adhesión terapéutica: 2 abandonos, 1 fallo en la posología (1 dosis/8 h en lugar de 3 dosis juntas/24h, no obtuvo RVS) y una suspensión por error (reanudó a las 2 semanas y obtuvo RVS).

Variable	Resultado (n=148)
Sexo n(%)	Hombre 75 (50,7%) Mujer 73 (49,3%)
Origen n(%)	Europa Oriental 82 (55,4%) SubSáhara 28 (18,9%) Magreb/OrMed 23 (15,5%) Resto Europa 9 (6,1%) LatinoAm 5 (3,4%) Asia 1 (0,7%)
Edad	46,9 (±11,5)
Años en España	12,6 (±8,2)
Alcohol n(%)	<30gr/d 127 (85,8%) >30gr/d 21 (14,2%)
Genotipo n(%)	1a 16 (10,8%) 1b 61 (41,2%) 2 27 (18,2%) 3 25 (16,9%) 4 1 (0,7%) Otro 1 (0,7%) Desconocido 8 (5,4%)
Fibrosis n(%)	F0-F1 80 (54,1%) F2 29 (19,6%) F3 16 (10,8%) F4 18 (12,1%) Sin datos 5 (3,3%)
Plaquetas <150x10 ⁹ /L n(%)	36 (24,3%)
GPT≥35U/L n(%)	98 (66,2%)

Tabla 1 Características basales de la muestra.

Variable	EurOriental (n=82)	SubSahara (n=28)	Mgrb/OrMed (n=23)	Otros (n=15)	p
Edad	43,8 (36,8-51,0)	46,8 (31,2-52,3)	50,0 (45,0-59,0)	53,3 (44,0-57,0)	p=0,003
Años en España	14,0 (11,0-16,0)	9,0 (2,2-13,7)	16,0 (10,0-20,0)	10,0 (4,0-14,0)	p=0,035
Carga viral log10	5,68 (5,07-6,35)	5,94 (5,01-6,80)	5,74 (5,54-6,30)	6,03 (5,68-6,67)	ns
Genotipo n(%)	1 58 (76,3%) 2-3 18 (23,7%)	4 (16,0%) 21 (84,0%)	14 (63,6%) 8 (36,4%)	10 (66,7%) 5 (33,3%)	p<0,001
Fibrosis n(%)	F0-F1 46 (57,5%) F2-4 34 (42,5%)	17 (63,0%) 10 (37,0%)	11 (50,0%) 8 (37,0%)	6 (42,9%) 8 (57,1%)	ns
Plaquetas <150x10 ⁹ /L n(%)	19 (23,5%)	4 (14,3%)	7 (30,4%)	7 (46,7%)	ns
GPT≥35U/L n(%)	54 (66,7%)	19 (67,9%)	12 (52,2%)	13 (86,7%)	ns

Tab 2 Comparativa de variables clínico-analíticas según área geográfica de procedencia.

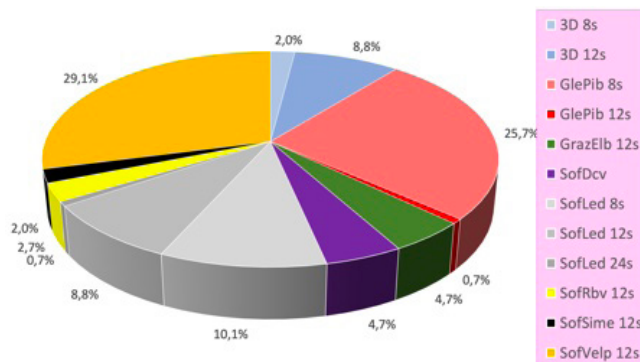


Figura 1 Distribución de terapias empleadas en la muestra de pacientes (n=149).

Conclusiones

La mayoría de inmigrantes tratados con AAD en nuestro área sanitaria provienen de Europa Oriental, presentan Fibrosis baja y solo muestran diferencias en su distribución genotípica según procedencia. La RVS12 es similar a la registrada en cohortes de vida real, con escasas incidencias en la adhesión terapéutica.

CP-034. CARCINOMA HEPATOCELULAR SOBRE HÍGADO SANO: UN RETO DIAGNÓSTICO

LIBRERO JIMÉNEZ M, FERNÁNDEZ CANO MC, VICENTE GUTIÉRREZ M, HERRADOR PAREDES M, ABELLÁN ALFOCEA P, REDONDO CEREZO E

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

Introducción

El carcinoma hepatocelular (CHC) es la quinta causa más frecuente de cáncer y la segunda causa de muerte por cáncer a nivel mundial. Típicamente aparece en pacientes con cirrosis hepática, si bien hasta un 20% se desarrollan sobre hígados no cirróticos. En estas circunstancias se describen como factores predisponentes: esteatohepatitis no alcohólica, hepatitis viral B y C, tóxicos (alcohol, tabaco, aflatoxina B1), sobrecarga férrica (SMD, anemia crónica y politransfusiones), carcinógenos industriales (nitrosaminas), andrógenos, enfermedades hereditarias (hemocromatosis, déficit de alfa-1-antitripsina, porfirias agudas, hipercitrulinemia, enfermedad de Wilson, enfermedades por depósito de glucógeno, síndrome de Alagille), mutaciones sobre la línea germinal y adenomas hepáticos.

Caso clínico

Se presenta el caso de un varón de 37 años sin antecedentes familiares ni personales de interés, no bebedor, fumador ni consumidor de otras drogas, sin transfusiones previas ni tratamientos habituales. Nacido en España, trabaja en la construcción. Acude a consulta refiriendo dolor fijo en hipocondrio derecho de 48 horas de evolución, sin náuseas, vómitos, ictericia o fiebre. No episodios previos similares. En analítica destaca una hipertransaminasemia (GOT 98, GPT 302, GGT 58) con bilirrubina total de 1,54 y LDH de 362. En el estudio de hepatopatías tan solo se reseña la presencia de ANAs positivos, siendo el resto de autoinmunidad, perfil férrico, lipídico, hormonal, alfa-fetoproteína, ceruloplasmina, alfa-1-antitripsina y serologías virales normales. En ecografía-TAC abdominal (**Figura 1**) se evidencia la presencia de una lesión focal en lóbulo hepático derecho isointensa que tras la administración de contraste presenta realce en fase arterial, mostrándose isodensa en fase portal. El estudio de RMN (**Figura 2**) muestra una masa de 11x6.3 cm en segmentos IV, V y VIII, realizando el diagnóstico diferencial entre hepatocarcinoma, hiperplasia nodular focal y adenoma inflamatorio. El Fibroscan identifica un estadio F0 (2,8 kPa). Finalmente el paciente es intervenido mediante hepatectomía de los segmentos V, VI, VIII y parte del IV, concluyendo el estudio anatomopatológico el diagnóstico de carcinoma hepatocelular

bien diferenciado sin invasión vascular-linfática ni perineural. Actualmente el paciente es revisado en consulta externa estando asintomático con analítica y ecografía normales.

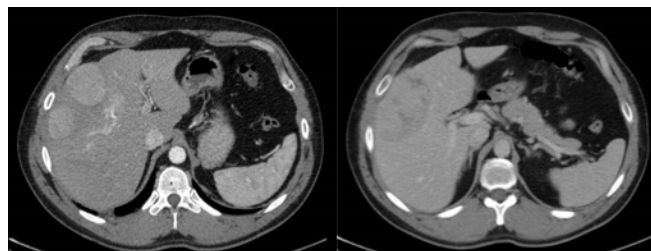


Figura 1

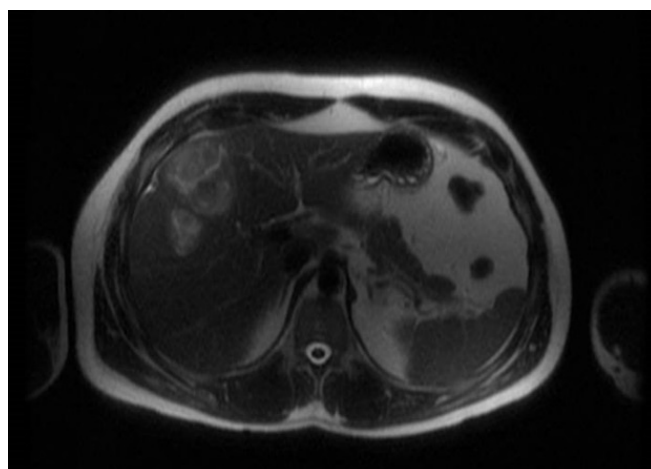


Figura 2

CP-035. CASO CLÍNICO ATÍPICO DE INFECCIÓN POR VHA

FLORES MORENO H1, GONZÁLEZ GRANDE R2, RICO CANO A3, JIMÉNEZ PÉREZ M2

1SECCIÓN APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. 2UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA. 3SECCIÓN APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE ANTEQUERA, ANTEQUERA

Introducción

El curso clínico de la infección por VHA es variable, habitualmente pasa desapercibida en niños, y es sintomática en adultos. Existe una minoría de casos en los que la infección tiene un curso atípico, pudiendo tener un patrón colestásico (ictericia que puede durar más de 3 meses), bifásico (reaparición de la clínica tras una resolución inicial del cuadro), autoinmune (la infección puede desencadenar hepatitis autoinmune en individuos susceptibles) o fulminante.

Caso clínico

Varón de 38 años con síntomas sugestivos de hepatitis aguda. Se realiza analítica en urgencias compatible y sin datos de gravedad (GOT 2403, GPT 3935, GGT 290, FA 158, BiT 7,26, BiD 4,6, Hemograma y coagulación en rango normal). Serología completa con único hallazgo de IgM VHA + y ecografía de abdomen que no presenta alteraciones. Es dado de alta con buena evolución clínica y analítica a las 72 horas. A los 3 meses del diagnóstico consulta de nuevo por empeoramiento clínico, con astenia, prurito, ictericia e hiperbilirrubinemia persistente, en este caso tiene una BiT 32, sin datos fallo hepático. Se ingresa y se realiza TC de abdomen (normal), estudio hepatopatía con autoinmunidad, serología viral completa incluyendo VHE y biopsia hepática compatible con hepatitis aguda. El único dato a destacar es la persistencia de IgM VHA +. Durante el ingreso se realiza hasta en 3 ocasiones MARS por hiperbilirrubinemia persistente y prurito refractario, sin conseguir mejoría significativa. Se repite nuevamente serología viral, este caso objetemos Ac anti-VHA IgM negativo y Ac anti-VHA total > 100. Llegado a este punto se decide iniciar tratamiento empírico con Esteroides (prednisona 40mg al día) consiguiendo hacer desaparecer el prurito y descendiendo cifras de bilirrubina (Figura 1), pero comenzando a los 7 días del inicio de tratamiento esteroideo con aumento de enzimas de citolisis que alcanzaron niveles mayores de 1200. Tras reducir dosis de corticoides hasta suspender, el paciente evolucionó favorablemente hasta la completa normalización del perfil hepático a los 6 meses del diagnóstico (Figura 2).

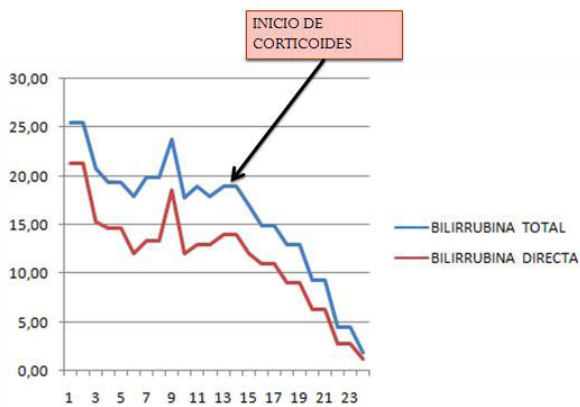


Figura 1 Descenso de Bilirrubina tras iniciar tratamiento con Esteroides.

Discusión

El importante conocer los diferentes patrones clínicos que puede tener la infección por VHA. En nuestro caso nos encontramos ante un paciente con VHA de curso bifásico, con colestasis prolongada que además añade una hepatitis tóxica por corticoides.

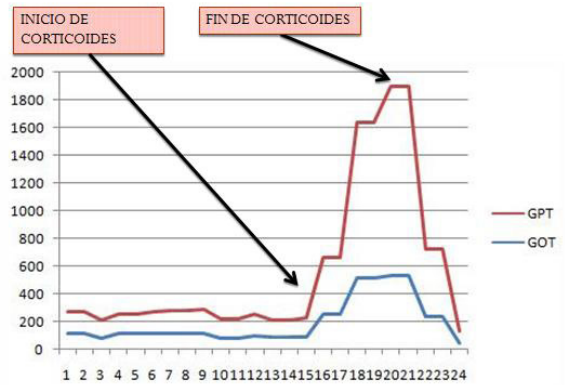


Figura 2 Evolución analítica de transaminasas.

CP-036. CASO CLÍNICO DE UN VARÓN JOVEN CON DIAGNÓSTICO INFRECUENTE DE ADENOMAS HEPÁTICOS

ROMERO MORENO S, ARROYO ARGÜELLES JM, AYUSO CARRASCO CAB, TERCERO LOZANO M

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN, JAÉN

Introducción

El adenoma hepático es una proliferación benigna de hepatocitos. Su prevalencia se asocia con antecedentes de toma prolongada de anticonceptivos orales, por lo que su incidencia es mayor en el sexo femenino, siendo un hallazgo muy infrecuente en varones, con una proporción de 1:11.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 18 años intervenido de orquiectomía izquierda por testículo atrófico y enfermedad celíaca de reciente diagnóstico, sin otros antecedentes personales de interés ni toma de medicación habitual. Ingresó por hipertransaminasemia asintomática de larga evolución. Interrogando al paciente, refiere consumo de alcohol esporádico sin otros tóxicos, niega relaciones sexuales de riesgo, viajes al extranjero, transfusiones o consumo de productos hiperproteicos, de herboristería u hormonales. Se ha realizado un tatuaje hace un mes. Analíticamente destaca una actividad de protrombina del 65%, bilirrubina total de 1.9 mg/dl, GGT 392 U/L, FA 193 U/L, GOT 61 U/L, GPT 93 U/L, siendo el resto del estudio etiológico de hepatopatía negativo. La ecografía abdominal mostró dos lesiones ocupantes de espacio (LOE), una de ellas en lóbulo hepático izquierdo de 45mm con borde hipocogénico, bien delimitada, con focos hiperecogénicos en su interior y otra en lóbulo hepático derecho, similar a previa, pero de 75mm. En resonancia magnética abdominal, se visualizan múltiples LOE que realzan en la fase hepatoespecífica y que, por tanto, están compuestas de hepatocitos bien diferenciados, por lo que debe considerarse en el diagnóstico diferencial los adenomas (Fig.1). El

estudio anatomopatológico confirmó una lesión compatible con un adenoma hepático. Como tratamiento se decidió seguimiento dado el estado asintomático del paciente.

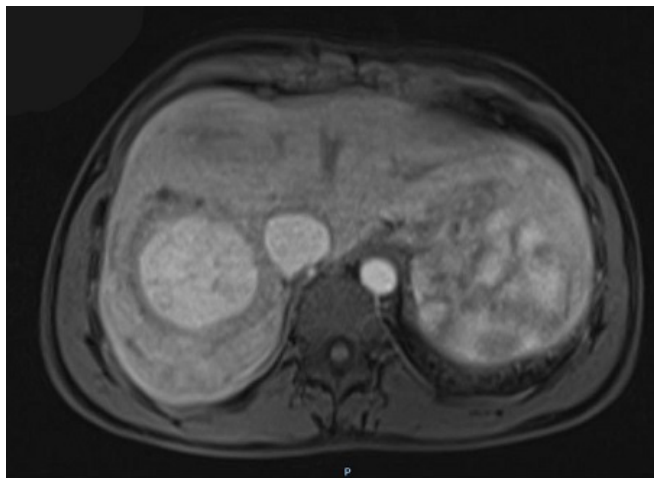


Figura 1 RM abdominal con presencia de múltiples LOE con realce en la fase hepatoespecífica.

Discusión

Los adenomas hepáticos suelen ser lesiones únicas y que en la mayoría de los casos regresan tras el cese del tratamiento anticonceptivo. En un porcentaje inferior las lesiones pueden ser múltiples, y si son más de diez se considera adenomatosis hepática. Actualmente, un de las técnicas de imagen con mejor rendimiento para su diagnóstico es la resonancia magnética. Tanto la PAAF como la histología pueden apoyar el diagnóstico. La resección hepática está indicada en los adenomas grandes sintomáticos y en los que debutan con rotura y hemorragia intraabdominal. En los casos asintomáticos existe controversia, pero la mayoría de los autores recomiendan la resección quirúrgica, por riesgo de crecimiento, rotura o transformación maligna (hasta en un 4-5% de los AH resecaados), reservando como última instancia el trasplante hepático. En nuestro caso, sin embargo, se decidió actitud conservadora encontrándose el paciente asintomático hasta el momento.

CP-037. CAUSA INFRECUENTE DE FALLO HEPÁTICO: LINFOMA DEL MANTO.

RICO CANO A¹, MARTÍNEZ BURGOS M², GONZÁLEZ GRANDE R², JIMÉNEZ PÉREZ M²

¹UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE ANTEQUERA, ANTEQUERA. ²UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA

Introducción

El fallo hepático (FH) es una enfermedad multisistémica que aparece en pacientes sin evidencia previa de enfermedad hepática, cursando con afectación severa de la función hepática (INR >1,5 o TP <50%) y encefalopatía. En la mayoría de los casos se produce por hepatitis virales o toxicidad farmacológica. El secundario a infiltración neoplásica es muy infrecuente (<0,5%), destacando los linfomas no Hodqkin.

Caso clínico

Mujer de 58 años, sin antecedentes de interés, acude por ictericia de dos semanas de evolución, molestias abdominales inespecíficas y pérdida ponderal de 3 kg. Niega fármacos y otros tóxicos. Analíticamente presenta alteración del perfil hepático con predominio de colestasis y bilirrubina total de 28, plaquetopenia (40.000) y coagulopatía (TP 43%), por lo que se decide ingreso, siendo las serologías virales negativas. En TC de abdomen se evidencia esplenomegalia de 19 cm con numerosas adenopatías retroperitoneales y mesentéricas de tamaño no significativo (**Figura 1**). Ante hallazgos sugerentes de enfermedad neoplásica se decide completar estudio mediante PET-TC no detectándose captación significativa a ningún nivel. Durante el ingreso la paciente sufre empeoramiento clínico y analítico, presentando encefalopatía y bilirrubina total de 32, MELD 26, planteándose trasplante. Ante esto, se decide realización de biopsia hepática transyugular para descartar infiltración neoplásica siendo el resultado histológico de linfoma del manto (**Figura 2**). Se excluye posibilidad de trasplante y comienza tratamiento por Hematología con corticoides, rituximab y CHOP, sin éxito terapéutico y falleciendo a los 6 meses.

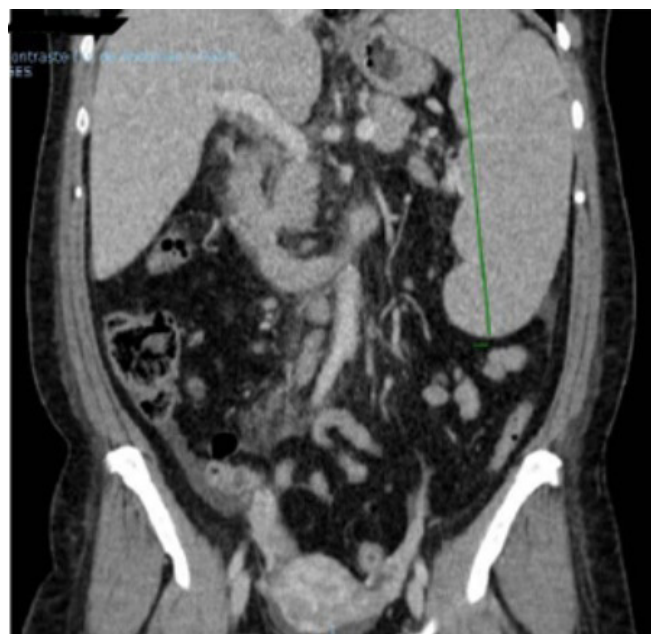


Figura 1 Imagen de TC abdomen donde se observa esplenomegalia de 19 cm y adenopatías retroperitoneales y mesentéricas.

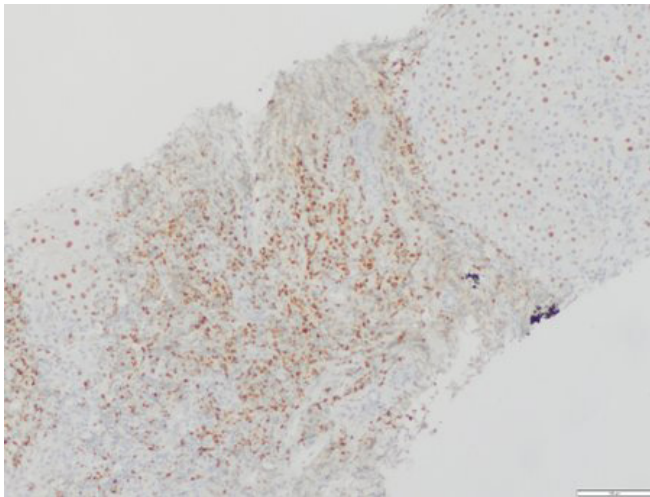


Figura 2

Cilindro hepático con infiltración de espacios porta y lobulillos por linfocitos de mediano calibre CD20, PAX5, CD79a, BCL2, CD43, ciclina D1 y CD5 positivos. Negatividad de CD10, BCL 6, CD30, CD15.

Discusión

El linfoma de células del manto (LCM) es una forma rara de linfoma maligno no Hodgkin de linfocitos B (2-10% de los linfomas). Debido a su curso inicialmente asintomático el 70% se detecta en fase de diseminación, asociando adenopatías generalizadas, afectación medular y gastrointestinal. La forma más común de manifestación a nivel del tracto digestivo es la poliposis linfomatoidea intestinal y hepatoesplenomegalia. La infiltración hepática suele ser asintomática, existiendo muy pocos casos descritos en la literatura de fallo hepático secundario a infiltración linfomatosa del hígado, como sucede en nuestra paciente. El FH es debido al reemplazo del parénquima hepático por células neoplásicas que se propagan por vía sinusoidal, produciendo isquemia hepatocelular. La mortalidad precoz y elevada (67-100%) hace necesario su rápido diagnóstico y tratamiento, debiendo sospecharse ante la aparición de un FH con hepatomegalia. La ausencia de captación en el PET-TC no permite excluir la presencia de patología tumoral a nivel hepático, por lo que ante la sospecha se recomienda confirmar mediante biopsia.

CP-038. COLANGITIS ESCLEROSANTE PRIMARIA: ANÁLISIS DE LA COHORTE PERTENECIENTE A NUESTRO CENTRO.

PINAZO BANDERA JM, PÉREZ VÁZQUEZ S, ORTEGA ALONSO A, COBOS RODRIGUEZ J, TORO ORTIZ JP, FERNÁNDEZ GARCÍA F, ALCÁNTARA BENITEZ R, ROBLES DÍAZ M, ANDRADE BELLIDO RJ, GARCÍA CORTÉS M

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

Introducción

Dado que la Colangitis Esclerosante Primaria (CEP) es una enfermedad poco frecuente y de mal pronóstico, se decide llevar a cabo este trabajo para analizar las características demográficas, clínicas y evolutivas de dicha enfermedad del área sanitaria correspondiente al Hospital Universitario Virgen de la Victoria (Málaga).

Material y métodos

Se realiza un estudio observacional retrospectivo de todos los pacientes diagnosticados de CEP en la Unidad de Aparato Digestivo del Hospital Universitario Virgen de la Victoria desde Enero 1996 hasta Junio 2019.

Resultados

Se encontraron 14 pacientes diagnosticados de CEP con una edad media de 42,12 años, siendo el 50% del sexo femenino. Diez de los pacientes fueron diagnosticados de Enfermedad Inflamatoria Intestinal en algún momento de su evolución (**Figura 1**). En cuanto a la Inmunología, los anticuerpos p-ANCA se encontraron positivos en 6 pacientes. La IgG se mostró elevada en el 14% de los pacientes. Durante el proceso diagnóstico, 6 de los 14 pacientes se sometieron a biopsia hepática, aunque 12 de ellos (85%) presentaban una CRM compatible. El índice de biopsia es muy alto en nuestra muestra pero hay que destacar que 3 pacientes tenían indicación de biopsia, ya que 2 presentaban un cuadro de CEP de conducto pequeño y otro presentaba datos sospechosos de Overlap. Dos pacientes contaban con un diagnóstico de CEP más antiguo, cuando la CRM aún no estaba disponible y un paciente se diagnosticó en otro país. Se analizó también el perfil hepático/Ca 19.9 al debut y posterior al tratamiento como podemos observar en la **Tabla 1** y **Figura 2**.

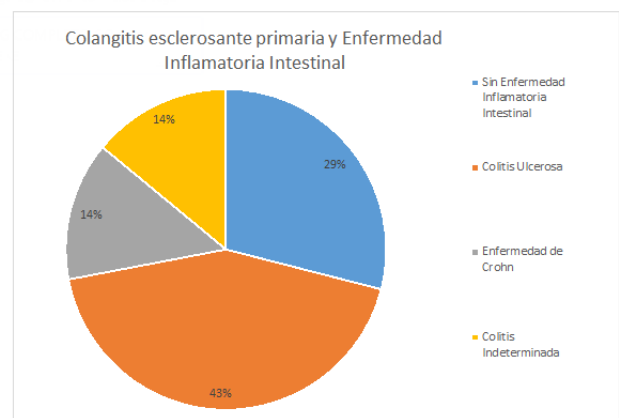


Figura 1

Distribución de los tipos de EII en los pacientes con CEP.

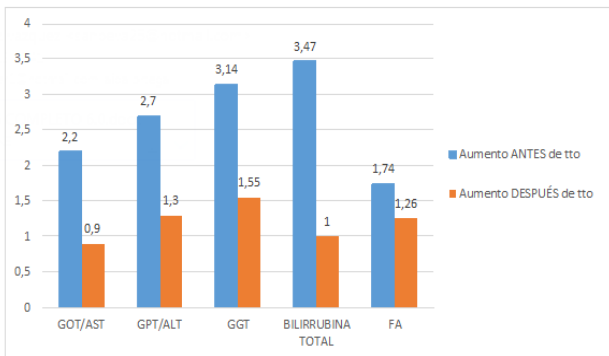


Figura 2

Valores analíticos (número de veces aumentado el valor respecto al límite superior de la normalidad) antes y después del tratamiento.

Examen		Media	Rango	Límite superior de la normalidad	Elevación (Valor/LSN)
AST (UI/L)	Antes del tratamiento	88,83	23-256	40	x2,2
	Última revisión	36,64	15-177		x0,9
ALT (UI/L)	Antes del tratamiento	108,33	9-743	40	x2,7
	Última revisión	52,14	11-131		x1,3
GGT (UI/L)	Antes del tratamiento	173	17-591	55	x3,14
	Última revisión	85,75	13-332		x1,55
BT (mg/dl)	Antes del tratamiento	3,47	0,15-17-48	1	x3,47
	Última revisión	0,99	0,3-5,06		x1
FA (UI/L)	Antes del tratamiento	204	58-666	117	x1,74
	Última revisión	148	56-340		x1,26
CA19.9 (UI/mL)	Antes del tratamiento	31,08	2,5-100	37	x0,84
	Última revisión	17,31	2,5-36,3		x0,46

Tabla 1

Resultados analíticos al diagnóstico y en la última revisión.

En el momento del diagnóstico, la mayoría de los pacientes se encontraban totalmente asintomáticos. La media de evolución de la enfermedad fue de 8.14 años y en este periodo de tiempo el 21% desarrolló alguna estenosis dominante que precisó estudio/tratamiento endoscópico. Dos de los pacientes desarrollaron cirrosis y otros 2 colangitis de repetición. Tan solo hubo un caso de síndrome de solapamiento con Hepatitis Autoinmune. Hasta la actualidad, ninguno ha desarrollado colangiocarcinoma. Únicamente un paciente fue trasplantado. En relación al tratamiento, se usó Ácido Ursodeoxicólico (AUDC) en monoterapia en diez pacientes, AUDC asociado a Azatioprina en dos de ellos y Azatioprina sola en uno de ellos (Tabla 2).

		Porcentaje (%)	Nº pacientes
Clínica al debut	Asintomático (alteración analítica)	36	5
	Ictericia	7	1
	Dolor abdominal	7	1
	Prurito	7	1
	No disponible	43	6
Estenosis dominante		21	3
Colangiocarcinoma		0	0
Síndrome de Overlap		7	1
Colangitis de repetición		14	2
Cirrosis		14	2
Trasplante		7	1
Tratamiento	AUDC	71	10
	Azatioprina	7	1
	AUDC + Azatioprina	14	2
	Sin tratamiento específico de CEP (post-trasplante)	7	1

Tabla 2

Datos clínicos y terapéuticos.

Conclusiones

Se trata de una enfermedad poco frecuente. Los pacientes con CEP presentan un riesgo mayor de cirrosis hepática y alrededor del 70% se relacionan con una EII. Más de un tercio de los pacientes se encuentran asintomáticos por lo que debemos tener un elevado índice de sospecha para diagnosticar esta entidad

CP-039. COMPLICACIÓN INFRECUENTE DE HEPATITIS POR VHA

CADENA HERRERA ML, GALVAN FERNANDEZ MD

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA

Introducción

La hepatitis aguda por VHA es una infección relativamente frecuente en nuestro medio, comprende aproximadamente el 48% de las hepatitis víricas agudas en España y tiene gran importancia epidemiológica. La hepatitis fulminante, aunque infrecuente, puede tener un desenlace fatal, por lo que los pacientes con datos de severidad deben ser ingresados.

Caso clínico

Varón de 37 años, cooperante en áreas rurales en Latinoamérica. Tras quince días de volver de misión, acude por cuadro progresivo de astenia, náuseas e ictericia. En analítica destaca GOT 890, GPT 1230, alteración de la función hepática con Bilirrubina 14 mg/dl e INR de 2,1 y serología positiva para IgM de VHA. Ingres con diagnóstico de hepatitis aguda severa. No presenta signos de encefalopatía hepática manifiesta. Con los días muestra mejoría progresiva de la función hepática pero persiste astenia intensa e inicia con cuadro insidioso de debilidad muscular proximal de miembros inferiores, que provoca imposibilidad para la

deambulaci3n al quinto d3a. Se solicita electromiograma que muestra una polirradiculopat3a sensitivo-motora con afectaci3n axonal, hallazgo compatible con S3ndrome de Guillain Barr3 (SGB), variante AMSAN. La debilidad asciende comprometiendo m3sculos respiratorios, con afectaci3n gran aut3noma con rachas de taquicardia ventricular. Se realizaron estudios microbiol3gicos para m3ltiples pat3genos t3picamente asociados a SGB, siendo todos negativos. Se trata con plasmaf3resis, inmunoglobulina IV y soporte vital en UCI, presentando una evoluci3n favorable, dado de alta con recuperaci3n casi completa en un mes.

Curvas Motoras

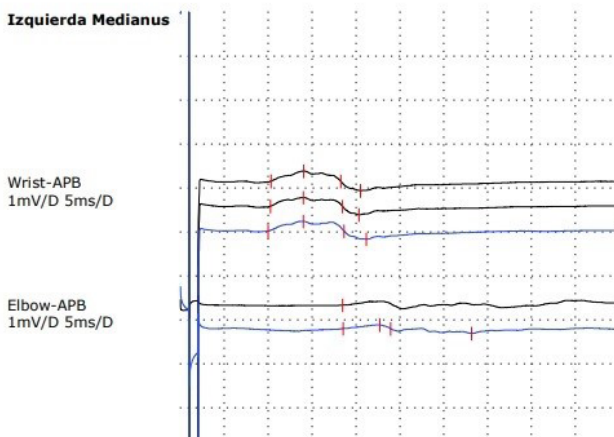


Figura 1

Datos cl3nicos y terap3uticos.

Curvas sensitivas

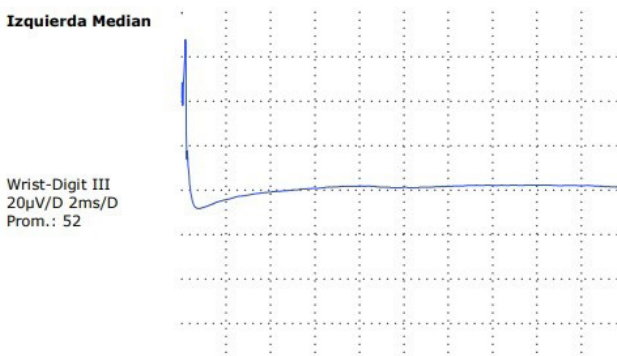


Figura 2

Datos cl3nicos y terap3uticos.

Discusi3n

La Hepatitis A presenta un curso t3picamente autolimitado y benigno, siendo asintom3tica en gran parte de casos. La hepatitis fulminante aparece en 1/1000 casos y puede ser causa de trasplante hep3tico

o muerte. Las manifestaciones extrahep3ticas son infrecuentes, las m3s comunes son erupci3n cut3nea transitoria (14%) y artralgias (11%). Tambi3n se han descrito, con menor frecuencia, fen3menos inmunol3gicos como vasculitis, glomerulonefritis y s3ndromes neurol3gicos agudos. El SGB se ha reportado asociado a hepatitis aguda por VHB, VHC, VHD y VHE, pero muy raramente a VHA. Existen alrededor de veinte casos reportados en la literatura, la mayor3a de variante AIDP (t3pica) y dos AMSAN. Es m3s frecuente en varones y su aparici3n a edades m3s j3venes se asocia a mejor pron3stico. Aunque la mayor3a de casos se asocian a hepatitis fulminante, esto no parece tener relaci3n con la severidad de la cl3nica neurol3gica, por lo que la asociaci3n a VHA puede ser un factor de buen pron3stico del SGB, al contrario que el C. Jejuni.

CP-040. DEGENERACI3N HEPATOCEREBRAL ADQUIRIDA, UNA CAUSA POCO FRECUENTE DE MANIFESTACIONES NEUROL3GICAS EN EL PACIENTE CIRR3TICO.

REQUENA DE TORRE J, MART3NEZ AMATE E, G3MEZ TORRES KM, LLAMAS BELLIDO I, VAZQUEZ RODRIGUEZ JA

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

Introducci3n

Las manifestaciones neurol3gicas son un hallazgo frecuente entre los pacientes con hepatopat3as cr3nicas. Una causa poco frecuente es la denominada Degeneraci3n Hepatocerebral Adquirida (AHD) presente aproximadamente en el 2% de los pacientes cirr3ticos y en la que el trasplante hep3tico (LT) se plantea como la 3nica alternativa curativa.

Caso cl3nico

Var3n de 60 a3os con los siguientes antecedentes de inter3s: Cirrosis hep3tica en3lica (Childpugh B7), episodios previos de encefalopat3a hep3tica grado I, abstinerente desde 5 meses antes del ingreso. Ingres3, tras una primera valoraci3n en consulta por un marcado deterioro cognitivo asociado a diversas manifestaciones neuropsicol3gicas. 7 meses antes el paciente comenz3 con deterioro cognitivo, s3ntomas afectivos, discurso reiterativo y enlentecido, trastornos motores con bradicinesia, asterixis y ataxia. Ante su progresi3n, acudi3 a un centro especializado para estudio neurol3gico donde se realiz3 una resonancia magn3tica cerebral (MRI) destacando la presencia de hiperintensidad bilateral en ganglios basales, hallazgo caracter3stico de AHD. El cuadro mantuvo su progresi3n a pesar del tratamiento m3dico, motivo por el que ingres3. Se realiz3 en un primer momento un estudio neurol3gico que confirm3 deterioro cognitivo, desorientaci3n, bradicinesia, disartria y trastorno en la marcha. No se objetiv3 presencia de encefalopat3a hep3tica en un primer momento. Dados los antecedentes, los datos cl3nicos, su progresi3n, y los hallazgos en MRI el paciente se diagnostic3 de AHD y se remiti3 para valoraci3n de LT.

Discusión

La AHD es un cuadro poco frecuente, probablemente infradiagnosticado siendo esencial en su diagnóstico la presencia de un estudio radiológico compatible. La presencia de una hiperintensidad simétrica a nivel de los ganglios basales, en la MRI se ha constatado como el hallazgo típico de la enfermedad y explicaría la teoría patogénica más extendida. Éstas mostrarían depósitos de manganeso, consecuencia de la presencia de un shunt portosistémico que impide su adecuada eliminación. Su acumulación a este nivel explicaría las manifestaciones motoras de parkinsonismo típicas, si bien el cuadro se caracteriza por una amplia heterogeneidad de síntomas, incluyendo ataxia trastornos neuropsíquicos y deterioro cognitivo progresivo. Es característica la persistencia a pesar del tratamiento médico con Levodopa y su curso progresivo que lo diferencia de la encefalopatía hepática, del mismo modo debería realizarse un diagnóstico diferencial con otras entidades como la enfermedad de Wilson. Dada la refractariedad al tratamiento y la falta de validez de nuevas terapias como los quelantes del manganeso, el trasplante hepático se plantea como la única alternativa terapéutica capaz de lograr la remisión del cuadro.

CP-041. DOLOR ABDOMINAL EN PACIENTE PREMENOPÁUSICA DE CAUSA POCO HABITUAL

BARRANCO CASTRO D, CASTRO MÁRQUEZ C, DEL PINO BELLIDO MP, LORENZO GONZÁLEZ L, RODRÍGUEZ DELGADO C, CAUNEDO ÁLVAREZ Á

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA

Introducción

El dolor abdominal es una de las causas más frecuentes de consulta médica. En la práctica clínica es necesario un conocimiento básico de sus posibles causas según su localización y forma de presentación para un diagnóstico correcto. Sin embargo, en algunas ocasiones identificar la causa del dolor puede ser un gran desafío.

Caso clínico

Mujer de 54 años hipertensa en tratamiento con enalapril e hysterectomizada por miomatosis uterina. Vivía en el campo, donde cuidaba de diversos animales. Estaba en estudio en consultas de digestivo por dolor en hipocondrio derecho de 7 meses de evolución, sin clínica constitucional asociada. Se realizó analíticas y varios estudios ecográficos sin alteraciones. Dada la persistencia y aumento de intensidad del dolor se realizó TAC de abdomen, identificándose una lesión ocupante de espacio (LOE) perihepática anterolateral derecha de 60x25x49mm, heterogénea, con calcificaciones periféricas y realce con contraste (Figura 1). Ante estos hallazgos se planteó el diagnóstico diferencial entre absceso hepático, quiste hidatídico, hematoma crónico o lesión neoplásica. Inicialmente se solicitó serología frente a diferentes parásitos, resultando positiva para Entamoeba histolytica, comenzando tratamiento con metronidazol y paromomicina. Paralelamente

se realizó resonancia magnética de abdomen, describiéndose LOE extrahepática que remodelaba el contorno hepático y había aumentado de tamaño respecto a estudio previo (Figura 2). Dados estos resultados, se decidió realizar una biopsia percutánea de la lesión, con resultado de adenocarcinoma con áreas de necrosis y receptores de estrógenos positivos, que orientaba a origen ginecológico. Se realizó un amplio estudio de rastreo (mamografía, ecografía transvaginal, TAC de tórax y colonoscopia) que fue negativo. El PET-TAC mostró captación patológica a nivel de la citada lesión y en cadena ganglionar mamaria interna derecha (Figura 3). Finalmente, ante la evidencia del carácter maligno de la lesión, así como su rápido crecimiento, se decidió extirpación quirúrgica con resección de pared costal, diafragma y hepatectomía de área proximal, con buena recuperación y pendiente de valoración posterior por oncología.



Figura 1 TAC de abdomen con contraste. LOE perihepática anterolateral derecha que comprime parénquima hepático, heterogénea, con calcificaciones y discreto realce con contraste.

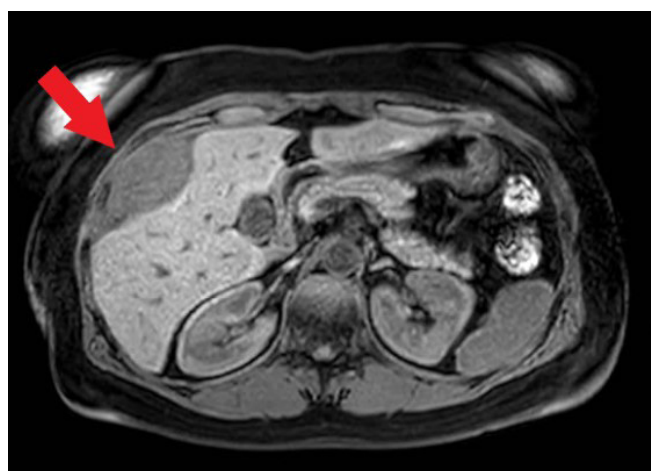


Figura 2 Resonancia magnética de abdomen con contraste. LOE subcapsular que comprime al hígado en segmento VIII y V con aumento de tamaño respecto a TAC previo.

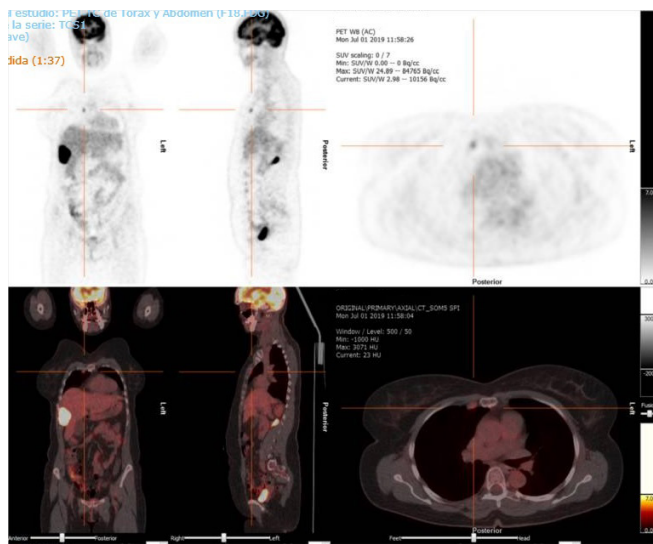


Figura 3

PET-TAC de tórax y abdomen. Lesión hipermetabólica subcapsular hepática sugestiva de malignidad junto con afectación linfática en cadena mamaria interna derecha.

Discusión

Las metástasis son la primera causa de tumores hepáticos malignos y constituyen la segunda localización más frecuente de estas lesiones, solo precedida de la localización linfoide. La importancia de este caso radica en la atipicidad de la localización de la lesión metastásica, que dependía de pared costal, así como la ausencia de tumor primario a pesar de los numerosos estudios dirigidos a su detección. Igualmente, resalta la necesidad de un abordaje multidisciplinar, donde fue necesaria la colaboración de cirujanos torácicos, hepatobiliares, oncólogos, ginecólogos y gastroenterólogos.

CP-042. DOLOR ABDOMINAL Y SHOCK HEMODINÁMICO

BARRANCO CASTRO D, CASTRO MÁRQUEZ C, LORENZO GONZÁLEZ L, DEL PINO BELLIDO MP, MOUHTAR EL HALABI SA, CAUNEDO ÁLVAREZ Á

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA

Introducción

El dolor abdominal es una de las causas más frecuentes de consulta en urgencias. Cuando se acompaña de inestabilidad hemodinámica es prioritario descartar la presencia de sangrado activo y lograr estabilizar al paciente.

Caso clínico

Varón de 58 años, bebedor de 1L de cerveza al día y sin antecedentes patológicos de interés. Acude a urgencias por episodio de malestar general brusco con hipotensión, sudoración y dolor abdominal

generalizado. Análítica de urgencias con hemoglobina en 10,9 y datos de fracaso renal agudo. Se realiza TAC de urgencia (**Figura 1**), detectándose signos de hepatopatía crónica no conocida y una lesión en segmento III hepático de 3.1x2.4cm de densidad heterogénea con datos de sangrado reciente, junto a hematoma de 11,9x6,2 cm en cavidad abdominal. En angioTAC urgente se descartan signos de sangrado activo. En este momento se plantea el diagnóstico diferencial de lesión hepática sangrante entre hemangioma, hepatocarcinoma y metástasis. Se completó el estudio de hepatopatía crónica, descartándose origen viral (serología con hepatitis B resuelta), autoinmune o metabólico, siendo la etiología enólica la más probable. También se descartaron otras complicaciones asociadas de la cirrosis (no signos de hipertensión portal, no ascitis, no varices esofágicas). Para una mejor valoración de la lesión se realizó resonancia magnética dinámica de abdomen (**Figura 2**), confirmándose el comportamiento típico de hepatocarcinoma en dicha lesión (hipercaptación de contraste en fase arterial con un lavado precoz en la fase tardía e imagen de pseudocápsula). Al tratarse de un nódulo único en paciente con buen ECOG-PS y buena función hepática (Child Pugh A5 y MELD 12), se trataría según las guías de la BCLC de un estadio A, por lo que se optó por manejo quirúrgico tras descartar enfermedad a distancia y después de cateterismo portal que confirmó la ausencia de hipertensión portal. Se realizó hepatectomía del segmento III (**Figura 3**), confirmándose el diagnóstico anatomopatológico de hepatocarcinoma. El paciente tuvo una recuperación favorable, siendo alta con seguimiento en consulta de hepatología.

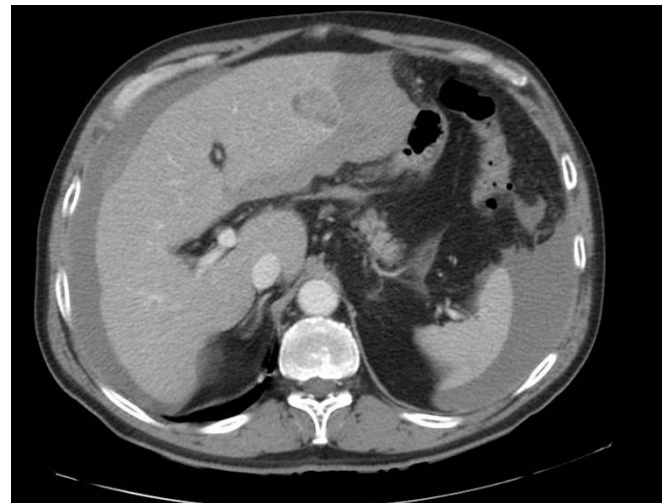


Figura 1

TAC de abdomen: Signos de hepatopatía crónica no conocida. Lesión en segmento III hepático de 3,1x2,4 cm de densidad heterogénea con datos de sangrado reciente, junto a hematoma de 11,9x6,2 cm.

Discusión

En nuestro medio, la mayoría de casos de hepatocarcinoma son diagnosticados en las ecografías de control realizadas a hepatópatas conocidos o al completar el estudio de un debut cirrótico. Cuando la clínica se debe al propio tumor, suele ser consecuencia de su extensión a distancia o del deterioro de la función hepática. La relevancia de este caso clínico radica en su forma de presentación, al no ser típico que un hepatocarcinoma debute con hemoperitoneo con repercusión hemodinámica en un paciente cirrótico no conocido.

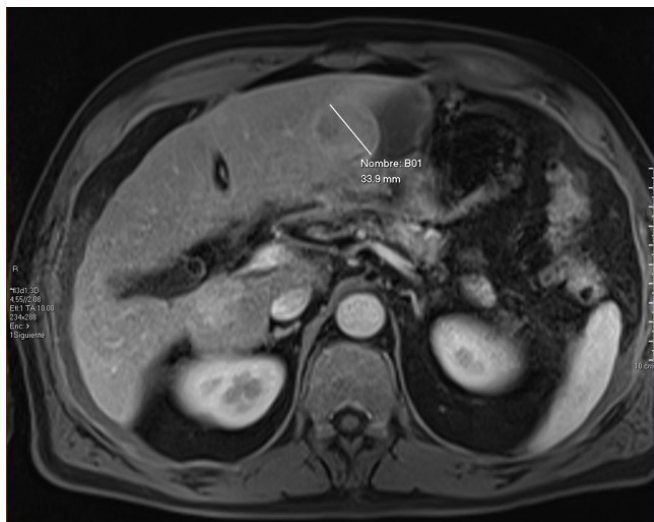


Figura 2 Resonancia magnética dinámica. Lesión compatible con hepatocarcinoma.

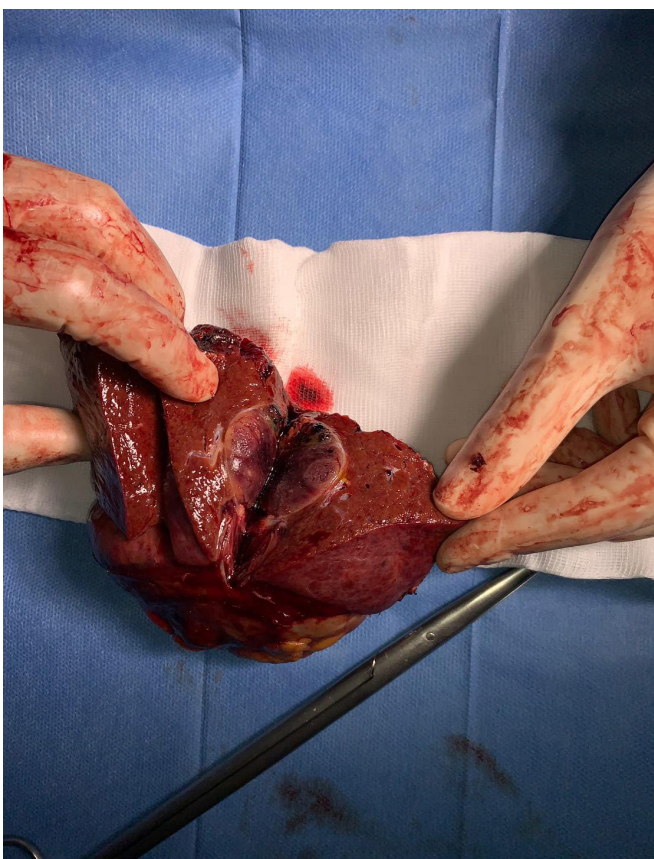


Figura 3 Pieza quirúrgica de hepatectomía del segmento III. Se aprecia lesión intraparenquimatosa que corresponde a hepatocarcinoma.

CP-043. ESTRATEGIAS DE AFRONTAMIENTO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD HEPÁTICA GRASA NO ALCOHÓLICA (EHGNA) EN FUNCIÓN DE LA FIBROSIS

FUNUYET SALAS J¹, MARTÍN RODRÍGUEZ A¹, PÉREZ SAN GREGORIO MÁ¹, ROMERO GÓMEZ M²

¹DEPARTAMENTO PERSONALIDAD, EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO PSICOLÓGICOS. UNIVERSIDAD DE SEVILLA, SEVILLA. ²UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA

Introducción

Las estrategias de afrontamiento empleadas por los pacientes con EHGNA no han sido estudiadas hasta la fecha, a pesar de las evidencias sobre su relevancia en la patología hepática crónica, la obesidad y la diabetes mellitus tipo 2 (DMT2). Por ello, este estudio se propone analizar si existen diferencias en el empleo de estrategias de afrontamiento en pacientes obesos y diabéticos, y con EHGNA diagnosticada por biopsia hepática, en función de la presencia o ausencia de fibrosis significativa.

Material y métodos

Se seleccionó, por una parte, un grupo de 244 pacientes con obesidad, constituido por 145 hombres y 99 mujeres, con una edad media de 55.24 años (DT=11,46 años). Por otra parte, un grupo de 158 pacientes con DMT2, formado por 84 hombres y 74 mujeres, con una edad media de 59.68 años (DT=10.02 años). Ambos grupos fueron evaluados mediante una entrevista psicosocial y mediante el COPE-28, cuestionario que mide estrategias de afrontamiento potencialmente adaptativas o disfuncionales ante situaciones vitales estresantes. La fibrosis fue clasificada según la biopsia hepática como significativa (>F2) o no significativa (F0-F1). Para comparar las estrategias de afrontamiento entre ambos subgrupos se empleó la prueba T para muestras independientes y la d de Cohen.

Resultados

Se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre los siguientes subgrupos: 1) Pacientes EHGNA con obesidad (**Figura 1**): aquellos con presencia de fibrosis significativa, en comparación a los que no la presentaban, emplearon en menor medida el afrontamiento activo ($p=0,005$, $d=0,382$), autodistracción ($p=0,034$, $d=0,282$), reinterpretación positiva ($p=0,011$, $d=0,339$), aceptación ($p=0,001$, $d=0,435$) y humor ($p=0,005$, $d=0,370$), y emplearon en mayor medida la desconexión conductual ($p=0,003$, $d=-0,388$), negación ($p=0,006$, $d=-0,365$) y autoinculpación ($p=0,007$, $d=-0,359$). 2) Pacientes EHGNA con DMT2 (**Figura 2**): aquellos con presencia de fibrosis significativa, en comparación a los que no la presentaban, emplearon en menor medida el afrontamiento activo ($p=0,000$, $d=0,583$), apoyo instrumental ($p=0,048$, $d=0,338$), reinterpretación positiva ($p=0,020$, $d=0,391$) y humor ($p=0,000$, $d=0,595$), y emplearon en mayor medida la desconexión conductual ($p=0,000$, $d=-0,577$) y negación ($p=0,042$, $d=-0,347$).

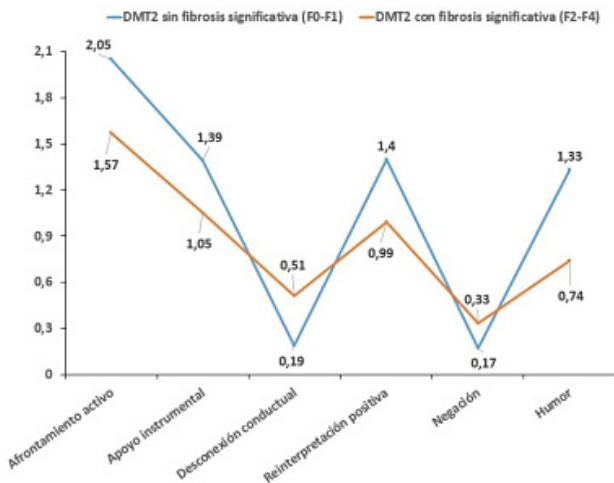


Figura 1

Estrategias de afrontamiento en pacientes con obesidad en función de la fibrosis. Medias: a mayor puntuación, mayor empleo de la estrategia de afrontamiento.

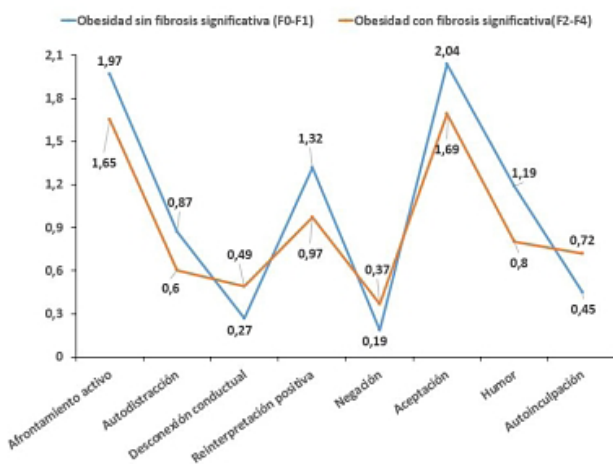


Figura 2

Estrategias de afrontamiento en pacientes con DMT2 en función de la fibrosis. Medias: a mayor puntuación, mayor empleo de la estrategia de afrontamiento.

Conclusiones

Los pacientes EHGNA con fibrosis significativa, tanto obesos como diabéticos, emplean en mayor medida estrategias de afrontamiento desadaptativas, en comparación con aquellos sin fibrosis significativa. La intervención en estrategias de afrontamiento debería ocupar un lugar relevante en el tratamiento de la EHGNA, especialmente en aquellos pacientes con fibrosis significativa, quienes requieren una especial atención en el diseño de estrategias de intervención multidisciplinar para esta enfermedad.

CP-044. ESTUDIO DE CORTE TRANSVERSAL PARA EVALUAR LA PREVALENCIA DE EHGNA EN POBLACIÓN GENERAL: INFLUENCIA DE LA DIETA MEDITERRÁNEA Y ANÁLISIS DE LA FIBROSIS HEPÁTICA MEDIANTE MÉTODOS NO INVASIVOS.

DEL PINO BELLIDO P, VALDÉS DELGADO T, CADENA HERRERA ML, BELLIDO MUÑOZ F, GUERRA VELOZ MF, CORDERO RUIZ P, VALLADOLID LEÓN JM, VEGA RODRÍGUEZ F, CAUNEDO ÁLVAREZ A, CARMONA SORIA I

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA

Introducción

La enfermedad hepática grasa no alcohólica (EHGNA) incluye un amplio espectro de enfermedades, desde esteatosis hepática simple hasta esteatohepatitis no alcohólica (EHNA) con un diferente espectro de gravedad, pudiendo alcanzar fibrosis, cirrosis y carcinoma hepatocelular. Existe clara asociación bidireccional entre ésta y los diferentes componentes del síndrome metabólico, destacando obesidad, hipertensión y diabetes mellitus. En nuestro país existe poca información acerca de prevalencia de EHGNA, estimándose en diversos estudios de población general una prevalencia global del 25%, y fibrosis avanzada del 3%, condicionando el pronóstico de la enfermedad. Evaluar la prevalencia de EHGNA en sujetos invitados a una colonoscopia, dentro del programa de cribado de Cáncer colorrectal (CCR) aplicado en nuestro Hospital. Evaluar la prevalencia de esteatosis utilizando métodos no invasivos (FLI y US score) y el grado de fibrosis mediante Fib-4 y elastografía transición (ET). Estudiar la adherencia a la dieta mediterránea (DM) y la actividad física con EHGNA.

Material y métodos

Estudio de corte transversal en pacientes derivados a nuestro hospital para realizarse una colonoscopia dentro del programa de cribado CCR. Se excluyeron aquellos con hepatopatía subyacente de otra etiología, consumo excesivo de alcohol (mayor 30 g en hombres y 20 g en mujeres), fármacos hepatotóxicos y/o relacionados con esteatosis secundaria a los mismos, EII y celiacía. A todos se realizó analítica completa con serología B y C, ecografía abdominal, ET. Se tomaron datos antropométricos (peso, talla, IMC, cintura abdominal), y se sometieron a encuesta de adherencia a dieta mediterránea y cuestionario de actividad física. Se definió esteatosis a: US score ≥ 2 o FLI ≥ 60 ; fibrosis avanzada mediante Fib-4 >3.25 o ET > 8 ; baja adherencia a la dieta mediterránea PREDIMED < 9 , actividad física definida como alta, moderada o baja.

Resultados

Se han incluido hasta el momento 159 sujetos, 59,7% hombres, 19,5% DM, 54,7% HTA. El 65,4% (104) presentan esteatosis. Las características de los grupos se muestran en **Tabla 1**. En el análisis multivariante el IMC; GGT; y la HTA son las variables relacionadas de forma independiente con la esteatosis.

	EHGNA SI (104)	EHGNA NO (54)	p
EDAD (IQR)	67 (65-69)	68.5 (66-70)	NS
SEXO			
Hombre	65.4 %	50%	0.045
DM (%)	21.2%	16.7%	NS
HTA (%)	60.6%	42.6%	0.024
IMC	30.6 (28-33)	27.1 (25.5-29)	<0.001
Colesterol total (mg/dl)	200 (168-226)	207 (171-230)	NS
Triglicéridos (mg/dl)	121 (92-156)	80.5 (65.5-107)	<0.001
ALT	20 (16-25)	17 (13-21)	<0.001
GGT	29 (20-44)	17 (13-23)	<0.001
HOMA	1.23 (0.8-1.85)	0.53 (0.4-0.99)	<0.001
HbA1c	5.7 (5.5-6.1)	5.7 (5.3-5.9)	NS
Fibrosis avanzada	9.6%	3.7%	<0.001
PREDIMED			
Baja adherencia	49%	42.6%	NS
Actividad física			
Baja	73.1%	64.8%	NS
Alta	2.9%	13%	0.049

Figura 1

Conclusiones

La prevalencia EHGNA es mayor en el grupo estudiado, todos mayores de 65 años. La presencia de esteatosis se relaciona con la obesidad, HTA y cifras más elevadas de GGT. La adherencia a la DM es alta y la actividad física es baja en este grupo, ambos en probable relación con la edad avanzada (>65años). Es probable que el pequeño tamaño muestral impida demostrar una asociación significativa entre EHGNA y el estilo de vida.

CP-045. ESTUDIO DE CORTE TRANSVERSAL PARA EVALUAR LA PREVALENCIA LESIONES POLIPOIDEAS COLÓNICAS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD HEPÁTICA GRASA NO ALCOHÓLICA (EHGNA)

VALDÉS DELGADO T, CADENA HERRERA ML, DEL PINO BELLIDO P, BELLIDO MUÑOZ F, GUERRA VELOZ MF, CORDERO RUIZ P, VALLADOLID LEÓN JM, JIMÉNEZ GARCÍA VA, HERGUETA DELGADO P, CAUNEDO ALVAREZ A, CARMONA SORIA I

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA

Introducción

La EHGNA constituye un importante problema de salud en países desarrollados. Se asocia a pacientes con factores de riesgo tales como Síndrome metabólico, DM o HTA y afecta a todos los órganos del cuerpo. A nivel digestivo, además de contribuir a desarrollar hepatopatía crónica, hay estudios que evidencian una relación

entre EHGNA y un aumento del riesgo de adenomas colorrectales y cáncer. No obstante, no disponemos datos en nuestra población. El objetivo de este estudio es comparar la prevalencia de lesiones polipoideas colónicas en pacientes con y sin diagnóstico de EHGNA que acuden a la realización de una colonoscopia dentro de un programa de cribado CCR.

Material y métodos

Estudio de corte transversal en pacientes derivados a nuestro hospital para la realización de una colonoscopia dentro del programa de cribado de CCR. Se excluyeron aquellos con hepatopatía subyacente de otra etiología, consumo excesivo de alcohol (mayor 30 g en hombres y 20 g en mujeres), fármacos hepatotóxicos y/o relacionados con esteatosis secundaria a los mismos y celiaquía. Se realizó analítica, serología, ecografía abdominal y elastografía de transición (fibrosan). Previa a la realización de la colonoscopia se completó un cuestionario médico (edad, sexo, uso de tabaco, consumo alcohol (g/d), patología y uso de medicación concomitante) y se tomaron datos antropométricos. Se definió esteatosis utilizando score del US \geq 2 o el marcador serológico FLI \geq 60.

Resultados

Se han incluido hasta el momento 159 sujetos, 59,7% hombres, 19,5% DM, 54,7% HTA. El 72,3% de los que acudieron presentaron lesiones polipoideas, mediana 2 (IQR 1-3), 46% ubicadas en colon izquierdo, 76 % adenomatosos y 8,2% con diferente invasión de carcinoma. El 65,4% sujetos analizados tiene esteatosis. Las características importantes se muestran en la **tabla 1**.

	EHGNA SI (104)	EHGNA NO (54)	P
EDAD (IQR)	67 (65-69)	68.5 (66-70)	NS
SEXO			
Hombre	65.4 %	50%	<0.045
DM (%)	21.2%	16.7%	NS
HTA (%)	60.6%	42.6%	0.024
IMC	30.6 (28-33)	27.1 (25.5-29)	<0.001
Presencia de Pólipos	76.9%	64.8%	NS
Ubicación			
Derecho	18.3%	13%	NS
Izquierdo	31.7%	24%	NS
Histología			
Carcinoma	9.6%	5.6%	NS

Tabla 1

Características clínicas de los pacientes y de los pólipos colónicos.

Conclusiones

No encontramos diferencia en el número de pólipos, ubicación de los pólipos y la presencia de carcinoma entre los sujetos con EHGNA de los que no la tienen. Probablemente esto se deba al tamaño muestral precisando un mayor número para poder obtener conclusiones.

CP-046. EVALUACIÓN DE LA FIBROSIS HEPÁTICA SEGÚN ELASTOGRAFÍA SHEAR WAVE EN COMPARACIÓN CON MARCADORES SEROLÓGICOS: ESTUDIO PILOTO.

FERNÁNDEZ ÁLVAREZ P¹, CADENA HERRERA ML¹, VALLADOLID LEÓN JM¹, GUERRA VELOZ MF¹, CORDERO RUÍZ P¹, BELLIDO MUÑOZ F¹, CAUNEDO ALVAREZ A¹, CARMONA SORIA I²

¹UGC Aparato Digestivo. Hospitales Universitarios Virgen Macarena - Virgen del Rocío, Sevilla. ²Hospitales Universitarios Virgen Macarena - Virgen del Rocío, Sevilla

Introducción

Las enfermedades hepáticas crónicas constituyen un importante problema de salud. La correcta determinación de los estadios iniciales de la inflamación crónica (fibrosis) del hígado permitirá incidir de manera efectiva en su historia natural, deteniendo o retrasando las descompensaciones de estadios avanzados. En los últimos años los métodos diagnósticos no invasivos, ya sean elastográficos o marcadores serológicos han demostrado su comparabilidad con la biopsia hepática para la determinación del grado de fibrosis. El objetivo de este estudio es correlacionar los métodos no invasivos APRI y FIB-4 con elastografía ShearWave (SW) por ultrasonido en pacientes con hepatopatías crónicas.

Material y métodos

Estudio retrospectivo unicéntrico de pacientes con enfermedad hepática crónica en los que se ha realizado elastografía SW (ITACHI US) por cualquier indicación en la unidad de ecografía del Hospital Universitario Virgen Macarena entre junio del 2017 y noviembre del 2018. Se calcularon los marcadores serológicos de fibrosis para todas las etiologías con analíticas próximas (< 3 meses) a la realización de la prueba. Para clasificar el estadio de fibrosis, se utilizó los puntos de corte aceptados de fibrosis avanzada: APRI>1 y FIB-4> 2,67.

Resultados

Se han incluido 239 mediciones. Un total de 30 pacientes cumplieron el criterio de fibrosis avanzada por marcadores serológicos. En la **figura 1** se muestra el área bajo la curva para fibrosis avanzada por SW (> 0,8). El mejor punto de corte para determinar fibrosis avanzada fue $\geq 7,55$ con una sensibilidad de 83,3% y una especificidad de 66,8%. Se alcanzó un valor predictivo negativo (VPN) del 96,5% (**tabla 2**).

En la **tabla 3** se muestra según la etiología la capacidad diagnóstica de fibrosis avanzada según SW y marcadores serológicos.

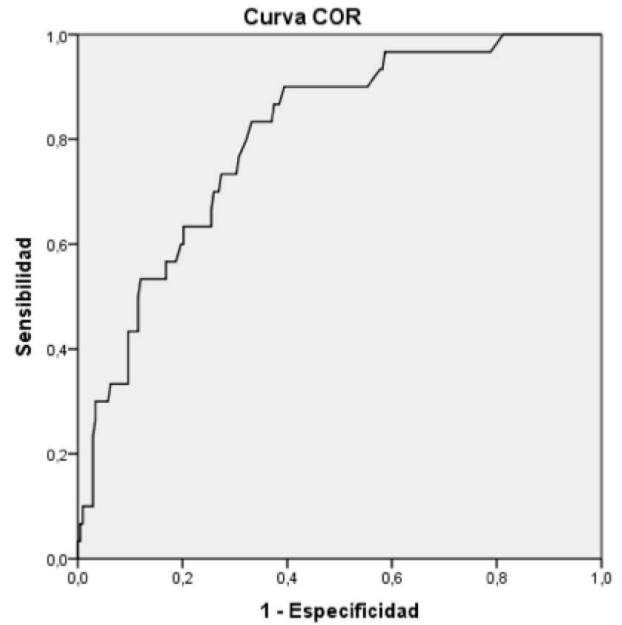


Figura 1 Área bajo la curva para fibrosis avanzada con SW 0.803.

kPaSW	Mayor o igual a 7,55	Menor a 7,55	Total
	N	N	N
Con fibrosis avanzada	25 (Verdaderos Positivos)	5 (Falsos Negativos)	30
Sin fibrosis avanzada	69 (Falsos Positivos)	139 (Verdaderos Negativos)	208

Tabla 1 Estudio de validación de SW como prueba diagnóstica para determinar fibrosis avanzada.

		Intervalo de confianza al 95%	
Sensibilidad	83,3%	66,4%	92,7%
Especificidad	66,8%	60,2%	72,9%
Valor predictivo positivo	26,6%	18,7%	36,3%
Valor predictivo negativo	96,5%	92,1%	98,5%
Proporción de falsos positivos	33,2%	27,1%	39,8%
Proporción de falsos negativos	16,7%	7,3%	33,6%
Exactitud	68,9%	62,8%	74,4%
Odds ratio	10,07	3,70	27,45
Índice de Youden	0,5		

Tabla 2 Parámetros de validez de SW para el diagnóstico de fibrosis avanzada.

		Fibrosis avanzada (APRI o FIB4)				p-valor	Fibrosis avanzada 7,55				p-valor
		Sí		No			Sí		No		
		N	%	N	%		N	%	N	%	
Etiología	Viral	11	36,7	116	55,8	0,028 ¹	43	45,7	84	57,9	<0,001
	OH	7	23,3	21	10,1		23	24,5	5	3,4	
	EHGNA	7	23,3	57	27,4		18	19,1	47	32,4	
	AUTOINMUNE	5	16,7	14	6,7		10	10,6	9	6,2	

Tabla 3 Análisis por subgrupos según etiologías.

CP-047. FALLO HEPÁTICO FULMINANTE POR COCAÍNA Y ALCOHOL

FERNÁNDEZ CANO MC, ORTEGA SUAZO EJ, MARTÍN RODRÍGUEZ MM, LIBRERO JIMÉNEZ M, HERRADOR PAREDES M, REDONDO CEREZO E

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

Introducción

La insuficiencia hepática fulminante puede deberse a múltiples etiologías. La eliminación/tratamiento de la causa subyacente constituye un pilar fundamental y su detección será crucial para conseguir una mayor supervivencia.

Caso clínico

Varón de 43 años, indigente, que consulta por fiebre, astenia y mialgias. Relaciona la sintomatología con autoadministración hace 10 días de cocaína intravenosa junto a 2 amigos, fallecidos en el momento actual. Además, consumo habitual de pregabalina inhalada, 90 gr. de alcohol/día desde hace 5 meses y relación sexual de riesgo hace dos semanas. Análíticamente destaca GOT 4271, GPT 3332, INR 5.48, AP 12 % LDH 1002, BT 18. Se determinan tóxicos en orina (cocaína y cannabis), se realiza estudio con autoinmunidad y serologías virales negativas además de ecografía abdominal normal. En los primeros días de ingreso destacan episodios de hipoglucemia y disminución progresiva del nivel de conciencia hasta alcanzar en el 5º día encefalopatía tipo A, grado III. Se valora código 0 por cumplir criterios de King's College y MELD 34 aunque finalmente se desestima por consumo activo de tóxicos múltiples y ausencia de soporte sociofamiliar. A los 18 días, es dado de alta con estudio de coagulación dentro de la normalidad, sin encefalopatía aunque hiperbilirrubinemia (BT: 12) asintomática.

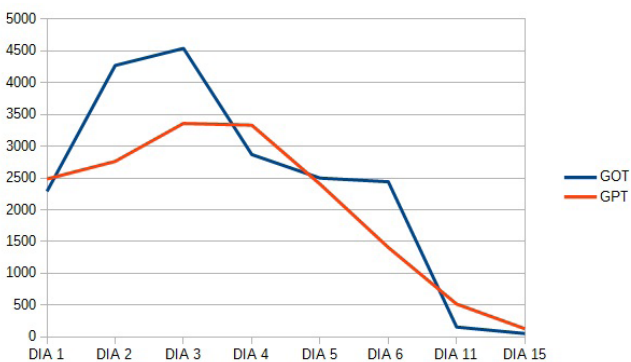


Figura 1

Evolución de GOT/GPT durante el ingreso.

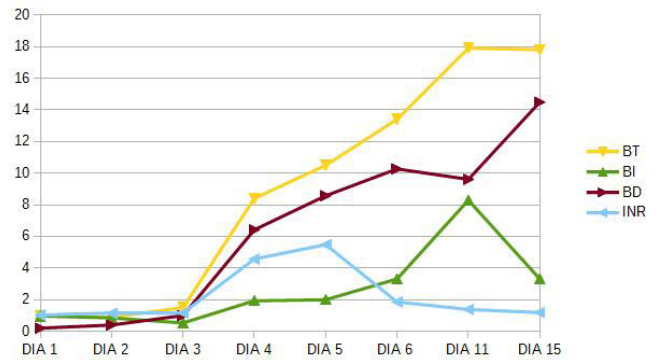


Figura 2

Evolución analítica de bilirrubina e INR.

Discusión

La cocaína provoca afectación hepática por doble mecanismo: tóxico e isquémico. Metabolizada por seudocolinesterasas plasmáticas (80%), esterasas hepáticas (10%) y por CYP450 (10%), que genera metabolitos intermedios desencadenantes de citolisis. No obstante, el discreto porcentaje de metabolización por esta vía requiere la presencia de cofactores para producir hepatotoxicidad, por ejemplo, el consumo de inductores enzimáticos. En nuestro sujeto destaca consumo de alcohol (catalogado como inductor enzimático). La pregabalina, no ejerce efecto sobre el sistema CYP y no se metaboliza por vía hepática, por lo que no pudo contribuir al cuadro clínico. El cannabis tampoco se ha asociado a hepatotoxicidad aguda. Por otro lado, el efecto simpaticomimético de la cocaína provoca la reducción del flujo hepático por vasoconstricción intensa e hipoperfusión por hipertermia concomitante. Estos efectos nocivos sumados a otras variables desconocidas (dosis administrada, pureza, componentes de la mezcla intravenosa), probablemente explican el desenlace fatal de los otros 2 individuos y el cuadro clínico de nuestro sujeto. Los modelos pronósticos como criterios King's College se desarrollaron para ayudar a identificar a los pacientes con hepatitis aguda fulminante y baja probabilidad de recuperación espontánea, no obstante, nuestro paciente tras supresión del agente desencadenante (tóxicos) y tratamiento de soporte sobrevivió a pesar del infausto pronóstico inicial.

CP-048. FIEBRE Q PRESENTADA EN FORMA DE HEPATITIS COLESTÁSICA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

LÓPEZ GONZÁLEZ J¹, BARRIENTOS DELGADO A², AMADO VILLANUEVA PP¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA. ²SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL SANTA ANA DE MOTRIL, MOTRIL.

Introducción

Coxiella Burnetti es un coco-bacilo gramnegativo cuyo principal reservorio es el ganado bovino y vacuno. Es el microorganismo responsable de producir la fiebre Q. La forma habitual de contagio en el ser humano se produce a través de alimentos contaminados, como lácteos de elaboración casera, o inhalación de quistes.

Caso clínico

Varón de 22 años que acude a Urgencias por cuadro de fiebre de dos semanas de evolución sin otra sintomatología, salvo ligero dolor en hipocondrio derecho. Historiando al paciente, refiere habitar en medio rural y consumir lácteos de elaboración propia. En la exploración, destaca hepatomegalia de dos traveses de dedo, además de una llamativa esplenomegalia. No se objetivaron adenopatías o lesiones por picaduras. Analíticamente, se objetiva hipertransaminasemia y elevación de enzimas de colestasis (GOT 334 U/L, GPT 342 U/L, GGT 313 U/L, FA 478 U/L) y reactantes de fase aguda, con 13425 leucocitos y PCR de 28,6 mg/dl (valor normal 0-0.5 mg/dl). Las cifras de bilirrubina se mantuvieron entre 0,5 y 1,2 mg/dl durante toda la evolución. Las serologías de Toxoplasma, citomegalovirus, virus de la hepatitis A, B, C y VIH fueron negativas. Bajo el diagnóstico de fiebre de origen desconocido, el paciente es ingresado en Medicina Interna. Dada la alta sospecha de hepatitis infecciosa, se solicitan serologías para *B. burgdorferi*, *R. conorii*, *Brucella spp.* y *C. burnetti*, se inicia de forma empírica antibioterapia con doxiciclina y ceftriaxona y se realiza TAC toracoabdominal, donde se aprecia hepatoesplenomegalia moderada, con leve cantidad de líquido abdominal sin otras alteraciones. Tras dos días de antibioterapia, desaparece la fiebre y se objetiva en analítica la positividad de los anticuerpos IgM frente a *C. burnetti*. Tras buena evolución, el paciente es dado de alta, prescribiéndose doxiciclina oral durante dos semanas más. A las tres semanas del alta, la analítica del paciente presenta transaminasas normales y reactantes de fase aguda negativos, con IgG positiva para *C. burnetti*.

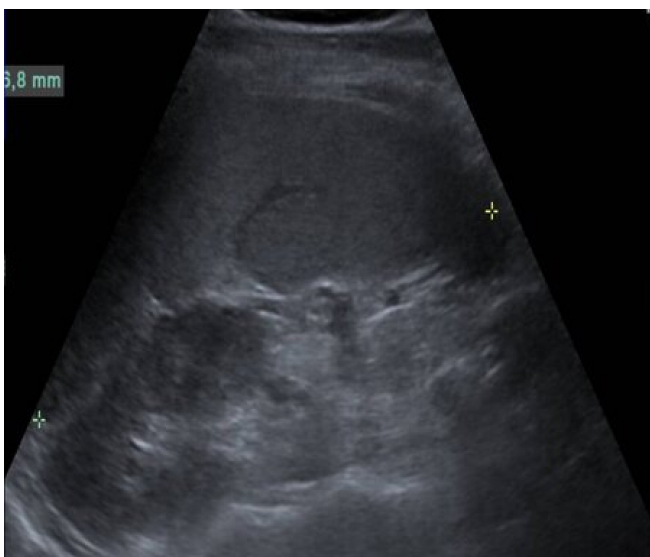


Figura 1 Imagen seleccionada de la ecografía abdominal del paciente donde se objetiva esplenomegalia de casi 17 cm.



Figura 2 Corte coronal de Tac abdominal donde se objetiva la hepatoesplenomegalia que presentaba el paciente.

Discusión

La fiebre Q es una enfermedad poco conocida, de gran polimorfismo, probablemente infradiagnosticada en nuestro medio. La hepatitis colestática por *C. Burnetti* constituye una forma rara de fiebre Q aguda. Debe investigarse en casos de fiebre de origen desconocido y semiología con focalidad hepatobiliar. El tratamiento de esta patología consiste en la antibioterapia con doxiciclina y, en caso de hepatitis grave, se aconseja el uso de corticoides de forma concomitante, dado el fuerte componente autoinmune asociado en esta patología. En el caso de nuestro paciente, dada la excelente evolución clínica, no fue necesaria la asociación de estos últimos.

CP-049. HEPATITIS AGUDA GRAVE COMO FORMA DE DEBUT DE DILI-HAI

ASADY BEN GAB, GARCÍA GARCÍA AGG, COBOS RODRÍGUEZ JCR, ANDRADE BELLIDO RJAB

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

Introducción

La hepatitis aguda puede presentar múltiples causas como infecciosa, tóxica, metabólica o autoinmune. Clínicamente todas ellas comparten manifestaciones clínicas inespecíficas como astenia, anorexia o febrícula por lo que se precisa una anamnesis detallada y a menudo una amplia batería de pruebas complementarias para alcanzar un diagnóstico. Es importante mantener la alerta ante los datos de gravedad como la coagulopatía, hipoalbuminemia, hipoglucemia, ascitis o encefalopatía hepática.

Caso clínico

Varón de 48 años que consulta por ictericia indolora. Entre sus antecedentes médicos destacan hipertensión arterial, dislipemia e hiperuricemia. Enolismo activo hasta hace 2 meses de 1L de cerveza diario. Dos meses antes inicia tratamiento con Alopurinol y Lisinopril desarrollando días después un exantema palmo-plantar y prurito intenso. Analíticamente se objetiva una marcada elevación de las enzimas de citolisis junto con un ascenso marcado de las cifras de bilirrubina (Figura 1) y coagulopatía severa (Figura 2) como criterio de gravedad. El estudio completo de hepatopatía resulta negativo, salvo una IgG1 1453. Ante la ausencia de un diagnóstico firme y la presencia de datos de gravedad se decide realizar una biopsia hepática transyugular que informa: 'hepatitis de interfase, necrosis e inflamación lobulillar mixta con aislados eosinófilos y células plasmáticas, compatible con hepatitis aguda por tóxicos.' Se inicia tratamiento con budesonida 9 mg/día vía oral, con normalización del perfil hepático.

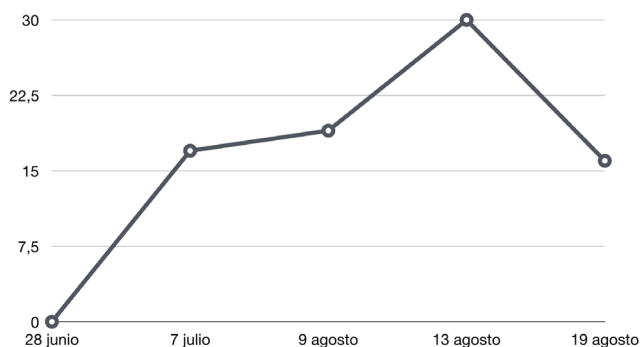


Figura 1
Evolución cifras de bilirrubina total.

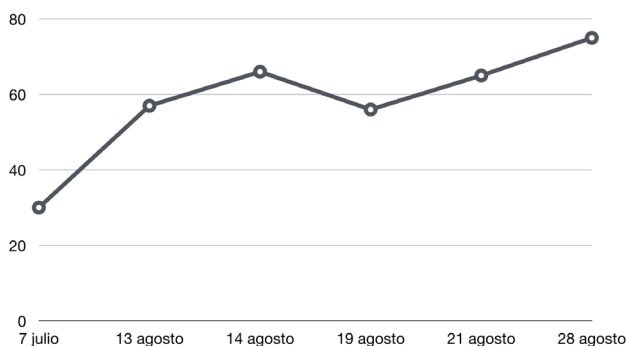


Figura 2
Evolución tiempo de protrombina (%).

Discusión

La exclusión de otras causas, los resultados anatomopatológicos, la elevación de inmunoglobulinas y la favorable respuesta a corticoterapia, orienta hacia hepatitis aguda secundaria a lisinopril vs. alopurinol, probable DILI-HAI. Este cuadro viene definido por la superposición de ambas entidades, mediante distintos mecanismos; DILI inmunomediado, HAI inducida por fármacos o DILI sobre HAI, entre otros. En cualquier caso, el manejo se basa en la retirada del fármaco sospechoso e inicio de tratamiento corticoideo cuando existe necrosis o ALT>5 VN, AST>10 VN, gammaglobulinas >2 VN, hasta normalización del perfil hepático. Se deberá prestar atención a los antecedentes farmacológicos, incluyendo productos de herboristería y suplementos dietéticos para no infradiagnosticar esta entidad, dada la ausencia de marcadores específicos.

CP-050. HEPATOCARCINOMA CELULAR ESTADIO AVANZADO SECUNDARIO A INFECCIÓN CRÓNICA POR VHB. ESTRATEGIAS PARA EL DIAGNÓSTICO PRECOZ EN GRUPOS EPIDEMIOLÓGICOS DE RIESGO.

ANGULO MCGRATH I, BRAVO ARANDA AM, PALOMINO LUQUE P, JIMÉNEZ PÉREZ M

DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA

Introducción

La infección crónica por el virus de la hepatitis B (VHB) está bien definida como factor etiológico del carcinoma hepatocelular (CHC), pudiendo aparecer incluso en ausencia de cirrosis, razón por la cual se está recomendando el screening de CHC en pacientes con VHB. La prevalencia global de infección pasada o presente por VHB se estima en torno a 2000 millones de personas, siendo 248 millones de ellos portadores crónicos. En Europa se estima una variación en la prevalencia debido a la recepción de inmigrantes procedentes de países con elevada endemia.

Caso clínico

Varón de 31 años, natural de Ghana, residente en España desde hace 6 años. Sin antecedentes de interés fue derivado a nuestras consultas desde urgencias con sospecha diagnóstica de cólico biliar por dolor abdominal y coluria de meses de evolución así como discreta alteración del perfil hepático. Posteriormente, mientras completaba estudio de forma ambulatoria desde consulta, acude nuevamente a urgencias con misma clínica, donde se realiza analítica sanguínea con marcada alteración hepática: AST 1238, ALT 99, GGT 470, FA 263, BT 4.13, BD 2.36; y ecografía de abdomen donde se evidenció hepatomegalia tumoral a expensas de masa sólida de 10 cm de diámetro en lóbulo hepático derecho (LHD). Se decide ingreso para completar estudio. Se solicitan marcadores virales y tumorales destacando HBsAg +, Ac. anti HBs -, Ac. anti HBe +. Alfa fetoproteína 155984,0 ng/ml, CA 19,9 126,8 U/ml. El TC de tórax y abdomen (Figuras 1, 2, 3 y 4) confirmó la sospecha de hepatocarcinoma multifocal con trombosis tumoral desde eje

portal hasta aurícula derecha y nódulos pulmonares sugestivos de afectación metastásica. El paciente fue presentado en Comité Oncológico, decidiéndose tratamiento paliativo con Sorafenib e inclusión en Unidad de Cuidados Paliativos.

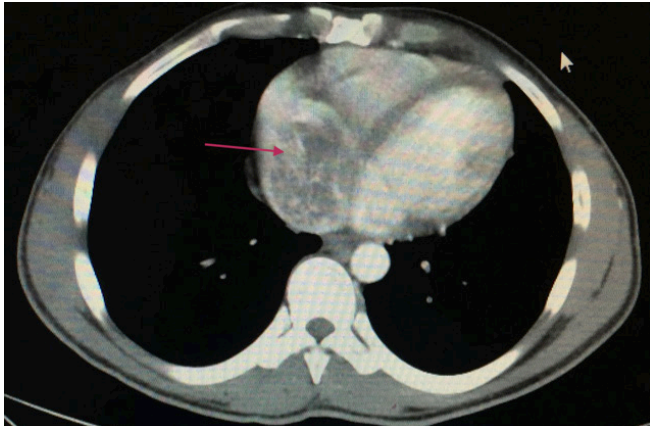


Figura 1 TC de tórax y abdomen.

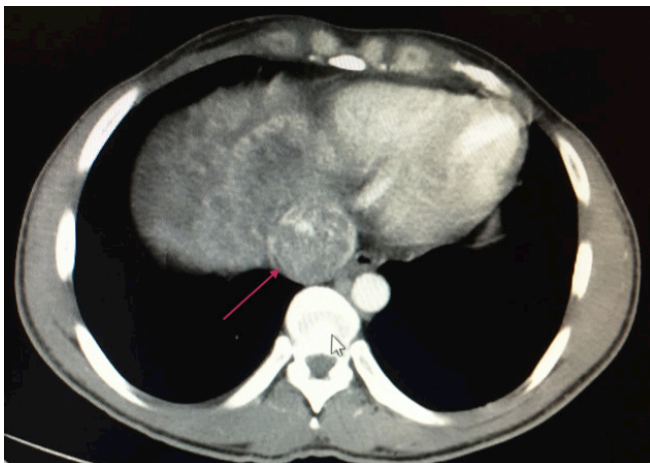


Figura 2 TC de tórax y abdomen.



Figura 3 TC de tórax y abdomen.



Figura 4 TC de tórax y abdomen.

Discusión

Se ha observado que diferentes colectivos de población inmigrante muestran prevalencias de marcadores HBsAg+ que hacen recomendable su cribado. En concreto, se ha demostrado coste-efectiva la determinación serológica pre-vacunación en el colectivo subsahariano ya que se trata de una población con alta prevalencia. A su vez, ha sido descrito que los niveles de ADN de VHB en sangre son predictores de riesgo de carcinoma hepatocelular, recomendándose la monitorización de los niveles de ADN para el manejo de pacientes con infección crónica de VHB. Por tanto, reforzar la idea de la búsqueda activa de casos en la población inmigrante procedente de lugares con alta prevalencia, especialmente África subsahariana y en regiones con una elevada proporción de inmigración, dado el espectro de manifestaciones clínicas de dicha infección y las consecuencias que conlleva un diagnóstico tardío de la enfermedad.

CP-051. HEPATOTOXICIDAD POR NITROFURANTOÍNA EN LOS REGISTROS ESPAÑOL Y LATINOAMERICANO DE DILI

GARCÍA CORTES M¹, PALACIO RAMOS F¹, ROBLES DÍAZ M¹, ORTEGA ALONSO A¹, BONILLA TOYOS E¹, PINAZO J¹, BESSONE F², LUCENA MI¹, ANDRADE RJ¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO. IBIMA. INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE MÁLAGA, MÁLAGA. ²UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL PROVINCIAL DEL CENTENARIO, ROSARIO (ARGENTINA)

Introducción

La Nitrofurantoína es un antimicrobiano frecuentemente empleado en el tratamiento y profilaxis de infecciones del tracto urinario y uno de los fármacos más relacionado con DILI (Drug-Induced Liver Injury). Nuestro objetivo fue analizar el fenotipo y forma de presentación de los casos de DILI por Nitrofurantoína.

Material y métodos

Se recogieron datos de los pacientes (n=18) con DILI inducido por Nitrofurantoína del Registro Español y Latinoamericano de Hepatotoxicidad, incluidos entre 1994 y 2017. Se realizó un análisis descriptivo de la información demográfica, tipo de daño, gravedad, cronicidad, manifestaciones clínicas, parámetros bioquímicos y autoinmunidad.

Resultados

Todos los casos se presentaron en mujeres y la edad media fue de 60 años. El patrón de daño hepático fue hepatocelular en 15 pacientes (83%), colestásico en 2 (11%) y mixto en 1 (6%). La gravedad fue leve en 6 pacientes (35%), moderada en 10 (59%), severa en 1 (6%) y no hubo casos de fallo hepático fulminante ni fallecimientos (Tabla 1). La manifestación clínica predominante fue la ictericia con 15 casos (62%), seguido de manifestaciones de hipersensibilidad (fiebre y artralgias). Los valores medianos al inicio de bilirrubina total fue de 3,4 x Límite Superior de la Normalidad (LSN), de aspartato aminotransferasa 12,9 x LSN, de alanino aminotransferasa 16,4 x LSN y de fosfatasa alcalina 1,5 x LSN (Tabla 2).

NITROFURANTOÍNA (N=18)	
DATOS DEMOGRÁFICOS Y ANTECEDENTES PERSONALES	
Mujer, n (%)	18 (100)
Edad media (rango)	60 (28-86)
Edad ≥ 60 años, n (%)	8 (47)
IMC, Kg/m ² , media (rango)	25 (21-32)
Diabetes Mellitus n (%)	0 (0)
Hipertensión arterial n (%)	5 (28)
CAUSALIDAD, n (%) *	
Posible	3 (17)
Probable	13 (72)
Definida	2 (11)
INFORMACIÓN CLÍNICA	
Duración del tratamiento (días), media (rango)	574 (11-2709)
Tiempo de inicio (días), media (rango)	558 (6-2711)
Resolución del daño (días), media (rango)	167 (40-970)
Fallecimiento por FHF, n (%)	0 (0)
Necesidad de hospitalización, n (%)	9 (50)
Necesidad de prolongar hospitalización, n (%)	2 (11)
Necesidad de corticoides, n (%)	1 (6)
MANIFESTACIONES CLÍNICAS, n (%)	
Ictericia	15 (62)
Prurito	0 (0)
Manifestaciones de hipersensibilidad: ^b	
Fiebre, n (%)	2 (11)
Rash, n (%)	0 (0)
Artralgia, n (%)	4 (22)
TIPO DE DAÑO HEPÁTICO (nR), n (%)	
Hepatocelular	15 (83)
Colestásico	2 (11)
Mixto	1 (6)
GRAVEDAD, n (%)	
Leve	6 (35)
Moderado	10 (59)
Grave	1 (6)
Fatal o necesidad de trasplante	0 (0)
CRONICIDAD, n (%) ^c	3 (17)
NOTA: Los porcentajes presentados fueron calculados en base al número total de casos con información disponible. DM: Diabetes Mellitus; HTA: Hipertensión Arterial; FHF: Fallo Hepático Fulminante; nR: nueva Ratio. * Calculada con la escala CIOMS/RUCAM. ^b Un paciente presentó clínica de hipersensibilidad si presentó fiebre, rash y/o artralgia. ^c La cronicidad se estableció en 1 año o más sin resolución del daño hepático.	

Tabla 1

Características demográficas y clínicas de los casos de DILI por nitrofurantoína.

NITROFURANTOÍNA (N=18)	
PARÁMETROS HEPÁTICOS DE LABORATORIO (xLSN), mediana (rango)	
Bilirrubina Total	3,4 (0,67-29)
AST	12,94 (3,75-126,25)
ALT	16,39 (4,73-134,5)
GGT	8,44 (1,74-15,42)
FA	1,49 (0,63-7,32)
PARÁMETROS DE LABORATORIO DE HIPERSENSIBILIDAD, n (%)	
Títulos de Ac positivos	13 (72)
Linfopenia	2 (11)
Eosinofilia	4 (24)
AUTOINMUNIDAD, n (%)	
ANA	12 (71)
ASMA	3 (18)
AMA	2 (14)
LKM-1	1 (13)
VALOR TÍTULOS DE ANTICUERPOS, mediana	
ANA	1/320
ASMA	1/640
AMA	1/320
NOTA: Los porcentajes presentados fueron calculados en base al número total de casos con información disponible. Alanina Aminotransferasa; GGT: Gamma-Glutamiltranspeptidasa; FA: Fosfatasa Alcalina; ANA: Anticuerpos Anti-Nucleares; ASMA: Anticuerpos Anti-Músculo Liso; AMA: Anticuerpos Anti-Mitocondriales; LKM-1: Anticuerpos Anti-Microsomas de Hígado-Riñón tipo 1.	

Tabla 2

Características clínicas y parámetros bioquímicos de los casos de DILI por nitrofurantoína.

Los anticuerpos anti-nucleares fueron positivos en 12 pacientes (71%) y los anticuerpos anti-músculo liso en 3 (18%) (Figura 1). Únicamente 3 casos (17%) se presentaron de forma crónica. Dos casos desarrollaron cirrosis hepática y otros dos (incluyendo uno de los que desarrolló cirrosis) hepatitis autoinmune inducida por nitrofurantoína. La causalidad fue definitiva en 2 pacientes (11%), probable en 13 (72%) y posible en 3 (17%).

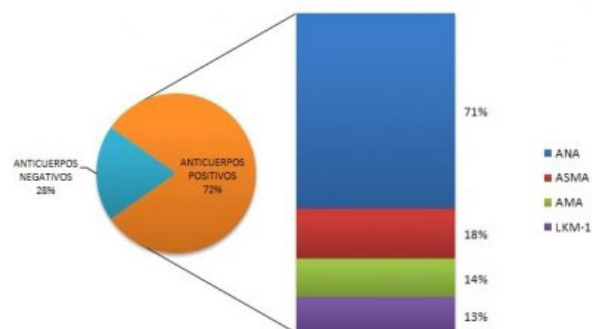


Figura 1

Títulos de anticuerpos positivos

Conclusiones

DILI por Nitrofurantoína es un problema que afecta casi exclusivamente a mujeres, suele asociar un patrón de daño hepatocelular con un alto porcentaje de autoanticuerpos positivos, presentándose principalmente de forma aguda, aunque con posibilidad de desarrollar DILI crónico y Hepatitis Autoinmune inducida por Nitrofurantoína. Estas características le confieren una huella típica que puede ayudar en el diagnóstico de esta entidad.

Financiación: AEMPS, FEDER (PI-0310-2018, PI-0285-2016, PI-0274-2016, PI18-00901, PI18/01804. MRD holds a “Joan Rodes” (JR16/00015) and JSC is recipient of a “Rio-Hortega” (CM17/00243) research contract from the National Health System, ISCIII. SCReN and CIBERehd are funded by Instituto de Salud Carlos III. COST Action CA-17112.

CP-052. HIPERTRANSAMINASEMIA. LA IMPORTANCIA DE AMPLIAR EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL. A PROPÓSITO DE UN CASO.

GONZÁLEZ AMORES Y¹, AVELLANEDA Y², ROMERO ER¹, LARA ROMERO C¹, NAVARRO ZAMBRANA A², MUÑOZ B²

¹UGC APARATO DIGESTIVO. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS. ²UGC MEDICINA INTERNA. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS

Introducción

La hipertransaminasemia es un hallazgo analítico frecuentemente encontrado en las consultas de atención primaria y de cualquier especialidad. Son múltiples las causas que pueden elevar las enzimas hepáticas; los valores de referencia y límite de la normalidad puede variar según el laboratorio, sexo, edad, hora del día, etc.

Caso clínico

Mujer de 37 años sin antecedentes de interés salvo uveítis, que consulta por pérdida de peso, hipertransaminasemia de larga data y signos en una ecografía de control de hepatopatía crónica. El estudio analítico enfocado a hepatopatías es normal incluyendo serología de virus, salvo por las enzimas hepáticas que se muestran 3 veces por encima de su valor normal de referencia. En control ecográfico posterior se evidencia una adenopatía en hilio hepático de unos 4 cms. La TAC de abdomen evidencia una hepato-esplenomegalia con poliadenopatías en abdomen y retroperitoneo superior, se completa estudio con TC tórax que también evidenciaba adenopatías hiliares y axilares. Se amplía la analítica (ECA elevada) y se propone biopsia de adenopatía axilar y es valorada por hematología, oftalmología, nefrología y medicina interna: se diagnostica finalmente de sarcoidosis, iniciando tratamiento esteroideo con mejoría posterior de transaminasas.

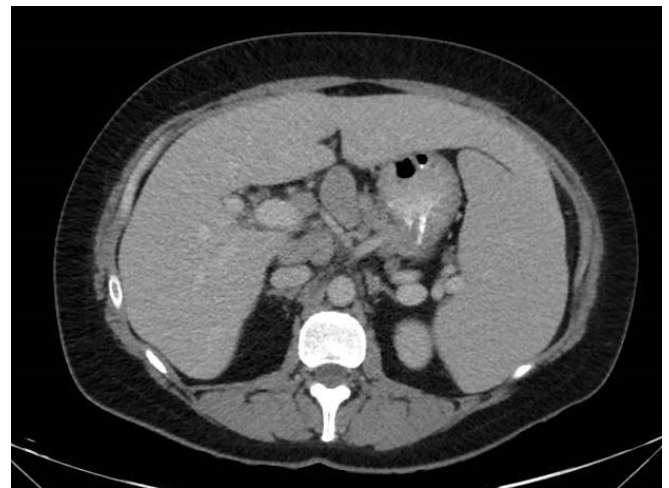


Figura 1 Granuloma sarcoidótico en hilio hepático.

Discusión

La sarcoidosis es una enfermedad crónica multisistémica producida por la acumulación de células inflamatorias en un tejido afectado, secundaria a una excesiva respuesta inmunitaria de causa idiopática. Se manifiesta a cualquier edad aunque es más frecuente entre los 20-40 años; y ligeramente más prevalente en el sexo femenino y raza negra. Puede afectar cualquier órgano, aunque el principal suele ser el pulmón y se puede asociar a uveítis como en este caso. El granuloma epitelioido no caseificante es la lesión histológica típica. Su curso es variable, hasta dos tercios de los pacientes presentan una remisión espontánea. Los granulomas puede producir a nivel hepático colestasis secundario a lesiones granulomatosas en espacios portales, aunque la colestasis también puede tener un origen extrahepático cuando los granulomas afectan al territorio ganglionar a nivel del hilio y son de gran tamaño, pudiendo incluso producir hipertensión portal. En estadios avanzados (cirrosis) habrá hipoalbuminemia y aumento de bilirrubina. En este caso ante los hallazgos radiológicos se amplía el diagnóstico diferencial incluyendo enfermedades oncohematológicas y granulomatosas sistémicas. Este caso pone de manifiesto que el diagnóstico diferencial de una hipertransaminasemia puede ser muy amplio, siendo un reto para el gastroenterólogo y requiriendo un enfoque multidisciplinar.

CP-053. INFECCIÓN POR VIRUS DE LA HEPATITIS E: ETIOLOGÍA INFRECUENTE DE PANCREATITIS AGUDA

GÓMEZ TORRES KM, MARTÍNEZ AMATE E, REQUENA DE TORRE J, GALLEGO ROJO FJ

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

Hepáticas	Frecuentes	Alcohol Cirrosis VHB y VHC crónicas Hepatitis víricas agudas Esteatohepatitis Fármacos
	Infrecuentes	Hepatitis autoinmunes Hemocromatosis Deficit de alfa-1-antitripsina Enfermedad de Wilson
Extrahepáticas	Celiacía, Hemólisis, Miopatías, Hipotiroidismo, Ejercicio intenso, Sarcoidosis, Enfermedades de las vía biliares, Neoplasias.	
Focos	Paracetamol, Anticoagulantes, Trazodona, Sulfonamidas, Nitrofurantoina, Labetalol, Ketoconazol, Isoniacina, Inhibidores de la proteasa, estatinas, heparina, bilibenclamida, fluconazol, fenitoina, carbamazepina, amoxicilina-clavulánico, amiodarona, AINES, valproico	
Herboristería	Tomillar y maquis, Ephedra, Gentian (flores de bach), Camedrio, Jin bu huan, Kava (Piper mathysticum), Scutellaria, cartilago de tiburón, vitamina A	
Drogas ilícitas	Anabolizantes, esteroideos, cocaína, MDMA, PCP,	

Tabla 1 Diagnóstico diferencial de hipertransaminasemia.

Introducción

La pancreatitis aguda es una de las patologías digestivas más frecuentes que requiere hospitalización por ser potencialmente mortal. Su etiología se explica, en 75% de los casos, por coleditis o alcohol. Por su parte, la hepatitis E supone más del 50% de hepatitis agudas en países endémicos. Su historia natural puede cursar con manifestaciones hepáticas y extrahepáticas, entre las últimas se han reportado casos de pancreatitis aguda.

Caso clínico

Varón de 86 años, ganadero, sin antecedentes de interés salvo, 2 semanas antes, hipertrigliceridemia, divertículo duodenal y hepatitis aguda colestásica de etiología desconocida, pero con alta sospecha de hepatotoxicidad (bilirrubina 13mg/dl al alta). Se descartó presencia coleditis/microlitiasis. Acude por clínica de pancreatitis e hiperamilasemia (640U/l) con colestasis descendida respecto al ingreso previo (bilirrubina 9mg/dl). Triglicéridos ligero incremento y calcio normal. No consumo actual de alcohol, fármacos ni productos de herbolario. Autoinmunidad y serología viral negativas (Tabla 1). Se cataloga como pancreatitis aguda leve. Debido a descartarse las etiologías más frecuentes, por pruebas de imagen y analítica, permaneciendo aún sin diagnóstico etiológico, se sospecha en infección VHE por el antecedente laboral. Los resultados evidenciaron IgM/IgG VHE positivos y RNA del virus. La evolución del episodio fue favorable, sin complicaciones durante su estancia hospitalaria. Se decide el alta a los 4 días.

ANALÍTICA INGRESO DE 1er INGRESO		ANALÍTICA 2do INGRESO	
Prueba de laboratorio	Resultado	Prueba de laboratorio	Resultado
GOT	2259	GOT	92
GPT	2033	GPT	69
FA	247	FA	148
GGT	185	GGT	184
BT	13,67 (máximo 23,43)	BT	9,6
BD	5,96 (máximo 18,86)	BD	4,78
VIH	Negativo	Amlilasa	640
Virus hepatitis B (Ags, Ac Agc, Ac Age)	Negativo	Lípasa	>300
Virus hepatitis C (Ac VHC)	Negativo	ANA, SMA, LKM	Negativo
Virus hepatitis A (Ac IgM)	Negativo	CMV, EBV (IgM e IgG)	Negativos
ANA, SMA, LKM	Negativo	IgG	1388 (Normal)
Gen hemocromatosis H63D	No presenta mutación	HLA DR3/DR4	Negativo
Gen hemocromatosis C282Y	No presenta mutación	Ca	8,7
Triglicéridos	183	Triglicéridos	240
AL ALTA		Virus hepatitis E Ac (IgG)	Positivo
GOT	121	Virus hepatitis E Ac (IgM)	Positivo
GPT	264		
FA	114		
GGT	129		
BT	13,07		
BD	5,96		

Tabla 1

Características demográficas y clínicas de los casos de DILI por nitrofurantoína.

Discusión

El VHE representa la principal causa de hepatitis de transmisión entérica. En Europa ha dejado de ser una enfermedad importada de países en desarrollo al incrementarse los casos autóctonos debido a la zoonosis por el genotipo 3. Su presentación suele ser silente y autolimitada, con formas atípicas caracterizadas por

manifestaciones extrahepáticas. De ellas, las complicaciones neurológicas, renales y hematológicas son las más comunes. Otras, como la pancreatitis aguda, son infrecuentes. Los casos reportados de pancreatitis se han descrito en la 2da-3era semana de evolución de la hepatitis en pacientes del sudeste asiático, donde prevalece el genotipo 1. Todos recuperaron a los pocos días con tratamiento conservador. La ausencia de otras etiologías y la revisión de la literatura permitieron considerar la hepatitis E como posible causa de pancreatitis. Si bien el divertículo duodenal se asocia con dolor abdominal y sintomatología biliar, por predisponer la formación de coleditis, su asociación con pancreatitis aguda tiene menos evidencia, más aún en ausencia de cálculos. En conclusión, dada la reciente importancia de la infección VHE en nuestro entorno, debemos sospechar esta etiología viral de pancreatitis aguda cuando las principales etiologías sean descartadas, especialmente si existe algún factor de riesgo asociado.

CP-054. MANIFESTACIÓN EXTRAHEPÁTICA POR VHC: PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA IDIOPÁTICA

DIEGUEZ CASTILLO C¹, GUERRERO PUENTE LN¹, GUILARTE LÓPEZ-MAÑAS J¹, GARCÍA FERNÁNDEZ JR²

¹Sección Aparato Digestivo. Hospital Comarcal de Baza, Baza.

²Servicio Hematología. Hospital Comarcal de Baza, Baza

Introducción

La infección crónica por el VHC está involucrada en la génesis de algunos procesos extrahepáticos, pudiendo cursar con manifestaciones de enfermedad de autoinmune. Algunas frecuentes por la presencia de autoanticuerpos circulantes, y otras más raras, como anemia hemolítica, trombocitopenia o enfermedad tiroidea.

Caso clínico

Mujer de 45 años con diagnóstico cirrosis hepática mixta por alcohol y VHC no tratado con descompensaciones previas en forma encefalopatía hepática, descompensación hidrópica y HDA por Mallory-Weis sin varices. También presenta diagnóstico de síndrome de Wernicke-Korsakoff y polineuropatía mixta periférica desmielinizante axonal. En tratamiento con amitriptilina, gabapentina y omeprazol. Se solicita traslado desde Hospital de Crónicos por presentar cuadro de rectorragia y hematuria. A su llegada a urgencias se encuentra hipotensa y en analítica destaca plaquetopenia severa (8000/mm³), con valores previos en 95000. No se objetivan nuevas exteriorizaciones, el tacto rectal es negativo y en analítica la hemoglobina se mantiene estable. Se procede a transfusión de un pool de plaquetas e ingreso en planta. Se solicita estudio de trombopenia por parte de Hematología y se retirar los fármacos ante una posible toxicidad. El estudio inicial es negativo por lo que se realiza punción médula ósea, con resultado preliminar de trombopenia reactiva de probable origen autoinmune/medicamentoso. Se inicia tratamiento con corticoides e inmunoglobulinas. A pesar de ello, las cifras no mejoran y persistentes exteriorizaciones precisando transfusión de sangre por anemización (Hb 4 g/dL) secundaria a metrorragia,

descartando lesiones potenciales por Ginecología. Se opta por Hematología iniciar tratamiento con agonistas de la trombopoyetina (Eltrombopag), dado que el origen es periférico y el tratamiento es el mismo independientemente de la causa. Presenta rápida mejoría de las cifras de plaquetas. Descartado que la trombopenia sea secundaria a fármacos se reintroducen para control síntomas de neuropatía y se reducen progresivamente la dosis de corticoides, quedando pendiente de iniciar tratamiento antirretroviral (CV positiva).

CP-055. MEJORÍA DE LOS MARCADORES SEROLÓGICOS DE FIBROSIS Y VALORACIÓN DEL IMPACTO A LARGO PLAZO DEL TRATAMIENTO CON ANTIVIRALES DE ACCIÓN DIRECTA EN PACIENTES CON HEPATITIS C CRÓNICA

FERNÁNDEZ ÁLVAREZ P, BARRANCO CASTRO D, CORDERO RUIZ P, GUERRA VELOZ MF, BELLIDO MUÑOZ F, CAUNEDO ÁLVAREZ Á, CARMONA SORIA I

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

Introducción

El objetivo de este estudio es evaluar los cambios en la fibrosis hepática por marcadores serológicos no invasivos (MSNI) tras alcanzar RVS con las nuevas terapias en pacientes hepatitis C y describir las descompensaciones a largo plazo en fibrosis avanzada (FA).

Material y métodos

Estudio unicéntrico, observacional y retrospectivo de pacientes con Hepatitis C crónica tratados con ADDs entre 2014 y 2016 en el Hospital Virgen Macarena. La determinación de fibrosis basal se realizó mediante elastografía de transición (ET), definiendo valores >9,5 Kpa como FA. Se calcularon MSNI de fibrosis (FIB-4/APRI) pre y post-tratamiento (24 sem-post).

Resultados

De los 438 pacientes infectados por VHC 419 alcanzaron RVS. El 66,3% (278) fueron hombres con una mediana de edad de 55 años (48; 64). El 36,5% (153) fueron hipertensos y 17,9% (75) fueron diabéticos. Genotipo 1b en 53,5% y 3 en 10,7%. El 68% (285) presentaban una FA según ET y fueron seguidos durante una mediana de 37 meses (30; 43). La mediana del estadio de fibrosis previo al tratamiento por ET fue de 11,7 KpA (8,35; 19,3), FIB4 2,23 (1,3; 4,22) y APRI 0,86 (0,49; 1,82). A las 24sem-post los valores fueron: FIB4 1,35 (0,93; 2,16) y APRI 0,30 (0,21; 0,47) ($p<0,001$) (Figura 1). Las modificaciones de los valores de los MSNI según el grado de fibrosis basal se muestran en la Tabla 1. La tabla 2 muestra las descompensaciones hepáticas pre/post-tratamiento. Durante el seguimiento 3,4% (10) del total de pacientes desarrollaron CHC. El tiempo medio de aparición fue de 12,5 meses (6,7;21) y todos ocurrieron en pacientes con valores de Fibroscan >12,5 kPa (F4). Tres CHC se dieron en pacientes que no había alcanzado RVS

y cuatro casos tenían un diagnóstico previo de CHC que habían respondido a tratamiento local por radiofrecuencia. La mortalidad durante el seguimiento fue del 6,4%; 5,4% (16) se debió a muerte de causa hepática y el 1% (3) a causas no hepáticas.

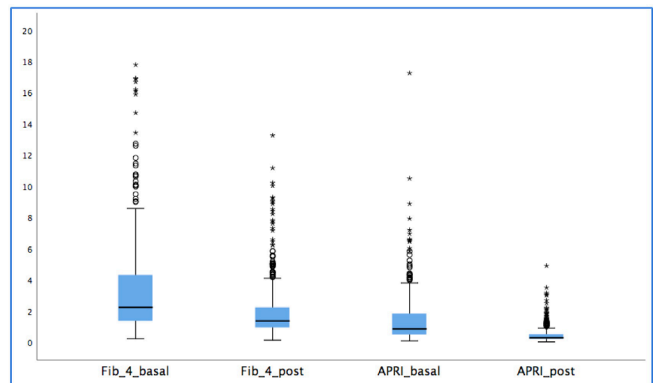


Figura 1

Diagrama de cajas que muestra los valores de los marcadores serológicos (FIB-4 y APRI) previo al tratamiento y a las 24 semanas de haberlo finalizado.

Fibrosis basal	Marcadores bioquímicos	Basal (rango)	Semana 24 (rango)	P
Avanzada ET: >9,5 KpA	FIB-4	2,87 (1,75; 5,31)	1,57 (1,1; 2,76)	< 0,001
	APRI	1,21 (0,64; 2,39)	0,34 (0,24; 0,61)	< 0,001
No avanzada ET: < 9,5 KpA	FIB-4	1,4 (0,94; 2,01)	0,99 (0,73; 1,28)	< 0,001
	APRI	0,58 (0,36; 0,88)	0,22 (0,18; 0,30)	< 0,001

Tabla 1

Cambios en los marcadores bioquímicos según el grado de fibrosis basal.

Pre-tratamiento % (n)	Pos-tratamiento % (n)
Ascitis 8,7% (26)	Ascitis 2,3% (7)
Hemorragia Variceal 3,7% (11)	Hemorragia Variceal 2,7% (8)
PBE (no casos)	PBE 0,3% (1)
Encefalopatía hepática 2,7% (8)	Encefalopatía hepática 1,7% (5)

Tabla 2

Descompensaciones hepáticas pre y post-tratamiento.

Conclusiones

Los pacientes infectados por VHC que alcanzaron RVS tras la terapia con AAD mostraron una regresión significativa de los MSNI validados de fibrosis, en aquellos con y sin FA previo al inicio de AAD. Por otro lado, en pacientes con FA que lograron RVS tras la terapia con AAD se demostró una disminución del riesgo de desarrollo de complicaciones hepáticas, aunque no se eliminó por completo. Este hecho, junto a la presencia de comorbilidades asociadas, implica un mayor riesgo de mortalidad e indica que el seguimiento a largo plazo es necesario.

CP-056. MESOTELIOMA PERITONEAL: UN RETO DIAGNÓSTICO EN EL PACIENTE CON ASCITIS.

DÍAZ ALCÁZAR MM, GARCÍA ROBLES A, ROA COLOMO A, ZÚÑIGA DE MORA FIGUEROA B

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA

Introducción

El diagnóstico etiológico de la ascitis es un reto. Puede ser debida a tumores, como el mesotelioma peritoneal, que tiene un curso inespecífico, lo que dificulta el diagnóstico.

Caso clínico

Mujer de 62 años sin antecedentes que consulta por dolor en hemiabdomen inferior, fundamentalmente fosa ilíaca derecha, con fiebre de hasta 39º, vómitos alimenticios y deposiciones diarreas sin productos patológicos. Analíticamente destaca PCR 295.72 mg/l y leucocitosis (19300/ μ L con 83.8% de polimorfonucleares). Se realiza tomografía computarizada (TC) abdominal que informa de leve ascitis (Figura 1). Análítica de líquido ascítico: albúmina 1,6 g/dl, proteínas totales 4,2 g/dl, LDH 323 U/l, glucosa 108 mg/dl, 920 leucocitos/ μ L (Polimorfonucleares 15%). Sin datos de hepatopatía. Estudio ginecológico y colonoscopias sin hallazgos. PET-TC sin captaciones patológicas. Ante la sospecha de origen tumoral, se realiza laparotomía exploradora, encontrando abundante líquido libre de aspecto seroso claro y engrosamiento del epiplón sin evidenciar tumoración ni implantes. Se realiza omentectomía y toma de biopsias, que objetivan hiperplasia mesotelial reactiva y peritonitis crónica linfoplasmocitaria e histiocitaria. Se descarta origen neoplásico, cirrótico, infeccioso, autoinmune, angioedema y fiebre recurrente. Persiste la sospecha de origen neoplásico o enfermedad inflamatoria crónica como tuberculosis o brucelosis, por lo que un segundo patólogo revisa las biopsias previas con hallazgo de mesotelioma papilar bien diferenciado (Figura 3).



Figura 1 Corte de tomografía computarizada abdominal en que se objetiva ascitis.

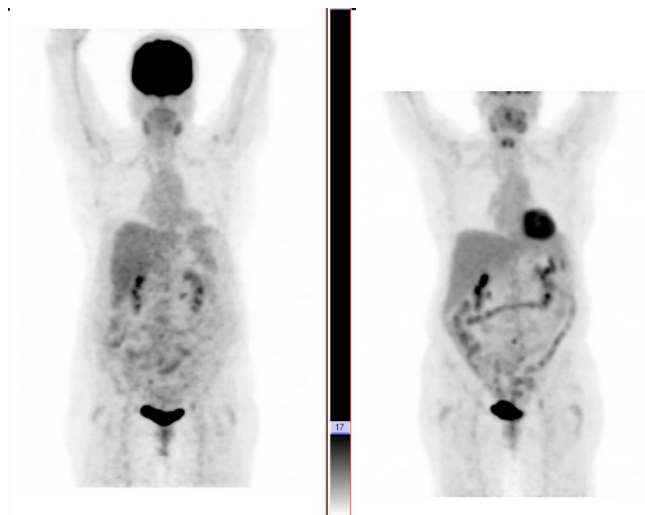


Figura 2 Corte de PET-TC sin que se visualice captación patológica.

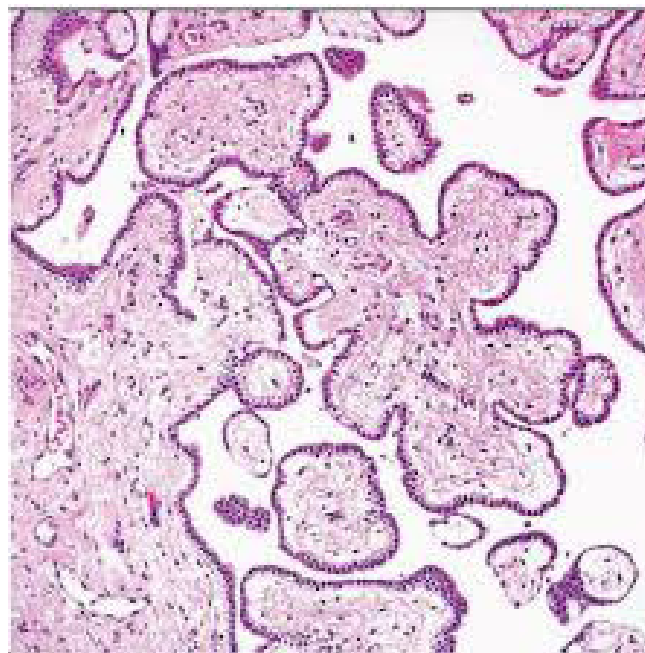


Figura 3 Corte histológico de mesotelioma papilar de peritoneo.

Discusión

El mesotelioma peritoneal es un tumor infrecuente y agresivo. En un 50% hay antecedente de exposición a asbesto y es más frecuente en pleura que en peritoneo. El mesotelioma peritoneal papilar bien diferenciado es un subtipo aún más raro de mesotelioma. Suele aparecer en mujeres de 30-40 años, sin exposición a asbesto, con un curso indolente y mejor pronóstico. Produce síntomas inespecíficos, lo que retrasa el diagnóstico. Habitualmente se manifiesta como dolor abdominal y ascitis. En ocasiones incluso se requiere una laparoscopia diagnóstica para toma de muestras. La ausencia de mitosis atípicas o invasión de órganos y la dificultad para diferenciarlo de hiperplasia reactiva entorpece aún más el diagnóstico. El

pronóstico de la enfermedad es malo. El tratamiento no está bien establecido, e incluye cirugía citorreductora, quimioterapia intraperitoneal / intravenosa, radioterapia e inmunoterapia. Es importante considerar el mesotelioma peritoneal en el diagnóstico diferencial de la ascitis, pero en el caso presentado, incluso a pesar de laparotomía exploradora el diagnóstico fue complejo y se retrasó. Por ello, en casos complicados, como el presentado, la revisión de muestras histológicas por un segundo patólogo experto puede ser fundamental.

CP-057. PACIENTE CIRRÓTICO CON ASCITIS DE TIPO QUILOSA

VALDÉS DELGADO T, APARCERO LÓPEZ R, FERNÁNDEZ ÁLVAREZ P, CAUNEDO ÁLVAREZ A

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA

Introducción

El 80% de ascitis son causadas por HTP, siendo la cirrosis la causa más frecuente. Un 10% son secundarias a neoplasias, estando presente en el 15-30% de los pacientes oncológicos.

Caso clínico

Varón 61 años bebedor de unos 80 g de alcohol/día desde hacía más de 20 años. Sin antecedentes personales. Ingresó en digestivo por presentar aumento del perímetro abdominal y edemas en miembros inferiores de 2 meses de evolución, asociado a síndrome constitucional. A la exploración física, abdomen con hepatoesplenomegalia de 2cm y ascitis a tensión. No circulación colateral. Edemas en mmii. En analíticas destacar hiperproteinemia en sangre por lo que había que hemodiluir muestra para obtener resultados. Hb 10, coagulación normal, y bioquímica con perfil abdominal normal. Albúmina 2,8. IgA 9440. Proteinograma 49% IgA lambda. Muestra del líquido ascítico macroscópicamente de aspecto lechoso, proteínas 7,5 (hiperproteinemia en sangre), albúmina 1,66, ADA 60, LDH 222, triglicéridos 602. No datos de PBE ni células neoplásicas. Tinción gram y cultivo sin gérmenes. Citometría de flujo celularidad compuesta mayoritariamente por linfocitos B con autofluorescencia de cadenas. En TAC abdominal con contraste se objetivó extenso infiltrado retroperitoneal de aspecto tumoral que se extiende hasta los espacios perirrenales. Implantes peritoneales, destacando masa en FID de 8.5cm. Hepatoesplenomegalia con signos de hepatopatía crónica sin LOES (**Figura 1**). La PAAF de masa abdominal resultó negativa para células neoplásicas. Aspirado y biopsia de médula ósea infiltrada por Linfoma No Hodgking B (LNHB) tipo Linfoplasmocítico. En PET/TAC se apreció extensa afectación hipermetabólica supra e infradiafragmática (**Figuras 2-3**). Actualmente el paciente está con ciclos de quimioterapia tipo R-CHOP y paracentesis evacuadoras mensuales.

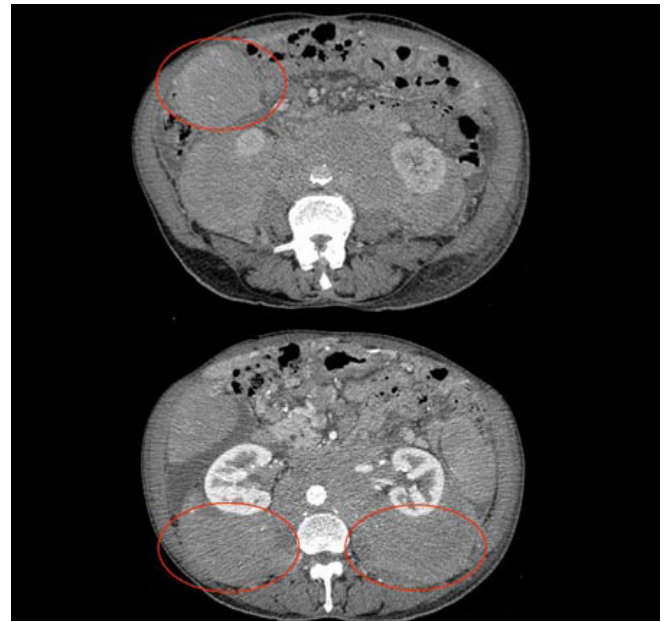


Figura 1

TAC abdominal c/c iv: Gran infiltración retroperitoneal que engloba ambos espacios perirrenales (Círculos). Masa de 8 cm en fosa iliaca derecha (FID) (Círculo).

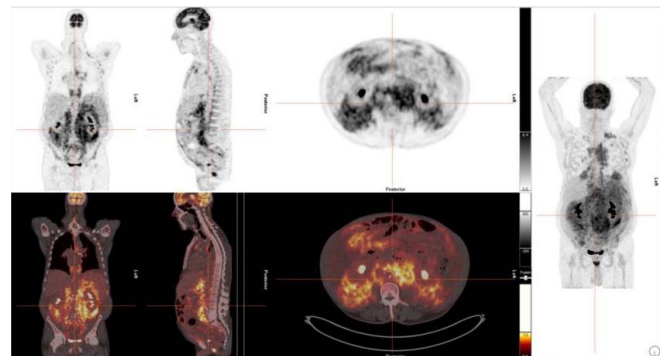


Figura 2

TAC/PET: Ascitis metabólicamente positiva. A nivel infradiafragmático extensa afectación que engloba cavidad abdominal completa, retroperitoneo y pelvis.

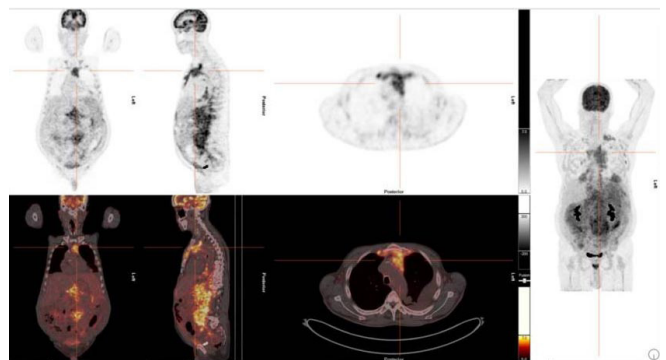


Figura 3

PET/TAC: A nivel supradiafragmático múltiples depósitos hipermetabólicos en regiones supra/infracervical, axila, mama izquierda. Subcarinal, hilar, paraesofágicos y recesos cardiofrénicos bilaterales.

Discusión

La principal causa de ascitis tipo quilosa en el adulto son las neoplasias y más del 50% corresponden a linfomas. En nuestro caso hay un extenso compromiso de ganglios linfáticos abdominales que puede justificar la ascitis quilosa de repetición. Así mismo consta un pico monoclonal de IgA (9446 mg/dl) por lo tanto se trata de un LNHB Linfoplasmocítico IgA que, según la bibliografía, son extremadamente infrecuentes y se asocian a una menor supervivencia que los que expresan IgM (Waldenström), que son los más frecuentes.

Por otro lado, destacar la importancia de realizar un correcto estudio del origen de la ascitis, a pesar de que estemos ante un paciente cirrótico y/o bebedor. Si bien, en nuestro caso, nos alarmó las características macroscópicas del líquido ascítico tipo lechoso/quiloso, sospechando que no se trataría de una ascitis por HTP desde el primer momento.

CP-058. QUISTE HIDATÍDICO HEPÁTICO FISTULIZADO A PARED ABDOMINAL. A PROPÓSITO DE UN CASO.

RICO CANO A¹, FLORES MORENO H², MORCILLO JIMÉNEZ E¹, BRAVO ARANDA AM³

¹UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE ANTEQUERA, ANTEQUERA. ²UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. ³UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA

Introducción

La enfermedad hidatídica es una zoonosis causada por *Echinococcus granulosus*. El huésped definitivo del parásito es el perro y el hombre se contagia por contacto directo con éstos, siendo los órganos más afectados el hígado y el pulmón. A nivel hepático puede presentar con dolor en hipocondrio derecho o plenitud abdominal, objetivándose en la exploración física hepatomegalia.

Caso clínico

Mujer de 75 años, con antecedente de quistes hidatídicos hepáticos, acude a urgencias por aparición desde hace 2 semanas de masa abdominal epigástrica junto dolor e hiporexia por sensación de plenitud abdominal, manteniéndose estable hemodinámicamente y presentado a la exploración masa epigástrica dura de 10 cm. Se realiza analítica con resultados normales excepto por PCR 28, y TAC abdomen con contraste donde informan gran lesión en LHI de 8 cm que desplaza cámara gástrica, páncreas y eje esplenoportal (**Figura 1**) y anterior a esta otra lesión de 8 cm en tejido celular subcutáneo posiblemente comunicadas sin producir fistulización a la piel (**Figura 2**). Ante estos hallazgos se decide intervención quirúrgica urgente observándose quiste hepático en segmento III con importante reacción inflamatoria local realizándose segmentectomía del segmento III hepático presentando durante la

intervención un shock anafiláctico que requirió ingreso durante 48 horas en UCI.



Figura 1

Imagen de TC abdomen con gran lesión en lóbulo hepático izquierdo de 8 cm.



Figura 2

Imagen de TC abdomen donde se observa imagen de 8 cm en tejido celular subcutáneo de la pared abdominal posiblemente comunicado con el quiste hepático.

Discusión

Las complicaciones más frecuentes de la enfermedad hidatídica son la rotura y la infección. La perforación puede ocurrir de forma espontánea o secundaria a un traumatismo abdominal cerrado y se suele producir en la vía biliar, pulmón o peritoneo, produciéndose esta última en un 13% de los casos de la enfermedad abdominal, siendo extremadamente infrecuente la fistulización a pared abdominal contenida sin contaminación del peritoneo asociada, como sucede en nuestro paciente. Cuando el contenido del quiste

se escapa a través de fisuras, el paciente puede sensibilizarse a las proteínas del quiste, dando lugar a urticaria incluso a un shock anafiláctico, siendo necesario un rápido diagnóstico ya que supone una urgencia vital. El diagnóstico indirecto del quiste se realiza por técnicas serológicas. La sospecha clínica debe de apoyarse mediante pruebas de imagen, como la ecografía o el TC abdomen, siendo esta última la prueba de imagen de elección para el diagnóstico de complicaciones. El tratamiento de elección del quiste es la extirpación quirúrgica electiva, pero cuando cursa con una rotura o con un shock anafiláctico se requiere de un tratamiento inmediato por su potencial gravedad, tanto para asegurar la estabilidad del paciente, realizar cirugía y pautar tratamiento complementario con albendazol o mebendazol.

CP-059. RECIDIVA EN HÍGADO TRASPLANTADO DE COLANGITIS ESCLEROSANTE ASOCIADA A HISTIOCITOSIS DE CÉLULAS DE LANGERHANS

RUEDA SÁNCHEZ J¹, CÁMARA BAENA S¹, MARQUÉS RUIZ A¹, SOSA MORENO F², CALVO GIJÓN D³, SANCHEZ E⁴, GRANDE SANTAMARÍA L¹, SUAREZ GARCÍA E¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME, SEVILLA. ²UGC ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME, SEVILLA. ³UGC RADIODIAGNÓSTICO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME, SEVILLA. ⁴UGC MEDICINA INTERNA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME, SEVILLA

Introducción

La histiocitosis de células de Langerhans (HCL) es una patología sistémica, de etiología indeterminada, sustentada en la proliferación de células dendríticas patológicas, CD1a positivas, en diversos tejidos nobles. El hígado es el cuarto tejido más frecuentemente afectado, con tasas de entre el 10 y 18%. El caso expuesto es una colangitis esclerosante asociada a HCL, con posterior recidiva en hígado trasplantado. Dicha patología es una condición poco común, caracterizada por un proceso crónico de inflamación y posterior fibrosis del ducto biliar, a nivel de vía intra y extrahepática.

Caso clínico

Se presenta el caso de una paciente de 62 años ingresada por ictericia y dolor abdominal en octubre de 2017 en nuestra unidad. Antecedentes de síndrome de Sjögren desde 2016, y diagnóstico en 2009 de neumopatía intersticial tipo HCL, fenotipo S-100. Análítica al ingreso con BT 4.1, GGT 553, FA 880, AST 134, ALT 119. En colangio-resonancia se describe imagen compatible con colangitis esclerosante, a posteriori confirmado por anatomía patológica, sin evidencia de células de Langerhans. En marzo 2018 se planteó tratamiento sistémico, desestimado dado resultados de PET y CFM no compatibles con HCL sistémica. Finalmente, la paciente es aceptada para trasplante, realizado en junio 2018. Tras el trasplante, la paciente presentó evolución clínica y analítica favorable hasta finales de 2018, con aparición de hiperbilirrubinemia y colestasis. Finalmente, la paciente ingresa en H.U. Virgen del Rocío por

prurito e ictericia en septiembre de este año. Se realiza colangio-resonancia sugestiva de recidiva de colangitis esclerosante en hígado trasplantado, confirmada tras biopsia transyugular.

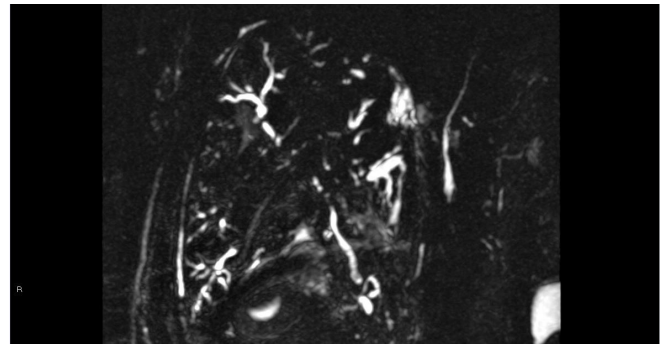


Figura 1

Imagen de colangio-resonancia que muestra dilatación generalizada e irregular de vía intra y extrahepática, en contexto de múltiples estenosis cortas. Hallazgo sugestivo de colangitis esclerosante.

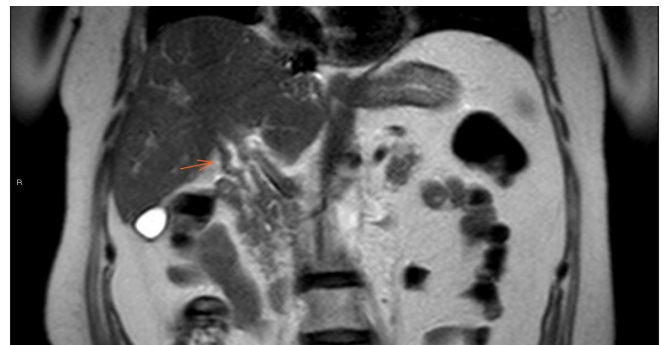


Figura 2

Imagen de colangio-resonancia compatible con significativo engrosamiento de vía biliar extrahepática en T2, alcanzando los 4mm de espesor, sugestivo de fibrosis periductal.

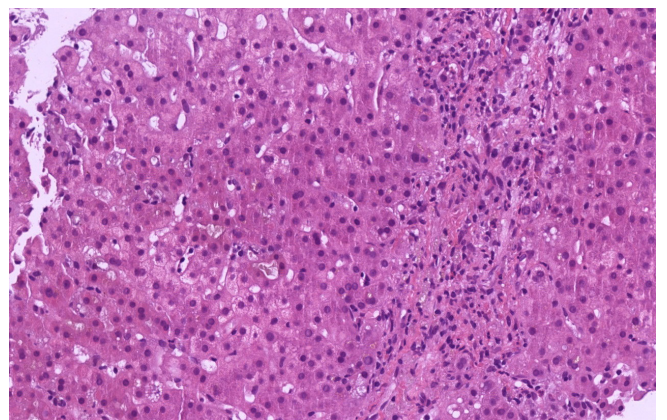


Figura 3

Histología de biopsia hepática. Se observan focos aislados de necrosis hepatocelular y colestasis severa con trombos biliares intracanaliculares. Sugestivo de colangitis esclerosante.

Discusión

En bibliografía consultada, se describe la colangitis esclerosante como el patrón histológico más encontrado en la afectación hepática por la HCL, con incidencias entre el 10 y 18%. Es más frecuente su asociación con formas multiorgánicas de la enfermedad, y existe relación directa entre la afectación hepática y el pronóstico de los pacientes. Actualmente el único tratamiento efectivo demostrado es el trasplante hepático. Existen publicados 7 casos de pacientes trasplantados debido a complicaciones hepáticas de su HCL. Solo hemos encontrado una referencia sobre recurrencia de la enfermedad en adultos, en un caso único. En dicho caso, la recurrencia apareció en 4 años, nuevamente en forma de colangitis esclerosante según biopsia hepática. Como conclusión, la recidiva tras trasplante de colangitis esclerosante asociada a HCL resulta excepcional. La ausencia de casos orienta a buenas tasas de supervivencia libre de enfermedad del trasplante, acompañado de una inmunosupresión adecuada, manteniéndose como opción ideal de tratamiento

CP-060. SERIE DE CASOS DE LOS REGISTROS ESPAÑOL Y LATINOAMERICANO DE DAÑO HEPÁTICO TÓXICO INDUCIDO POR AZATIOPRINA

GARCÍA-CORTÉS M¹, ORTEGA-CANO E¹, ROBLES-DIAZ M¹, ORTEGA-ALONSO A¹, PINAZO J¹, BONILLA-TOYOS E¹, MEDINA-CALIZ I¹, FERNÁNDEZ C², PRIETO M³, CASTIELLA A⁴, LUCENA MI¹, ANDRADE RJ¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO. IBIMA. INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE MÁLAGA, MÁLAGA. ²SERVICIO FARMACOLOGÍA CLÍNICA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA. ³UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARI I POLITÈCNIC LA FE, VALENCIA. ⁴UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO DONOSTIA-DONOSTIA UNIBERTSITATE OSPITALEA, DONOSTIA/SAN SEBASTIÁN

Introducción

El daño hepático inducido por fármacos o productos de herboristería es un proceso complejo con diversas manifestaciones clinicopatológicas. La azatioprina se encuentra entre los fármacos que producen hepatotoxicidad con mayor frecuencia en distintos registros internacionales. El objetivo de este estudio es conocer el perfil fenotípico, los factores de riesgo y el pronóstico de la hepatotoxicidad inducida por azatioprina.

Material y métodos

De los 1184 pacientes incluidos en el Registro Español y Latinoamericano de Hepatotoxicidad se han descrito las características demográficas, clínicas y parámetros bioquímicos de los casos de toxicidad hepática por azatioprina.

Resultados

Se incluyeron 16 pacientes en el análisis, siendo la azatioprina el 12º fármaco imputado por hepatotoxicidad más frecuente en el Registro. Los casos ocurrieron con mayor frecuencia en el sexo femenino (62,5%) y la edad media de la cohorte fue de 52 años (Tabla 1). La manifestación clínica predominante fue la ictericia (26,7%) seguida de fiebre (13,3%). El tipo de daño principal fue colestásico (56,3%) seguido de hepatocelular (25%) y mixto (18,7%). Doce casos (75%) fueron leves, mientras que 4 (25%) de severidad moderada. Los valores bioquímicos medianos expresados en múltiplos del límite superior de la normalidad fueron BT 0,8, AST 3,7, ALT 6,1, GGT 11,6 y FA 2,7 (Tabla 2).

DATOS DEMOGRÁFICOS	
Edad media (rango)	55 (33-77)
Sexo femenino, n (%)	10 (62,5)
IMC, Kg/m ² , media (rango)	25(17,5-31,8)
ENFERMEDADES SUBYACENTES, n (%)	
DM	1 (6,3)
HTA	3 (20)
Tabaco	0 (0)
INDICACIÓN, n (%)	
EII	8 (50)
AR	1 (6,3)
Hepatitis Autoinmune	2 (12,5)
Dematosis IgA Lineal	1 (6,3)
Anemia Autoinmune	1 (6,3)
Miastenia Gravis	2 (12,5)
Trasplante Renal	1 (6,3)
INFORMACIÓN CLÍNICA	
Ictericia, n (%)	4 (26,7)
Fiebre, n (%)	2 (13,3)
Prurito, n (%)	1 (6,3)
Rash, n (%)	1 (6,3)
Artralgia, n (%)	1 (6,3)
Duración de tratamiento (días), mediana (rango)	31,5 (9-102)
Latencia, mediana (rango)	20 (6-100)
Tiempo de resolución (días), mediana (rango)	54 (14-203)
Necesidad de hospitalización, n (%)	0 (0)
Fallecimiento, n (%)	0 (0)
TIPO DE DAÑO HEPÁTICO, n (%)	
Hepatocelular	4 (25)
Colestásico	9 (56,3)
Mixto	3 (18,7)
GRAVEDAD, n (%)	
Leve	12 (75)
Moderada	4 (25)
Grave	0 (0)
Fatal/ trasplante	0 (0)

Tabla 1

Características demográficas y presentación clínica de los casos de hepatotoxicidad por azatioprina del Registro Español y Latinoamericano de Hepatotoxicidad.

PARÁMETROS HEPÁTICOS DE LABORATORIO (/LSN), media (rango)	
BT	0,8 (0,2-20,4)
AST	3,7 (1,6-26,4)
ALT	6,1 (1,6-17,7)
GGT	11,6 (1,2-49,1)
FA	2,7 (0,3-7,8)
HIPERSENSIBILIDAD n, (%)	
Eosinofilia	4 (25)
Linfopenia	2 (13,3)
Autoinmunidad	6 (46,2)
AUTOANTICUERPOS POSITIVOS, n (%)	
ANA	40 (30,8)
ASMA	3 (23,1)
AMA	0 (0)
LKM-1	0 (0)

Tabla 2

Características bioquímicas de los casos de hepatotoxicidad por azatioprina del Registro Español y Latinoamericano de Hepatotoxicidad.

Los anticuerpos antinucleares fueron positivos en 4 pacientes (30,8%) y los anticuerpos antimúsculo liso en 3 pacientes (23,1%).

Conclusiones

La azatioprina se encuentra entre los fármacos con mayor potencial hepatotóxico. La hepatotoxicidad inducida por azatioprina presenta un patrón característicamente colestásico que suele aparecer en las primeras semanas o meses del tratamiento.

El daño suele ser leve o moderado con tendencia a la resolución tras la retirada del fármaco por lo que el perfil hepático debería ser monitorizado en los primeros meses de tratamiento para un adecuado manejo del paciente.

Financiación: AEMPS, FEDER (PI-0310-2018, PI-0285-2016, PI-0274-2016, PI18-00901, PI18/01804. MRD holds a "Joan Rodes" (JR16/00015) and JSC is recipient of a "Rio-Hortega" (CM17/00243) research contract from the National Health System, ISCIII. SCReN and CIBERehd are funded by Instituto de Salud Carlos III. COST Action CA-17112.

CP-061. SHOCK HEMORRÁGICO SECUNDARIO A PUNCIÓN ACCIDENTAL EN PARACENTESIS DE LA ARTERIA EPIGÁSTRICA INFERIOR

MATA ROMERO P¹, CARNERERO RODRÍGUEZ JA², LEAL TÉLLEZ J³, SORIA DE LA CRUZ MJ³

¹UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE CÁCERES, CÁCERES. ²UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ALTA RESOLUCIÓN ESPECIALIZADA LA JANDA, VEJER DE LA FRONTERA. ³UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL PUERTA DEL MAR, CÁDIZ

Introducción

Las complicaciones hemorrágicas secundarias a paracentesis son muy infrecuentes con una incidencia entre 0,2 y 1%, siendo el hemoperitoneo por punción accidental de la arteria epigástrica inferior excepcional.

Caso clínico

Varón de 56 años con debut de cirrosis hepática etílica en forma de descompensación ascítico-edematosa. Analíticamente destaca hiponatremia de 126 mmol/L. Se lleva a cabo paracentesis evacuadora por ascitis sintomática, realizando la punción con aguja de 16G en cuadrante inferior izquierdo previa instilación de anestésico local.

El procedimiento transcurre sin complicaciones inmediatas con extracción de 3 litros de líquido ascítico amarillento sin datos de infección. Se evidencia posteriormente un cambio del contenido drenado el cual adquiere un aspecto hemático, decidiéndose finalizar la evacuación.

En las horas siguientes el paciente desarrolla shock hipovolémico con descenso severo de la hemoglobina hasta 60 g/L, precisando estabilización en cuidados intensivos con drogas vasoactivas y transfusión de hemoderivados.

Ante la ausencia de exteriorización de sangrado ni hematoma de pared abdominal, se realiza estudio angiográfico urgente donde se identifica hemorragia activa procedente de la arteria epigástrica inferior (Figura 1 y 2).

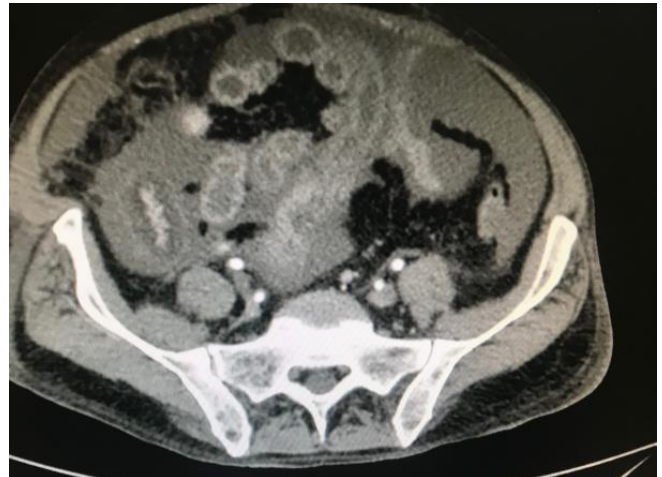


Figura 1

Angio-TC de abdomen, corte axial: extravasación de contraste dependiente de la arteria epigástrica inferior.



Figura 2

Angio-TC de abdomen, corte sagital: extravasación de contraste dependiente de la arteria epigástrica inferior.

El paciente presenta una evolución favorable con resolución espontánea del sangrado en las 48 horas posteriores, cobertura antibiótica y lavado completo del hemoperitoneo mediante paracentesis ecoguiadas.

Discusión

La paracentesis es un procedimiento habitual en pacientes cirróticos con interés diagnóstico y terapéutico que conlleva un bajo riesgo de complicaciones hemorrágicas.

El desarrollo de hemoperitoneo con shock hemorrágico debido a punción accidental de la arteria epigástrica inferior es extremadamente raro.

La distribución anatómica de las ramas terminales de la arteria epigástrica inferior es variable, siendo más frecuente su lateralización por la distensión abdominal que genera la ascitis. Esta especial disposición es lo que hace posible su laceración a pesar de seleccionar correctamente el lugar de la punción (Figura 3).

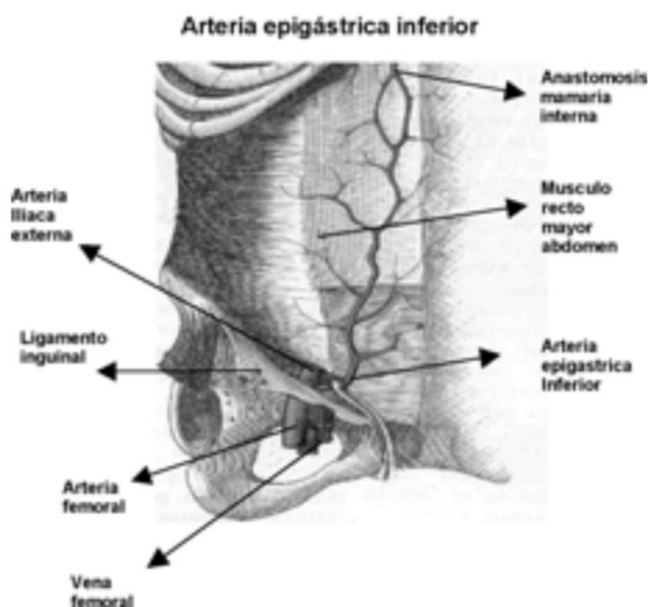


Figura 3

Anatomía Humana, L Testut. Latarjet: esquema del recorrido anatómico de la arteria epigástrica inferior.

A falta de estudios prospectivos parece existir mayor riesgo de sangrado a corto y largo plazo en pacientes con hepatopatía avanzada y fracaso renal agudo, sin mayor incidencia en aquellos con trombopenia o coagulopatía.

Su manejo debe individualizarse en función de la severidad del sangrado y el compromiso hemodinámico, variando desde una actitud expectante en espera de su resolución espontánea a necesidad de embolización o sutura quirúrgica del vaso sangrante.

CP-062. SHUNT PORTOSISTÉMICO CONGÉNITO EN EL ADULTO

GRILO BENSUSAN I¹, SOUSA MARTÍN JM²

¹UNIDAD APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ALTA RESOLUCIÓN DE ÉCIJA, ÉCIJA. ²UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA

Introducción

Las malformaciones congénitas que provocan una comunicación entre el sistema portal y la vena cava o suprahepáticas son muy infrecuentes y más aún su diagnóstico en la edad adulta. Dada su infrecuencia no está establecido el tratamiento más adecuado en estos casos. Presentamos el caso de un shunt portosistémico intrahepático en un adulto con trastornos cognitivos.

Caso clínico

Un varón de 22 años acude a la consulta por dispepsia. En este contexto se realiza una ecografía abdominal en el que se observa una esplenomegalia, ausencia de ascitis y un hígado con ecoestructura no sugestiva de cirrosis hepática. Además se observa una estructura tubular anecogénica a nivel del lóbulo hepático derecho que sugiere la existencia una estructura vascular anómala aconsejándose la realización de un TAC abdominal con contraste. Esta exploración demuestra la existencia de una comunicación a nivel intrahepático entre la vena suprahepática derecha y la rama portal derecha estando ambas dilatadas. No se identifica adecuadamente la rama portal izquierda. Además se observa esplenomegalia, circulación colateral esplenorrenal y ausencia de ascitis. (Figuras 1-3).



Figura 1

Corte transversal de TAC abdominal con contraste donde se observa la dilatación de la vena porta derecha y la ausencia de visualización de la porta izquierda.

Estos hallazgos se corroboran en una RM abdominal con contraste. La realización de una endoscopia oral no muestra varices esofágicas ni otros signos de hipertensión portal. El paciente

estaba diagnosticado desde la infancia de un déficit cognitivo, pero no existían signos sugestivos de encefalopatía hepática. Se decide realizar un test de glutamina para valorar la existencia de encefalopatía hepática siendo negativo. Ante esta situación se decide el seguimiento clínico del paciente sin indicar tratamiento sobre la comunicación.



Figura 2

Corte coronal (TAC) en el que se visualiza en el lóbulo hepático derecho la comunicación entre la vena porta derecha y la vena suprahepática (en forma de C). Esplenomegalia y circulación colateral.

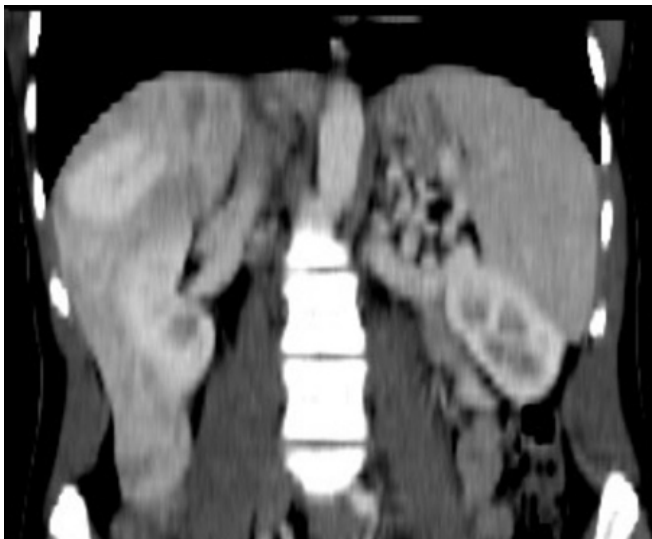


Figura 3

Se observa la vena esplénica dilatada, con esplenomegalia y circulación colateral.

Discusión

La comunicación porto-sistémica congénita es muy poco frecuente. Generalmente se diagnostica en la infancia y se cierra espontáneamente durante el primer año de vida. Cuando esto no sucede se puede diagnosticar en la edad adulta. Puede

ser asintomático, como nuestro caso, o manifestarse como encefalopatía hepática en ausencia de hepatopatía o cirrosis hepática. Para el diagnóstico son de utilidad la ecografía abdominal con estudio Doppler como estudio de primera línea y la TAC y la RM abdominal con contraste para conseguir una imagen más precisa de la distribución de la comunicación y de sus posibles complicaciones. Dada la infrecuencia de este cuadro no está establecida la mejor actitud terapéutica. Generalmente si existen síntomas asociados a la comunicación se recomienda la embolización mediante el uso de coils o plugs vasculares mediante radiología intervencionista. En algunos casos puede ser necesaria la cirugía. En los casos asintomáticos suele preferirse el seguimiento, como se realizó en nuestro caso.

CP-063. SÍNDROME DE BUDD CHIARI. A PROPÓSITO DE UN CASO

BISSO ZEIN JK, GÓMEZ ESPEJO SM, JOFRE PERALTA S, SÁNCHEZ CANTOS AM, ROSALES ZABAL JM

UNIDAD APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA

Introducción

El síndrome de Budd Chiari se define como la obstrucción en la salida del flujo venoso hepático, independientemente del nivel al que se produzca, una vez demostrado que no se debe a patología cardíaca o pericárdica.

Caso clínico

Paciente de 30 años sin antecedentes de interés salvo obesidad, consumo de tóxicos ni de medicamentos, que acude por dolor abdominal difuso, vómitos e ictericia de una semana de evolución. En el estudio bioquímico destaca INR 2,5, AST 150 U/L y bilirrubina total de 12,7 mg/dl, observándose en la ecografía de abdomen un hígado heterogéneo y ascitis, sin poderse valorar la vía biliar. Se realiza TC objetivándose trombosis masiva de la porta, de vena mesentérica superior y de vena esplénica (Figura 1 y 2). Se realiza una manometría transyugular donde se describen suprahepáticas de fino calibre, con una presión enclavada de 31 mmH₂O y libre de 24 mmH₂O. Se procede a biopsia hepática con resultado de cambios sugestivos de trombosis portal, esteatosis microvesicular leve/moderada y leve fibrosis perisinusoidal. Se completa estudio detectándose un déficit de proteína C y varices esofágicas <5 mm, y se procede a tratamiento anticoagulante. Tras dos años de estabilidad, comienza desarrollando ascitis con mal control tras diuréticos y desarrollando complicaciones asociadas a estos (alteraciones hidroelectrolíticas e insuficiencia renal), requiriendo paracentesis programadas de gran volumen. Se comenta el caso con centro de referencia pero se desestima trasplante hepático, técnicas derivativas quirúrgicas o TIPS. Progresivamente se van acentuando las complicaciones asociadas a la HTportal, desarrollando hiponatremia, encefalopatía hepática y AKI-SHR tipo 1 con necesidad de terlipresina y hemofiltración, con escasa respuesta. Finalmente, se contacta con la unidad de hemodinámica hepática del Hospital Clinic Barcelona, aceptando el caso,

presentando en el momento de traslado creatinina de 6.4 mg/dl, albúmina de 3,8 g/dl, sodio 117 mEq/L, potasio 4,3 mEq/L e INR de 1,4. Mediante punción transesplénica repermeabilizan la vena esplénica y porta, y además se coloca un TIPS vía transyugular. Tras dicho procedimiento la paciente se encuentra asintomática.

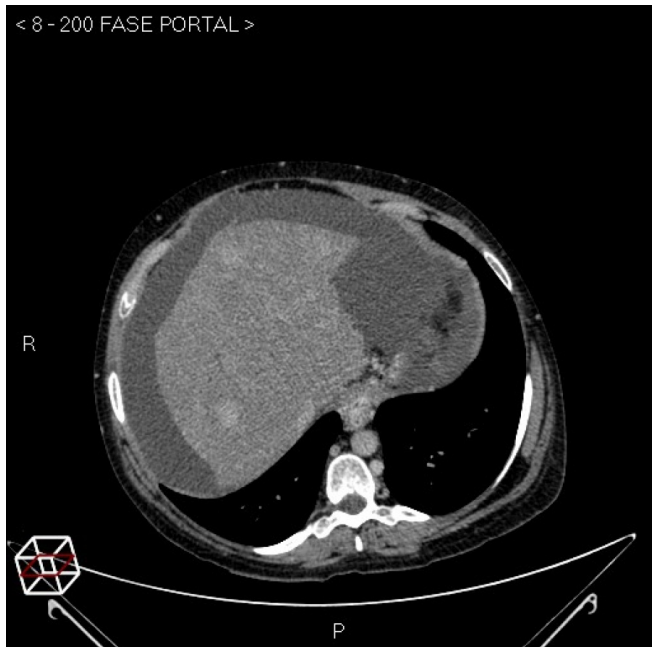


Figura 1
Ausencia de venas suprahepáticas. Nódulos de regeneración.

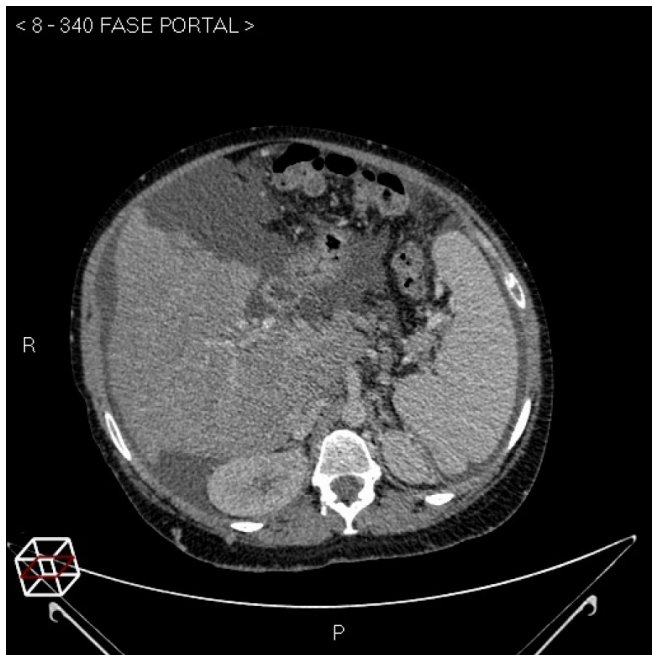


Figura 2
Cavernomatosis portal.

Discusión

La hipertensión portal de causa trombótica puede dar lugar a las mismas complicaciones que habitualmente vemos en la hepatopatía crónica avanzada. La resolución de la trombosis (en nuestro caso mediante repermeabilización hemodinámica) puede normalizar la presión portal revirtiendo una situación catastrófica.

CP-064. SÍNDROME DE BUDD CHIARI: A PROPÓSITO DE UN CASO.

BELVIS JIMÉNEZ M, MORALES BARROSO ML, CORDERO RUIZ P, BELLIDO MUÑOZ F, CAUNEDO ÁLVAREZ A

DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA

Introducción

El síndrome de Budd Chiari es una rara enfermedad vascular del hígado en la cual se produce una obstrucción del flujo de salida venoso hepático que conlleva el aumento de la presión hidrostática de los sinusoides, produciendo necrosis hepatocitaria y en ocasiones fibrosis, produciendo una fase cirrótica. A continuación, presentamos el caso de un varón joven con un síndrome de Budd Chiari primario fulminante.

Caso clínico

Se trata de un varón de 20 años, fumador de 20 cigarrillos/día, sin antecedentes personales de interés, que acudió al servicio de Urgencias por dolor abdominal difuso de 12 horas de evolución. Analíticamente destacaba una acidosis metabólica (pH 7,1), insuficiencia renal leve (Cr 1.85 mg/dl) y citolisis con elevación de la LDH y el INR, con una BT <1 mg/dl. A su llegada a planta, tras 10 días en la UCI, un TC abdominal con contraste intravenoso evidenció una hepatomegalia y ascitis leve, no visualizándose las venas suprahepáticas (**Figura 1**), ausencia que fue confirmada en una ecografía doppler (**Figura 2**), por lo que se inició inmediatamente su anticoagulación con HBPM. Se solicitaron análisis de sangre y líquido ascítico, serologías, cultivos, citometría de flujo, gastroscopia y frotis de sangre periférica, todos ellos sin hallazgos patológicos.

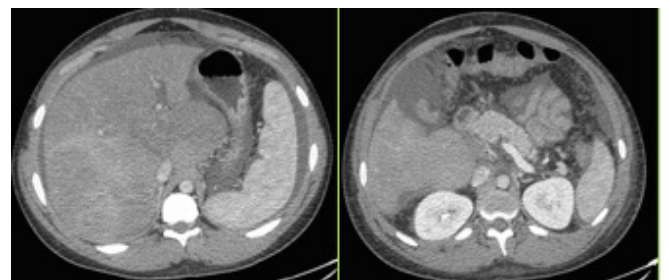


Figura 1
TC abdomen: hepatomegalia, ascitis y ausencia de venas suprahepáticas.

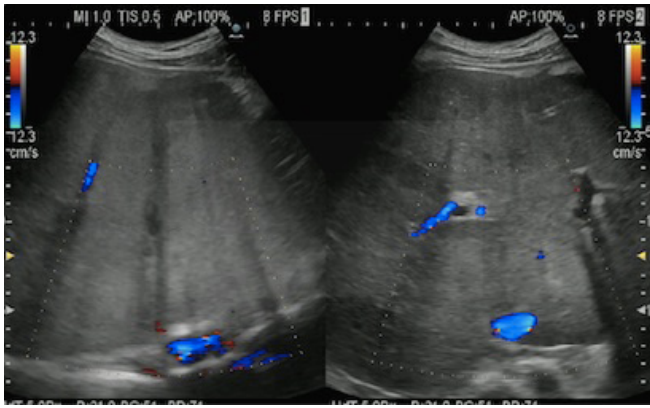


Figura 2 Ecografía abdomen: demuestra la ausencia de venas suprahepáticas.

El paciente solicitó el alta voluntaria pendiente del estudio trombofílico, por lo que se le derivó a consultas de hepatología y hematología.

Discusión

El síndrome de Budd Chiari es una enfermedad vascular hepática rara (incidencia de 0,2 por millón/habitantes/año) que suele presentarse de forma subaguda. Las formas fulminantes son poco frecuentes (<5%) y tienen una alta tasa de mortalidad. La etiología más frecuentes son las trombofilias y dentro de ellas los síndromes mieloproliferativos, en especial la policitemia vera y la trombocitemia esencial, seguida de la hemoglobinuria paroxística nocturna y el síndrome antifosfolípido. Existen causas no trombóticas, como tumores, infecciones y traumatismos, aunque son raras.

Para diagnosticar el Sd de Budd Chiari precozmente se requiere un alto índice de sospecha clínica (hepatomegalia dolorosa brusca y ascitis rica en proteína). Una ecografía Doppler, realizada por personal entrenado, es suficiente para su diagnóstico.

La terapia anticoagulante debe iniciarse precozmente, asociado al tratamiento etiológico, una vez identificada. En caso de no responder al tratamiento médico, pueden precisar una recanalización vascular mediante una angioplastia/ stent/ fibrinólisis, un TIPS o incluso un trasplante hepático. Sin olvidar el control de las complicaciones de la hipertensión portal y cirrosis que pueden desarrollarse.

CP-065. SÍNDROME DE REALIMENTACIÓN, UNA COMPLICACIÓN POTENCIALMENTE GRAVE EN EL MANEJO NUTRICIONAL DEL PACIENTE CIRRÓTICO

REQUENA DE TORRE J, MARTÍNEZ AMATE E, LLAMAS BELLIDO I, GOMEZ TORRES KM, VAZQUEZ RODRIGUEZ JA

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

Introducción

El consumo crónico de alcohol favorece un estado de carencia nutricional, que aumenta al asociarse a patología hepática. Un adecuado manejo nutricional se traduce en un aumento de la supervivencia. Sin embargo una nutrición demasiado agresiva puede determinar un cuadro potencialmente grave como es el Síndrome de realimentación.

Caso clínico

Varón de 56 años con cirrosis hepática enólica (ChildPug B-9) consumidor activo de más de 400 g de alcohol. En la exploración destacaba ictericia, hepatomegalia, sin presencia de edemas, semiología de encefalopatía hepática ni ascitis, y los parámetro antropométricos registrados en la **Tabla 1**.

Peso (Kg)	51.2 kg
Altura (cm)	169 cm
IMC (kg /m ² ,)	17.8 kg /m ² ,
Perímetro bicipital (cm)	23.3 cm
Perímetro pantorrilla (cm)	29.2 cm

Tabla 1 Parámetros antropométricos al ingreso.

Análiticamente destacan los parámetro mostrados en **Tabla 2**.

El paciente ingresó con el diagnóstico de Hepatitis aguda alcohólica (Maddrey; >34) que descompensa su función hepática (ChildPug C-11) a expensas de ascitis, y encefalopatía hepática grado II. Tras una valoración nutricional (**Tabla 1**) fue diagnosticado de desnutrición proteico-calórica, para la que se calcularon necesidades calóricas, GET 1233 kcal /día, y proteicas, 76,5 g/día. Se administró tratamiento con metilprednisolona (40 mg/ día).

Nutricionalmente suplementación enteral proteica, de micronutrientes y vitaminas que se inició de manera agresiva desarrollando el paciente un síndrome de realimentación, destacando hipofosfatemia (0,8 mg/ dl) hipomagnesemia (1,13 mg/ dl) e hipopotasemia(2,8 mEq/L).

Ante esta situación se suspendieron los aportes nutricionales hasta la corrección hidroelectrolítica con suplementación de fósforo, potasio y magnesio, reintroduciéndose a un ritmo progresivo respecto a sus necesidades diarias

Bilirrubina Total	7,82 mg/dl
Bilirrubina Directa	4,33 mg/dl
Aspartato Transaminasa (AST);	95 U/L
Alanina Transaminasa (ALT)	44U/L
Proteina C reactiva (PCR)	7,29 mg/dl
Tiempo de Protombina (TP)	18,7s (49%)
Sodio (Na)	122 mEq/L
Potasio (K)	3,24 mEq/L
Fósforo (P)	1.83 mg/dl
Calcio (Ca)	7,38mg /dl
Magnesio (Mg)	1,13 mg/dl
Albúmina	2,27 g/ dl
Prealbúmina	3.9 g /dl
Colesterol Total	57 g/dl
Proteínas totales	5,6 g/dl
Índice Conut	8

Tabla 2

Parámetros antropométricos al ingreso.

Discusión

En el paciente cirrótico la malnutrición se correlaciona con la progresión de la enfermedad y al aumento de complicaciones. Todos deben cubrir unas necesidades calóricas de 35 kcal /kg/día y proteicas 0,8 g/kg/ día mínimas que aumentan en los pacientes desnutridos .

Un correcto y precoz manejo nutricional se traduce en una disminución de morbi-mortalidad. Sin embargo una reintroducción demasiado agresiva puede determinar un Síndrome de realimentación con alteraciones orgánicas potencialmente mortales derivadas de desbalance metabólico y electrolítico. Una vez instaurado el cuadro, ha de suspenderse la suplementación hasta corregir los déficits electrolíticos, reintroduciéndose posteriormente de manera escalonada.

De manera preventiva se recomienda un estudio nutricional completo, la corrección del equilibrio hídrico y la suplementación empírica de electrolitos y vitamínica previo al inicio de la suplementación nutricional, que ha de realizarse de manera progresiva. Tanto la desnutrición como la cirrosis son factores de riesgo para su desarrollo y asocian mayor mortalidad.

Dada la importancia del manejo nutricional en estos pacientes es fundamental conocer los riesgos y precauciones para evitar el desarrollo de este cuadro.

CP-066. SÍNDROME DE STAUFFER COMO PARANEOPLASIA DE CÁNCER DE PRÓSTATA

HERRADOR PAREDES M, LIBRERO JIMÉNEZ M, VICENTE GUTIÉRREZ MM, ORTEGA SUAZO EJ, FERNÁNDEZ CANO MC, REDONDO CEREZO E

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

Introducción

El síndrome de Stauffer es un síndrome paraneoplásico infrecuente, con patogenia poco conocida, consistente en un cuadro de ictericia con colestasis intrahepática en ausencia de metástasis hepáticas, obstrucción de la vía biliar y de otros trastornos hepatocelulares. Se asocia principalmente a neoplasias malignas, siendo la más frecuente el carcinoma de células renales.

Caso clínico

Varón de 84 años con antecedentes de HTA y FA crónica anticoagulado con acenocumarol. Acude a Urgencias por cuadro de varios días de evolución de ictericia acompañada de prurito, coluria y acolia, sin otra sintomatología acompañante. Niega ingesta de alcohol, tabaco, drogas o nuevos fármacos recientemente. En analítica destaca aumento de creatinina (1,66), hiperbilirrubinemia a expensas de directa (Bi T 18, Bi D 15), elevación de FA (1253) y GGT (786) con GOT y GPT mínimamente elevadas. Se realiza ecografía y TAC abdominal sin contraste (**Figura 1**) con evidencia de adenopatías retroperitoneales , sin otros hallazgos. Durante la hospitalización se objetiva normalización de la función renal, pico de bilirrubina de hasta 24,5 (predominio de directa) y PSA >1000. Las serologías virales, autoinmunidad e inmunoglobulinas son negativas. Se solicita colangiograma sin evidenciar alteraciones, PET TC con múltiples adenopatías y focos óseos hipermetabólicos (**Figura 2**) y gammagrafía con lesiones blásticas óseas generalizadas (**Figura 3**) . En estudio citológico obtenido mediante PAAF de adenopatía cervical y biopsia de próstata se confirma el diagnóstico de adenocarcinoma de próstata. Se inicia tratamiento con bloqueo hormonal y se constata días después disminución de enzimas de colestasis con cifras de bilirrubina directa al alta de 6,8.



Figura 1

Tac abdominal sin contraste.

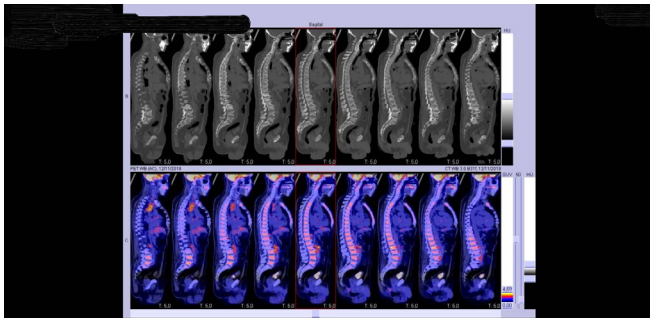


Figura 2 PET TC.

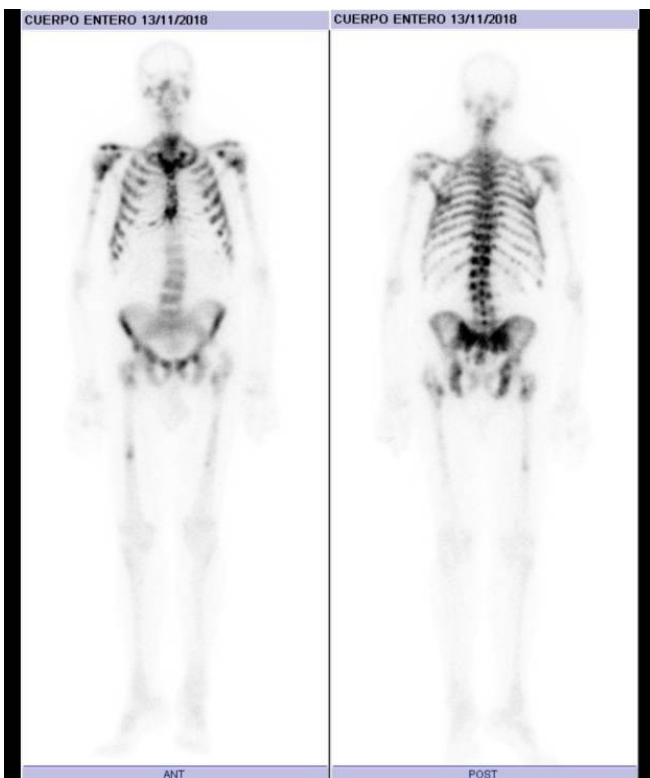


Figura 3 Gammagrafía.

Discusión

Presentamos un paciente con síndrome de Stauffer secundario a carcinoma de próstata diseminado con múltiples adenopatías y metástasis óseas. Este síndrome se asocia típicamente al carcinoma de células renales, pero se han descrito casos en tumores linfoproliferativos, tumores ginecológicos y de próstata, siendo el hallazgo en estos últimos anecdótico. Su aparición ensombrece el pronóstico de la enfermedad, y la clínica y alteraciones analíticas suelen mejorar con el control y manejo del tumor primario, como sucedió en este caso.

CP-067. SÍNDROME DE ZIEVE: A PROPÓSITO DE UN CASO.

OSORIO MARRUECOS M, OLVERA MUÑOZ R, LISTÁN ÁLVAREZ JC, BOCANEGRA VINIEGRA M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL, PUERTO REAL

Introducción

El Síndrome de Zieve es un trastorno caracterizado por hiperlipidemia, ictericia y anemia hemolítica; una tríada que puede presentarse en un paciente con lesión hepática inducida por consumo de alcohol. Fue descrito por primera vez por el Dr. Leslie Zieve en 1958. Se manifiesta clínicamente por dolor abdominal e ictericia junto con síntomas inespecíficos. El tratamiento consiste en medidas de soporte y abstinencia alcohólica. Es considerado un síndrome infradiagnosticado cuya publicación en la literatura es de aproximadamente 200 casos. Su incidencia se estima en 1 de cada 1600 ingresos.

Caso clínico

Mujer de 53 años, fumadora de 1 paquete/día y bebedora de 60 gramos alcohol/día. Sin otros antecedentes personales de interés. Es derivada desde su Centro de Salud por astenia y dolor abdominal, realizándose analítica que pone de manifiesto una alteración en el perfil lipídico junto con alteración del perfil hepático y plaquetopenia (Tabla 1). A la exploración destaca leve ictericia cutaneo-escleral. Se realiza ecografía de abdomen donde se observa esteatosis hepática difusa grado II y hallazgo casual de adenopatía peripancreática de 6 mm (Figura 2). Durante el ingreso, se realiza estudio de hepatopatía con negatividad en serologías de virus hepatotropos y VIH, así como proteinograma y anticuerpos sin hallazgos relevantes. En analítica de control, la paciente presenta cifras de hemoglobina en descenso sin evidencia de sangrado (sangre oculta en heces negativa). En estudio de anemia se constata anemia hemolítica no autoinmune.

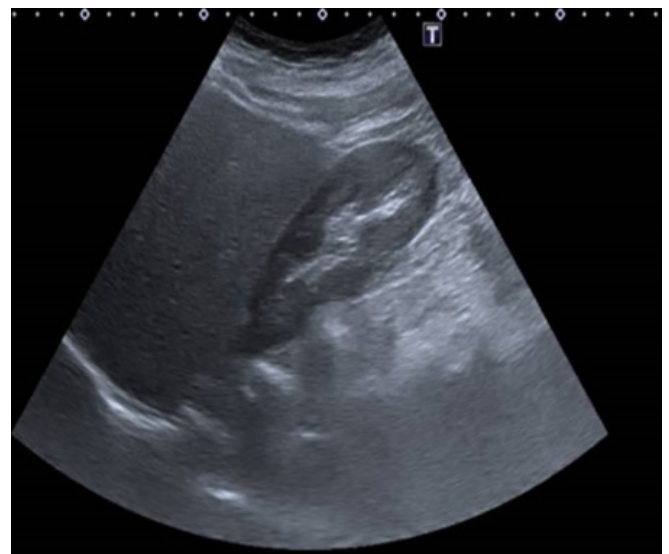


Figura 2 Imagen ecográfica: esteatosis hepática difusa grado II.

PARÁMETROS ANALÍTICOS	VALOR	VALORES DE REFERENCIA
Colesterol	894	1-200 mg/dL
Colesterol HDL	20	40-200 mg/dL
Colesterol LDL	200	10-159 mg/dL
Triglicéridos	5219	4-150 mg/dL
Creatinina	0,60	0,57-1,11 mg/dL
Urea	34	21-43 mg/dL
Bilirrubina total	3,60	0,30-1,20 mg/dL
Bilirrubina directa	1,70	0,00-0,50 mg/dL
Bilirrubina indirecta	1,90	0,00-0,75 mg/dL
Gamma glutamiltransferasa	2521	9-36 U/L
Aspartato transaminasa (GOT)	206	1-32 U/L
Alanina transaminasa (GPT)	86	1-33 U/L
Fosfatasa alcalina	263	40-150 U/L
LDH	345 U/L	125-220 U/L
Hemoglobina	14,2	12,0-15,6 g/dL
Volumen corpuscular medio	90,3	80,0-101,0 fL
Leucocitos	5840	4000-11000/μL
Neutrófilos	2480	1500-7700/μL
Linfocitos	2930	900-5000/μL
Plaquetas	95000	130000-400000/μL
Tiempo de protrombina normalizado (INR)	0,97	0,80-1,20
Tiempo de tromboplastina parcial activada	1,02	0,80-1,25 ratio
Tiempo de protrombina (porcentaje)	106	75-140 %

Tabla 1 Datos de laboratorio al ingreso.

Recibe transfusión de dos concentrados de hematíes y medidas de soporte con abstinencia alcohólica. Se objetivó mejoría en valores lipídicos y en perfil hepático, normalizándose cifras de bilirrubina. La paciente fue dada de alta recomendándose la total abstinencia alcohólica.

Discusión

El Síndrome de Zieve es una entidad poco reconocida, su reconocimiento es importante para evitar intervenciones invasivas innecesarias. La ictericia y la hiperbilirrubinemia presente en este síndrome son el resultado de la hemólisis y la colestasis debido a la lesión hepática inducida por el alcohol y no por la presencia de la anemia hemolítica.

La característica que distingue el síndrome de Zieve de la hepatitis alcohólica aguda es la anemia hemolítica. El mecanismo de la hemólisis no es del todo bien conocido postulándose varias teorías. Además, la hemólisis negativa para la prueba de Coombs es una característica destacada en esta tríada, que puede indicar la menor probabilidad de ser una anemia hemolítica autoinmune y ser insensible a la terapia con glucocorticoides (Tabla 3). Es destacado como el cese en el consumo de alcohol permite la resolución de las manifestaciones en 4-6 semanas.

	Hepatitis aguda alcohólica	Síndrome Zieve	Anemia hemolítica autoinmune
Etiología	Déficit de fólico y B12	Intoxicación alcohol	Idiopática o secundaria a infecciones, enfermedades, fármacos
Relacionado con consumo de alcohol	sí	sí	
Morfología glóbulos rojos	Macrocitosis	Acantocitosis	Esferocitosis
Test de Coombs		Negativo	Positivo
Tratamiento	Abstinencia alcohólica	Abstinencia alcohólica	Corticoides Otros

Tabla 3 Diagnóstico diferencial de anemia en Síndrome de Zieve, anemia hemolítica autoinmune y hepatitis aguda alcohólica.

CP-068. TIPS EN EL TRATAMIENTO DE UNA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA POR VARICES ESOFÁGICAS POR HIPERTENSIÓN PORTAL IDIOPÁTICA NO CIRRÓTICA

VÍAS PARRADO C, MORALES BARROSO ML, CORDERO RUIZ P, PÉREZ MALDONADO B, CAUNEDO ÁLVAREZ Á

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA

Introducción

La hemorragia por varices esofágicas (VE) es una complicación severa de la hipertensión portal, con una alta morbimortalidad. El mayor riesgo de recidiva ocurre en las primeras 48-72 horas y alrededor del 50% ocurren en los primeros 10 días. Los beta-bloqueantes no selectivos (BBNS) y la ligadura endoscópica con bandas (LEB) disminuyen este riesgo. Cuando no existen contraindicaciones, el shunt portosistémico transyugular hepático (TIPS) es un tratamiento eficaz en el sangrado refractario y recidivante a pesar de los tratamientos de primera línea.

Caso clínico

Mujer de 40 años diagnosticada de una inmunodeficiencia común variable (ICV), que ingresó por hematemesis con repercusión hemodinámica. En la endoscopia se objetivó sangrado por VE y se trató con LEB de manera efectiva. No se evidenciaron signos radiológicos ni analíticos de cirrosis, trombosis de venas suprahepáticas ni del eje esplenoportal, siendo alta con el diagnóstico de HTP idiopática no cirrótica (HPINC) asocia a su ICV, pendiente de completar estudio. No se consiguió instaurar tratamiento con BBNS por intolerancia. A los diez días de la ligadura, reingresó por una nueva hemorragia digestiva de origen variceal (escaras postligadura). Dada la precoz recidiva del sangrado y la imposibilidad de optimizar el tratamiento profiláctico, se decidió su traslado para tratamiento derivativo mediante TIPS, siendo dada de alta sin BBNS y sin presentar en los doce meses posteriores signos de sangrado digestivo.

Dicusión

La HPINC es una causa rara de HTP. Para su diagnóstico se requiere la presencia de signos de HTP, con permeabilidad de las venas suprahepáticas y del flujo esplenoportal en ausencia de cirrosis



Figura 1

Primera endoscopia digestiva alta. Tratamiento de varices esofágicas con ligadura con bandas.



Figura 3

Tratamiento derivativo mediante TIPS. Portografía donde se observa la colocación de endoprótesis recubierta.

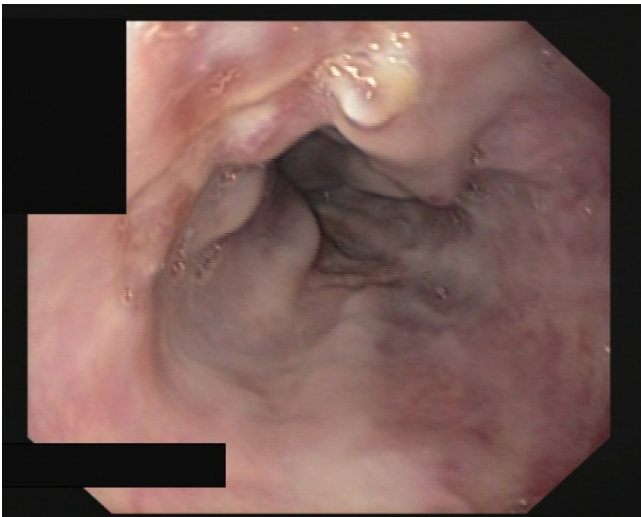


Figura 2

Segunda endoscopia digestiva alta tras resangrado variceal precoz. No se observan signos de sangrado activo. Se objetivan escaras postligadura.

hepática y otras causas conocidas de HTP. La evidencia clínica sobre las complicaciones de la HTP procede de estudios realizados con pacientes cirróticos. La recomendación actual es seguir estas guías clínicas de manejo de HTP en los pacientes con HPINC. Como prevención de la recurrencia de hemorragia variceal, desde Baveno V, el TIPS recubierto es el tratamiento de elección en pacientes en los que ha fallado la primera línea de tratamiento del sangrado por VE. Aunque en estos pacientes con HPINC la eficacia y seguridad del TIPS es desconocida, existen algunos estudios con pocos pacientes en los que parece que el TIPS podría ser una excelente alternativa para el tratamiento de las complicaciones graves de la HTP en pacientes con HPINC, siempre que la función renal estuviera preservada y no se asociaran comorbilidades extrahepáticas severas.

CP-069. TRATAMIENTO DE HEPATITIS CRÓNICA POR VHC GENOTIPO 1G

GRILO BENSUSAN I¹, SOUSA MARTÍN JM²

¹UNIDAD APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ALTA RESOLUCIÓN DE ÉCIJA, ÉCIJA. ²UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA

Introducción

Los tratamientos de la hepatitis crónica por el virus de la hepatitis C (VHC) consiguen una alta tasa de respuesta en la mayoría de los genotipos y subtipos. Existen algunos subtipos poco frecuentes en los que no existen estudios que informen acerca de la tasa de respuesta en estos casos. Presentamos el caso de una paciente infectada por VHC genotipo 1 g.

Caso clínico

Una mujer española de 45 años en el contexto de un estudio de hipertransaminasemia es diagnosticada de hepatitis crónica por VHC. La paciente tiene antecedentes de dos cesáreas pero sin antecedentes de transfusión sanguínea, hemoderivados, ni adicción a drogas. Con los medios habituales se determina que se trata de una infección por VHC genotipo 1 pero no se logra determinar su subtipo. Por este motivo se envía la muestra al laboratorio de referencia diagnosticándose de genotipo 1 subtipo g. La realización de la elastografía hepática no consigue establecer el grado de fibrosis por el sobrepeso de la paciente. Se calculan los índices APRI, Forns y FIB-4 cuyos resultados son compatibles con una fibrosis grado F0-F1. Se indica el tratamiento con Glecaprevir 100 mg/Pribentavir

40 mg 3c/24h/voal durante 8 semanas. La carga viral previa al tratamiento es de 2.250.000 UI/ml, siendo en la semana 2 de tratamiento de 55 UI/ml, y en las semanas 4 y 8 indetectable. A los 6 meses se repitió la carga viral siendo indetectable, confirmándose la respuesta virológica sostenida.

Discusión

El VHC presenta una importante variabilidad genética por su gran capacidad mutagénica. Dentro de los genotipos se distinguen diferentes subtipos siendo el más frecuente en Europa el genotipo 1 subtipo b. En el genotipo 1, son más frecuentes los subtipos a y b, pero se distinguen otros subtipos menos frecuentes entre los que se encuentra el subtipo g. Al tratarse de un genotipo poco frecuente no existen estudios acerca de la respuesta al tratamiento antiviral. Existe una publicación en la que se refiere un fracaso del tratamiento con boceprevir, pero no existen más casos publicados. Según la literatura consultada, esta es la primera comunicación de un paciente con una hepatitis crónica por VHC genotipo 1g con respuesta virológica sostenida con el tratamiento con Glecaprevir/pibrentasvir durante 8 semanas.

CP-070. TROMBOSIS PORTAL Y ESPLÉNICA SECUNDARIA A INFECCIÓN AGUDA POR CITOMEGALOVIRUS EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE

GARCÍA GAVILÁN MC¹, GÁLVEZ FERNÁNDEZ RM¹, DEL ARCO JIMÉNEZ A², SÁNCHEZ CANTOS A¹

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA. ²SERVICIO MEDICINA INTERNA. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA

Introducción

El citomegalovirus (CMV) produce una infección común en la población general. En pacientes inmunocompetentes, la infección normalmente se pasa de forma asintomática y en los casos con sintomatología la forma de presentación más frecuente es un cuadro pseudogripal. Sus complicaciones más comunes, son la hepatitis aguda y la esplenomegalia, con el riesgo de rotura esplénica. La trombosis venosa mesentérica ha sido descrita como una complicación rara de la infección aguda por el CMV.

Caso clínico

Mujer de 55 años que ingresó por un cuadro de malestar general, astenia, cefalea y molestias epigástricas de tipo distensión. Al ingreso se realizó una analítica con leve leucocitosis a expensas de linfocitos y ligera elevación de la PCR. Se realizó una ecografía abdominal y TC abdomen, que objetivaron una trombosis de la vena mesentérica superior y de la vena porta derecha, por lo que se comienza la anticoagulación con Enoxaparina 1,5 mg/kg/día (Figura 1 y 2). Se realizó estudio de hipercoagulabilidad y autoinmunidad que fueron negativos, estudio hematológico con proteinograma,

beta2-microglobulina y mutación para JAK2 negativos y estudio serológico para causas infecciosas que fue únicamente positivo para la IgM del CMV. Se completó el estudio con una gastroscopia con el único hallazgo de una gastritis crónica y una RMN craneal que fue normal. Ante la sospecha del CMV como causa principal de la trombosis, se realizó la PCR en sangre para CMV que fue de 16.600 copias/mL, confirmándose la infección aguda por CMV. Además se realizó un fondo de ojo que fue negativo. Por la forma de presentación agresiva, se decidió de forma conjunta con el grupo de infecciosas del hospital, instaurar tratamiento con Valganciclovir 900 mg cada 12 horas durante 14 días. Actualmente la paciente se encuentra asintomática, pendiente de confirmar la resolución de la trombosis tras la anticoagulación.



Figura 1

En el TC de abdomen se observa un defecto de replección en la vena porta derecha, tanto en fase arterial como portal, compatible con trombosis aguda.



Figura 2

En este corte, se puede observar una trombosis larga de la vena mesentérica superior.

Discusión

Las infecciones sistémicas son una de las condiciones protrombóticas a tener en cuenta al diagnóstico diferencial causal de una trombosis venosa del eje esplenoportal. Aunque es muy poco frecuente, la infección por CMV se ha descrito en algunos casos como causante de trombosis de la vena mesentérica en pacientes inmunocompetentes. Además, en estudios in vitro se ha relacionado de forma independiente con la trombosis venosa a otros niveles.

CP-071. TROMBOSIS TUMORAL EXTENSA POR HEPATOCARCINOMA Y FATAL DESENLACE

GÓMEZ TORRES KM, ARIZA FERNÁNDEZ JL, GALLEGO ROJO FJ

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

Introducción

El carcinoma hepatocelular (CHC) es la neoplasia maligna hepática primaria más frecuente, desarrollándose principalmente sobre hígado cirrótico. Uno de los factores que ensombrece el pronóstico es la invasión y/o trombosis vascular, que en ocasiones puede ser la causa de las complicaciones e incluso muerte del paciente.

Caso clínico

Varón de 58 años con cirrosis hepática alcohólica e hipertensión portal, compensada hasta el momento, que ingresa en el hospital por primera descompensación edematoascítica e insuficiencia renal aguda. El paciente era absteminente desde hacía más de 1 año. El manejo de la ascitis y la función renal se hizo muy complicada por la imposibilidad para la reintroducción de diuréticos, que se intentó en varias ocasiones, y la gran dependencia de la albuminoterapia intravenosa, que prácticamente no se pudo retirar en ningún momento de su ingreso hospitalario. Al no cumplir estrictamente los criterios de síndrome hepatorenal, no se decidió la administración de Terlipresina u otros vasoactivos durante su estancia. Además, el paciente presentó importante astenia, debilidad generalizada y sensación disneica que fue empeorando progresivamente hasta aparecer incluso en reposo, aunque nunca hipoxemia. En ecografía abdominal realizada durante su estancia se observa un hígado de parénquima muy heterogéneo, aunque sin evidenciar claramente lesiones focales. De igual manera, se evidencia signos de trombosis de la porta principal, así como de la vertiente suprahepática de la vena cava inferior. La AFP era de 16219 ng/mL, por lo que ante la alta sospecha clínica de hepatocarcinoma se solicita RM hepática + AngioTAC de tórax que confirma su presencia (Figuras 1-3). Gran tumoración de > 5 cm en lóbulo hepático derecho con afectación trombotica tumoral de la vena porta principal, vena cava inferior y suprahepática con afectación extensa de la aurícula derecha, situación que determinó la enorme dificultad en el manejo de la función renal y ascítica principalmente, a pesar de anticoagular de forma inmediata al paciente. No hubo posibilidad de colocación de TIPS ni de actuación intervencionista a nivel vascular. Esta situación

determinó un ingreso hospitalario muy prolongado que finalmente concluyó con el fallecimiento del paciente.

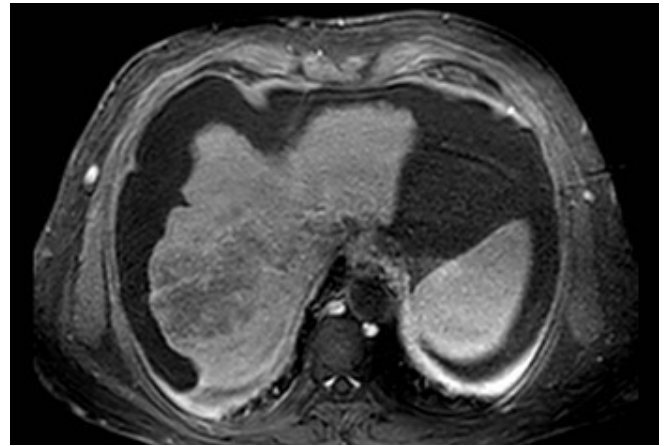


Figura 1 Hepatocarcinoma evidenciado en RM hepática.

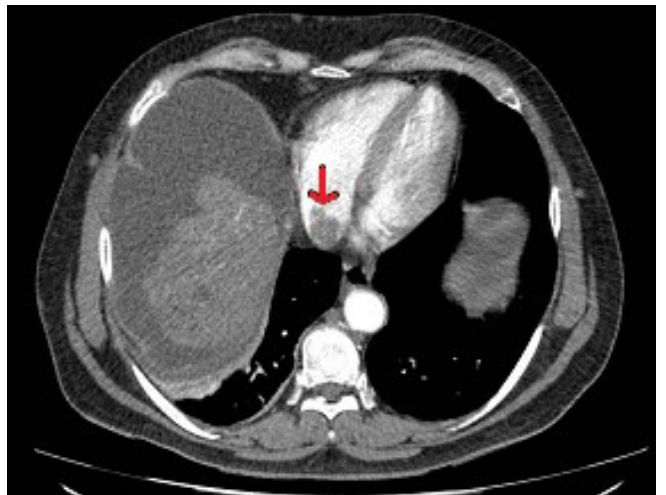


Figura 2 Trombo tumoral en aurícula derecha por hepatocarcinoma en AngioTAC tórax.



Figura 3 Trombo tumoral en aurícula derecha por hepatocarcinoma en AngioTAC tórax.

Discusión

La extensión vascular y los fenómenos trombóticos son factores que ensombrecen el pronóstico del CHC de manera más frecuente. Si bien es habitual el compromiso de la vena porta, los trombos tumorales en aurícula derecha procedente de la afectación de la vena hepática/vena cava inferior constituyen una presentación poco usual (1-4%), con mal pronóstico por su agresividad.

CP-072. TUMOR CUTÁNEO METASTÁSICO: FORMA DE PRESENTACIÓN DE HEPATOCARCINOMA

MORENO MORALED A I, AMADO VILLANUEVA PP, HALLOUCH TOUTOUH S, CALVO BERNAL MM

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA

Introducción

Las metástasis cutáneas de tumores primarios de órgano sólido constituyen un hallazgo inusual en la práctica clínica. Cualquier tumor tiene la capacidad de metastatizar a la piel. La mayor parte se produce una vez se ha establecido el diagnóstico del tumor primario, y solo en 2-3% de los casos preceden al diagnóstico del tumor de órgano sólido, como ocurre en nuestro caso.

Caso clínico

Varón de 75 años que ingresa para estudio de masa hepática objetivada en TC abdomino-pélvico de forma casual. En 2005 se objetiva lesión hepática de 1 cm en segmento IV compatible con hemangioma. Se realiza nuevo TC en 2015 por episodio de pancreatitis, en el que se describe una masa voluminosa de aproximadamente 13,6 x 12,6 x 11,3 cm bien delimitada en lóbulo hepático derecho, destacando en la RM una cicatriz central hiperintensa en T2, que podría sugerir hiperplasia nodular focal como primera posibilidad. Se decide completar estudio con un SPECT-TC ante la imposibilidad de realizar biopsia hepática bajo control ecográfico por la localización, resultando negativo para malignidad. Analítica con parámetros de función hepática sin alteraciones, marcadores tumorales en rango normal (AFP, CEA, CA 19,9, PSA) y estudio serológico negativo (VHB, VHC, VIH, VEB, CMV). Posteriormente el paciente es dado de alta sin seguimiento de lesión hepática por parte de ningún especialista. Tres años después, en 2018, el paciente es remitido a consultas de dermatología para estudio de nódulo cutáneo localizado a nivel de hipocondrio izquierdo, de crecimiento progresivo y doloroso a la palpación. Ante la sospecha de tumor maligno se biopsia, con resultado histológico compatible con metástasis de carcinoma hepatocelular. Se solicita nuevo TC de abdomen en el que se describe lesión de 16x14x17 cm de tamaño, multinodular, con zona central hiperintensa en T2 por probable necrosis y zonas hiperintensas en T1 por probables focos hemorrágicos, hallazgos que plantean la posibilidad diagnóstica de hepatocarcinoma multicéntrico.

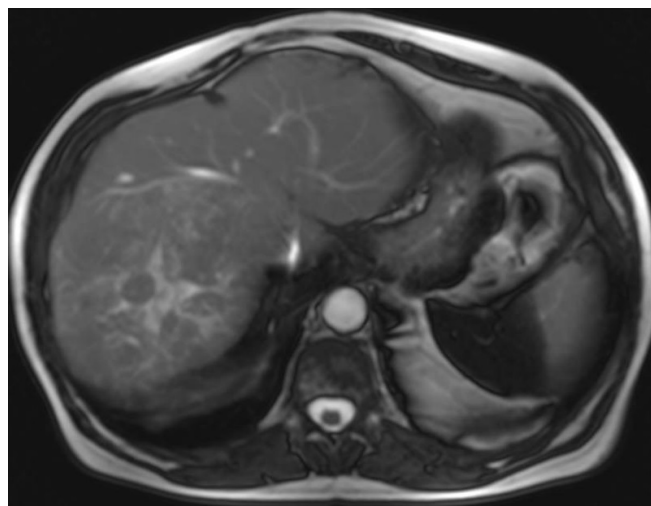


Figura 1 Masa (14x12x11cm) lobulada en lóbulo hepático derecho.

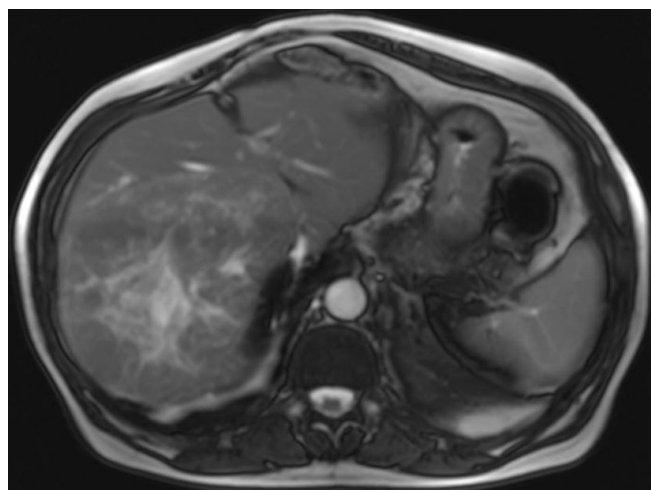


Figura 2 Cicatriz central hiperintensa en T2.

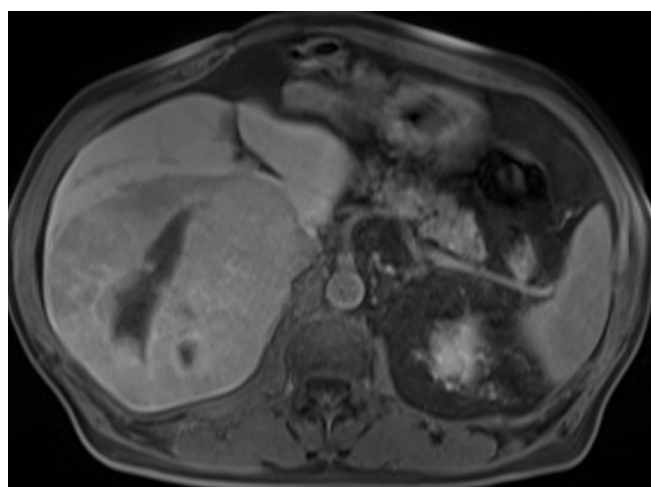


Figura 3 Cicatriz central hipointensa en T1.



Figura 4 TC con contraste IV de abdomen. Fase venosa.



Figura 5 TC con contraste IV de abdomen. Fase arterial.

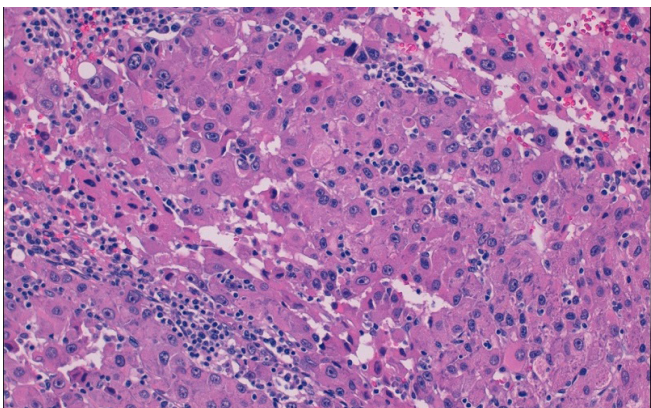


Figura 6 Tinción hematoxilina-eosina. Células con nucleolos prominentes y citoplasma amplio. Marcado pleomorfismo nuclear.

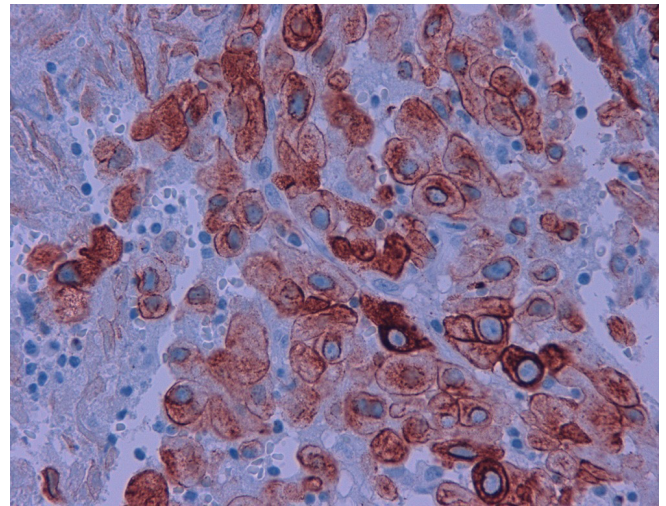


Figura 7 Pancitoqueratinas. Hepar1/OCH1E5 positivas apoyan origen hepático.

Discusión

Las metástasis cutáneas en el hepatocarcinoma son muy infrecuentes, representando el 0.8% de todas las metástasis cutáneas, siendo la mayor parte de casos descritos tras realizar procedimientos percutáneos en el lugar de acceso o punción, al contrario de lo que ocurre en nuestro caso. La forma de presentación más habitual es un nódulo ovalado, móvil, de rápido crecimiento, generalmente del color de la piel y asintomático. Su reconocimiento clínico precoz es imprescindible, pues puede permitir el diagnóstico de un tumor maligno primario no conocido.

CP-073. TUMOR HEPÁTICO EN PACIENTE JOVEN. LA IMPORTANCIA DE UN BUEN DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

RODRÍGUEZ MONCADA R¹, CARNERERO RODRÍGUEZ JA², FERNÁNDEZ CASTRO A³, LEÓN LUQUE M¹, GONZÁLEZ ZAMORANO S¹, TERNERO FONSECA J¹, GÓMEZ DELGADO E¹, MARAVER ZAMORA M¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA. ²UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ALTA RESOLUCIÓN ESPECIALIZADA LA JANDA, VÉJER DE LA FRONTERA. ³UGC RADIODIAGNÓSTICO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA

Introducción

El carcinoma hepatocelular (CHC) es el tumor hepático primario más frecuente, seguido del colangiocarcinoma. Sin embargo, dentro del diagnóstico diferencial de los tumores hepáticos es importante tener en cuenta otras posibilidades, dado que el tratamiento y el pronóstico pueden diferir sustancialmente.

Caso clínico

Mujer de 36 años, natural de Marruecos, sin antecedentes de interés salvo contacto habitual con perros. Ingreso reciente en su país por malestar general y febrícula, objetivando en ecografía abdominal masa hepática catalogada como absceso, recibiendo tratamiento antibiótico. Ingresó por molestias abdominales y síndrome constitucional de un mes de evolución. Exploración física anodina. Analítica con Hb 10.7 g/dL, resto, incluyendo perfil abdominal completo, PCR y alfa-Fetoproteína, normal. Las serologías para virus hepatotropos, Echinococcus y treponema resultaron negativas. Se realizó TC abdominal en el que se apreciaba una masa polilobulada de 5 cm en segmento VIII/IV, sospechosa de carcinoma fibrolamelar (Figuras 1 y 2). Se completó estudio con RM dinámica hepática que confirmó los hallazgos (Figuras 3-8), apreciando infiltración focal de la vena suprahepática media. La paciente fue derivada a cirugía para resección quirúrgica.

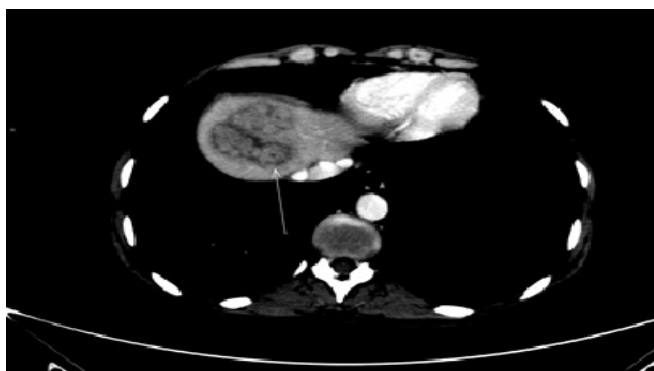


Figura 1
TC abdominal en fase portal (axial). Masa polilobulada de 5 cm en segmento VIII con centro hipodenso (cicatriz central) y halo. No calcificaciones.



Figura 2
TC abdominal en fase portal (coronal). Masa polilobulada en segmento VIII con centro (cicatriz central) y halo hipodensos.

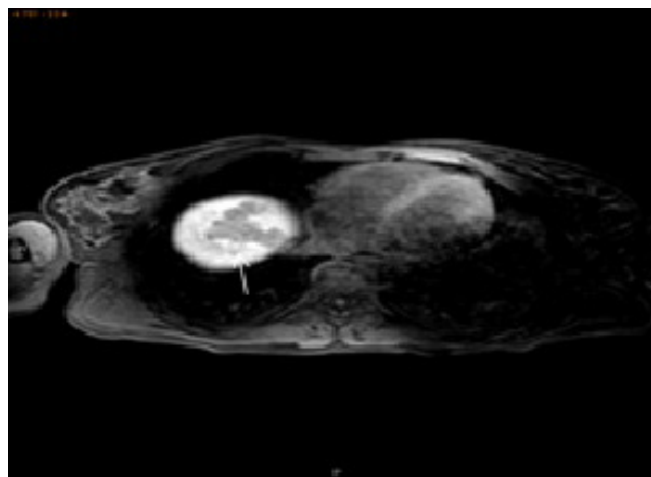


Figura 3
RM dinámica hepática. Masa hipointensa en fase basal.

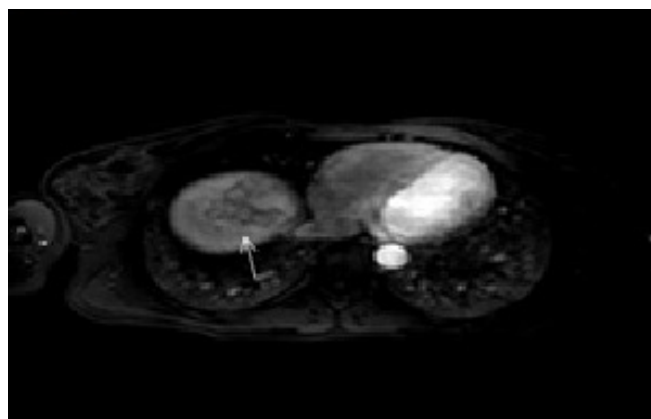


Figura 4
RM dinámica hepática. Masa isointensa en fase arterial.

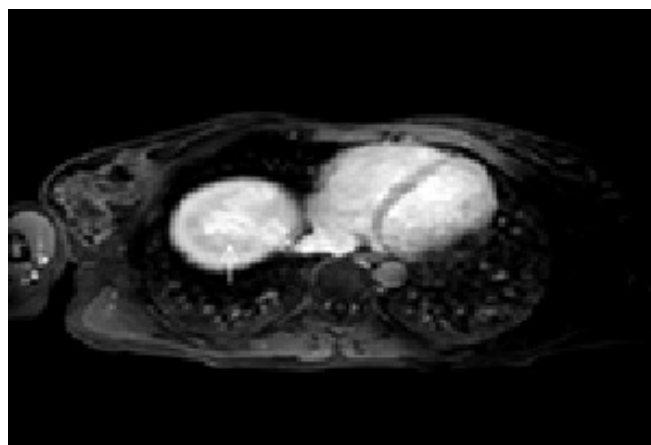


Figura 5
RM dinámica hepática. Realce en fase de equilibrio.

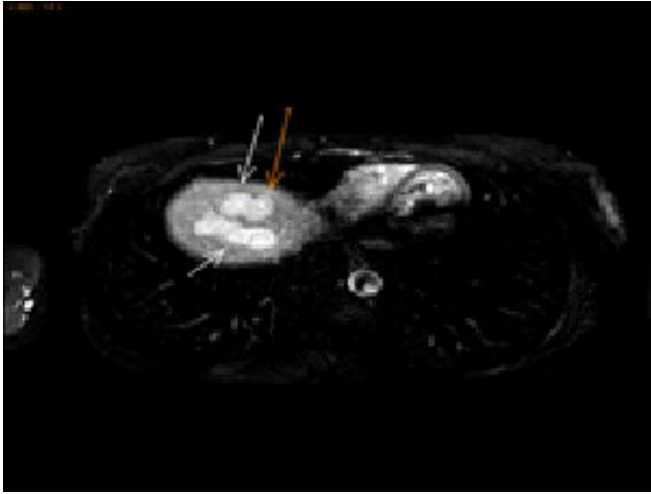


Figura 6
RM dinámica hepática. Hiperintensa en T2-SPiR.

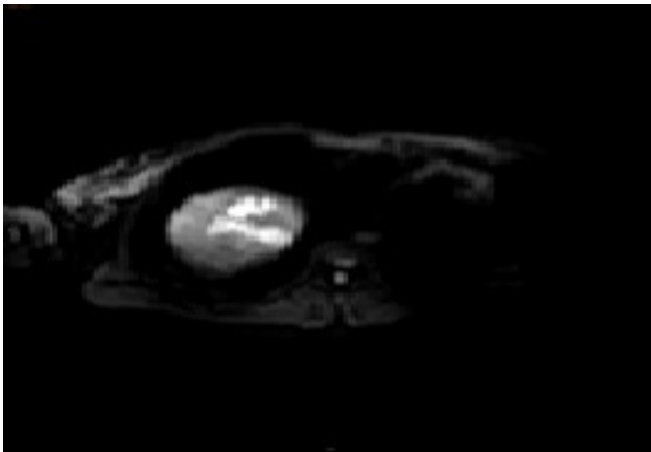


Figura 7
RM dinámica hepática. Intensa restricción de la difusión.



Figura 8
RM dinámica hepática. Cicatriz central hipointensa en todas las secuencias dinámicas.

Discusión

El hepatocarcinoma fibrolamelar es un tumor muy infrecuente, que representa el 1% de los tumores hepáticos. A diferencia del CHC, la edad al diagnóstico suele ser mucho más temprana (<35-40 años), afectando a individuos sin hepatopatía previa. Esto, unido a una sintomatología inespecífica (molestias abdominales, náuseas, pérdida de peso, etc.) conduce habitualmente a un diagnóstico tardío, comprometiendo la reseccabilidad y el pronóstico. La alfa-Fetoproteína suele ser normal y, aunque la histología constituye el gold standard para confirmar el diagnóstico, éste suele realizarse en base a las pruebas de imagen, siendo de elección la TC y la RM dinámica hepática. Suele presentarse como una masa bien delimitada, heterogénea, con realce en fase arterial y lavado en fase venosa, en ocasiones con una cicatriz central que en la RM típicamente se muestra hipointensa en T1 y T2, lo cual resulta de utilidad para diferenciarlo de la cicatriz central hiperintensa presente en la hiperplasia nodular focal. El tratamiento de elección es la resección quirúrgica. Aunque es frecuente que la enfermedad se encuentre avanzada en el momento del diagnóstico, hasta en el 75% de los casos se puede realizar una resección completa, con buena supervivencia a largo plazo, siendo la recurrencia un problema frecuente. El papel del trasplante hepático es controvertido y no se conoce una terapia sistémica adyuvante eficaz comprobada, no existiendo un régimen de quimioterapia claramente definido.

CP-074. VARÓN DE 60 AÑOS QUE DEBUTA CON ASCITIS QUILOSA ¿EN QUÉ DEBEMOS PENSAR?

ROA COLOMO A, CERVILLA SÁEZ DE TEJADA E, VIDAL VÍLCHEZ B, MARTÍN-LAGOS MALDONADO A

UGC Aparato Digestivo. Hospital San Cecilio, Granada

Introducción

La ascitis quilosa es una rara entidad que consiste en el acumulo de linfa en la cavidad abdominal. El líquido ascítico es lechoso debido a la alta concentración de triglicéridos (>200 mg/dl). Supone menos del 1% de los casos de ascitis.

Caso clínico

Varón de 60 años con antecedente de diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con metformina, exbebedor y exfumador desde hace un año. Acude a Urgencias por aumento progresivo del diámetro abdominal y edematización de miembros inferiores de un mes de evolución. En la exploración física, distensión abdominal con signos de ascitis a tensión y abdomen no doloroso a la palpación. Se realiza paracentesis extrayendo 7 L de aspecto lechoso cuyo análisis revela niveles de triglicéridos >1000 mg/dl. Analítica de sangre normal y marcadores tumorales negativos. En TC toracoabdominal con contraste intravenoso se observan adenopatías axilares bilaterales, abdominales intra y retroperitoneales de hasta 4 cm, e inguinales bilaterales. Conglomerado adenopático en región mesentérica de

19x14x9 cm (Figuras 1, 2 y 3). Se programa exéresis en quirófano de adenopatía inguinal derecha cuyo análisis informa de neoplasia linfoide CD45+ con patrón nodular, formada por folículos linfoides neoplásicos de celularidad homogénea y poblados de células de tipo centrocítico. Las células neoplásicas son de tipo B (CD20+ y PAX-5+), expresan Bcl-6 y Bcl-2. Ki-67 30%. Compatible con Linfoma B folicular Grado 2 (OMS 2017). El paciente recibe dieta rica en proteínas y exenta de grasas y tras 6 ciclos de tratamiento con R-CHOP (rituximab, ciclofosfamida, hidroxidaunorubicina, vincristina y prednisona) se realiza PET-TC que informa de respuesta metabólica completa al tratamiento.



Figura 1
 Corte axial de TC abdominal en el que se observa conglomerado adenopático en región mesentérica de 19x14x9 cm.



Figura 2
 Corte sagital de TC abdominal.



Figura 1
 Reconstrucción coronal de TC abdominal en la que destaca el gran conglomerado adenopático visualizado en región mesentérica.

Discusión

La ascitis quilosa está causada por la disrupción traumática u obstructiva del sistema linfático que produce una extravasación de linfa al espacio abdominal, acumulándose un fluido lechoso rico en triglicéridos. En adultos, las etiologías más frecuentes son oncológicas, daño del conducto linfático después de una cirugía abdominal, cirrosis e infecciones por micobacterias en países en vías de desarrollo. En niños suele ser secundaria a defectos congénitos linfáticos. Como se ha dicho anteriormente, es importante descartar el origen maligno de la ascitis, en orden de prevalencia: linfomas, tumores neuroendocrinos, sarcomas y leucemias. El tratamiento y el pronóstico dependen de la causa subyacente. Es importante resaltar que esta entidad produce deficiencias nutricionales, inmunológicas y metabólicas, por lo que resulta fundamental asociar un buen soporte nutricional. Una dieta rica en proteínas, baja en grasas y con triglicéridos de cadena media ha demostrado ser beneficiosa.

COMUNICACIONES PÓSTER ÁREA INTESTINO DELGADO / COLON

CP-075. ARTERITIS DE TAKAYASU: CAUSA INFRECUENTE DE DOLOR ABDOMINAL.

BELVIS JIMÉNEZ M, MALDONADO PÉREZ B, CASTRO LARIA L, CADENA HERRERA ML, CAUNEDO ÁLVAREZ Á

DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA