

Área Hígado

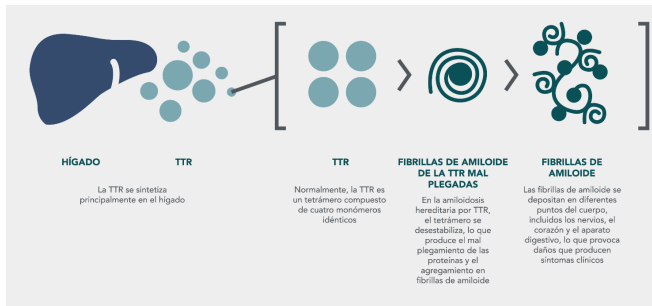
**CP-045. AMILOIDOSIS FAMILIAR POR TRANSTIRRETINA. UNA INDICACIÓN INFRECUENTE DE TRASPLANTE HEPÁTICO**

Fernández Cornax A, Gómez Rodríguez P, Díaz Barbero N, León Valenciano L

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

**Introducción**

La amiloidosis familiar por transtirretina (ATTR), es un tipo de amiloidosis hereditaria infrecuente. En esta enfermedad se produce un depósito de la proteína amiloide, principalmente a nivel cardíaco y neurológico. A nivel digestivo puede producir diarrea malabsortiva y discinesia por depósito de amiloide en el tubo digestivo (Figura 1).



Etiopatogenia de la ATTR.

Figura 1

La proteína defectuosa se sintetiza exclusivamente a nivel hepático, siendo esta enfermedad una indicación de trasplante hepático (TH) como tratamiento curativo. El hígado explantado produce la síntesis de la proteína anómala, pero no depósitos de la misma, por lo que se han descrito casos de trasplante hepático secuencial ante esta patología en pacientes de edad avanzada ya que la síntesis de proteínas defectuosas no produciría enfermedad hasta varias décadas tras el trasplante (Figura 2).

**Caso clínico**

Varón de 60 años sin antecedentes médicos destacables salvo insuficiencia cardíaca congestiva. Evaluado en consulta de Neurología por parestesia en miembros inferiores y debilidad muscular progresiva, en relación a neuropatía periférica. Revisando los antecedentes familiares se descubre que su tío paterno tiene un reciente diagnóstico de ATTR, realizándose el paciente el estudio genético, que resulta positivo.

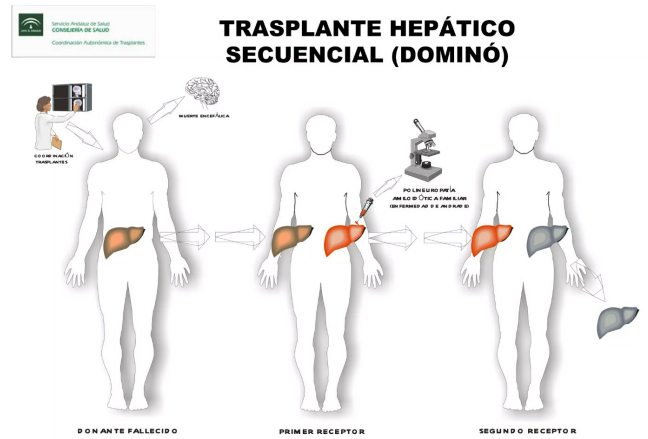


Imagen explicativa de trasplante hepático secuencial o en dominó.

Figura 2

Es derivado a Cardiología donde se confirma presencia de depósito amiloide a nivel cardíaco. Se deriva a consulta de Hepatología para valorar TH.

Desde el punto de vista Digestivo presenta ausencia de patología hepática en las pruebas complementarias. Clínicamente presenta un cuadro de diarrea crónica de unas 4-5 deposiciones diarias sin productos patológicos. Se decide proponer al paciente para trasplante hepático.

Se inicia tratamiento mediante Patisiran por parte de Neurología, con mejoría subjetiva de los síntomas, por lo que tras explicar riesgo-beneficio al paciente, este decide mantener actitud expectante por el momento y proceder al trasplante hepático según la evolución de su enfermedad.

**Discusión**

La aparición de nuevos tratamientos genéticos ha conseguido aumentar la calidad y la esperanza de vida en pacientes con ciertas enfermedades hereditarias. En el caso de la ATTR, se ha aprobado el uso de Patisiran para el tratamiento de esta entidad, consiguiendo frenar la evolución de la enfermedad y mejorar los síntomas en algunos de estos pacientes.

La aparición de esta nueva terapia puede replantear la necesidad de realizar TH en estos pacientes, reservando esta opción para pacientes no respondedores a esta línea de tratamiento y pudiendo considerarse la realización de trasplante secuencial en casos seleccionados.

## CP-046. ANÁLISIS DE LA PUESTA EN MARCHA DE UN MODELO DESCENTRALIZADO INTERDISCIPLINAR PARA LA ELIMINACIÓN DE VHC EN POBLACIÓN VULNERABLE EN LA PROVINCIA DE HUELVA

Romero Herrera G<sup>1</sup>, Bejarano García A<sup>1</sup>, Franco Álvarez De Luna F<sup>2</sup>, Del Pino Bellido P<sup>1</sup>, Rodríguez Jorge M<sup>3</sup>, Santos Rubio MD<sup>3</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA. <sup>2</sup>SERVICIO MICROBIOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA. <sup>3</sup>SERVICIO FARMACIA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA.

### Introducción

Existe aún un número importante de pacientes virémicos no tratados y tasas de diagnóstico de la infección por el virus de la hepatitis C (VHC) mejorables. Este “agotamiento diagnóstico” puede deberse a que existe un número de pacientes que no acuden al sistema sanitario por pertenecer a grupos sociales vulnerables en riesgo de exclusión, entre los que se encuentran los pacientes abordados en este proyecto. El objetivo de este estudio es evaluar la puesta en marcha de una estrategia integral de microeliminación basada en la descentralización del diagnóstico y el tratamiento de la infección por el VHC en población vulnerable (usuarios de drogas, migrantes, enfermos psiquiátricos...).

### Material y métodos

Estudio observacional prospectivo en el que se lleva a cabo cribado de la infección por VHC mediante test serológicos rápidos (muestras de saliva o sangre total), en asentamientos de inmigrantes trabajadores en la campaña agrícola en la provincia de Huelva y personas que acuden a centros que atiende a población vulnerable en Huelva capital (Cáritas, centro de encuentro y acogida Cruz Roja del Torrejón y comedor social Virgen de la Cinta). En los detectados positivos, se les realizó estudio de viremia “in situ” (GeneXpert®). En los pacientes virémicos, se llevó a cabo en el mismo acto, valoración integral extrahospitalaria por el hepatólogo con realización de Fibroscan® y ecografía abdominal con dispositivos portátiles y dispensación del tratamiento antiviral.

### Resultados

Se cribaron 322 personas con un éxito cercano al 100% en la participación en cada jornada. Las nacionalidades mayoritarias de la población de los asentamientos fueron Ghana (85), Marruecos (70) y Rumanía (56). En los centros sociales la mayoría se trataban de población española (64). Se detectaron 5 pacientes virémicos (prevalencia de 1,5%), siendo tratados 4, no llevando al cabo el tratamiento a uno

	ASENTAMIENTOS N (%)	CENTROS SOCIALES N (%)	TOTAL N (%)
<b>POBLACIÓN CRIBADA</b>	234 (72,7)	88 (27,3)	<b>322 (100)</b>
<b>SEXO</b>			
HOMBRE	183 (78,2)	65 (73,8)	248 (77)
MUJER	51 (21,8)	23 (26,2)	74 (23)
<b>EDAD MEDIA</b>	37 (RIQ 29-45)	53 (RIQ 40-60)	
<b>ORIGEN/NACIONALIDAD</b>			
ESPAÑA	1 (0,42)	<b>64 (72,7)</b>	65 (21,1)
GHANA	<b>85 (36,3)</b>	0 (0)	85 (26,3)
MARRUECOS	<b>70 (29,9)</b>	9 (10,3)	80 (24,8)
RUMANÍA	<b>56 (23,9)</b>	4 (4,5)	60 (18,5)
MALI	14 (5,9)	0 (0)	14 (4,2)
SENEGAL	4 (1,7)	0 (0)	4 (1,1)
OTROS	4 (1,7)	11 (12,5)	15 (4,5)
<b>AC VHC+</b>	2 (0,85)	8 (9,1)	10 (3,1)
<b>RNA +</b>	<b>2 (0,85)</b>	<b>3 (3,4)</b>	<b>5 (1,5)</b>
<b>TRATADOS</b>	1 (50)	3 (100)	<b>4 (80)</b>

Tabla 1. Características demográficas y basales de la población cribada.

### Tabla 1 Características demográficas y basales de la población cribada.

	PACIENTE 1	PACIENTE 2	PACIENTE 3	PACIENTE 4	PACIENTE 5
<b>PROCEDENCIA</b>	ASENTAMIENTO	ASENTAMIENTO	CEA TORREJÓN	CÁRITAS	COMEDOR VIRGEN CINTA
<b>ORIGEN/NACIONALIDAD</b>	RUMANÍA	RUMANÍA	ESPAÑA	ESPAÑA	ESPAÑA
<b>ECOGRAFÍA</b>	HEPATOPATOPATÍA CON HTPO, CHC	NORMAL	NORMAL	HEPATOPATOPATÍA SIN HTPO	NORMAL
<b>GRADO FIBROSIS</b>	F4	F0-F1	F0-F1	F4	F2
<b>CONSUMO ALCOHOL</b>	SI	NO	SI	NO	SI
<b>CONSUMO DE DROGAS</b>	NO	NO	EXCONSUMO	SI	SI
<b>COMORBILIDADES</b>	BRONCOPATÍA	HTA, DLP	ASMA	NO	DLP
<b>PATOLOGÍA PSQUIÁTRICA</b>	NO	SI	SI	NO	NO
<b>CONTRAINDICACIÓN PARA TRATAMIENTO</b>	SI (CHC)	NO	NO	NO	NO
<b>RVS</b>	-	N/D	N/D	N/D	N/D

Tabla 2. Características descriptivas basales de pacientes VHC RNA+.

### Tabla 2 Características descriptivas basales de pacientes VHC RNA+.

de los pacientes por detectarse en la ecografía abdominal una lesión sugestiva de hepatocarcinoma.

Entre los pacientes virémicos, los dos detectados en asentamientos fueron de origen rumano, con una incidencia de 3,5% en dicha población.

### Conclusiones

La prevalencia de pacientes infectados por el VHC es mayor en población vulnerable que en la población general y existe un infradiagnóstico. El diagnóstico virológico, la atención médica por expertos en el VHC y la dispensación de tratamiento descentralizado es viable y elimina las barreras conocidas. Es imprescindible para ello contar con



Ilustración de multidisciplinariedad.

Figura 1



Colaboración de la Cruz Roja.

Figura 2

equipos multidisciplinares proactivos que hagan que la atención descentralizada sea una estrategia de presente y futuro para lograr el reto de la eliminación 2030 promovida por la OMS.

## CP-047. ANÁLISIS DEL USO ACTUAL DE LA ELASTOGRAFÍA HEPÁTICA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA. EXPERIENCIA DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Torres Domínguez A, Del Pino Bellido P, Rodríguez Delgado C, Romero Herrera G, Maraver Zamora M, Osuna Molina R, Reina Solano JF, Bejarano García A

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

### Introducción

La elastografía hepática (Fibroscan®) es un método no invasivo para estimar la presencia de fibrosis hepática que ha ganado importancia en los últimos años especialmente desde el Consenso de Baveno VII (BVII), cuando se definen unos criterios para identificar, mediante la medición de la rigidez hepática, la presencia de hipertensión portal clínicamente significativa (HPCS) y riesgo de descompensación hepática.

### Objetivo

1. Analizar las indicaciones y características de los pacientes a los que se les solicita Fibroscan.
2. Identificar pacientes en riesgo de HPCS según los criterios BVII.

### Material y métodos

Estudio observacional retrospectivo y unicéntrico en el que se incluyeron todos los pacientes a los que se solicitó Fibroscan® (FS) entre septiembre-diciembre del 2022 en el Área Sanitaria del Hospital Juan Ramón Jiménez (Huelva). Se recopilaron variables demográficas, datos analíticos, indicación y resultado del FS, y la solicitud y hallazgos de pruebas endoscópicas para despistaje de varices esofágicas.

Se calcularon test serológicos no invasivos de fibrosis (FIB-4) en pacientes con enfermedad hepática metabólica (Ehmet), y se identificaron los pacientes con riesgo de HPCS según criterios de BVII (>25kPa, 15-20kPa+<110.000 plaquetas o 20-25kPa + <150.000 plaquetas).

### Resultados

Se incluyeron 272 pacientes, 51.8% varones, con edad mediana de 59.89 años (51.37-67.78). Todos los FS fueron solicitados por Aparato Digestivo. Las indicaciones más frecuentes fueron Ehmet (39%) y las hepatitis virales (25.3%). El 54% tenía una enfermedad hepática conocida, y el 44.3% un FS previo.

Ningún paciente presentaba previamente signos endoscópicos, radiológicos o hemodinámicos de HPCS. El 25.7% presentaron valores >10 Kpa y 3.67% tenía >25Kpa.





Figura 1

TC de abdomen en corte axial. Signos indirectos de hipertensión portal (circulación colateral con varices periesplénicas y perigástricas, esplenomegalia, descompensación hidrópica con ascitis a todos los niveles) con un parénquima hepático homogéneo sin datos de hepatopatía ni lesiones focales.

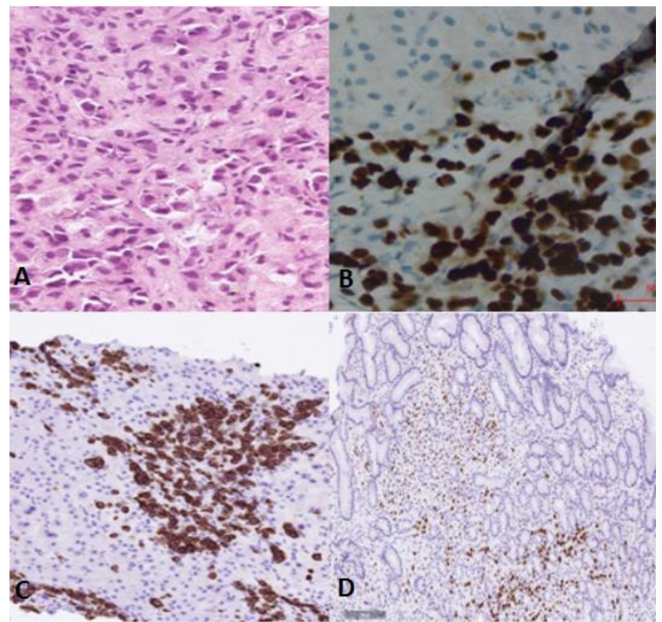


Figura 3

(A) Biopsia de hígado con hematoxilina-eosina, infiltrado de células neoplásicas en espacios porta y sinusoides. (B, C, D) Biopsia de hígado con inmunohistoquímica, infiltración en parénquima hepático por células tumorales positivas para GATA-3, citoqueratina 7 y receptores de estrógeno.

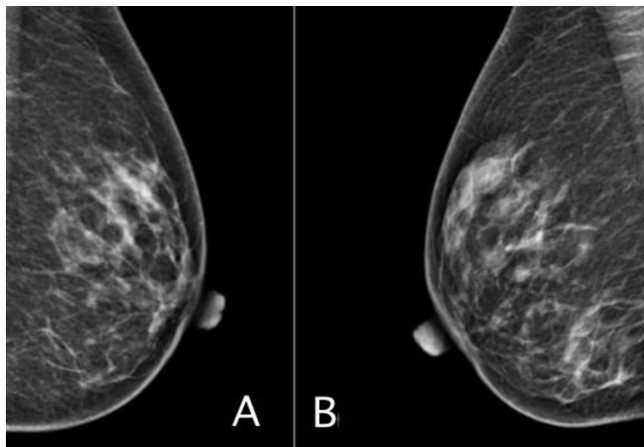


Figura 2

Imágenes radiológicas de las mamografías de mama izquierda (A) y de mama derecha (B). Se observa la simetría entre ambas mamas, con adecuada distribución del tejido glandular, y sin presencia de distorsiones en la arquitectura ni calcificaciones sospechosas. Piel y complejo del pezón sin alteraciones.

transyugular con estudio hemodinámico (gradiente de presión venosa hepática de 34mmHg). La anatomía patológica de las biopsias hepática, gástrica y médula ósea mostró una infiltración difusa por células epiteliales de carácter neoplásico con inmunohistoquímica positiva para GATA-3, receptores estrogénicos y citoqueratina-7, compatible con metástasis de carcinoma mamario tipo lobulillar (Figura 3). En espera de valoración por Oncología la paciente presenta una crisis convulsiva con posterior parada cardiorrespiratoria recuperada con soporte de

UCI. TC craneal urgente con aumento de partes blandas en ambos espacios intraconales sugestivo de infiltración tumoral, siendo exitus a las pocas horas.

### Discusión

La invasión de los sinusoides hepáticos por neoplasias sólidas como el cáncer de mama constituye un pequeño porcentaje de las ascitis tumorales, típicamente presentando GASA>1.1 y citologías negativas. Aunque el patrón metastásico de dichos tumores suele consistir en nódulos intraparenquimatosos, la infiltración vascular difusa es posible, siendo esto lo que origina el aumento de presión portal. El subtipo lobulillar del carcinoma mamario frecuentemente carece de lesión sólida macroscópica en la mama, siendo las células neoplásicas las que infiltran y diseminan a otros órganos, dificultando su detección. La inmunohistoquímica de las lesiones a distancia adquiere especial relevancia en casos como el nuestro, donde la ascitis es la primera manifestación de un carcinoma mamario lobulillar no conocido con mamografías normales e infiltración de varios órganos.

### CP-049. CAUSA DE ASCITIS HEMORRÁGICA EN PACIENTE CON ENFERMEDAD HEPÁTICA CRÓNICA AVANZADA.

Lancho Muñoz A, Rodríguez Gómez VM, Tendero Peinado C, Redondo Cerezo E, Ortega Suazo EJ

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

## Introducción

La técnica de derivación portosistémica transyugular (TIPs) se ha convertido en una terapia intervencionista segura para tratar complicaciones de la hipertensión portal en pacientes con hepatopatía crónica avanzada, refractarias al tratamiento farmacológico y/o endoscópico. No obstante, presentan una tasa de morbilidad inmediata del 20%, pudiendo algunas de sus complicaciones pasar desapercibidas y comprometer la vida del paciente.

## Caso clínico

Paciente de 69 años con cirrosis hepática de etiología no filiada incluida en lista de espera de trasplante hepático que ingresa para realización de Shunt portosistémico transyugular (TIPS) por ascitis refractaria. Durante la realización del procedimiento, se observa un adecuado paso de contraste desde la vena porta a la vena cava inferior, sin indicios de complicación inmediata (Figura 1).

Transcurridas 24h del procedimiento, la paciente permanece hemodinámicamente estable con tensiones arteriales en torno a 90/60 mmHg y frecuencia cardíaca de 78 lpm, aunque refiere leve aumento del perímetro abdominal respecto al ingreso. A la exploración se observa ascitis a tensión, junto con signos de compromiso respiratorio. Se realiza paracentesis evacuadora con salida de líquido ascítico amarillento teñido de sangre. Se envían muestra para análisis bioquímico y microbiológico (Tabla 1) y se extrae hemograma de control que muestra anemia significativa y descenso del hematocrito. Se solicita Angio-TC urgente observándose área hipodensa en lóbulo hepático derecho, adyacente a la prótesis, sugerente de laceración hepática, sin signos de sangrado activo (Figura 2 y 3). Finalmente, tras 48h de observación y estabilización de cifras de hemoglobina en último control analítico se procede al alta clínica.

Hemáticos	129000 hem/uL
Leucocitos	190 leu/uL
Polimorfonucleares	42%
Glucosa	137 mg/dL
Proteínas totales	1,8 g/dL
Lactato deshidrogenasa	53 U/L

Análisis bioquímico del líquido ascítico obtenido en paracentesis evacuadora.

Tabla 1

## Discusión

Dentro de las complicaciones inmediatas de los TIPs se encuentra, además del agravamiento de la encefalopatía hepática, otras menos conocidas como la laceración hepática durante la venografía o por migración de la prótesis. La laceración hepática es una causa infrecuente de ascitis hemorrágica, no obstante, asocia una importante morbimortalidad. Por ello, los gastroenterólogos deben



Figura 1

Venografía tras colocación de endoprótesis cubierta observándose adecuado paso de contraste desde el sistema porta a la vena cava inferior, sin signos de extravasación.

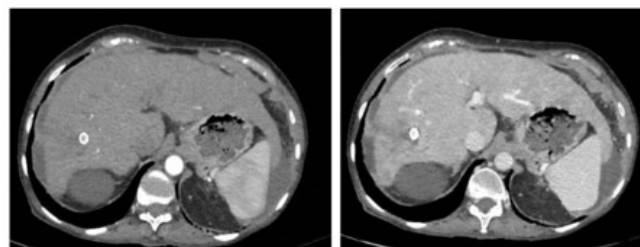


Figura 2

Cortes transversales de Angio-TC en fase arterial (imagen izquierda) y fase portal (imagen derecha) que muestran cambios morfológicos típicos tras colocación de TIPS, junto con área hipodensa en lóbulo hepático derecho sugerente de laceración hepática, sin signos de sangrado activo.



Figura 3

Corte coronal de Angio-TC en fase portal que muestra área hipodensa en lóbulo hepático derecho próxima a prótesis hepática sugerente de laceración hepática junto con mínimo hematoma perihepático y leve cantidad de ascitis de distribución libre, de predominio en pelvis.

conocerla y descartarla tras aparición de signos o síntomas de alarma como inestabilidad hemodinámica, anemia progresiva o aumento del perímetro abdominal durante las 24h posteriores al procedimiento.

### CP-050. COMPLICACIONES RELACIONADAS CON EL USO DE PRÓTESIS DANIS EN HEMORRAGIA VARICOSA REFRACTARIA, A PROPÓSITO DE UN CASO

Bracho González M<sup>1</sup>, Morales Bermúdez AI<sup>2</sup>, Bravo Aranda AM<sup>3</sup>, Fernández Cornax A<sup>3</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE ANTEQUERA, ANTEQUERA. <sup>2</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL QUIRÓN, MÁLAGA. <sup>3</sup>UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

#### Introducción

La hemorragia varicosa representa la complicación más grave de la hipertensión portal (HTP). Su tratamiento se basa en el empleo de fármacos vasoactivos, antibióticos profilácticos y técnicas endoscópicas, destacando la ligadura con bandas elásticas (LBE). En raras ocasiones, puede producirse un sangrado por la escara producida por la LBE.

Presentamos el caso de una paciente con HDA variceal por escara tras ligadura con LBE, refractaria, que precisa colocación de prótesis Danis y presenta una microperforación esofágica por la misma.

#### Caso clínico

Mujer de 44 años con hepatitis autoinmune estadio cirrótico con HTP (esplenomegalia y varices esplenorreales, perigástricas y esofágicas medianas con puntos rojos). Se realiza LBE como profilaxis primaria por intolerancia a betabloqueantes.

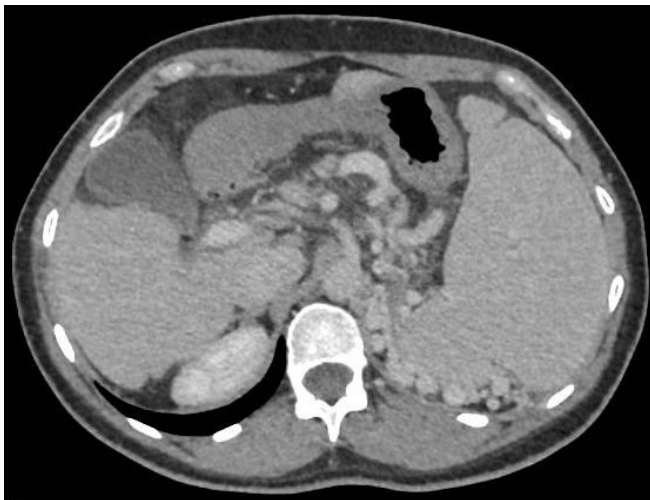


Figura 1

Corte axial de TC donde se muestra hígado nodular, esplenomegalia e importante circulación derivativa esplenorenal y perigástrica.

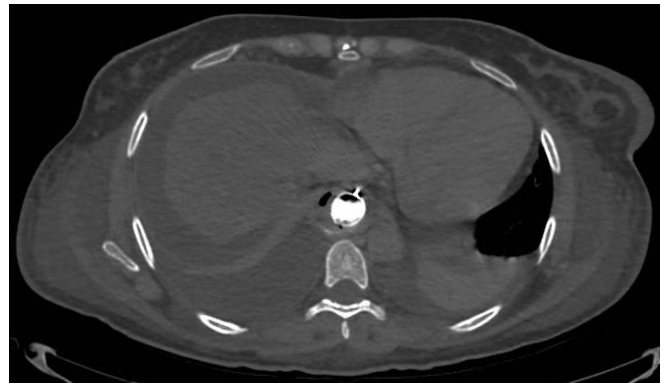


Figura 2

Corte axial de TC donde se muestra fuga de contraste oral por orificio fistuloso en extremo proximal de prótesis Danis, parcialmente migrada.



Figura 3

Imagen angiográfica durante colocación de TIPS desde vena suprahepática media a porta derecha, con visualización de prótesis esofágica Danis parcialmente migrada.

10 días tras la LBE, ingresa en situación de shock hipovolémico por HDA con hematemesis y rectorragia, inestabilidad hemodinámica y necesidad de reanimación hídrica, vasoactiva y transfusional. Se realiza endoscopia alta (EDA) diagnóstico/terapéutica con inyección de etoxiesclerol en escara esofágica sangrante de LBE previa (desprendida). Se repite procedimiento y terapéutica al día siguiente. Ante la persistencia de HDA masiva y refractaria, se decide colocación de prótesis esofágica Danis SX ELLA, con colocación de TIPS precoz a las 72h para descomprimir varices esofágicas. No obstante, son precisas 2 nuevas EDAs por persistencia del sangrado y migración parcial de la prótesis Danis, objetivando exposición de la escara esofágica sangrante, con necesidad de recolocación de

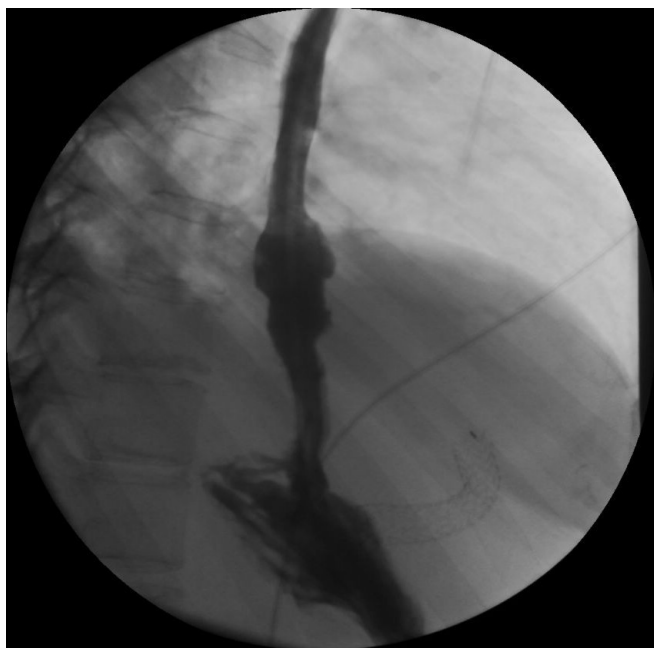


Figura 4

Tránsito esofagogastroduodenal que demuestra paso de contraste a cámara gástrica y ausencia de fuga a nivel esofágico. Visualización de TIPS.

la prótesis para taponamiento de la escara. Tras 10 días, se retira finalmente prótesis Danis, visualizando pequeña perforación esofágica en sitio previo de extremo proximal de la prótesis (coincidiendo con escara de LBE), precisando colocación de prótesis metálica recubierta SX-ELLA para sellado del defecto. Ingreso posterior en UCI por sepsis con empiema y peritonitis por *Bacteroides fragilis*. Evolución favorable con drenaje quirúrgico de las colecciones, antibioterapia dirigida y rehabilitación motora. Finalmente, tras 6 semanas, se retira prótesis esofágica autoexpandible, comprobando cierre del orificio fistuloso con EDA y TC cervical con contraste oral.

## Discusión

En caso de hemorragia variceal masiva o refractaria pese a tratamiento médico y endoscópico, puede plantearse el uso de taponamiento con balón o stent metálico autoexpandible (prótesis Danis), como puente a la posterior colocación de un TIPS como tratamiento definitivo.

Se prefiere el uso del stent esofágico sobre el taponamiento con balón por su menor tasa de efectos adversos graves, con supervivencia similar. No obstante, como presentamos con este caso, pueden producirse efectos adversos importantes, como migración de la prótesis y perforación iatrogénica por esta.

## CP-051. CRIBADO DE HEPATITIS C EN UNIDADES DE HOSPITALIZACIÓN DE SALUD MENTAL: RESULTADOS DEL PROYECTO “HEPAC-PSYMA-C”

García Cortes M<sup>1</sup>, Pinazo Bandera J<sup>2</sup>, Jiménez Mancheño JJ<sup>2</sup>, Aranda J<sup>2</sup>, Ortega Alonso A<sup>2</sup>, Robles Díaz M<sup>3</sup>, Alcántara Benítez R<sup>4</sup>, Clavijo Frutos E<sup>5</sup>, Viciano Ramos I<sup>5</sup>, Sánchez Yáñez E<sup>6</sup>, Martín Esquinas JM<sup>7</sup>, Miguel Burgos V<sup>7</sup>, Villalobos E<sup>7</sup>, Herrera Duran M<sup>7</sup>, Sánchez JA<sup>7</sup>

<sup>1</sup>DEPARTAMENTO GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA. <sup>2</sup>DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA. <sup>3</sup>DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. IBIMA. INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE MÁLAGA, MÁLAGA. <sup>4</sup>UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA. <sup>5</sup>UNIDAD MICROBIOLOGÍA Y PARASITOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA. <sup>6</sup>UNIDAD FARMACIA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA. <sup>7</sup>UNIDAD PERSONALIDAD, EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO PSICOLÓGICOS. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA.

## Introducción

La hepatitis C sigue siendo un problema de salud pública a pesar de las estrategias implementadas en los últimos años para su eliminación. Aún quedan grupos de población vulnerable de difícil captación y adherencia al tratamiento como los pacientes con patología mental grave. El objetivo del proyecto de microeliminación “Hepac-Psymba-C” fue optimizar y acercar el cribado, el diagnóstico y el tratamiento de esta infección en las Unidades de Hospitalización de Salud Mental.

## Material y métodos

Estudio prospectivo realizado en las Unidades de Hospitalización de Salud Mental del Hospital Universitario Virgen de la Victoria de Málaga y el Hospital Marítimo de Torremolinos entre abril de 2022 y abril de 2023. Se realizaron actividades educativas a pacientes y personal sanitario de dichas unidades. A los pacientes que se incluyeron en el estudio tras la firma del consentimiento informado se les realizó el test de gota seca para la determinación de anticuerpos anti-VHC, CV VHC, anti-VIH y HBsAg. (TFN-Specimen Collection Card. AHLSTROM MUNKSJÖ; REF: 8,460,0038, A-N).

## Resultados

Un total de 50 pacientes fueron cribados, 22 en el Hospital Universitario Virgen de la Victoria y 28 en el Hospital Marítimo. 31 pacientes del sexo masculino y edad media de 42 años. 18 pacientes tenían patología dual. Todos los

pacientes fueron anti-VHC negativo con carga viral negativa para VHC. Tampoco se obtuvo ningún resultado positivo para hepatitis B o VIH. Durante el estudio se detectaron dos pacientes con diagnóstico previo de hepatitis C que comenzaron el tratamiento durante su ingreso en agudos, perdiendo posteriormente el seguimiento. Las limitaciones del estudio fueron el escaso interés de esta población por participar en el estudio y la necesidad de periodos de aislamiento de grupos de pacientes debido a la infección por SARS-COV 2 durante el estudio.

### Conclusiones

Se ha detectado una menor prevalencia de hepatitis C en las Unidades de Hospitalización de Salud Mental de Málaga que la descrita previamente en otros estudios. Dada las dificultades halladas para la realización del cribado en los pacientes hospitalizados en las unidades de salud mental, recomendamos la implementación del cribado de la hepatitis C en el momento del ingreso de todos los pacientes.

Con la colaboración de Gilead Sciences

### CP-052. CRIBADO DE LA COINFECCIÓN POR VIRUS DE LA HEPATITIS D EN EL HOSPITAL DE ÉCIJA

#### Grilo Bensusan I

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

### Introducción

Determinar la situación del cribado de la hepatitis D en los pacientes con hepatitis crónica por VHB, la prevalencia de la coinfección y definir las características de la población con hepatitis crónica por VHB.

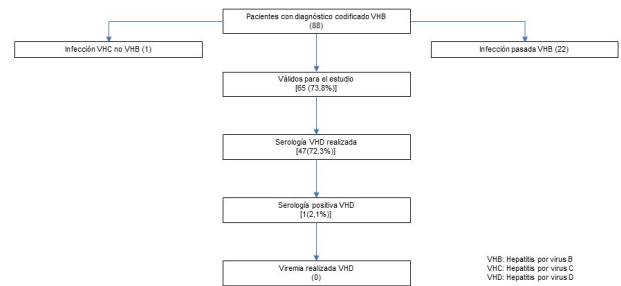
### Material y métodos

Se trata de un estudio descriptivo retrospectivo en el que se incluyen aquellos pacientes con infección crónica por el VHB atendidos en la consulta de Aparato Digestivo del Hospital de Écija desde 2018 a diciembre de 2022.

### Resultados

De un total de 88 pacientes, 65 (73,8 %) fueron válidos para el estudio. La serología para el VHD estaba realizada en 47 pacientes (72,3%) y tan sólo en un caso se observó la positividad de la misma (1/47, 2,1%) sin haberse determinado la viremia. (Figura 1)

La edad mediana fue de 57 años (p25-p75, 47-62) y con un discreto predominio del sexo masculino (34, 52,3 %). Con respecto a las características de la enfermedad hepática en 62 (95,4%) casos se trataba de una hepatopatía Ag e negativo, de los cuales 15 (24,2 %) estaban en tratamiento



VHB: Hepatitis por virus B  
VHC: Hepatitis por virus C  
VHD: hepatitis por virus D

Características generales de la población.

Figura 1

específico con entecavir (6/15;40%) y tenofovir (9/15; 60 %). El valor mediano de fibrosis obtenido mediante fibroscan fue de 5,1 Kpa (p25-p75, 3,3-6,6) y de CAP 260 (p25-75; 219,7-301,5). Estaban diagnosticados de cirrosis 4 (6,2%) pacientes. La mediana del PAGE B fue de 12 (p25-p75, 6-16) con una moda de 6. Los valores medianos de la ALT fueron 19 (p25-p75: 14-24,5) y de AST 20 (p25-p75, 16-24) y de DNA VHB: 42,5 (p25-p75, 0-493,75). (Tabla 1)

### Conclusiones

Características de la población

	Mediana (p25 p75) / n (%)
Edad	57 (47-62)
Sexo masculino	34 (52,3)
Hepatopatía Ag e negativo	62 (95,4%)
En tratamiento	15 (24,2%)
Entecavir	6 (40%)
Tenofovir	9 (60%)
Grado de fibrosis (Fibroscan®)	5,1 (3,3-6,6)
CAP	260 (219-301,5)
PAGE B	12 (6-16)
ALT	19 (14-24,5)
AST	20 (16-24)

Selección de pacientes y resultados fundamentales del estudio.

Tabla 1

El cribado de la coinfección por el VHD se realizó en un 72,3 % de los pacientes con hepatitis crónica por VHB, siendo mayor a la descrita en España y Andalucía, pero no del 100 %.

La prevalencia de la positividad de la serología de VHD en los pacientes con hepatopatía crónica por VHB en el Hospital de Écija es del 2,1 %, menor a la descrita en el resto de la comunidad.

La mayoría de los pacientes con hepatopatía por VHB se incluyen en la categoría de hepatopatía crónica por VHB Ag e negativo, con valores de fibrosis no significativa y con una mediana de PAGE con un riesgo medio de hepatocarcinoma que aconseja un cribado sistemático del mismo.

Aunque la coinfección VHB-VHD sea baja, la relevancia clínica de dicha asociación y la posibilidad de nuevos tratamientos aconsejan optimizar el cribado de VHD en los pacientes con VHB.

## CP-053. CRIBADO DE LA HEPATITIS C EN EL SERVICIO DE URGENCIAS, UNA ESTRATEGIA EFICAZ EN EL CAMINO HACIA LA ELIMINACION DE LA HEPATITIS C

Pérez Campos E<sup>1</sup>, Camelo Castillo A<sup>2</sup>, Rodríguez Mateu A<sup>1</sup>, Jordán Madrid T<sup>1</sup>, Rodríguez Maresca M<sup>3</sup>, Cabezas Fernández T<sup>4</sup>, Duarte Carazo A<sup>5</sup>, Carrodegua A<sup>6</sup>, Medina D<sup>6</sup>, Vega Sáenz JL<sup>1</sup>, Casado Martín M<sup>1</sup>

<sup>1</sup>UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA. <sup>2</sup>UGC MICROBIOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA. <sup>3</sup>UGC MICROBIOLOGÍA Y PARASITOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA. <sup>4</sup>UGC ENFERMEDADES INFECCIOSAS. COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONIENTE, EJIDO, EL. <sup>5</sup>SERVICIO DE URGENCIAS. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA. <sup>6</sup>LABORATORIO INVESTIGACIÓN. GILEAD SCIENCES, MADRID.

### Introducción

El objetivo del estudio es evaluar la eficacia del cribado de la infección por el virus de la hepatitis C (VHC) en el servicio de urgencias del Hospital Universitario Torrecárdenas.

### Material y métodos

El cribado de la infección por el VHC fue implementado en nuestro servicio de urgencias en agosto de 2021. Incluye el cribado de la infección por VHC a pacientes entre los 18 y 69 años que acuden a las urgencias y requieren una extracción sanguínea por cualquier motivo. Usando la estrategia de “diagnóstico en un solo paso”, se realizó la determinación de anticuerpos frente al VHC por quimioluminiscencia. En los pacientes con serología VHC positiva se determinó el RNA viral por PCR en la misma muestra. Los pacientes con infección activa han sido derivados al especialista de hepatología para su vinculación a la atención y prescripción de tratamiento antiviral.

### Resultados

Hemos realizado el cribado de VHC en 16295 pacientes, de los cuales 266 han sido anti-VHC positivos. De ellos, 60 tenían infección activa con recuento de RNA viral (81% varones, edad promedio de 56 años). Con estos datos, la tasa de seroprevalencia en la población que acude al servicio de urgencias hospitalarias es del 1.63%, y la de infección activa del 0.37%. Del total de pacientes con infección activa, 48 se han vinculado a la atención y 30 de ellos han iniciado tratamiento antiviral. Un gran porcentaje de pacientes virémicos tenían cirrosis hepática en estadio F3-F4, lo que indica un diagnóstico tardío en el curso de su infección por VHC.

## Conclusiones

La prevalencia de infección activa por VHC en la población que acude al servicio de urgencias es casi el doble que la estimada para la población general. Por lo tanto, el cribado de la hepatitis C en los servicios de urgencias es una estrategia eficaz para aumentar la tasa de diagnóstico de la infección VHC y debería implantarse en todos los centros hospitalarios.

## CP-054. DEGENERACIÓN HEPATOCEREBRAL ADQUIRIDA, NO TODO ES ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA.

Fernández Carrasco M, Pérez Campos E, Sánchez García O, Rodríguez Mateu A, Villegas Pelegrina P

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

### Introducción

La degeneración hepatocerebral adquirida (DHA) es un síndrome neurológico caracterizado por síntomas extrapiramidales, ataxia y otros trastornos motores, que ocurre en el contexto de una enfermedad hepática crónica avanzada con hipertensión portal. A diferencia de la encefalopatía hepática, es una entidad muy poco frecuente, pudiendo coexistir ambas en ocasiones en el mismo paciente. Por mucho tiempo se ha considerado irreversible, pero se han descrito cada vez más casos que mejoran tras el trasplante hepático, así como también respuesta a tratamiento médico.

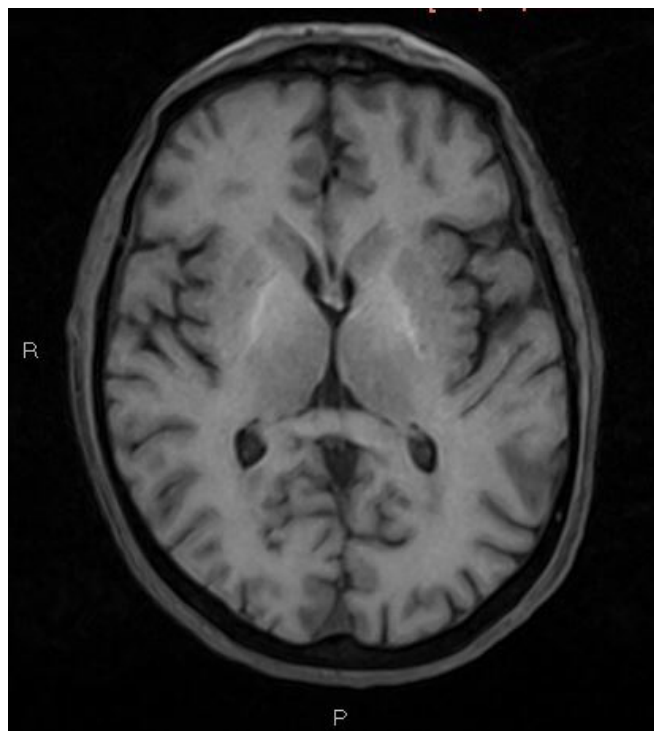
Presentamos el caso de un paciente con episodios de encefalopatía hepática recurrente y diagnóstico de DHA.

### Caso clínico

Paciente de 60 años con enfermedad hepática crónica avanzada de origen alcohólico y metabólico, estadio Child-Pugh B8, con hipertensión portal e historia de descompensaciones previas, en estudio pretrasplante. Ingresó por bradipsiquia, desorientación y desconexión del medio en la última semana. En la anamnesis dirigida, los familiares refieren en los últimos meses, cuadro progresivo de bradicinesia y dificultad para caminar.

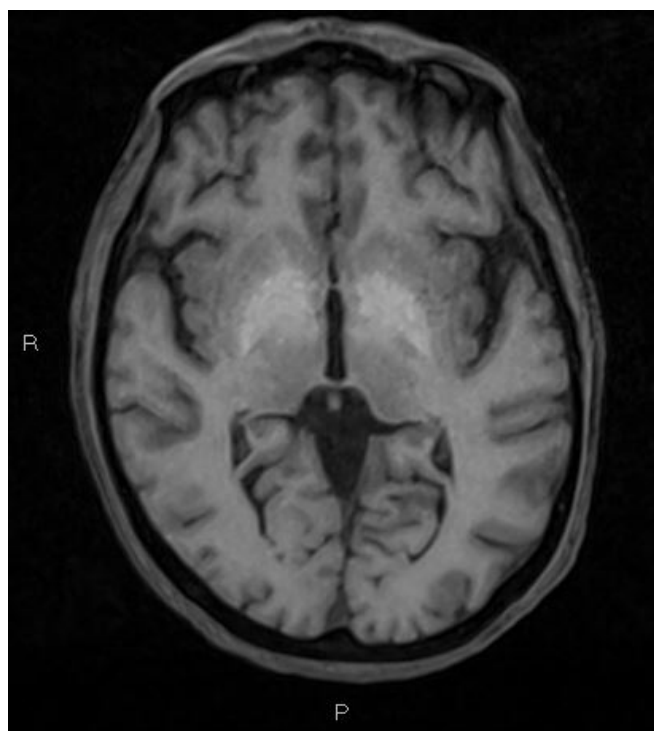
A la exploración se encuentra consciente y orientado, bradipsíquico, con amimia facial y severa rigidez de extremidades. No presenta flapping ni otros hallazgos destacables.

Analíticamente destaca bilirrubina total 2,7 mg/dl, amonio 192 mg/dl, plaquetas 53.000 y tiempo de protrombina del 70%, con reactantes de fase aguda normales. El estudio serológico de virus hepatotropos fue negativo y los niveles de cobre y ceruloplasmina fueron normales.



Resonancia magnética craneal en T1: hiperintensidad en globo pálido bilateral.

Figura 1



Resonancia magnética craneal en T1: aumento de señal de cápsula interna.

Figura 2

Se completa estudio con resonancia craneal en la que se objetiva aumento de señal en T1 de núcleo pálido y cápsula interna de forma bilateral, siendo sugestivo de degeneración hepatolenticular.

Durante el ingreso se inicia tratamiento con levodopa/carbidopa y tratamiento rehabilitador, además de medidas anti-encefalopatía, experimentando una importante mejoría de la rigidez y del resto de síntomas neurológicos.

### Discusión

La DHA es un síndrome poco frecuente que ocurre en pacientes con cirrosis hepática. Se caracteriza por clínica neurológica parkinsoniana y signos cerebelosos, presentando un daño cerebral secundario al depósito de manganeso, el cual genera un estado proinflamatorio que puede conducir a una neurodegeneración por alteración del sistema dopaminérgico estriado.

Los hallazgos típicos de la resonancia magnética son hiperintensidad T1 en núcleo pálido y sustancia negra y gris periacueductal. No existen suficientes datos que avalen la reversibilidad del cuadro, pero el uso de agonistas dopaminérgicos intenta un control sintomático, y cada vez hay más evidencia de que el trasplante hepático puede mejorar las funciones motoras y cognitivas.

### CP-055. DIAGNÓSTICO DE LA INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA HEPATITIS C EN LOS PACIENTES DE LA UNIDAD DE SALUD MENTAL DE ÉCIJA. ESTUDIO PSIQUI-C

Grilo Bensusan I<sup>1</sup>, Sánchez Lima F<sup>2</sup>

<sup>1</sup>UNIDAD APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ALTA RESOLUCIÓN DE ÉCIJA, ÉCIJA. <sup>2</sup>CONSULTA PERSONALIDAD, EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO PSICOLÓGICOS. HOSPITAL DE ALTA RESOLUCIÓN DE ÉCIJA, ÉCIJA.

### Introducción

Determinar la prevalencia de la infección por hepatitis C (VHC) en los pacientes atendidos por la Unidad de Salud Mental de Écija. Describir los factores riesgo de infección por VHC asociados a esta población.

### Material y métodos

Estudio prospectivo descriptivo sobre la población adulta con trastorno mental grave atendidos de manera ambulatoria por el DUE de Salud Mental del Centro de Salud Virgen del Valle (Écija). A estos pacientes se les criba la infección por VHC mediante test de saliva (OralQuick HCV®), realizándose analítica para confirmar la infección en dicho centro cuando fuera positivo. Se registraron datos generales del paciente (fecha de nacimiento, género, nivel de estudios), el tipo de enfermedad mental y la existencia de diferentes factores de riesgo para la infección por VHC.

### Resultados

Se estudiaron un total de 82 pacientes, un 67,1 % de hombres con una edad mediana de 48 años (p25-75; 37,7

-58). El trastorno mental predominante fue la esquizofrenia (n=54, 78%)

En el 61 % (50/82) de los casos existía algún factor de riesgo para la infección por la hepatitis C. El antecedente o el consumo activo de drogas estaba presente en el 39% (32/82) de todos los casos y constituía el 65,3 % (32/49) de los que tenían algún factor de riesgo (Tabla 1).

El test de saliva fue positivo en tan solo 2 casos (2,4 %) siendo en ambos casos la PCR negativa. Ambos casos tenían antecedentes de consumo de drogas, eran mayores de 50 años y habían sido tratados previamente al estudio con la combinación sofosbuvir y velpatasvir durante 12 semanas, obteniendo respuesta virológica sostenida y sin presentar efectos secundarios reseñables (Tabla 2).

Características	n (%), mediana (p25-p75)
Edad	45 (37-58 p25-p75)
Sexo varón	55 (67,1 %)
Nivel de estudios	
Sin estudios	35 (42,7%)
Enseñanza secundaria obligatoria	30 (36,3%)
Bachillerato	9 (11 %)
Formación Profesional	5 (6,1 %)
Universitario	3 (3,7 %)
Patología psiquiátrica	
Esquizofrenia	64 (78 %)
Trastorno bipolar	6 (7,3 %)
Depresión mayor	5 (6,1 %)
Trastorno de personalidad	5 (6,1 %)
Otro	2 (2,4%)
Factores de riesgo infección por VHC	50 (61%)
Consumo previo o activo de drogas	32 (39 %)
Consumo activo de drogas	6 (7,3 %)
Madre con hepatitis C	3 (3,7 %)
Antecedentes de prisión	13 (15,9 %)
Tatuajes o piercings	32 (39 %)
Trabajador sanitario	1 (1,2 %)
Antecedentes de cirugía	6 (7,3 %)
Antecedentes de transfusión	1 (1,2 %)
Enfermedad de transmisión sexual presente	3 (3,7 %)
Antecedentes de hepatitis B	1/81 (1,2 %)
Antecedentes de VIH	0
Test positivo saliva VHC	2 (2,4 %)
PCR positiva para VHC	0

Características generales de la población.

Tabla 1

	Caso 1	Caso 2
Edad	60	52
Sexo	Varón	Varón
Patología psiquiátrica	Esquizofrenia	Esquizofrenia
Consumo de drogas	Pasado	Activo
Genotipo	1b	3
Grado de fibrosis	F0-F1	F2
Tratamiento	Sofosbuvir Velpatasvir	Sofosbuvir Velpatasvir
Tratamiento completo	Sí	Sí
Efectos secundarios	No	No
Respuesta virológica sostenida	Sí	Sí

Características de los pacientes con test de saliva positivo. Tratados previamente.

Tabla 2

## Conclusiones

La prevalencia de la positividad del test de saliva para la hepatitis C en la población psiquiátrica estudiada fue del 2,4 %, siendo superior a la estimada por seroprevalencia en la población general, aunque inferior a la esperada.

La existencia de factores de riesgo para la infección por VHC es alta en esta población siendo las más importante de ellas el consumo de drogas.

La población con trastorno mental grave podría seguir siendo considerada como una población de riesgo a la que dirigir estrategias de microeliminación, si bien el aumento de riesgo podría estar en relación con el consumo de drogas.

## CP-056. DISFUNCIÓN HEPÁTICA SECUNDARIA A DÉFICIT GENÉTICO DE LIPASA ÁCIDA LISOSOMAL, A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.

Lancho Muñoz A, García Aragón F, Lecuona Muñoz M, González Aranda Y, Redondo Cerezo E, López Garrido M

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

## Introducción

El déficit genético de lipasa ácida lisosomal (LAL-D) ocasiona un trastorno en el almacenamiento de ésteres de colesterol (CESD), un tipo de enfermedad lisosomal secundario a una mutación en el gen LIPA. Esta rara enfermedad genética afecta a diversos órganos, especialmente al hígado y al corazón, pudiéndose confundir con otras patologías más frecuentes en la práctica clínica diaria.

## Caso clínico

Paciente de 26 años con síndrome de Gilbert que acude a urgencias por cuadro de ictericia mucocutánea, coluria, acolia y prurito cutáneo de un mes de evolución. A la exploración destaca intenso tinte ictérico; exploración neurológica normal sin asterexis y ausencia de dolor abdominal. Analíticamente presenta bilirrubinemia total de 54 mg/dl a expensas de bilirrubinemia directa de 34,53mg/dl, junto con leve hipertransaminasemia de perfil colestásico (GOT 55 U/L, GPT 77 U/L, GGT 187 U/L FA 376 U/L), importante hipercolesterolemia (Colesterol total 195 mg/dl, cHDL 11 mg/dl, cLDL 151 mg/dl), e hipertrigliceridemia (Triglicéridos 356 mg/dl).

Durante la hospitalización se completa estudio diagnóstico con ecografía abdominal anodina, serologías víricas negativas, estudio autoinmune negativo, proteinograma normal, metabolismo del cobre y hierro normal; y Alfa 1-antitripsina en rango. Se realiza biopsia hepática que muestra colestasis de predominio canalicular con formación de rosetas y mínima infiltración lobulillar de linfocitos T sin signos de fibrosis ni necrosis hepatocitaria. Ante la sospecha diagnóstica de NAFLD vs colestasis intrahepática familiar se solicita estudio genético que muestra variación c. 894G>A (p. Gln298Gln) en heterocigosis del gen LIPA.

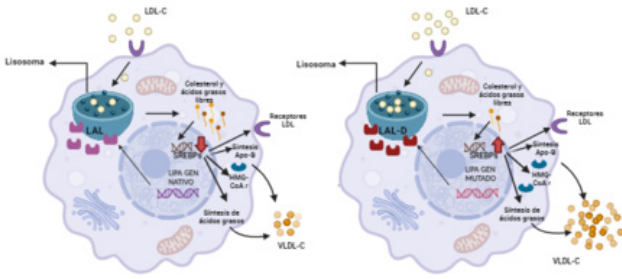


Figura 1

Fisiopatología del LAL-D. La LAL hidroliza ésteres de colesterol en los lisosomas. Los ácidos grasos libres resultantes regulan la lipogénesis a través de factores de transcripción (SREBP). Estos mecanismos fallan en la CESD, aumentando las VLDL y LDL circulantes. Imagen creada en biorender.com.

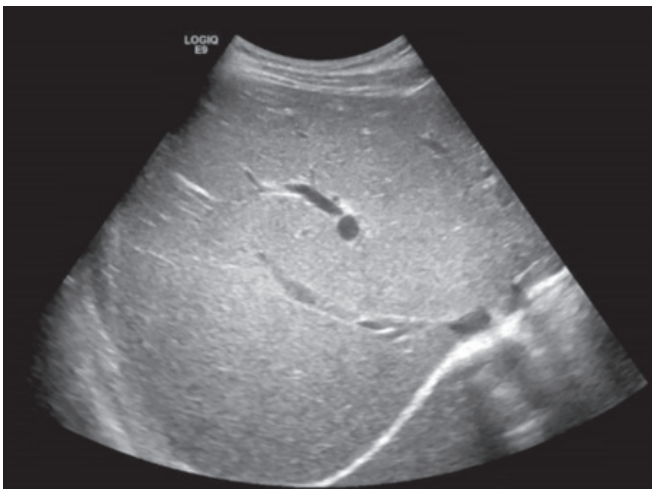


Figura 2

Imagen ecográfica que muestra hígado de tamaño, contorno y ecogenicidad normal sin lesiones focales y sin dilatación de la vía biliar intra y extrahepática.

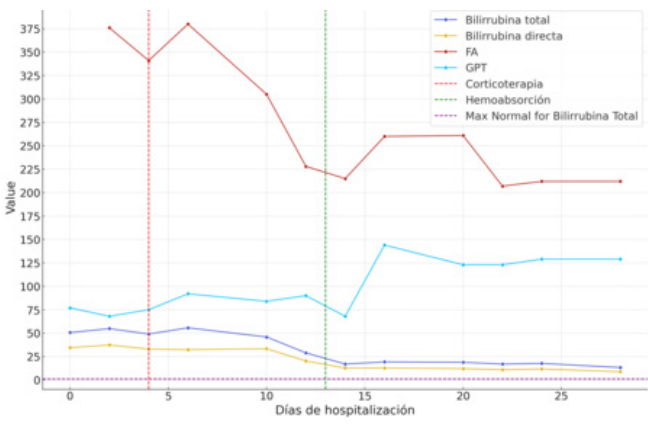


Figura 3

Parámetros analíticos durante el ingreso hospitalario. Destaca ligero descenso de cifras de bilirrubina total y de la fosfatasa alcalina (FA), tras inicio de corticoterapia (Día + 4) y tras aplicación de dos ciclos de hemoabsorción (Día + 13), mientras que la GPT sufre un incremento.

El paciente permanece asintomático, a pesar de hiperbilirrubinemia mantenida en torno a 50 mg/dl sin afectación renal ni coagulopatía. Tras descartar etiología infecciosa, se inicia corticoterapia empírica con cierta mejoría clínica y analítica. No obstante, ante persistencia de hiperbilirrubinemia directa superior a 20 mg/dl, se opta por emplear técnicas de hemoabsorción en la unidad de cuidados intensivos. Finalmente, se consigue un descenso significativo de la hiperbilirrubinemia, manteniéndose valores en torno a 16 mg/dl, siendo el paciente dado de alta con seguimiento en consultas de hepatología.

Discusión

El fenotipo característico de la LAL-D o CESD incluye síntomas inespecíficos (hepatoesplenomegalia, cardiopatía isquemia, hipercolesteremia, cirrosis criptogénica, etc.) siendo fácilmente infradiagnóstica al superponerse con otras patologías frecuentes como el hígado graso no alcohólico (NAFLD), la hipercolesterolemia familiar heterocigota (HeFH) o la hiperlipemia familiar combinada (FCH). Por ello, endocrinos, cardiólogos, hepatólogos y médicos de familia deben conocer estas enfermedades genéticas para favorecer el diagnóstico precoz y evitar complicaciones futuras que puedan comprometer la vida del paciente.

CP-057. DISTRIBUCIÓN DE GENOTIPOS Y SUB-GENOTIPOS DEL VIRUS DE LA HEPATITIS DELTA EN EL SUR DE ESPAÑA

Chaves L<sup>1</sup>, De Salazar A<sup>1</sup>, Fuentes A<sup>1</sup>, Iborra A<sup>2</sup>, De La Iglesia A<sup>3</sup>, Otero V<sup>4</sup>, Garcia-Barrionuevo A<sup>5</sup>, Pena MJ<sup>6</sup>, Fernandez-Sanchez F<sup>7</sup>, Freyre C<sup>8</sup>, Garcia F<sup>1</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO MICROBIOLOGÍA Y PARASITOLOGÍA. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA. <sup>2</sup>SERVICIO MICROBIOLOGÍA Y PARASITOLOGÍA. HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA ARRIXACA, MURCIA. <sup>3</sup>SERVICIO MICROBIOLOGÍA Y PARASITOLOGÍA. HOSPITAL COMARCAL INFANTA ELENA, HUELVA. <sup>4</sup>LABORATORIO MICROBIOLOGÍA. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE JEREZ DE LA FRONTERA, JEREZ DE LA FRONTERA. <sup>5</sup>SERVICIO MICROBIOLOGÍA Y PARASITOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA. <sup>6</sup>SERVICIO MICROBIOLOGÍA Y PARASITOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE GRAN CANARIA DR. NEGRÍN, LAS PALMAS DE GRAN CANARIA. <sup>7</sup>LABORATORIO MICROBIOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA. <sup>8</sup>LABORATORIO MICROBIOLOGÍA Y PARASITOLOGÍA. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL, PUERTO REAL.

Introducción

La epidemiología molecular del VHD permite caracterizar posibles aspectos relacionados con la patogenicidad, tratamiento y el diagnóstico de la hepatitis delta, ya que los ensayos para la detección de ARN, pueden verse afectados por el genotipo y el subgenotipo viral.

El objetivo del estudio es conocer la epidemiología molecular del VHD en nuestro medio mediante la secuenciación de genoma completo.

## Material y métodos

Estudio observacional retrospectivo en Andalucía, Murcia y Canarias en el que se han incluido pacientes con ARN-VHD positivo entre agosto 2019 y agosto 2023. Además, se ha caracterizado un panel comercial de muestras de localizaciones internacionales.

Para el genotipado, se ha utilizado un protocolo de secuenciación de genoma completo de VHD

## Resultados

Se analizaron 35 sueros del panel comercial procedentes de Francia, Rumanía, Camerún, Togo y Mauritania, con una mediana de ARN-VHD Log 4.9 (IQR 6.1 – 3.7). Se obtuvo una cobertura media del genoma del 96% (66% – 100%), siendo la prevalencia de genotipos encontrados de 32 (91.4%) genotipo 1, dos (5.7%) genotipo 5 (procedentes de Francia), y un (2.9%) genotipo 6. Dentro de las muestras con genotipo 1, se asignó el subgenotipo 1a (23.1%), 1b (11.5%) y 1d (65.4%). Ambas muestras con genotipo 5 fueron subgenotipo 5b (100%) y la muestra con genotipo 6 fue 6a (100%).

Posteriormente, se han estudiado 52 muestras de pacientes de Andalucía, Murcia y Canarias. Entre los pacientes en seguimiento, 29 (55.8%) eran españoles. La mediana de ARN-VHD de estos pacientes fue Log 5 (IQR 5,5 – 4.3).

El genotipo se asignó en 47 pacientes (90,4%) con una media de cobertura de 95% (70% – 100%), obteniendo: 44 (93,6%) genotipo 1, y tres (6,4%) genotipo 5. Todas las muestras de pacientes españoles fueron genotipo 1; los tres genotipos 5 correspondieron a pacientes procedentes de Senegal y de Costa de Marfil. Entre las muestras con genotipo 1, se asignó el subgenotipo 1a (2,6%), 1c (2,6%) y 1d (94,9%). De las muestras con genotipo 5, se asignó el subgenotipo 5a (33,3%) y 5b (66,7%). Cinco muestras no tuvieron asignación de genotipo, tres por no amplificación del ARN y dos por cobertura insuficiente del genoma (<20%).

## Conclusiones

El genotipado del VHD permitirá ampliar los conocimientos sobre la epidemiología molecular en España. Según nuestros datos y en línea con lo reportado, el genotipo prevalente en pacientes españoles es el genotipo 1, mientras que el genotipo 5 se encontró exclusivamente en pacientes procedentes de países de África occidental.

## CP-058. DOLOR ABDOMINAL Y ALTERACIÓN DEL PERFIL HEPÁTICO: NO TODO ES LO QUE PARECE

Fernández López R, Calvo Bernal MDM

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

## Introducción

El dolor abdominal supone todo un reto diagnóstico en el servicio de Urgencias. Presentamos el caso de una mujer de edad media que ingresa en nuestro servicio inicialmente por dolor abdominal y fiebre, con sospecha de ileitis infecciosa.

## Caso clínico

Paciente de 45 años ingresada en Digestivo por dolor abdominal en fosa iliaca derecha, fiebre, y deposiciones diarreicas. En analítica presenta aumento de reactantes de fase aguda e hipertransaminasemia. La prueba de imagen de urgencias (Ecografía) aprecia engrosamiento a nivel de ileon terminal, de probable etiología infecciosa.

La paciente se trata de manera empírica con antibióticos (Ceftriaxona + Metronidazol). Como persiste con leve dolor abdominal y alteración del perfil hepático, se solicita TAC abdominal (Figura 1 y 2) que objetiva presencia de edema periportal hepático y alteración de la perfusión hepática, junto con leve realce peritoneal en Douglas. El estudio etiológico hepático y la colonoscopia fueron normales.

Se reinterroga a la paciente, refiere episodio de vulvovaginitis, con aumento de flujo y leucorrea 3 meses antes. Se establece la sospecha de Enfermedad Pélvica Inflamatoria y Síndrome de Fitz-Hugh-Curtis, por lo que se Interconsulta con Ginecología, con posterior aislamiento vaginal de Chlamydia trachomatis.

## Discusión

El Síndrome de Fitz-Hugh-Curtis (SFHC) se produce por la afectación de la cápsula hepática y del peritoneo adyacente, en el contexto de una Enfermedad Inflamatoria Pélvica. Está desencadenado por los agentes Chlamydia trachomatis o Neisseria gonorrhoeae (principalmente), pudiendo aparecer adherencias abdominales. Puede presentarse sin clínica clásica a nivel pélvico (dolor hipogástrico, leucorrea maloliente...). Analíticamente encontramos elevación de reactantes de fase aguda (PCR, leucocitos...), las pruebas hepáticas son habitualmente normales (en nuestro caso clínico presenta elevación de transaminasas).

El diagnóstico se consigue mediante la PCR de dichos agentes patogénicos o la observación directa por laparotomía/laparoscopia. La Ecografía y el TAC abdominal ayudan al diagnóstico diferencial con otras entidades, apoyando al diagnóstico de SFHC la presencia de líquido



TAC. Corte sagital - líquido libre en Douglas.

Figura 1



TAC. Corte coronal - alteraciones de la perfusión hepática.

Figura 2

libre pericapsular, engrosamiento capsular, realce del parénquima en fase arterial, o el “signo de la cuerda” (indicativo de adherencias).

En el tratamiento del Síndrome de Fitz-Hugh-Curtis la pauta de antibioterapia más frecuente se basa en la combinación de Cefoxitina/Doxiciclina o Clindamicina/Gentamicina.

En toda mujer en edad fértil que presenta dolor abdominal, en la historia clínica y anamnesis debemos interrogar acerca de síntomas gineco-obstétricos.

### CP-059. ELEVADA SUPERVIVENCIA EN PACIENTES CON CARCINOMA HEPATOCELULAR IRRESECCABLE TRATADOS CON LENVATINIB

Pérez Ramírez A, Rosado Bellido C, López Bueno I, Ferrer Ríos MT

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

#### Introducción

Hasta la fecha se han realizado pocos estudios de supervivencia en vida real de pacientes con carcinoma hepatocelular (CHC) tratados con lenvatinib, encontrando una supervivencia global (SG) variable con un máximo de 19 meses.

Nuestro objetivo fue calcular la SG y el tiempo hasta progresión (TTP) de los pacientes con CHC tratados en nuestro centro con lenvatinib en primera línea, así como los factores que influyen en ellos.

#### Material y métodos

Estudio descriptivo y retrospectivo. Se incluyeron los pacientes con CHC en estadio avanzado o intermedio no subsidiarios de tratamiento quirúrgico ni locorregional en el Hospital Universitario Virgen del Rocío tratados con lenvatinib desde marzo-2020 hasta diciembre-2022 cumpliendo los criterios de inclusión del estudio REFLECT.

#### Resultados

Se trataron 32 pacientes con un seguimiento total de 33 meses.

La edad media al diagnóstico fue de 67,7 años, 78,1% hombres y 21,9 % mujeres. El 81,3% se encontraban en estadio de cirrosis y el 34,4% tenían varices esofágicas. Todos en estadio Child-A y 62,5% ALBI 1. Respecto a la etiología: 7 pacientes por alcohol, 11 por hepatitis C, 2 por hepatitis B, 1 de origen exclusivamente metabólico, 1 autoinmune, 1 colangitis biliar primaria y 9 presentaban más de un factor etiológico. El 31,3% en estadio BCLC B y 68,8% en estadio C al inicio. 13 pacientes no habían recibido ningún tipo de tratamiento previo.

Durante el seguimiento se han producido 15 exitus, siendo la mediana de SG 24 meses ([IC 95%:4.6–43.4] (máximo 33 meses).

Los efectos secundarios más frecuentes fueron astenia (72%), pérdida ponderal (62.5%), hipertensión (62.5%), hipotiroidismo (43.8%) y diarrea (40.6%). 10 pacientes suspendieron el tratamiento.

Evaluamos respuesta radiológica en 21 pacientes: ninguna respuesta completa, 3 respuestas parciales, 7 estabilidad y 11 progresión, con una tasa de control de la enfermedad del 47.6%. La mediana de TTP fue 7 meses. Tras progresión, 7 pacientes cambiaron a sorafenib y 1 a cabozantinib.

Ninguna de las variables recogidas tuvo asociación significativa con la mortalidad, a excepción de la presencia de astenia.

La limitación del estudio está en el número de pacientes incluidos y su carácter retrospectivo.

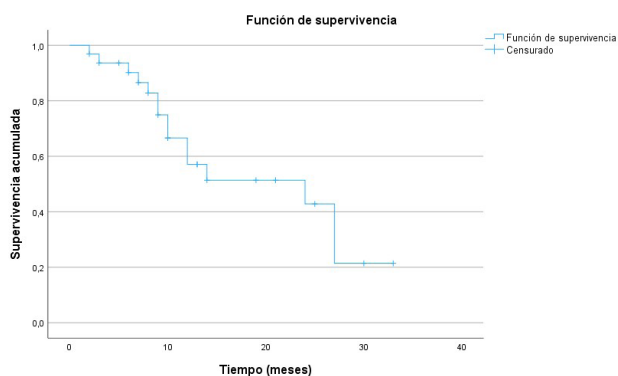


Figura 1

Análisis de Kaplan-Meier de la supervivencia global de los pacientes tratados con lenvatinib en primera línea en nuestro centro.

	LENVATINIB [N=32]	LENVATINIB [N=32]
Edad media	67,7	
Sexo [n (%)]		
- Hombres	25 (78)	Nivel de alfa-fetoproteína al inicio [n (%)]
- Mujeres	7 (22)	- <200 ng/mL
Raza caucásica [n (%)]	32 (100)	- ≥200 ng/mL
Fumadores [n (%)]	22 (68,8)	Efectos secundarios [n (%)]
Consumidores de alcohol [n (%)]	16 (50)	- Astenia
Diabetes Mellitus [n (%)]	11 (34,3)	- Pérdida de peso
Hipertensión arterial [n (%)]	23 (72)	- Hipertensión
Child-Pugh [n (%)]		- Hipotiroidismo
- A5	25 (78)	- Diarrea
- A6	7 (22)	- Náuseas o vómitos
ALBI [n (%)]		- Encefalopatía
- 1	19 (59,4)	- Lesiones cutáneas
- 2	12 (37,5)	- Aciúsis
Cirrosis hepática [n (%)]	26 (81,3)	- Hemorragia digestiva
Varices esofágicas [n (%)]	11 (34,4)	- Dolor abdominal
Etiología [n (%)]		- Proteinuria
- Alcohol	7 (21,9)	- Disfonía
- Hepatitis C	2 (6,3)	- Afatas mucosas
- Hepatitis B	11 (34,4)	Motivo de suspensión del tratamiento [n (%)]
- Metabólica	1 (3,1)	- No suspensión
- Autoinmune	1 (3,1)	- Progresión tumoral
- CBP	1 (3,1)	- Deterioro general
- Hepatitis C + alcohol	4 (12,5)	- Insuficiencia hepática
- Hepatitis B + alcohol	1 (3,1)	- Hemorragia digestiva
- Alcohol + metabólica	2 (6,3)	- Proteinuria
- Desconocida	2 (6,3)	- Otros motivos
Estadio BCLC [n (%)]		- 3 (9,4)
- B	10 (31,3)	Bajada de dosis [n (%)]
- C	22 (68,8)	- 7 (22)
Tratamientos previos [n (%)]		Exitus [n (%)]
- Ninguno	13 (40,6)	- 15 (46,9)
- Resección quirúrgica	2 (6,3)	Supervivencia global (mediana [IC95%])
- Ablación por radiofrecuencias	2 (6,3)	- 24 meses (4,5-43,4)
- Ablación por microondas	2 (6,3)	Evaluación de respuesta radiológica [n (%)]
- TACE	7 (21,9)	- 0
- Radiofrecuencia + microondas	1 (3,1)	- Respuesta completa
- Radiofrecuencia + TACE	3 (9,4)	- Respuesta parcial
- TARE + microondas	1 (3,1)	- Estabilidad
- Trasplante + resección	1 (3,1)	- Progresión
		Tasa de control de la enfermedad
		- 47,6 %
		Tiempo hasta progresión (mediana [IC95%])
		- 7 meses (2,5-11,4)

Tabla 1

Tabla de resultados.

## Conclusiones

Encontramos una SG de 24 meses, mayor a la reportada en los estudios en vida real publicados hasta la fecha, lo cual podría estar relacionado con un perfil diferente de nuestros pacientes respecto a sus características basales, la etiología y función hepática. No obstante, el TTP no difiere del resto de estudios.

## CP-060. EN CAMINO DE LA ELIMINACIÓN DE LA HEPATITIS C, NECESIDAD DE UN CRIBADO MÁS ALLÁ DE LOS FACTORES DE RIESGO

Navarro Moreno E<sup>1</sup>, Camelo-Castillo A<sup>2</sup>, Plaza Fernández A<sup>1</sup>

<sup>1</sup>UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA. <sup>2</sup>LABORATORIO INVESTIGACIÓN. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA.

## Introducción

Según los datos de la segunda encuesta de seroprevalencia en la población general española (2017-2018), en cuanto a prevalencia de exposiciones y situaciones de riesgo conocidas en personas diagnosticadas con infección por el Virus de la Hepatitis C (VHC), el 63,6% de las personas que contestaron el cuestionario refirió tener alguno de los factores recogidos en la encuesta. En consecuencia, la guía de cribado de la infección por el VHC de 2020, no recomienda actualmente la detección del VHC en personas sin exposición de riesgo.

El objetivo principal es identificar la prevalencia de exposiciones y situaciones de riesgo en los pacientes diagnosticados con infección activa por VHC, durante la implementación del proyecto FOCUS (cribado de Hepatitis C) en nuestro hospital.

## Material y métodos

Establecimos el cribado de la infección por VHC en nuestro servicio de urgencias desde agosto de 2021. Con la estrategia de “diagnostico en un solo paso”, se realizó la detección de anticuerpos frente al VHC en adultos (entre 18 y 69 años) que requirieran una extracción sanguínea por cualquier motivo y posteriormente, se cuantificó el RNA viral en aquellos pacientes seropositivos.

Los pacientes con infección activa han sido derivados al especialista de digestivo para su vinculación a la atención y prescripción de tratamiento, registrando cualquier historial previo de exposiciones de riesgo.

## Resultados

Se ha realizado el cribado a 16295 pacientes, diagnosticando 60 infecciones por VHC (1.63% seroprevalencia, 0.37% infección activa). Identificando exposición y situaciones de

riesgo en el 49% de las historias clínicas de los pacientes virémicos. El uso de drogas inyectadas (44%), ser inmigrante (9%), un historial de encarcelamiento (8 %) y la coinfección por VIH o VHB (2%) fueron los principales criterios. Solo dos de ellos estaban disponibles de manera consistente en las historias de los pacientes en el momento del diagnóstico. El 76% de los pacientes con infección activa VHC habían acudido previamente al servicio de urgencias, y un 88% a la atención primaria.

## Conclusiones

El 51% de pacientes diagnosticados con infección activa por VHC no tenían factores de exposición o situaciones de riesgo. La mala calidad de los registros de los pacientes en cuanto a exposición a situaciones de riesgo, hace que su uso como únicos criterios de elegibilidad para la detección de infección por VHC, sea de poca utilidad en la práctica clínica.

Por lo tanto, una detección del VHC más allá de los criterios planteados en la guía de cribado debe reconsiderarse para la eliminación de la hepatitis C.

## CP-061. HEMANGIOENDOTELIOMA EPITELIOIDE HEPÁTICO CON AFECTACIÓN PULMONAR: UNA ENTIDAD POCO FRECUENTE

Palomino Luque P, Flores Moreno H, Ocaña Ledesma A

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA.

## Introducción

El hemangioendotelio epitelioide hepático (HEH) es un tumor vascular poco frecuente que también puede afectar al pulmón, hueso o tejidos blandos. Aunque su comportamiento es variable es considerado menos agresivo que otras neoplasias hepáticas.

La clínica es inespecífica como dolor abdominal o ascitis.

Radiológicamente puede presentar características típicas y otras en común con el angiosarcoma, colangiocarcinoma, hepatocarcinoma tipo esclerosante y las metástasis. Por este motivo la biopsia es imprescindible para su diagnóstico definitivo.

## Caso clínico

Hombre de 62 años con antecedente de Enfermedad Hepática Metabólica en seguimiento por Atención Primaria que fue derivado a nuestra consulta por LOEs hepáticas en ecografía de rutina.

Analíticamente presentó elevación leve de la ALT con alfafetoproteína negativa. Se realizó TC de abdomen (**Figuras 1 y 2**) y posterior RMN (**Figura 3**) evidenciándose múltiples lesiones nodulares confluentes



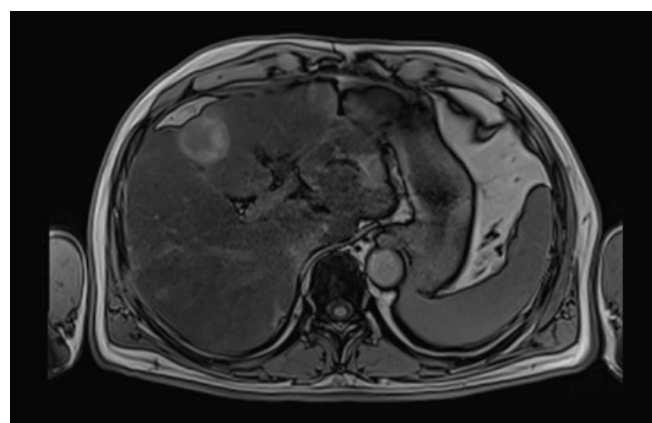
Imagen de TC corte axial.

Figura 1



Imagen de TC corte coronal. Fase portal.

Figura 2



RM halo hiperintenso en T1.

Figura 3

con retracción del parénquima hepático adyacente y calcificaciones periféricas, así como presencia del “signo de la diana”, planteándose el diagnóstico diferencial entre colangiocarcinoma multicéntrico y HEH. En el estudio de extensión se informaron lesiones pulmonares sugestivas de enfermedad a distancia. El estudio inmunohistoquímico de la biopsia hepática fue positivo para CD31 y CD34 y negativo para CK AE1/AE3, actina y S100, confirmándose el diagnóstico.

El paciente fue valorado para trasplante hepático y derivado finalmente a oncología con tratamiento conservador y seguimiento estrecho por comportamiento poco agresivo de la enfermedad.

## Discusión

La tasa de incidencia del HEH es menor a 0,1 por 100.000 habitantes, no se conoce mucho sobre su patogenia, pero parece ser más frecuente en mujeres que en hombres.

En las pruebas de imagen se manifiesta como lesiones multifocales en ambos lóbulos, en ocasiones confluentes, con calcificaciones periféricas y retracción capsular. En la TC puede aparecer un realce en forma de anillo durante la fase arterial con relleno central en fase portal conocido como “signo del halo”. En cuanto a la RMN, son lesiones hipointensas en T1 e hiperintensas en T2 con presencia del “signo de la diana” en secuencias de difusión.

Histológicamente presentan células endoteliales de aspecto epitelioide. Suelen ser positivos para los marcadores inmunohistoquímicos endoteliales como CD34 y CD31, y negativos para los epiteliales (CEA o citoqueratina).

No existen protocolos estandarizados en cuanto a su manejo, pudiendo emplearse la resección quirúrgica, las técnicas ablativas, así como la quimioterapia o la actitud expectante en aquellos con baja agresividad. Hasta en un 44,8% de los casos se realiza un trasplante hepático, incluso en determinados casos donde existe enfermedad a distancia.

## CP-062. HEPATITIS AGUDA EN EL CONTEXTO DE NEUMONÍA POR LEGIONELLA, UNA ETIOLOGÍA A TENER EN CUENTA

Parra López B, Alonso Belmonte C, Gómez Rodríguez P, Fernández Cornax A, León Valenciano L, Díaz Barbero N, González Grande R, Jiménez Pérez M

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

## Introducción

La hepatitis aguda es una patología frecuente en nuestra práctica clínica diaria. Entre sus causas más comunes aparecen intoxicaciones por fármacos, virus hepatotropos

o fenómenos autoinmunes, sin olvidar la toma de productos de herboristería u otros suplementos sin licencia médica.

Una vez descartados dichos desencadenantes, se debe ampliar el espectro etiológico e incluir patógenos que, aunque provoquen una variada sintomatología por aparatos, pueden afectar a la funcionalidad hepática, como es la Legionella.

## Caso clínico

Paciente varón de 66 años sin antecedentes de interés que consulta por cuadro de una semana de evolución consistente en disnea progresiva a grandes esfuerzos, sensación distérmica no termometrada, vómitos, diarrea y expectoración purulenta.

Se realiza radiografía de tórax que muestra un infiltrado alveolointersticial en hemitórax derecho, compatible con proceso neumónico atípico. El análisis sanguíneo objetiva una elevación de reactantes de fase aguda (Leucocitosis a expensas de neutrofilia, PCR y procalcitonina elevadas), además de antigenuria que muestra positividad a Legionella, confirmada mediante esputo.

Con la sospecha de Neumonía derecha por Legionella se cursa ingreso a cargo de Neumología para tratamiento antibiótico (Levofloxacino).

Durante la hospitalización el paciente experimenta una alteración mixta del perfil hepático de predominio colestásico sin hiperbilirrubinemia ni clínica digestiva asociada. Con el fin de filiar la etiología, se solicita TC de abdomen (Normal) y análisis de hepatopatías que descarta etiología autoinmune o por virus hepatotropos.



Figura 1

Radiografía posteroanterior de tórax que muestra un infiltrado alveolointersticial en hemitórax derecho, compatible con proceso neumónico atípico por Legionella, confirmado mediante antigenuria y esputo.

Así, una vez descartada causa viral, tóxica por fármacos utilizados durante la hospitalización y la obstrucción biliar, se concluye que la alteración analítica que presenta el paciente es compatible con hepatitis aguda en el contexto de infección por Legionella.

El paciente fue dado de alta tras la resolución del cuadro neumónico, con la consecuente mejoría del perfil hepático, que se normalizó durante el seguimiento en consultas de Aparato Digestivo.

Esto refuerza la presunción diagnóstica de la Legionella como agente causante de hepatitis aguda en este caso.

## Discusión

La neumonía causada por Legionella presenta sintomatología digestiva, como náuseas, vómitos o diarrea, y respiratoria, como fiebre, tos y expectoración. Además, el aumento de los reactantes de fase aguda y la presencia del germen en orina o esputo refuerzan su sospecha diagnóstica.

Asimismo, la alteración del perfil hepático en rangos de hepatitis aguda puede ser plausible y no tan inhabitual en la práctica diaria.

Por tanto, un diagnóstico rápido y el inicio de una antibioterapia dirigida permite un control eficaz del foco infeccioso que repercute positivamente en la función hepática, con su práctica normalización.

## CP-063. HEPATITIS AUTOINMUNE POR IGG4 Y COLANGITIS ESCLEROSANTE ASOCIADA A IGG4 CORTICORRESISTENTE

García Gavilán MC<sup>1</sup>, Pereda Salguero T<sup>2</sup>, López Ortega S<sup>3</sup>, Romero Gómez C<sup>4</sup>

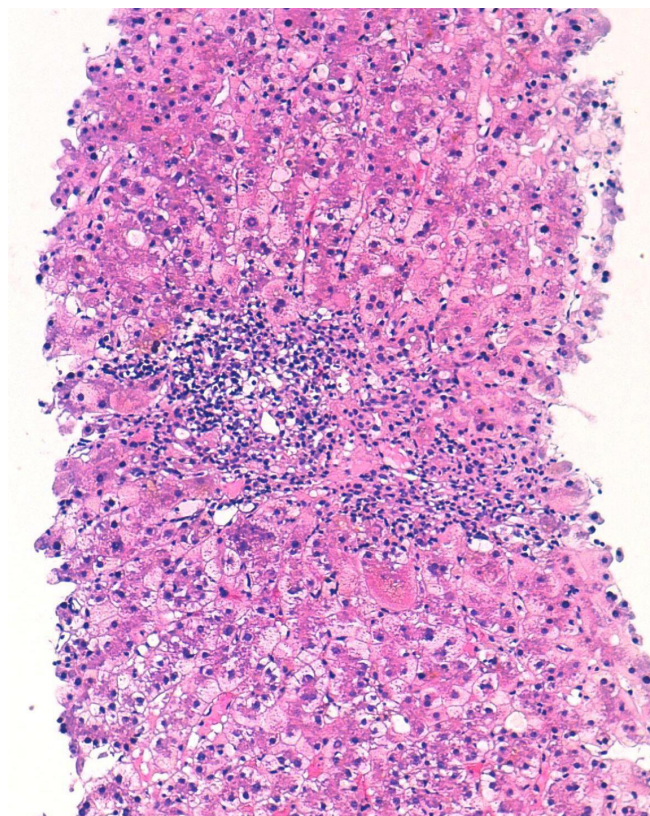
<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA. <sup>2</sup>SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA. <sup>3</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA. <sup>4</sup>SERVICIO MEDICINA INTERNA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

## Introducción

La hepatitis autoinmune asociada a IgG4 (HAI-Ig4) es un subtipo de hepatitis autoinmune (HAI) poco frecuente, cuyo diagnóstico se basa en el acúmulo hepático de células plasmáticas IgG4+ con elevadas concentraciones séricas de IgG4, en presencia de características histológicas típicas de HAI.

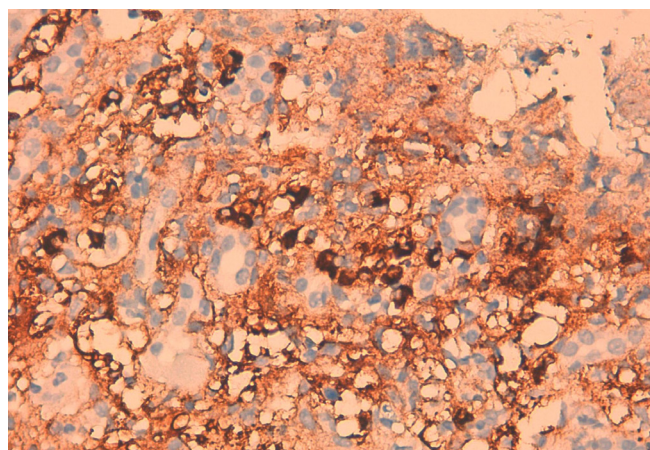
## Caso clínico

Mujer de 33 años con múltiples ingresos por colangitis secundaria a estenosis autolimitadas migratorias de la vía biliar, que ingresó nuevamente por ictericia 3 meses



Tinción con Hematoxilina y Eosina con hepatitis de interfase moderada grave.

Figura 1



Inmunohistoquímica positiva para IgG4 con infiltración por células plasmáticas positivas para IgG4 entre 8-20 células por campo de gran aumento.

Figura 2

después de dar a luz. A su llegada con GOT 1064U/L, GPT 1097U/L, GGT 194U/L, FA 284U/L, bilirrubina 27mg/dL y tiempo de protombina (TP) de 19.3s. Se realizó una colangioresonancia, con una leve dilatación de la vía biliar intrahepática y colédoco, con estenosis del conducto hepático común sin causa objetivable, que no se confirmó con CPRE. La analítica mostraba una IgG 1710 mg/dL, IgG4 1140mg/dL, C3 28.6mg/dL, C4 9.1mg/

dL y vitamina-D 3.77ng/mL, con serología para hepatitis A, B, C, E, familia-herpesviridae, sífilis, VIH, anticuerpos antinucleares, antimitocondriales, anti-músculo liso, anti-hígado-riñón microsomal, ceruloplasmina y genética de hemocromatosis negativo. Se realizó una biopsia hepática temprana y se comenzó con Metilprednisolona 1mg/kg/día, observándose una hepatitis de interfase con actividad moderada-grave con infiltración por células plasmáticas IgG4+ entre 8-20células/HPF, balonización hepatocelular y formación de rosetas focal (Figura1-2), cumpliendo 6 puntos del score simplificado de HAI. Se completó el estudio con una tomografía computarizada toraco-abdominal y una tomografía de emisión de positrones, sin enfermedad sistémica, aunque llamativamente el parénquima hepático presentaba captación de contraste heterogénea predominantemente subcapsular (Figura3). Presentó una mala evolución, sin respuesta a corticoides tras 2 semanas, manteniendo una bilirrubina de 30mg/dL, TP de 17.6s y desarrollo de síntomas neurológicos (confusión y visión borrosa), por lo que se derivó a la unidad de trasplante hepático. Allí se realizó una resonancia craneal sin alteraciones y mientras se descartaba una infección intercurrente, se realizó diálisis de albúmina. Finalmente, se trató con Rituximab, pero 3 días después de su inicio desarrolló sepsis por candida y falleció.



Figura 3

Corte axial de la tomografía computerizada con contraste, con hepatomegalia del lóbulo hepático derecho y atrofia evidente del lóbulo hepático izquierdo, junto con un realce del parénquima hepático, heterogéneo, predominantemente subcapsular y de predominio en lóbulo hepático izquierdo.

## Discusión

La HAI-IgG4 se caracteriza por una infiltración hepática de células plasmáticas IgG4+  $\geq 10$  células/HPF y niveles de IgG4  $\geq 135$ mg/dL, con una ratio IgG4/IgG  $\geq 5\%$ . Comparada con la HAI, tiene una histología más agresiva, con mayor inflamación portal, hepatitis lobular, infiltración por células plasmáticas y formación de rosetas que la HAI, aunque con

menor grado de fibrosis y mejor pronóstico a largo plazo. Su tratamiento se basa en los corticoides, seguido de mantenimiento con azatioprina, siendo la tasa de respuesta superponible entre la HAI y HAI-IgG4.

## CP-064. HEPATITIS TÓXICA EN PACIENTE CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Extremera Fernández A, Soler Gongora M, Moreno Barrueco M, García Verdejo FJ

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA

### Introducción

Presentamos un caso de hepatitis aguda tóxica que requirió ingreso hospitalario, caso que consideramos de interés, por ser una de las principales causas de fallo hepático fulminante a nivel global.

### Caso clínico

Varón de 28 años que acude al Servicio de Urgencias por un cuadro de dolor abdominal en hipocondrio derecho, ictericia cutáneo-mucosa y decaimiento generalizado de dos semanas de evolución. Asocia coluria y astenia. Niega relaciones de riesgo, consumo de productos de herbolario ni otra sintomatología. Exploración anodina. Como único antecedente el paciente fue diagnosticado de esclerosis múltiple dos meses atrás comenzando tratamiento con diroximel fumarato (Vumerity).

Análiticamente destaca aumento de enzimas de citolisis y de bilirrubina a expensas de directa (BT 8 (BD 4.84, BI 3.16), GOT 1367, GPT 1856, GGT 129). Se solicitan serologías víricas y estudios de autoinmunidad con resultado negativo. Se realizó una ecografía abdominal y colangioRM que no demuestra colelitiasis ni dilatación de vía biliar extrahepática.

Se decide suspender el tratamiento con diroximel fumarato (Vumerity) como probable agente etiológico.

El paciente evolucionó bien durante el ingreso, siendo dado de alta unos días más tarde con revisión posterior en consulta, constatando normalización de los parámetros analíticos.

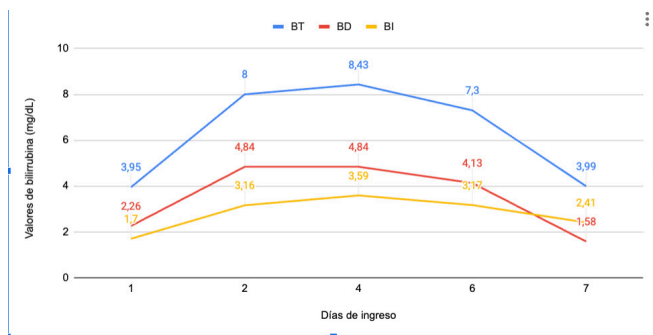
### Discusión

La hepatitis tóxica es cuadro que requiere una alta sospecha clínica, por lo que cualquier introducción de un nuevo fármaco como el caso que nos acontece nos ha de hacer pensar en esta posibilidad. El estrés oxidativo producido por metabolitos reactivos parece ser el causante de esta patología, ya sea como daño directo o tras la activación de respuesta inmune frente a ellos, como si bien es sabido en uno de los antecesores de este tratamiento, el dimetil fumarato.



Colangio-RM con vía biliar extra e intrahepáticas normales.

Figura 1



Evolución de valores de bilirrubina total, directa e indirecta durante el ingreso.

Figura 2

El tratamiento de la esclerosis múltiple ha avanzado en los últimos años, teniendo lugar la introducción de fármacos como diroximel fumarato. Su hermano pequeño, dimetil fumarato (Tecfidera) presenta peor tolerancia gastrointestinal, además de un likelihood score C (probable causa de daño hepático), en el que se han certificado casos de hepatitis tóxica. Diroximel fumarato no presentó esta complicación en fase III, presentando score E\* (causa rara no probada, pero bajo sospecha), sin embargo, han ocurrido casos de hepatitis tóxica postcomercialización como el caso que nos acontece. Esto nos enseña que los estudios en fase IV, de postcomercialización, nos aportan una información muy valiosa en todos los aspectos del fármaco, en especial en lo que respecta a la seguridad del paciente.

## CP-065. INCIDENCIA Y FACTORES DE RIESGO DE CARCINOMA HEPATOCELULAR EN PACIENTES CON HEPATOPATÍA CRÓNICA POR VIRUS C TRAS TRATAMIENTO EFECTIVO CON ANTIVIRALES DE ACCIÓN DIRECTA

Vallejo Sierra C, Cruz Marquez Em, Manrique Gil MJ, Cardenas Cardenas JF, Macias Rodriguez MA

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL PUERTA DEL MAR, CÁDIZ.

### Introducción

La infección por el virus C (VHC) supone en la actualidad uno de los principales factores de riesgo de carcinoma hepatocelular (CHC) en occidente. La erradicación del virus reduce el riesgo de aparición del tumor en todos los pacientes, y especialmente en aquellos que no presentan cirrosis antes del tratamiento antiviral. En estos casos, la indicación de cribado semestral es objeto de discusión y aún no está bien establecido el impacto que otros factores como la resistencia a la insulina o parámetros del síndrome metabólico tienen en el riesgo de aparición de CHC tras la erradicación viral. Por ello, nos hemos propuesto analizar la incidencia de CHC y los factores de riesgo de aparición en pacientes con infección crónica por VHC tras la erradicación del virus, con especial atención a las modificaciones en la fibrosis tras el tratamiento antiviral y la presencia de datos de síndrome metabólico

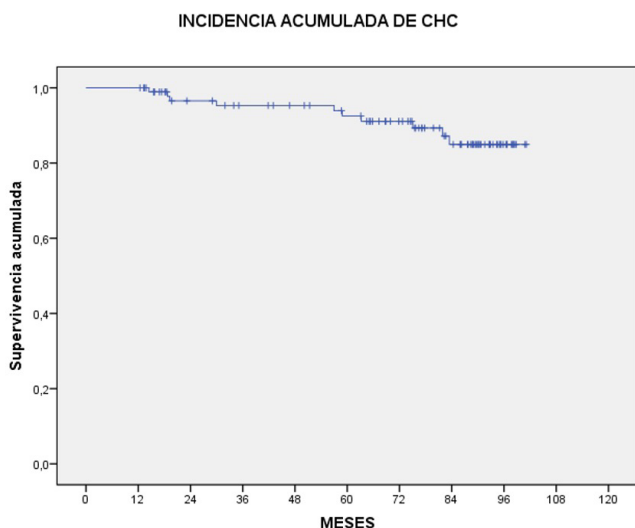
### Material y métodos

Estudio retrospectivo de una cohorte de pacientes con seguimiento mayor de 12 meses tras la erradicación del VHC con antivirales de acción directa. Se analizó la aparición de CHC > 12 meses tras la finalización del tratamiento antiviral. Se evaluó la influencia de la fibrosis basal (mediante fibroscan) y tras el tratamiento, resistencia a la insulina (RI) medida con el índice HOMA, diabetes, obesidad, HTA y dislipemia.

### Resultados

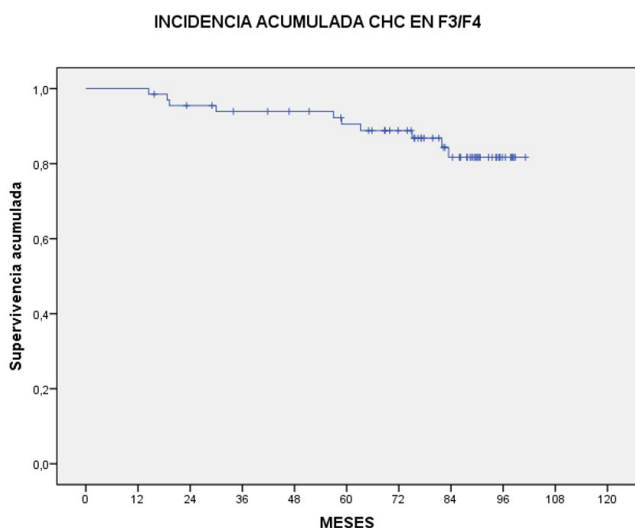
Noventa y siete pacientes con RVS tras tratamiento antiviral fueron seguidos durante una mediana de 72,7 meses. 40 mujeres y 52 hombres. Presentaban sobrepeso 30 pacientes y obesidad 21. Eran hipertensos 39 y 14 tenían antecedente de consumo excesivo de bebidas alcohólicas. Fibrosis basal: 17 F0-2, 18 F3, 48 F4. Presentaban RI en la analítica basal 64 pacientes, 43 hiperglucemia, 43 niveles bajos de HDL y 12 hipertrigliceridemia.

Presentaron un CHC 10 pacientes tras una mediana de 57,9 meses desde el tratamiento antiviral (14-83), con una incidencia global acumulada del 15 % en 5 años (Figura 1). Estadio BCLC-A 7 casos. Cinco eran mujeres. Fibrosis basal: 3 F3, 7 F4. La incidencia en pacientes F3/F4 fue del 18,3 % en 3 años (Figura 2). Fibrosis postratamiento: 4 F<3, 6 F4. Fibrosis al diagnóstico de CHC: 3 F<3, 1 F3, 6 F4.



Incidencia acumulada de CHC en la cohorte.

Figura 1



Incidencia acumulada de CHC en pacientes con fibrosis avanzada o cirrosis.

Figura 2

Presentaban basalmente RI 6 pacientes, hiperglucemia 5, HDL bajo 2. HTA 4 y obesidad 3. Solo 1 tenía antecedente de ingesta etílica significativa

## Conclusiones

El riesgo de hepatocarcinoma persiste tras la erradicación viral en pacientes con fibrosis avanzada o cirrosis independientemente de la reducción en la fibrosis medida por elastografía. Los factores asociados al síndrome metabólico no suponen una modificación del riesgo de aparición del tumor.

## CP-066. INFLUENCIA DE LOS INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES EN EL ACUTE-ON-CHRONIC LIVER FAILURE: ESTUDIO MULTICÉNTRICO ANDALUZ

García Gavilán MC<sup>1</sup>, Guerrero Misas M<sup>2</sup>, García García A<sup>3</sup>, Casado Martín M<sup>4</sup>, Castillo Molina L<sup>5</sup>, Sánchez Torrijos Y<sup>6</sup>, Sendra C<sup>7</sup>, Rosales Zabal JM<sup>1</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA. <sup>2</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA. <sup>3</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA. <sup>4</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA. <sup>5</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN, JAÉN. <sup>6</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA. <sup>7</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL INFANTA ELENA, HUELVA.

## Introducción

El objetivo principal fue analizar la posible asociación entre la toma crónica de inhibidores de la bomba de protones (IBP) y el “Acute-on-chronic liver failure” (ACLF). De forma secundaria, evaluar la asociación entre la toma crónica de IBP con la mortalidad y con cada forma de descompensación aguda dentro del ACLF.

## Material y métodos

Estudio de cohortes prospectivo de 7 hospitales andaluces, donde se incluyeron los pacientes con criterios de ACLF (agosto 2020-2023). Al ingreso se clasificaron en grupo expuesto y no expuesto según la toma de IBP. Se excluyeron aquellos con diagnóstico de hepatocarcinoma, inmunosupresión, cirugía del tracto digestivo y toma de IBP < 3 meses. Al ingreso se valoró el consumo crónico de IBP, así como de Norfloxacino, Rifaximina, Lactulosa, estatinas, antiagregación/anticoagulación. Se determinó el score CLIF-C-OF al ingreso y CLIF-C-ACLF al ingreso, 3 y 7 días, el CHILD, MELD-Na y tipo de descompensación. Se recogieron variables analíticas de función hepática, renal y hematológica. Se registraron los ingresos en la unidad de cuidados críticos (UCI), los nuevos ingresos por ACLF y la mortalidad a los 28 días, 3 y 6 meses del episodio.

## Resultados

Se incluyeron 60 pacientes (mediana de edad de 59 años), 26 consumidores crónicos de IBP (76,9% Omeprazol) y 33 no consumidores. El 69% de los expuestos sin una indicación establecida para el consumo de IBP. El 27,1% tomaba de forma habitual Lactulosa, 10,2% Rifaximina, 16,9% Norfloxacino, 6,8% Simvastatina, 7,3% antiagregación crónica y 10,9% anticoagulación crónica. Al ingreso presentaban una mediana del CLIF-C-OF de 9, CLIF-C-ACLF 52, CHILD 10 y Meld-Na 29. El tipo de descompensación más frecuente fue la encefalopatía

TABLA 1 - RESULTADOS	
<b>Tratamiento habitual</b>	n (%)
Lactulosa	16 (27,1%)
Rifaximina	6 (10,2%)
Norfloxacino	10 (16,9%)
Simvastatina	4 (6,8%)
Antiagregación crónica	4 (7,3%)
Anticoagulación crónica	6 (10,9%)
<b>Toma crónica de IBP</b>	n (%)
Tomadores crónicos de IBP	26 (44,1%)
Omeprazol	20 (76,9%)
Esomeprazol	2 (7,7%)
Lansoprazol	1 (3,8%)
Pantoprazol	3 (11,5%)
Rabeprazol	0 (0%)
Indicación de toma de IBP	9 (31%)
<b>Estadio de la hepatopatía crónica</b>	Mediana (Percentil 25-75)
CHILD	10 (9-12)
MELD	27 (22-31)
MELD-Na	29 (21,5-33)
CLIF-C-OF	9 (9-11)
CLIF-C- ACLF (al ingreso)	52 (48-59,5)
CLIF-C-ACLF (a los 3 días)	48 (39,5-57)
CLIF-C-ACLF (a los 7 días)	47 (41-59,25)
<b>Tipo de descompensación</b>	n (%)
Ascitis	34 (56,7%)
Encefalopatía	40 (66,7%)
Hemorragia	9 (15%)
Infección	29 (48,3%)
Alteración de la coagulación	37 (61,7%)

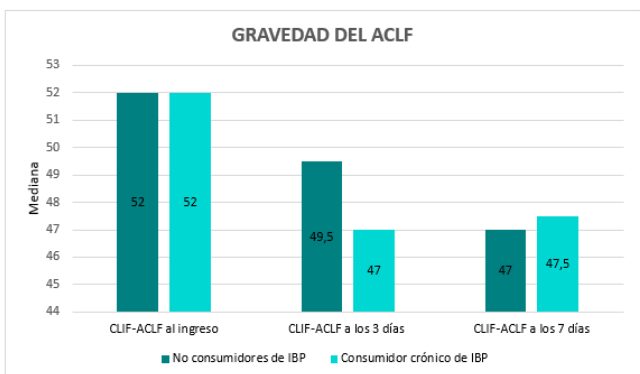
Resultados.

Tabla 1

TABLA 2 – RESULTADOS ANALÍTICOS	Mediana (percentil 25-75)
Leucocitos (x103/μl)	12.330 (8.695-16.185)
Plaquetas (x103/μl)	119.000 (52.000-157.000)
INR	1,67 (1,34 – 2,08)
Tiempo de protombina (segundos)	23 (17,5-33)
Creatinina (mg/dL)	2,24 (0,99-3,39)
Albumina (g/dL)	2 (2-4)
GOT (U/L)	135 (51,24-244)
GPT (U/L)	45 (24-120)
GGT (U/L)	153 (71,5-269,75)
FA (U/L)	143 (107,75-179)
BT (mg/dL)	14 (2-26)
Na (mEq/L)	134 (130-137)
Proteína C Reactiva	78 (31-149,5)

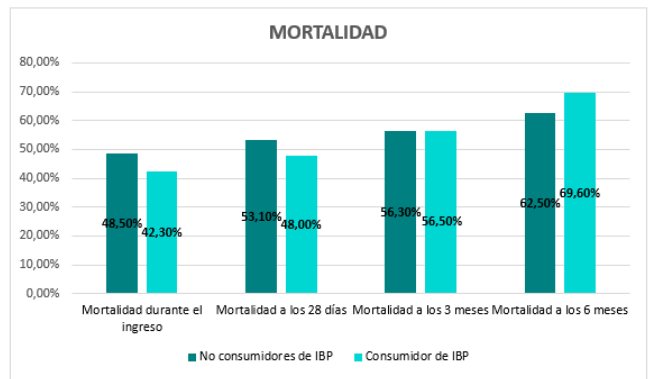
Resultados analíticos

Tabla 2



Comparativa de la gravedad del ACLF entre consumidores crónicos de IBP y no consumidores de IBP.

Figura 1



Comparativa de la mortalidad del ACLF entre consumidores crónicos de IBP y no consumidores de IBP.

Figura 2

hepática, seguida de la descompensación hidrópica y las infecciones (66,7%, 56,7% y 48,3% respectivamente). La infección urinaria fue la más frecuente (20%), seguida de la peritonitis bacteriana espontánea y la infección respiratoria (18,3%). El 45,8% falleció durante el ingreso y un 15,8% ingresó en UCI. Al analizar nuestra muestra, no se encontró relación entre el consumo crónico de IBP y la gravedad del ACLF (p=0,44 para el CLIF-C-OF y p=0,87 para el CLIF-C-ACLF), la mortalidad durante el ingreso (p=0,63), a los 28 días (p=0,70) y a los 3 meses (p=0,98). Tampoco se encontró relación significativa con cada tipo de descompensación aguda dentro del ACLF.

### Conclusiones

Este es el primer estudio prospectivo donde se valora la influencia del IBP y el ACLF, observándose que no existe una influencia significativa del IBP en la gravedad, mortalidad ni ninguna forma de descompensación aguda del ACLF.

### CP-067. LO QUE ESCONDÍA LA ENCEFALOPATÍA

Hernández Pérez AM<sup>1</sup>, Saldaña García L<sup>1</sup>, Bisso Zein JK<sup>1</sup>, Perez Aisa A<sup>2</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA.

<sup>2</sup>SECCIÓN APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA.

### Introducción

La encefalopatía hepática es una forma de descompensación frecuente en los pacientes con hepatopatía crónica. Una vez instaurada puede encubrir otros procesos neurológicos subyacentes, de ahí la importancia de un correcto diagnóstico diferencial. Se presenta el caso de un paciente con encefalopatía hepática encubriendo una polineuropatía inflamatoria aguda con presentación atípica.

## Caso clínico

Varón de 62 años, exbebedor desde hace dos años, con hepatopatía crónica de origen alcohólico estadio CHILD-PUGH B7 con datos de hipertensión portal y varios episodios previos de encefalopatía hepática. Intervenido recientemente de hernia inguinal. Acude a Urgencias 21 días después por lumbalgia, desarrollando durante su estancia en observación deterioro del nivel de conciencia. Ingresa en la Unidad de Digestivo con el diagnóstico de encefalopatía hepática grado III/IV secundaria a estreñimiento y uso de diuréticos. Se instaura tratamiento con medidas anti-encefalopatía y corrección de alteraciones hidroelectrolíticas. Tras recuperar el nivel de conciencia de forma lenta y progresiva, 10 días más tarde, el paciente refiere pérdida de fuerza en miembros inferiores que comenzó de forma subaguda y progresiva tras la intervención quirúrgica. En la exploración se evidencia paraplejía flácida y arreflexia de miembros inferiores. Dada la sospecha de un posible hematoma intradural secundario a la técnica anestésica se realiza RM urgente sin hallazgos. Se decide continuar el estudio con punción lumbar, objetivándose disociación albúmino-citológica (>1 leucocito con 212 proteínas) con cultivo negativo. Ante la sospecha de polineuropatía inflamatoria aguda, se realiza RM dorsocervical donde se identifica aumento de señal en el cono medular que apoya el diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré (SGB). Se instaura tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas durante 5 días con estabilización de la clínica neurológica.

## Discusión

El SGB es una polineuropatía inflamatoria aguda de etiología autoinmune que cursa con inflamación de los nervios periféricos y sus raíces espinales. Generalmente se asocia a cuadros infecciosos agudos previos, aunque también se ha descrito secundario a intervenciones quirúrgicas. En el paciente objeto de estudio, la encefalopatía hepática retrasó el diagnóstico y por tanto su tratamiento. La encefalopatía hepática puede coexistir y encubrir numerosos trastornos neurológicos. De ahí la importancia de una anamnesis y exploración física minuciosas, así como un correcto diagnóstico diferencial en los pacientes con hepatopatía crónica descompensada.

## CP-068. LOES HEPÁTICAS Y SÍNDROME CONSTITUCIONAL, ¿ES SIEMPRE UN CÁNCER?

Navarro Moreno E<sup>1</sup>, Hallouch Toutouh S<sup>1</sup>, Pinochet S<sup>2</sup>

<sup>1</sup>UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA. <sup>2</sup>SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA.

## Introducción

Las lesiones ocupantes de espacio (LOEs) hepáticas son un grupo heterogéneo de lesiones que pueden ser de

carácter benigno o maligno. Tienen orígenes celulares diferentes y van a ser diagnosticadas normalmente por ecografía. Cuando van acompañadas de síndrome constitucional y son múltiples siempre hay que descartar el origen metastásico ya que las metástasis son las lesiones hepáticas de origen maligno más frecuentes. Presentamos el caso de un varón de 51 años natural de Marruecos que es diagnosticado de LOEs hepáticas en el contexto de dolor abdominal y síndrome constitucional.

## Caso clínico

Paciente varón de 51 años natural de Marruecos con antecedentes personales de diabetes mellitus tipo 2.

Ingresa por cuadro de dolor en hipocondrio derecho y síndrome constitucional de 3 meses de evolución. Analíticamente destaca colestasis disociada, anemia microcítica y elevación de Ca 19.9. Se realiza TC abdominal objetivándose LOEs hepáticas en segmentos V, VI y VIII sugerentes de origen metastásico. Se descarta origen primario con estudio endoscópico, gammagrafía y TC torácico normales. Se decide realización de biopsia hepática con hallazgo de extensa necrosis e infiltrado inflamatorio compuesto por linfocitos y células plasmáticas, sin evidencia de malignidad. Tras esto se decide realizar nueva biopsia con hallazgos de lesión de naturaleza inflamatoria de tipo granulomatoso necrotizante, orientando a un origen infeccioso por micobacterias, siendo el estudio histoquímico de Ziehl-Neelsen negativo. Se realiza despistaje de otras posibles infecciones, obteniendo serología positiva para *treponema pallidum*, siendo poco probable este origen. Finalmente se obtiene el IGRA positivo y la reagina plasmática rápida (RPR) negativa, descartando la sífilis y confirmando el diagnóstico de tuberculosis extrapulmonar con afectación hepática. El paciente recibió tratamiento con tuberculostáticos, estando actualmente asintomático y con resolución radiológica de los granulomas.

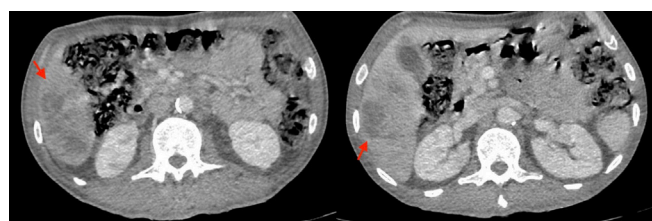


Figura 1

Imagen de corte transversal de TC en la que se observan LOEs hepáticas irregulares de contenido necrótico.

## Discusión

Los granulomas son lesiones circunscritas compuestas por células mononucleares y que aparecen como respuesta a una estimulación antigénica. Los granulomas hepáticos pueden ser de origen autoinmune, infeccioso o neoplásico. Son indolentes, pero hasta el 80% van a presentar sintomatología derivada de la patología de base.

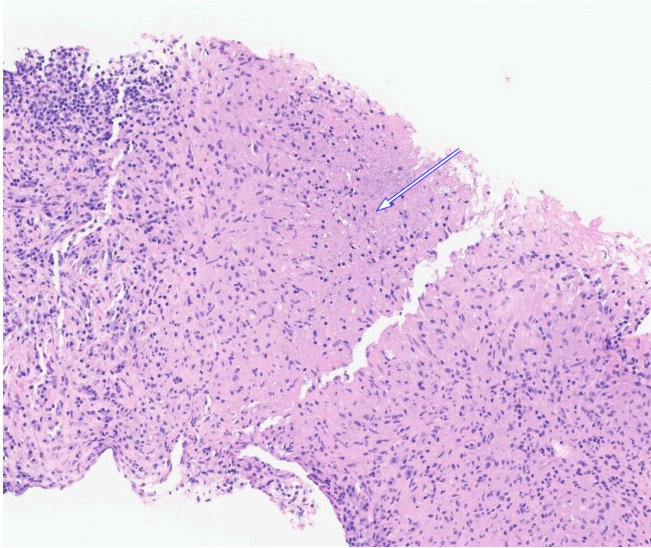


Figura 2

Imagen histológica de biopsia hepática con técnica de hematoxilina-eosina en la que se observa infiltrado linfocitario asociado a componente histiocitario epitelioides que se organiza en empalizada contorneando un foco de necrosis (flecha), formando un granuloma necrotizante.

En los países en vías de desarrollo la causa más frecuente es la tuberculosis cursando con fiebre, pérdida de peso y astenia. Ésta normalmente es resultado de la diseminación hematogena posterior a su adquisición por vía pulmonar o gastrointestinal. La importancia de nuestro caso reside en que la afectación limitada al hígado es muy poco frecuente, siendo recomendable descartar *Mycobacterium bovis* ya que causa mayor afectación extrapulmonar.

### CP-069. MANEJO CONSERVADOR DE UNA PERITONITIS BACTERIANA SECUNDARIA EN CONTEXTO DE UN BILOMA POSTQUIRURGICO ROTO

Alonso Belmonte C, Bracho González M, Fernandez Cornax A, Jiménez Pérez M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

#### Introducción

La peritonitis bacteriana puede ser: espontánea, aquella que sucede en ausencia de foco intraabdominal que suele darse en contexto de una cirrosis y menos frecuentemente en una enfermedad renal; secundaria, que suele ser consecuencia de una perforación de víscera abdominal; y terciaria, inflamación peritoneal que persiste o recurre después de 48 horas tras un tratamiento aparentemente adecuado de una peritonitis secundaria y producida por patógenos nosocomiales. El manejo de cada tipo es diferente; mientras que la primaria se trata con antibioterapia y albúmina intravenosa, la secundaria

suele necesitar de una intervención quirúrgica, si bien en algunos casos puede sustituirse por la colocación de drenajes percutáneos. Presentamos un caso de peritonitis bacteriana secundaria con manejo conservador.

#### Caso clínico

Varón de 76 años con antecedentes de cirrosis hepática de origen enólico, con una hepatocarcinoma intervenida en 2014 con una segmentectomía y reintervenido en 2022 por recidiva tumoral con una nueva segmentectomía que finalmente condicionó insuficiencia hepática grado A. Acude al servicio de urgencias en mayo 2022 por ictericia, coluria y fiebre sin dolor abdominal asociado y ascitis moderada. Analíticamente hiperbilirrubinemia a expensas de bilirrubina directa y reactantes de fase aguda elevados. Se realizaron pruebas de imagen que, además de líquido libre, observaban a nivel de lecho quirúrgico un posible biloma, que se encontraba roto y que condicionaba un coleperitoneo. Se realizó análisis de líquido ascítico que evidenciaba signos de peritonitis bacteriana secundaria, iniciándose linezolid, fluconazol y meropenem. Además, fue valorado por parte de Cirugía decidiéndose manejo conservador con colocación de dos drenajes ascíticos en ambas fosas ilíacas. Finalmente, en el cultivo de líquido ascítico creció *Citrobacter freundii* y *E. coli* ajustándose la antibioterapia a cefepime y metronidazol. Ante estabilidad clínica y disminución de débito, se consensua retirada progresiva de drenajes. Posteriormente en revisiones radiológicas presenta estabilidad radiológica de las colecciones.

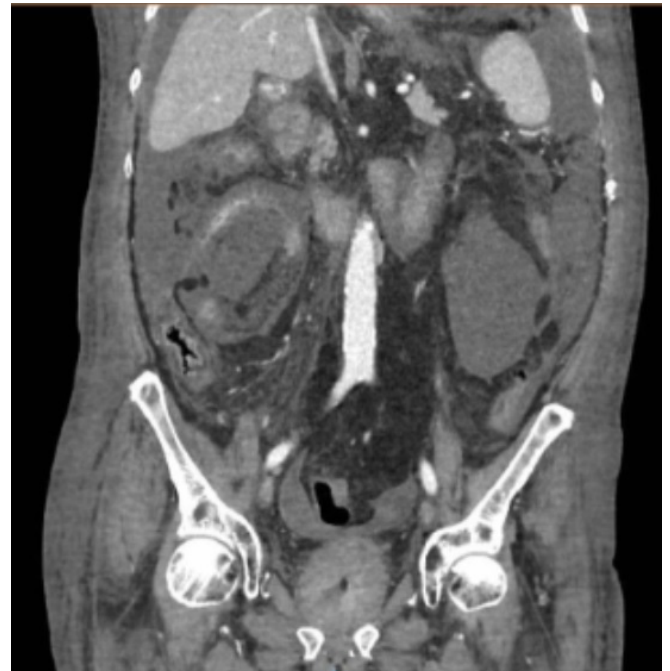


Figura 1

Imagen de tac en corte coronal, a nivel del lecho quirúrgico y perihepático-subfrénico derecho el líquido está parcialmente organizado con leve realce de pared (biloma). Abundante líquido libre con componente de coleperitoneo.

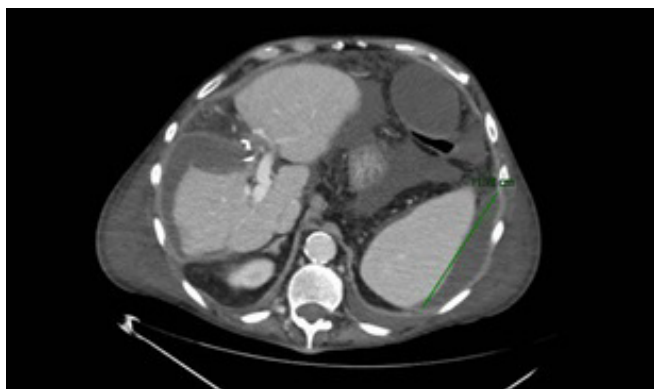


Figura 2

Se objetiva un aumento del realce del peritoneo (no presente en estudio previo) así como cambios inflamatorios en la grasa peritoneal (mesentérica, omental... en mayor medida que en TC previo). Hallazgos compatibles con peritonitis.

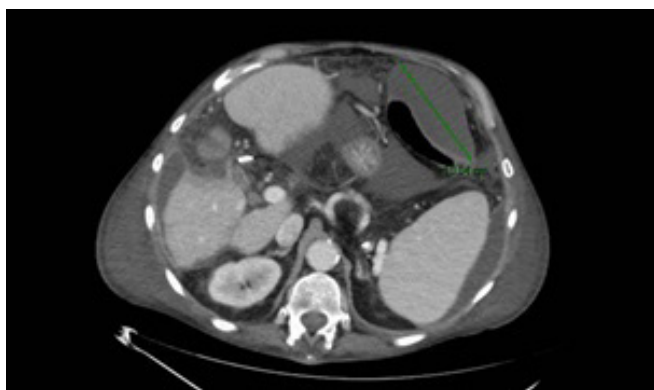


Figura 3

Disminución de la cantidad de líquido libre intrabdominal, tras colocación de catéter de drenaje, persiste peritonitis, y se está loculando parcialmente en localización periesplénica, adyacente al ángulo esplénico del colon y en flanco izquierdo.



Figura 4

Disminución de la cantidad de líquido libre intrabdominal, tras colocación de catéter de drenaje, persiste peritonitis, y se está loculando parcialmente en localización periesplénica, adyacente al ángulo esplénico del colon y en flanco izquierdo.

## Discusión

Aunque el tratamiento más habitual en caso de una perforación abdominal que condiciona una peritonitis bacteriana secundaria sea el quirúrgico, en algunos pacientes puede estar justificado el tratamiento conservador, como en este caso con una insuficiencia hepatocelular avanzada, y en aquellos con una peritonitis localizada a uno o dos cuadrantes abdominales.

## CP-070. MANEJO DE LOS PACIENTES CIRROTICOS EN UNA CONSULTA DE ACTO UNICO. NUESTRA EXPERIENCIA.

**Cárdenas Cárdenas JF, Alía Verdejo T, Bernal Torres A, Rendón Unceta P, Macías Rodríguez MA**

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL PUERTA DEL MAR, CÁDIZ.

## Introducción

La cirrosis hepática representa un proceso crónico que motiva repetidas revisiones. Con objeto de reducir las visitas de estos ponemos en marcha una “consulta de acto único” (CAU). Analizamos nuestra experiencia inicial.

## Material y métodos

Desde mayo de 2020 se incluyeron pacientes con Cirrosis hepática compensada con criterios de despistaje de hepatocarcinoma (CHC), el seguimiento se realiza cada 6 meses con analítica, ecografía y ocasionalmente endoscopia.

Analizamos los abandonos, salidas del programa y desarrollo y manejo de complicaciones.

## Resultados

Se incluyeron 290 pacientes con cirrosis hepática compensada al momento de inclusión (180 varones, edad media 66 años, de etiología 41.3% viral, 31.7% alcohol, 9.3% metabólica, 8.6% mixta). El 28% tuvieron descompensaciones previas.

Durante el seguimiento, se retiraron del programa de CAU 47 pacientes (19%), 7 por abandono, 7 por pérdida de la indicación de screening de CHC, 6 por fallecimiento y 29 por desarrollo de complicaciones (12%).

Los eventos de causa hepática que se presentaron fueron 35: ascitis (4), encefalopatía (4), insuficiencia hepatocelular (3), síndrome hepatopulmonar (1) y detección de nódulo hepático (23).

De los 23 nódulos hepáticos detectados mediante ecografía (8% pacientes en seguimiento), se estableció malignidad en 11 (10 CHC y 1 CCC), en estos el 81% eran nódulos mayores de 20 mm, frente a tan solo el 20% de los nódulos benignos.

## Conclusiones

La puesta en marcha de un programa de CAU ha tenido una buena aceptación (menos 5% de abandono) reduciendo las visitas al hospital. El evento más frecuente es la detección de nódulos hepáticos, 48% de los mismos de naturaleza maligna, ninguno menor de 10 mm.

### CP-071. NUEVA ESTRATEGIA PARA LA RECAPTACIÓN DE PACIENTES CON INFECCIÓN ACTIVA POR VHC.

Fuentes A, Chaves L, Vazquez A, Garcia F, Garcia F

SERVICIO MICROBIOLOGÍA Y PARASITOLOGÍA. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

## Introducción

La OMS reconoce la hepatitis C como un problema de salud pública. En España se contempla la búsqueda de pacientes perdidos en el sistema como una estrategia prioritaria para conseguir la eliminación. Las estrategias llevadas a cabo han mostrado, en general, una baja eficacia del rescate de pacientes. En nuestro trabajo presentamos los resultados de una estrategia de rescate “oportunist” de pacientes perdidos en el sistema.

## Material y métodos

Estudio piloto, prospectivo, en el ámbito del área sanitaria del hospital universitario clínico San Cecilio (HUCSC) para evaluar una estrategia de rescate “oportunist” de pacientes perdidos en el sistema, basada en la revisión de las historias de los pacientes en los que se disponía de una muestra de suero en el laboratorio por cualquier otra causa. Se estableció un automatismo en el Sistema de Información del Laboratorio (SIL) para que, diariamente se generaran listados de pacientes con un resultado previo positivo de anti-VHC. Se revisaron, también a diario, los datos del SIL y las historias clínicas (HC) de estos pacientes, para conocer si existían evidencias de haber sido tratados y/o alcanzada respuesta viral sostenida.

## Resultados

Se presentan los resultados obtenidos durante el periodo 22 de mayo a 5 de octubre de 2023. En este periodo se han localizado 916 pacientes positivos para VHC en los que se disponía de una muestra de suero solicitado por otros motivos. Tras revisión de SIL/HC, en 89% (823/916) se evidenció RVS y, adicionalmente, no se identificaron factores de riesgo para reinfección. En los 93 pacientes restantes, se reflejó una carga viral de VHC, resultando 31 (3,4%) virémicos, notificándose al médico peticionario y al responsable clínico para valoración para tratamiento.

## Conclusiones

Describimos una novedosa estrategia de rescate “oportunist” de pacientes perdidos en el sistema. Al estar estos pacientes en seguimiento por otros procesos asistenciales, consideramos que el éxito de la reintroducción en la cascada de cuidados de la hepatitis C será más fácil y efectiva. Aconsejamos utilizar esta estrategia como otro paso más para conseguir la eliminación de la hepatitis C.

### CP-072. QUISTE HIDATÍDICO COMPLICADO CON COMUNICACIÓN BILIAR: ICTERICIA DE CAUSA INUSUAL.

Jarava Delgado M, De La Cuesta I, Fernández A, Milagros K

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

## Introducción

El quiste hidatídico es la manifestación más frecuente de la hidatidosis y, dentro de las complicaciones de éste, la rotura del quiste intrabiliar es la complicación más frecuente y seria. Sin embargo, actualmente, no está estandarizado el tratamiento de las mismas. Con este caso clínico, se expone el papel que tiene la CPRE en el tratamiento de las comunicaciones intrabiliares del quiste hidatídico.

## Caso clínico

Mujer de 36 años fumadora de 1 paquete/año, sin otros antecedentes personales relevantes. Ingresó por ligera ictericia, dolor epigástrico y en hipocondrio derecho, junto a náuseas y vómitos, de meses de evolución, con empeoramiento en la última semana. Afebril.

Análiticamente, bilirrubina total de 5.8 g/dL, a expensas de bilirrubina directa, aumento de transaminasas, con predominio colestásico, leucocitosis sin desviación izquierda (eosinófilos 66%), PCR elevada, coagulación normal. IgE alta. IgG de Echinococcus granulosus positiva.

En ecografía abdominal y TAC, quiste hidatídico en LHI, probable C3a de WHO o tipo 3 de Gharbi, y dilatación VB intrahepática en radicales LHI.

La paciente evolucionó presentando episodios de colestasis intermitente de repetición, con fluctuaciones en calibre de la VB. Se realizó colangioRMN que objetiva radical VB izquierda dilatado estando ésta en comunicación con defecto parietal del quiste de 11.5mm.

La paciente comienza con tratamiento médico con Albendazol y CPRE pre-operatoria con esfinterotomía biliar, limpieza de vía biliar y colocación de prótesis biliar plástica (12cmx9Fr), mejorando la sintomatología; se programa cirugía electiva como tratamiento definitivo.

## Discusión

La comunicación del quiste con la vía biliar es la complicación más frecuente y seria del quiste hidatídico. La expulsión de material del quiste a través de esa comunicación que obstruye la vía biliar puede producir episodios de obstrucción biliar intermitente, dando lugar a cólicos biliares e incluso colangitis y sepsis.

Es fundamental, para llegar al diagnóstico de las mismas, la correlación de la sintomatología y las pruebas de imagen.

Analíticamente, podemos sospechar una comunicación biliar ante el curso intermitente de los cuadros de aumento bilirrubina a expensas de directa y de colestasis, asociados a cambios episódicos del calibre de la vía biliar.

El tratamiento de las comunicaciones biliares no está estandarizado. Su presencia es indicación quirúrgica; sin embargo, cada vez se recurre más a la CPRE pre-operatoria para su manejo inicial. Su objetivo es limpiar la vía biliar y asegurar su drenaje correctamente, como terapia puente, con vistas a plantear cirugía electiva del quiste que es el tratamiento definitivo de esta complicación.

### CP-073. RASTREO RETROSPECTIVO DE HEPATITIS C E IMPLEMENTACIÓN DE UN CIRCUITO SIMPLIFICADO DE VALORACIÓN Y TRATAMIENTO EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Romero Herrera G<sup>1</sup>, Bejarano García A<sup>1</sup>, Del Pino Bellido P<sup>1</sup>, Franco Alvarez De Luna F<sup>2</sup>, Dominguez Senim L<sup>3</sup>, Santos Rubio MD<sup>1</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA. <sup>2</sup>SERVICIO MICROBIOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA. <sup>3</sup>SERVICIO FARMACIA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA.

## Introducción

Una de las acciones marcadas para conseguir la eliminación de la hepatitis C es la búsqueda de pacientes con una prueba positiva de anticuerpos en algún registro sin confirmación de viremia positiva, así como de aquellos con diagnóstico de viremia confirmada sin seguimiento posterior.

El objetivo de este proyecto es la búsqueda de estos pacientes, así como la implementación de un circuito simplificado que mejore la vinculación a seguimiento y tratamiento.

## Material y métodos

1. Análisis retrospectivo de BBDD de Microbiología, detectando pacientes seropositivos sin determinación

de viremia y/o con viremia positiva, sin constatación de curación.

2. Implantación de circuito de derivación directa Microbiología- Digestivo para valoración de estos pacientes.

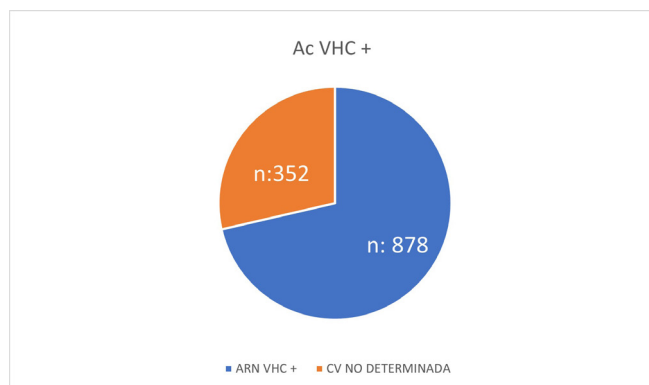
3. Inicio de consulta de acto único para valoración clínica y dispensación farmacológica.

## Resultados

Se analizaron 81.453 serologías (periodo 2016-2022), detectándose 878 pacientes con viremia positiva y 352 seropositivos sin determinación de carga viral.

Los 878 pacientes con viremia positiva fueron depurados por el Servicio de Farmacia, documentándose que 498 (un 56%) habían recibido tratamiento antiviral de acción directa. En los 380 restantes, pacientes inicialmente candidatos a localizar, se realizó una revisión manual en historia clínica, confirmándose datos de RVS en 172 pacientes. Los 208 restantes, pacientes candidatos inicialmente a tratamiento, fueron llamados para ser citados en consulta de acto único. El éxito de citación en pacientes contactados fue del 62% (129 pacientes). De los citados, un 17% no acudió a la cita (22 pacientes). De los 107 pacientes valorados en consulta de acto único, 87 (88%) han iniciado y completado tratamiento. El 44% de los pacientes tratados eran F4 en el momento de valoración.

Los 352 pacientes seropositivos sin constatación de carga viral están pendientes de fleboextracción en sus centros de Atención Primaria para determinar ARN, en el seno de un nuevo proyecto enmarcado en la estrategia provincial de eliminación VHC.

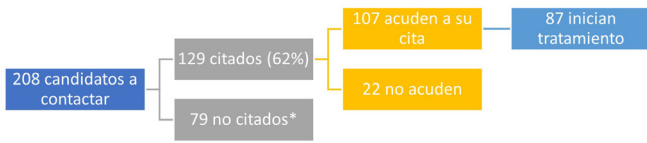


Pacientes seropositivos VHC periodo 2016-2022.

Figura 1

## Conclusiones

La búsqueda activa de pacientes y la creación de consultas de acto único-dispensación farmacológica asociada facilitan la vinculación del paciente con el sistema y el acceso al tratamiento.



Pacientes VHC valorados en consulta de acto único.

Figura 2

En nuestra muestra el éxito de citación fue del 62%. Consideramos que es un porcentaje subóptimo, siendo necesario diseñar estrategias para optimizar la citación de estos pacientes.

Es nuestro centro este análisis retrospectivo y posterior revisión manual de resultados se ha realizado sin financiación. Consideramos necesario asignar recursos adicionales a las unidades de hepatología que permita depurar los registros existentes y poner de manifiesto estos pacientes que aún quedan “perdidos” con infección por VHC.

### CP-074. RESULTADOS PRELIMINARES DE LA EXPERIENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA DE ATEZOLIZUMAB + BEVACIZUMAB EN HEPATOCARCINOMA AVANZADO

Fernández Alvarez P, Mouthar El Hálabi S, Cordero Ruíz P, Bellido Muñoz F, Caunedo Alvarez A, Carmona Soria I

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

#### Introducción

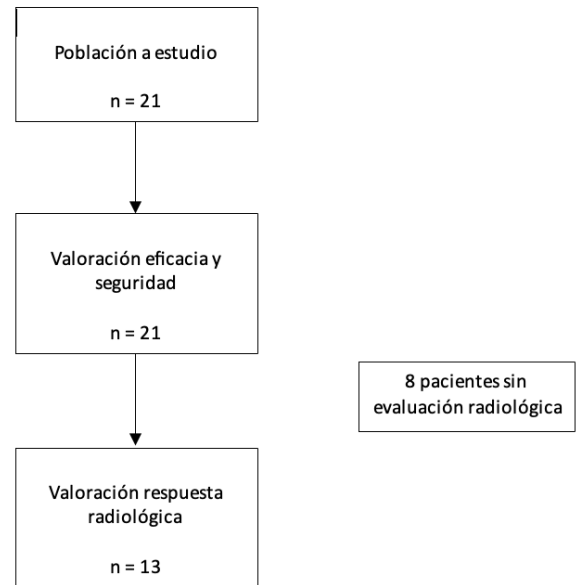
En los últimos años se han logrado grandes avances en el tratamiento sistémico de la hepatocarcinoma en estadio avanzado.

El desarrollo de la inmunoterapia, y en concreto el estudio “IMBrave 150”, supuso una revolución en el manejo de estos pacientes, posicionando la combinación Atezolizumab+Bevacizumab como la primera línea de tratamiento.

El objetivo del estudio fue evaluar los datos disponibles en nuestro centro, en cuanto a eficacia y seguridad del uso de Atezolizumab+Bevacizumab en práctica clínica real.

## Material y métodos

Se realizó un estudio observacional, retrospectivo y unicéntrico. Se incluyeron todos aquellos pacientes con diagnóstico de hepatocarcinoma que recibieron tratamiento con Atezolizumab+Bevacizumab desde su aprobación en nuestro centro, reclutándose finalmente 21 pacientes (Figura 1).



Flowchart.

Figura 1

## Resultados

Las características demográficas y clínicas se reflejan en la tabla 1. A destacar un predominio de pacientes con hepatocarcinoma en estadio C según la BCLC y hasta un 33,3% que habían recibido al menos un tratamiento locorregional o radical previo. La función hepática se valoró siguiendo la clasificación Child-Pugh (CP A; 100%) y ALBI (ALBI-1; 66,7%).

Respecto a la seguridad del fármaco, 61,7% presentaron algún tipo de evento adverso (EA) relacionado con el fármaco (Tabla 2). Se consideraron toxicidades graves un 23,8%, obligando a su retirada definitiva en un 9,5% de los casos. La nefritis inmunomediada fue el EA grave más frecuente secundario a Atezolizumab y la epistaxis en relación a Bevacizumab. Un 14,3 % de los pacientes presentaban varices esofágicas de riesgo al inicio del tratamiento. En ningún caso se produjo sangrado variceal.

La mediana de supervivencia global (SG) fue de 21 meses (0,23;41,77), con una tasa de supervivencia del 60% a los 12 meses (Figura 2-A). Los pacientes ALBI-1 presentaron medianas de SG superiores [18,9 (3,02;13,1)] que los ALBI-

CARACTERÍSTICAS		PACIENTES (n = 21)
Edad (años), mediana (IQR)		63 (55,5 - 74,5)
Sexo, n (%)		
Masculino		18 (85,7)
Femenino		3 (14,3)
Cirrosis hepática, n (%)		18 (85,7)
Etiología, n (%)		
VHC		5 (27,8)
VHB		1 (5,6)
Alcohol		3 (16,7)
EHGNA		2 (11,1)
VHC + OH		5 (27,8)
EHGNA + OH		1 (5,6)
VHC + VIH		1 (5,6)
Child-Pugh, n (%)		
A5		15 (71,4)
A6		6 (28,6)
ALBI, n (%)		
1		14 (66,7)
2		7 (33,3)
BCLC, n (%)		
A		0
B		9 (42,9)
C		12 (57,1)
ECOG-PS, n (%)		
0		12 (57,1)
1		8 (38,1)
2		1 (4,8)
Trombosis portal tumoral, n (%)		
Presente		10 (50)
Ausente		10 (50)
Enfermedad tumoral extrahepática, n (%)		
Presente		5 (23,8)
Ausente		16 (76,2)
Confirmación histológica, n (%)		6 (28,6)
Nº lesiones, n (%)		
1		9 (42,9)
2		1 (4,8)
≥3		9 (42,8)
Multifocal		2 (9,5)
AFP ≥ 400, n (%)		5 (23,8)
CRAFITY, n (%)		
0		8 (47,1)
1		6 (35,3)
2		3 (17,6)
Tratamiento previo CHC, n (%)		
No		14 (66,7)
Resección		1 (4,8)
Ablación		1 (4,8)
TACE		1 (4,8)
Ablación + TACE		4 (19,1)
Varices esofágicas, n (%)		
Ausentes		13 (61,9)
Pequeñas		5 (23,8)
Grandes		3 (14,3)
BB, n (%)		
No precisa		10 (47,6)
Profilaxis descompensación		9 (42,9)
Profilaxis primaria		2 (9,5)
Profilaxis secundaria		0

Tabla 1

Características demográficas y clínicas de los pacientes.

Atezolizumab/Bevacizumab (n = 21)			
Cualquier tipo de EA, n (%)		13 (61,9)	
EA graves (≥ G3), n (%)		5 (23,80)	
Necesidad tratamiento esteroideo, n (%)		4 (19,0)	
Discontinuación por EA, n (%)			
No		16 (76,2)	
Temporal		3 (14,3)	
Definitiva		2 (9,5)	
Gravedad EA Atezolizumab, n (%)			
G1-G2		2 (9,5)	
G3-G4		4 (19)	
EA Atezolizumab, n (%)			
		Cualquier grado toxicidad	Toxicidad ≥ G3
Colitis		1 (4,8)	1 (4,8)
Tiroiditis		1 (4,8)	
Nefritis		3 (14,3)	3 (14,3)
Mucositis		1 (14,8)	
Gravedad EA Bevacizumab, n (%)			
G1-G2		10 (47,6)	
G3-G4		1 (4,8)	
EA Bevacizumab, n (%)			
		Cualquier grado toxicidad	Toxicidad ≥ G3
HTA		9 (42,8)	
Epistaxis		2 (9,5)	1 (4,8)

Tabla 2

Efectos adversos en relación Atezolizumab+Bevacizumab.

2 [3,4 (0,5;6,4)]. No encontramos diferencias en cuanto al valor de alfafetoproteína, ni al score CRAFTY.

La supervivencia libre de enfermedad fue de 14 meses (2,5;25,5) (Figura 2-B). La respuesta radiológica se evaluó en 13 pacientes, alcanzando tasas de control de la enfermedad de un 75% tras una mediana de seguimiento de 7 meses (Figura 3).

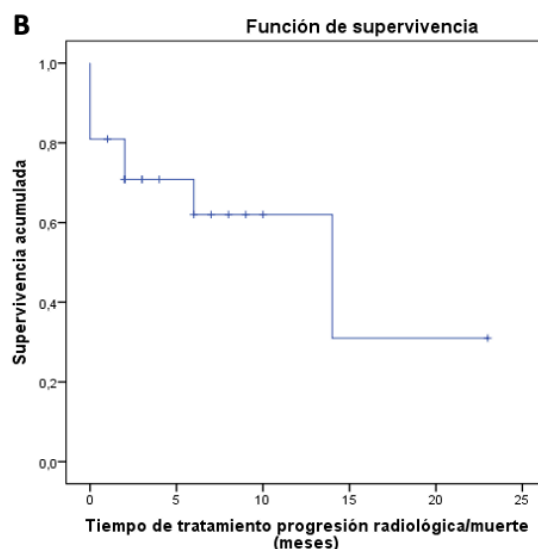
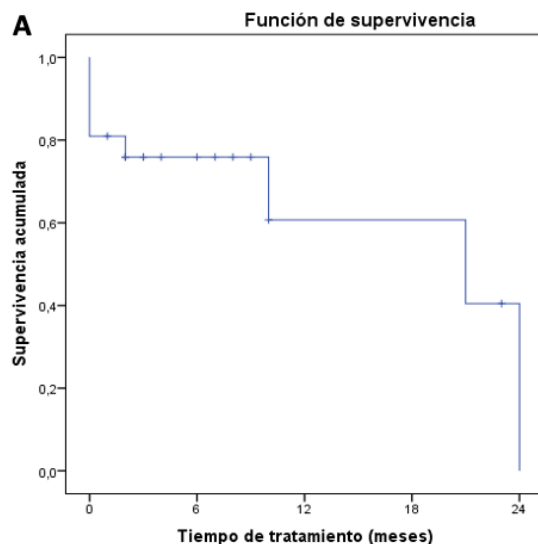


Figura 2

Curvas de supervivencia global (A) y supervivencia libre de enfermedad (B).

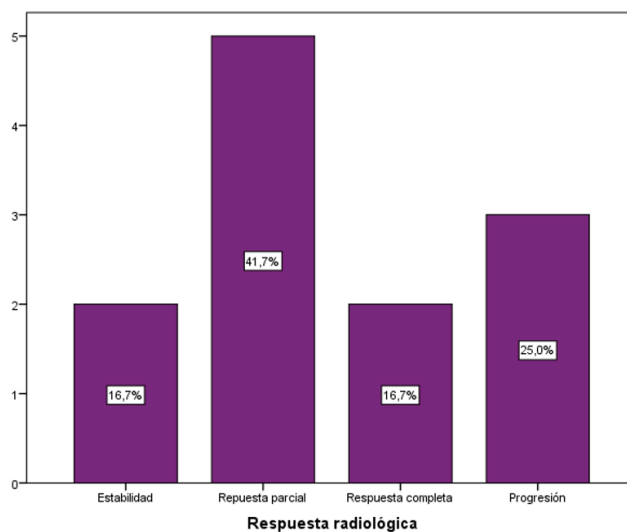


Figura 3

Respuesta radiológica.

## Conclusiones

Los resultados obtenidos en práctica clínica real en nuestro centro respaldan la eficacia y seguridad de Atezolizumab+Bevacizumab en pacientes con hepatocarcinoma avanzado. A pesar de las limitaciones en cuanto al tamaño muestral, diferencias sutiles en la función hepática determinadas por la puntuación ALBI podrían ser trascendentales en la optimización de la selección de pacientes que más se van a beneficiar del tratamiento.

### CP-075. SHOCK HEMORRÁGICO POR HEMOPERITONEO MASIVO POSTPARACENTESIS SECUNDARIO A ROTURA DE LA ARTERIA EPIGÁSTRICA: UNA COMPLICACIÓN INFRECUENTE

Gálvez Criado JM, Fernández Mascañano M, Navajas Hernandez P, Caunedo Alvarez A

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

## Introducción

La paracentesis es una técnica diagnóstica y terapéutica de importancia en el paciente con ascitis. Presenta una tasa baja de complicaciones (1-5%) y rara vez implica gravedad, entre ellas destacan la fístula del lugar de punción, infección de la pared abdominal, perforación intestinal y hemorragia.

## Caso clínico

Mujer de 55 años con cirrosis de etiología mixta colangitis biliar primaria y enólica en lista de espera para trasplante hepático y en programa de paracentesis evacuadoras que acude a urgencias por dolor abdominal generalizado y malestar general, encontrándose en situación de shock con requerimiento de aminas a su llegada. A la exploración la paciente presenta importante distensión abdominal con abdomen a tensión, así como dolor generalizado a la palpación. En las 12 horas previas se realizó paracentesis evacuadora en región infraumbilical.

En cuanto a las pruebas complementarias realizadas, a nivel analítico destaca hemoglobina en 6 g/dl (previa en 11 g/dl), y dados los hallazgos clínico-analíticos se solicita AngioTC de abdomen que objetiva salida de contraste a cavidad peritoneal con ascitis multicompartimental sugestivo de hemoperitoneo (Figuras 1 y 2).

La paciente es trasladada a UCI, realizándose posteriormente laparotomía media exploratoria evidenciándose hemoperitoneo secundario a rotura de la arteria epigástrica izquierda en región paraumbilical, sobre la que se realiza sutura directa de dicha arteria extrayéndose 10 litros de hemoperitoneo cesando el sangrado.

En su evolución clínica presenta de nuevo inestabilidad hemodinámica, anuria y descenso de la hemoglobina, así

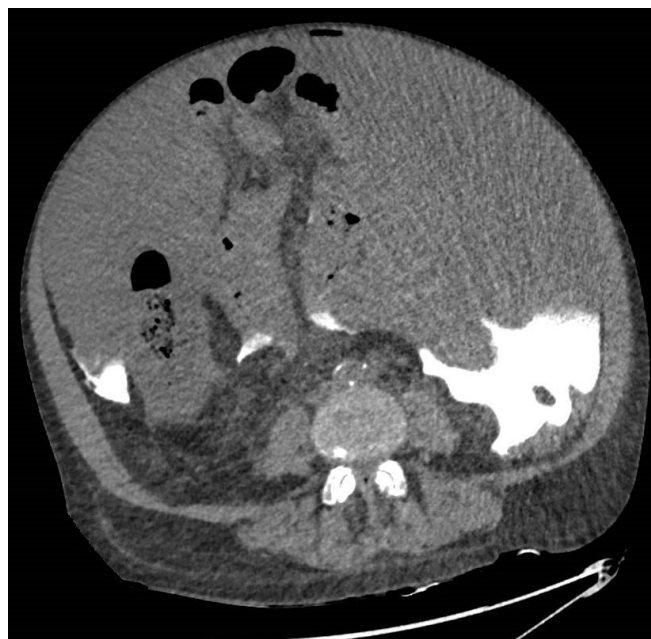


Figura 1

Imagen de Angio-TC urgente en donde se evidencia salida de contraste a cavidad peritoneal, sugestivo de hemoperitoneo.

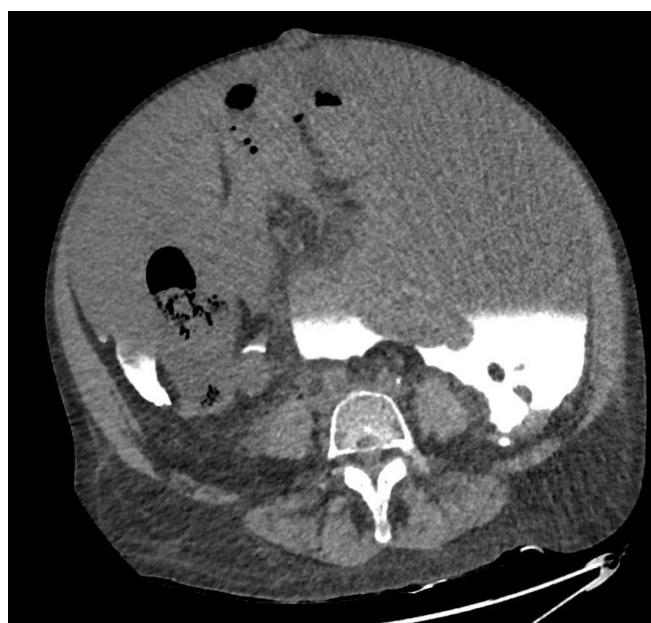


Figura 2

Imagen de Angio-TC urgente en donde se evidencia salida de contraste a cavidad peritoneal, sugestivo de hemoperitoneo.

como aumento brusco del perímetro abdominal. En esta ocasión, sin respuesta hemodinámica a fluidoterapia ni aminas a altas dosis por lo que se decide iniciar sedación paliativa y finalmente se constata exitus de la paciente.

## Discusión

La paracentesis es una técnica diagnóstico-terapéutica muy común en el medio hospitalario con bajas tasas de

complicaciones asociadas (1-5%) entre las que destaca con más frecuencia la hemorragia secundaria a sangrado menor, la fuga del líquido ascítico, la infección y perforación de víscera hueca.

Se ha descrito en la literatura que la región infraumbilical es una de las regiones anatómicas donde realizar dicha técnica, sin embargo, es el cuadrante inferior izquierdo la región más segura.

La hemorragia postparacentesis generalmente se presenta como hematoma de la pared abdominal, siendo el hemoperitoneo secundario a la técnica una complicación muy rara (<1/1000). Cuando existe sangrado mayor, se puede realizar embolización selectiva del vaso afectado o cierre directo quirúrgico. El exitus es otro desenlace infrecuente.

### **CP-076. SÍNDROME DE ABERNETHY Y TRATAMIENTO HORMONAL CON TESTOSTERONA. A PROPÓSITO DE UN CASO.**

**De La Cuesta Fernández I<sup>1</sup>, Molina Villalba C<sup>1</sup>, Martínez Amate EM<sup>2</sup>, Jarava Delgado M<sup>1</sup>, Fernández López AR<sup>1</sup>, García Tarifa A<sup>1</sup>, Gallego Rojo FJ<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONIENTE, EJIDO, EL. <sup>2</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA.

#### **Introducción**

El síndrome Abernethy es una malformación vascular congénita caracterizada por una agenesia o hipoplasia de la vena porta que provoca un shunt portosistémico extrahepático. Este shunt favorece el drenaje de la circulación venosa intestinal y esplácnica directamente a la circulación sistémica, sin pasar previamente por el hígado.

#### **Caso clínico**

Varón transexual de 15 años, nacido mujer. Inicio de cambio de sexo a los 11 años (en tratamiento hormonal con testosterona 100mg cada 15 días y triptorelina).

Acude a consulta por dolor en ambos hipocondrios fijo. Analítica con ligera colestasis disociada y resto de perfil hepático, bioquímica, hemograma y coagulación normal. Como hallazgo radiológico en ecografía probable hepatopatía crónica, caracterizada en RMN abdominal como hiperplasia nodular regenerativa y probable síndrome de Abernethy. El angioTC informa de Abernethy tipo Ib con ausencia de ramas intrahepáticas de la porta y comunicación de la porta con la cava. El estudio etiológico hepático analítico fue negativo.

Se explicó el riesgo aumentado de producir tumores hepáticos dado el tratamiento con testosterona y fue derivado a centro de referencia en trasplante de hígado para valoración. Dada la estabilidad radiológica y mantenerse

asintomático se decidió seguimiento estrecho con pruebas de imagen en nuestro hospital.

Actualmente el paciente mantiene tratamiento hormonal con testosterona y se encuentra con revisiones cada 6 meses.

#### **Discusión**

- El síndrome Abernethy se clasifica en dos tipos según sus relaciones vasculares con la vena cava: tipo I (shunt completo) y tipo II (shunt parcial).

- Puede afectar a multitud de órganos y suele presentarse como colestasis, elevación de amonio, síndrome hepatopulmonar, encefalopatía e incluso desarrollo de hepatopatía crónica o tumores hepáticos.

- Dada la disminución de flujo venoso directo hacia el hígado, existe el riesgo de aparición de tumores hepáticos desde edades tempranas, por la compensación arterial que se produce.

- El diagnóstico se realiza con pruebas de imagen como la Ecografía-Doppler, TC y RM del abdomen.

- El trasplante hepático es el principal tratamiento descrito para el tipo I, siendo una clara opción en los casos de complicaciones o desarrollo de tumores. Existen alternativas terapéuticas como radiología intervencionista o cirugía hepática vascular.

- El tipo II se suele tratar conservadoramente en los menos sintomáticos o mediante cierre del shunt por cirugía.

- La testosterona puede ser causa de daño hepático con hipertransaminasemia y aparición de ictericia en algunos casos. Menos frecuentemente pueden ocasionar tumores hepáticos benignos o incluso malignos.

### **CP-077. SÍNDROME DE MEIGS COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN UNA PACIENTE CON ASCITIS POR HEPATOPATÍA CRÓNICA NO CONOCIDA**

**Pastor Bentabol A, López Ocaña A**

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

#### **Introducción**

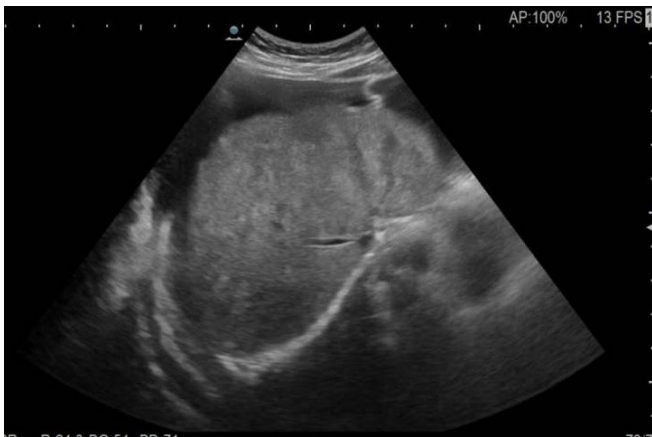
La ascitis se trata de un signo clínico de etiología muy diversa: hipertensión portal por hepatopatía crónica de base (la cual es a la que nos encontramos más habituados), insuficiencia cardíaca, tuberculosis, nefrogénica o por carcinomatosis peritoneal, entre otras. Para discernir entre estas causas, nos es de gran ayuda la historia clínica del paciente y las diversas pruebas complementarias que se solicitan. Sin embargo, en el desarrollo de su realización,

podemos encontrar hallazgos que nos hagan replantearnos el origen de la misma, como sucedió en el caso expuesto a continuación.

### Caso clínico

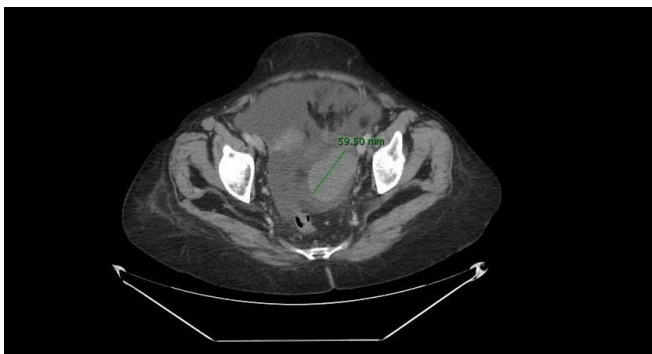
Presentamos el caso de una mujer de 65 años de edad sin antecedentes de interés salvo hábito enólico diario y ex fumadora, que consulta en urgencias por aumento del perímetro abdominal acompañado de ictericia mucocutánea y coluria, sin dolor abdominal ni datos de encefalopatía hepática, negando síndrome constitucional u otra sintomatología.

Analíticamente destacaba hiperbilirrubinemia a expensas de la fracción directa, leucocitosis y coagulopatía. Se realizó una ecografía abdominal revelando hallazgos compatibles con hepatopatía crónica no conocida descompensada de probable origen enólico con signos de hipertensión portal.



Hígado de aspecto cirrótico con líquido libre perihepático.

Figura 1



Tumoración parauterina izquierda en TC abdomen.

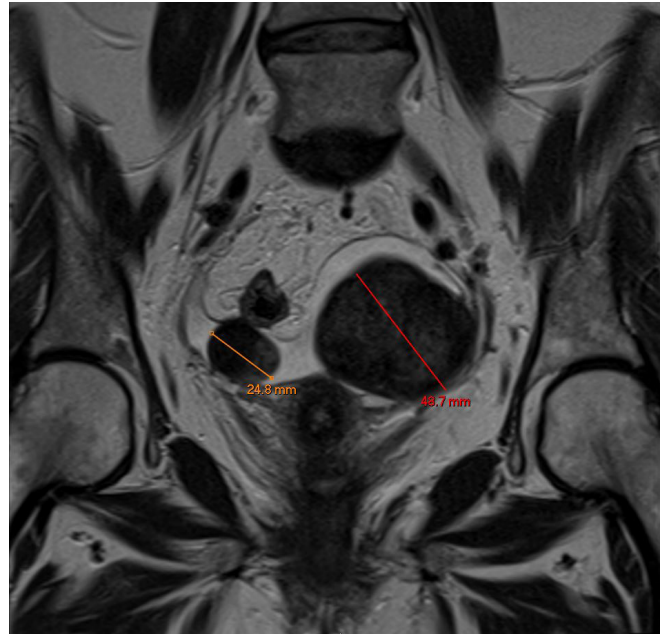
Figura 2

Durante el ingreso, y en curso de tratamiento diurético, se realizó TC abdomino-pélvico donde se objetivó una lesión sólida en región parauterina izquierda, la cual se confirma en posterior RM pélvica en relación a probables tumores ováricos bilaterales. Además, en analíticas posteriores,

presentó elevación de los marcadores tumorales CA-125, HE-4 y beta-HCG.

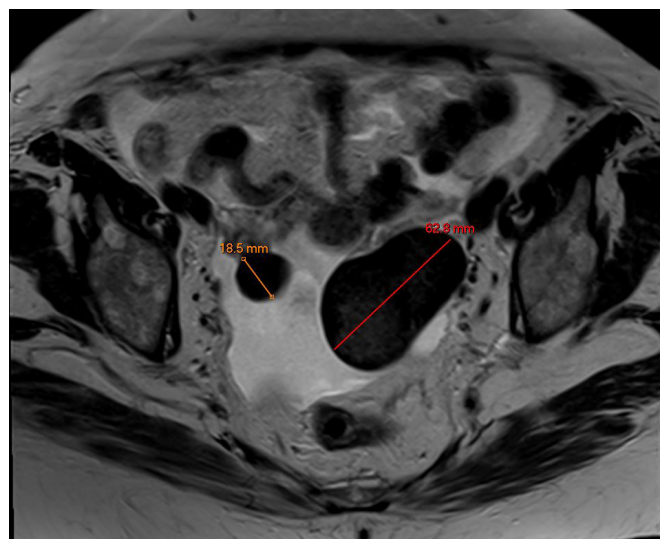
La paciente fue intervenida por parte de Ginecología realizándose histerectomía total con doble anexectomía, cuya histología reveló fibromas ováricos bilaterales.

Todo el cuadro nos orienta hacia un posible síndrome de Meigs concomitante, que cede tras la cirugía, y que, unido a la descompensación de su hepatopatía crónica propiciaron el cuadro descrito. Posteriormente, la paciente acude a nuestra consulta, sin reaparición de la ascitis.



Tumores ováricos bilaterales en RMN pélvica, corte coronal.

Figura 3



Tumores ováricos bilaterales en RMN pélvica, corte axial.

Figura 4

## Discusión

El síndrome de Meigs consiste en la aparición de ascitis y/o hidrotórax en el contexto de tumores ováricos tipo fibroma. Inicialmente, esta paciente fue tratada con diuréticos para la ascitis de origen sugestivo de hipertensión portal. Sin embargo, tanto los hallazgos posteriores como la práctica resolución total de la misma tras la intervención, nos orienta hacia un posible origen mixto de la ascitis, cobrando mayor peso la etiología ginecológica de esta paciente, presente al debut de su hepatopatía crónica.

Sin duda, este caso representa un reto diagnóstico que puede plantearse en nuestra práctica clínica diaria puesto que se superponen dos entidades potencialmente causantes de este signo clínico tan frecuente.

### CP-078. SÍNDROME OVERLAP HAI/CEP EN PACIENTE CON COLITIS ULCEROSA, UNA ENTIDAD INFRECUENTE.

**Parra López B, Alonso Belmonte C, Fernández Cornax A, Morales Bermúdez AI, Olmedo Martín RV, Jiménez Pérez M**

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

## Introducción

Las enfermedades hepáticas autoinmunes se dividen en 2 grupos: El primero provoca alteración predominantemente hepatocelular, siendo su prototipo la Hepatitis Autoinmune (HAI). El segundo, colestasis e incluye la Colangitis Biliar Primaria (CBP) y la Colangitis Esclerosante Primaria (CEP). Los síndromes de sobreposición u Overlap engloban a un subgrupo de pacientes con HAI que asocian colestasis (CBP o CEP).

## Caso clínico

Paciente mujer de 74 años, diagnosticada de CU en 2010, en remisión clínica y biológica con Mesalazina como tratamiento de mantenimiento.

En 2016 la paciente presenta una alteración mixta del perfil hepático asintomática (Hipertransaminasemia y colestasis con bilirrubina normal). En la analítica de estudio destaca positividad a Anticuerpos Antinucleares (ANA) >1/160. Se realiza biopsia hepática, que muestra leve actividad interfase, hallazgos insuficientes para el diagnóstico de HAI. Se solicita además ColangioRM, que arroja un engrosamiento parietal en la confluencia de ambos hepáticos y dilatación de vía biliar intrahepática, lo que justifica la colestasis y sugiere CEP como diagnóstico.

Consecuentemente, se inicia Ácido Ursodesoxicólico, con mejoría del perfil hepático, manteniéndose las transaminasas, Gamma-GT y Fosfatasa Alcalina levemente elevadas en revisiones sucesivas.



Figura 1

Imagen de ColangioRM en la que se muestra engrosamiento parietal en la confluencia de ambos conductos biliares con dilatación retrógrada de la vía biliar intrahepática, compatible con CEP.



Figura 2

Corte coronal de TC Abdomen con contraste IV en el que se evidencia (Flecha roja) realce inflamatorio con estenosis difusa y larga del colédoco de unos 5 cm en el contexto de CEP.

En 2023 la paciente experimenta un síndrome colestásico completo, con hiperbilirrubinemia (5mg/dL) a expensas de directa (4 mg/dL). Asocia ictericia, prurito y pérdida de peso. En analítica presenta positividad a ANA >1/160 e hipergammaglobulinemia a expensas de fracción G1 (IgG 1768, IgG1 1270). En ColangioRM y TC de abdomen se observa realce inflamatorio con estenosis larga del colédoco y dilatación de la vía biliar intrahepática compatible con CEP.

Añadiendo a estos datos la hipertransaminasemia fluctuante y los resultados de la biopsia hepática anterior, se plantea el diagnóstico diferencial entre CEP o Síndrome Overlap HAI/CEP. Por tanto, se repite la biopsia hepática, con presencia de hepatitis de interfase y patrón obstructivo biliar agudo, confirmándose el Síndrome Overlap HAI/CEP.

Finalmente se inicia tratamiento corticoideo en pauta descendente con considerable mejoría clínica y analítica. Actualmente la paciente se encuentra en tratamiento de mantenimiento con azatioprina y ácido ursodesoxicólico, normalizando el perfil hepático.

## Discusión

El Síndrome Overlap HAI/CEP es una entidad inhabitual, siendo más frecuente la presentación HAI/CBP (14%). Se ha descrito fundamentalmente en población joven, con una asociación a enfermedad inflamatoria en el 25% de los casos. Debe sospecharse en pacientes con características clínicas, bioquímicas y serológicas de HAI, añadiendo colestasis, prurito, colitis ulcerosa, anomalías de los conductos biliares en la histología y la colangiografía o falta de respuesta a la terapia esteroidea.

## CP-079. TROMBOSIS PORTAL TRAS INFECCIÓN SARS-COV2 EN AUSENCIA DE OTROS FACTORES DE RIESGO

García Aragón F, Rodríguez Gómez VM, Lecuona Muñoz M, Redondo Cerezo E, Fernández Cano MC

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

## Introducción

La trombosis del eje espleno-portal no asociada a cirrosis o neoplasias cumple los criterios de enfermedad rara de la OMS. Si se realiza un estudio exhaustivo, hasta en 2/3 de los pacientes se logra identificar un factor etiológico predisponente a la trombogénesis.

Por otro lado, como se ha descubierto durante los últimos dos años, la infección COVID-19 puede provocar un estado inflamatorio excesivo acompañado de hipercoagulabilidad, aumentando el riesgo de aparición de tromboembolismos venosos y arteriales.

## Caso clínico

Varón de 40 años, sin antecedentes hematológicos ni hepáticos familiares o personales. Infección COVID-19 leve en el mes previo, la cual no precisó de medicación específica. Acude a urgencias por dolor epigástrico irradiado a hipocondrio derecho de 3 semanas de evolución, sin relación con la ingesta, deposiciones o movimientos. Analítica anodina sin alteraciones de la coagulación.

Se realiza ecografía y TC abdominal con hallazgo de trombosis aguda casi completa de vena porta, con extensión a ramas intrahepáticas, y trombosis parcial de la vena esplénica. Tras inicio de anticoagulación se realiza angio-TC de control, evidenciándose resolución de la trombosis esplénica, con persistencia de la trombosis portal e intrahepática.

El paciente fue derivado posteriormente a consultas de hematología, donde se realizó estudio de trombofilias con resultado negativo, describiéndose la infección SARS-CoV2 como la causa más probable del fenómeno trombótico.



Figura 1

Ecografía hepática, observándose el defecto de repleción a nivel portal



Figura 2

Ecografía hepática, observándose el defecto de repleción a nivel portal.

## Discusión

La trombosis del eje espleno-portal no asociada a cirrosis hepática o neoplasias es una enfermedad rara, con una prevalencia inferior al 3.7 por 100.000 habitantes. No obstante, constituye la segunda causa de hipertensión portal. Hasta el 70% de los afectados presentan algún tipo de factor protrombótico subyacente, siendo frecuente la coexistencia de varias entidades etiológicas.

La clínica depende del momento evolutivo y de la extensión del trombo, desde dolor abdominal inespecífico en el momento agudo, hasta la aparición de cavernomatosis e hipertensión portal si evoluciona hacia la cronicidad. Es esencial el inicio precoz de la anticoagulación para conseguir la revascularización portal, y mejorar el pronóstico del paciente.

El riesgo de enfermedad tromboembólica venosa en pacientes con COVID-19 ha constituido un problema importante desde el inicio de la pandemia. La inmovilización asociada a la enfermedad, la deshidratación, el estado inflamatorio agudo, y la presencia de otros factores de riesgo cardiovascular, así como antecedentes de trombofilia, pueden incrementar su potencial aparición, que, si bien ha demostrado ser más frecuente en aquellos casos de infección grave, no deja exentos de riesgo a los casos más leves como el que presentamos.

### Área Intestino Delgado / Colon

## CP-080. SINDROME DE PEUTZ JEGHERS. MANIFESTACIÓN EN FORMA DE CUADRO SUBOCLUSIVO

León Valenciano L, Gomez Rodriguez P, Diaz Barbero N, Fernandez Cornax A

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

## Introducción

El Síndrome de Peutz Jeghers es una enfermedad autosómica dominante con presencia de pólipos hamartomatosos en estómago, intestino delgado, y colon además de otras localizaciones, y lesiones mucocutáneas pigmentadas, relacionado con mutaciones en gen STK11. Es un trastorno con baja incidencia y prevalencia, con afectación de ambos sexos por igual.

Se manifiesta con episodios de dolor abdominal, vómitos y/o episodios de rectorragia o melenas por sangrado de pólipos.

Para su diagnóstico es necesaria la presencia de pólipos hamartomatosos y dos de los siguientes criterios: historia familiar, lesiones cutáneas hiperpigmentadas y pólipos en

intestino delgado. En estos casos estaría indicado realizar estudio genético.

## Caso clínico

Varón de 20 años, sin antecedentes de interés. Derivado a Digestivo para estudio de anemia ferropénica, hallazgos de pólipos gástricos y duodenales tras estudio endoscópico, y biopsias compatibles con duodenitis activa focal y gastritis crónica activa secundaria a *Helicobacter Pylori*, siendo erradicado tras tratamiento.

Meses después, asoció pérdida ponderal y vómitos de repetición, requiriendo ingreso hospitalario. Se realizó endoscopia digestiva alta, con hallazgos de pólipo gástrico hiperplásico, colonoscopia con pólipo rectal con displasia de bajo grado y TAC abdominal sin hallazgos significativos, dado de alta con revisión en consulta con mejoría parcial de sintomatología.

Tras unos meses, presencia de vómitos incoercibles, y empeoramiento del dolor abdominal con ausencia de tránsito, ingresó de nuevo. A la exploración se observaron lesiones mucocutáneas pigmentadas en labios, además de confirmar tía afecta de Sd Peutz Jeghers.

Se realizó TAC abdominal con hallazgos de invaginación yeyunoyeyunal proximal. Endoscópicamente se visualizó masa en yeyuno proximal, resultando adenoma no ampular de tipo intestinal con displasia de bajo grado.

Se decide resección quirúrgica de yeyuno proximal, resultando adenoma tubulovelloso con displasia focal de alto grado. Mejoría evidente tras intervención con ganancia ponderal y ausencia de síntomas digestivos, dado de alta con revisión, confirmándose mutación en STK11.



Invaginación yeyunoyeyunal proximal.

Figura 1