

antiinflamatorios y corticoides para el tratamiento de su enfermedad de base.

Debemos de realizar el diagnóstico diferencial de la etiología de las úlceras con la EII, sobretodo con la Enfermedad de Crohn (EC), ya que tiene manifestaciones similares, con diferencia en que no afecta a genitales, con afectación ocular en forma de uveítis anterior u epiescleritis. Debemos de tener en cuenta no solo la patología de base del paciente, que puede provoca úlceras, sino los posibles efectos secundarios que puede tener con ellos.

Área Hígado

CP-059. EVALUACIÓN DE LA EFICACIA DEL CRIBADO OPORTUNISTA DE HEPATITIS C EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS: RESULTADOS DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO TORRECÁRDENAS

Sánchez Moreno S¹, Vega Saenz J¹, González JL², Carrodegas A³, Rodríguez Maresca M⁴, Cabezas Fernández T⁴, Duarte Carazo A⁵, Jordán Madrid T¹, Camelo Castillo A⁶, Casado Martin M¹

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. ²GRUPO FARMACOLOGÍA CLÍNICA COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. ³GRUPO FARMACOLOGÍA CLÍNICA GILEAD SCIENCES. MADRID. ⁴SERVICIO MICROBIOLOGÍA COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. ⁵SERVICIO DE URGENCIAS COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. ⁶UNIDAD INVESTIGACIÓN COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

Evaluar la eficacia del cribado oportunista del VHC en el servicio de urgencias del Hospital Universitario Torrecárdenas e identificar exposiciones y/o situaciones de riesgo en los pacientes virémicos diagnosticados.

Material y métodos

Se implementó un programa de cribado oportunista (Programa FOCUS) en el servicio de urgencias desde agosto de 2021. Con la estrategia de “diagnóstico 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 ARN viral en aquellos pacientes seropositivos. Los pacientes viremicos fueron derivados para atención especializada, registrando cualquier historial previo de exposiciones o situaciones de riesgo de infección VHC. Asimismo, en los pacientes en los que no conseguimos

vinculación con atención sanitaria, hemos registrado dichos antecedentes tras la búsqueda en su historia clínica.

Resultados

Se ha realizado el cribado a 21747 pacientes, diagnosticando 79 infecciones activas por VHC (1.60% seroprevalencia, 0.36% infección activa). Un 83% de nuestros pacientes han sido vinculados a la asistencia en atención especializada. Hemos identificado exposiciones o situaciones de riesgo en el 50% de las historias clínicas de los pacientes virémicos. El uso de drogas inyectadas o inhaladas (43%), ser inmigrante (8%), un historial de encarcelamiento (7 %) y la coinfección por VIH o VHB (6%) fueron las principales. El 77% de los pacientes con infección activa VHC habían acudido previamente al servicio de urgencias y un 91% a la atención primaria.

Conclusiones

La prevalencia de infección activa por VHC en la población que acude al servicio de urgencias es superior a la estimada para la población general. La mitad de los pacientes viremicos no tenían exposiciones y/o situaciones de riesgo, por lo que siguiendo las recomendaciones de la actual guía de cribado nunca habrían sido diagnosticadas.

Por lo tanto, el cribado de la hepatitis C en los servicios de urgencias es una estrategia eficaz para aumentar la tasa de diagnóstico y debería considerarse más allá de los criterios planteados en la guía de cribado para conseguir el objetivo de la OMS.

CP-060. SEGURIDAD DE LAS PARACENTESIS DE GRAN VOLUMEN REALIZADAS POR DIGESTIVOS, EN PACIENTES CON ASCITIS REFRACTARIA (RESULTADOS PRELIMINARES)

García Gavilán MC¹, Hernández Pérez AM¹, Soria López E¹, Roa Colomo A¹, Gálvez Fernández R¹, Rivas Ruiz F², Rosales Zabal JM¹

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA. ²UNIDAD INVESTIGACIÓN COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA.

Introducción

Evaluar la seguridad de las paracentesis terapéuticas. Secundariamente, el impacto del volumen de las mismas en el desarrollo de complicaciones, la seguridad de la administración de altas dosis de albúmina y la necesidad de analítica previa al procedimiento.

Material y métodos

Estudio retrospectivo donde se incluyeron todas las paracentesis realizadas en la unidad de ascitis en cirróticos con ascitis refractaria/intratable durante 2019-2020. Se excluyeron aquellos con cáncer y paracentesis

exclusivamente diagnóstica. Se clasificaron en gran volumen cuando se extraían 5-9 litros y muy gran volumen >10 litros. Se recogió la comorbilidad de los pacientes, causa de hepatopatía, el alcoholismo activo y parámetros de función hepática (CHILD, MELD y MELD-Na). Se recogió volumen y características del líquido, gramos de albúmina administrados, parámetros analíticos del día de la paracentesis y posterior, así como la coagulación realizada al menos 7 días antes de la paracentesis. Se valoraron como complicaciones menores: hemoperitoneo autolimitado, celulitis, fístula, mareo/síncope y calambres musculares. Como complicaciones mayores: hemoperitoneo con necesidad de terapéutica, perforación o cualquier ingreso derivado de la paracentesis.

Resultados

Se incluyeron 281 paracentesis, 131 de muy gran volumen, procedentes de 22 pacientes (61 años de mediana, 59,1% varones). El 72,7% de causa alcohólica, con una mediana de Child-pugh de 8, MELD-Na 17. Se drenaron una mediana de 9 litros, el 92,8% de aspecto claro y se administró una mediana de 100g de albúmina en la reposición. En el 18,1% de los casos ocurrieron complicaciones menores y en el 3,9% hubo complicaciones mayores (Tabla 1). No hubo relación con el volumen de ascitis drenado (p=0,55 y p=0,25 para complicaciones menores y mayores respectivamente) ni con los gramos de albúmina administrados (p=0,06 y p=0,28 respectivamente). Tuvieron una mediana de 145.000 plaquetas/μl (49,8% plaquetopenia), solo 46 tenían una coagulación realizada al menos 7 días previos a la paracentesis, con una mediana de INR de 1,36 y tiempo de protombina de 16,5s (73,9% y 81% alterados respectivamente). Ni el INR, tiempo de protombina alterado ni la plaquetopenia, se relacionaron con el mayor riesgo de complicaciones hemorrágicas (Tabla 2). Sí se observó una relación estadísticamente significativa entre la plaquetopenia y los calambres musculares (p=0,00), aunque esta relación no se observó con los niveles de sodio, el alcoholismo activo ni el estadio de Child-pugh.

	Total	Gran volumen (5-9 litros)	Muy gran volumen (> 10 litros)	Valor de p
Complicaciones menores (n,%)	51 (18,1%)	27 (19,6%)	21 (16%)	0,55
Calambres musculares	40 (14,2%)	22 (15,9%)	16 (12,2%)	0,48
Hemoperitoneo autolimitado	6 (2,1%)	3 (2,2%)	2 (1,5%)	1,00
Fístula	4 (1,4%)	2 (1,4%)	2 (1,5%)	1,00
Celulitis punto de punción	1 (0,4%)	1 (0,7%)	0 (0%)	1,00
Mareo/síncope	1 (0,4%)	0 (0%)	1 (0,8%)	0,48
Complicaciones mayores (n,%)	11 (3,9%)	8 (5,8%)	3 (2,3%)	0,25
Fracaso renal agudo	6 (2,1%)	4 (2,9%)	2 (1,5%)	0,68
Peritonitis bacteriana espontánea	2 (0,7%)	1 (0,7%)	1 (0,8%)	1,00
Encefalopatía hepática	1 (0,4%)	1 (0,7%)	0 (0%)	1,00
Hemorragia digestiva alta	1 (0,4%)	1 (0,7%)	0 (0%)	1,00
Ingreso por otra causa	1 (0,4%)	1 (0,7%)	0 (0%)	1,00
Insuficiencia cardíaca	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	-
Hemoperitoneo con terapéutica	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	-
Perforación	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	-
Mortalidad	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	-

Tabla 1. Descriptivo de las complicaciones ocurridas y comparativa entre el grupo con paracentesis de gran volumen (5-9 litros drenados) y paracentesis de muy gran volumen (>10 litros drenados).

Tabla 1. Descriptivo de las complicaciones ocurridas y comparativa entre el grupo con paracentesis de gran volumen (5-9 litros drenados) y paracentesis de muy gran volumen (>10 litros drenados).

	Total (n)	Hemoperitoneo autolimitado	Hemoperitoneo con terapéutica	Hemorragia digestiva por hipertensión portal	Desarrollo de anemia
INR					
Alterado	46	2 (5,9%)	0 (0%)	0 (0%)	4 (11,8%)
Normal		1 (8,3%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Nivel de significación		p= 1,00	-	-	p=0,56
Tiempo de protombina					
Alterado	42	3 (8,8%)	0 (0%)	0 (0%)	4 (11,8%)
Normal		0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Nivel de significación		p= 1,00	-	-	p=0,57
Recuento plaquetario					
Alterado	279	4 (2,9%)	0 (0%)	0 (0%)	7 (5,0%)
Normal		2 (1,4%)	0 (0%)	1 (0,7%)	4 (2,9%)
Nivel de significación		p= 0,44	-	p=0,99	p=0,53

Tabla 2. Tabla comparativa de los pacientes con recuento plaquetario, INR y tiempo de protombina normal y alterado, con las diferentes complicaciones hemorrágicas.

Tabla 2. Tabla comparativa de los pacientes con recuento plaquetario, INR y tiempo de protombina normal y alterado, con las diferentes complicaciones hemorrágicas.

Conclusiones

La paracentesis de gran volumen realizada de forma programada en unidades específicas, constituye una técnica segura independientemente del volumen drenado, perfil de coagulación o recuento plaquetario.

CP-061. RESULTADOS DE LA IMPLEMENTACIÓN DEL TRATAMIENTO DESCENTRALIZADO DE LA HEPATITIS C EN HUELVA EN COORDINACIÓN CON ATENCIÓN PRIMARIA

Romero Herrera G¹, Bejarano García A¹, Franco Álvarez De Luna F², Del Pino Bellido P¹, Santos Rubio MD³, Domínguez Senín L³, Ortega Carpio A⁴

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA. ²SERVICIO MICROBIOLOGÍA COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA. ³SERVICIO FARMACIA COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA. ⁴UGC INTERCENTROS MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA.

Introducción

1.- Formación y actualización a médicos de Atención Primaria (denominados "gestores de casos") sobre la hepatitis C.

2.- Establecimiento de un modelo de actuación integrado para pacientes con hepatitis C en Atención Primaria bajo la telemoría de hepatólogos.

Material y métodos

Los criterios establecidos para llevar a cabo el tratamiento en Atención Primaria en el proyecto son: pacientes naives

sin fibrosis avanzada estimada por FIB-4 (F0-F1-F2) y ausencia de co-infección VHB/VIH. Detectado el paciente, el "médico gestor de casos" emite una Teleconsulta bajo el código "Proyecto VHC" que incluye la Hoja de Recogida de Datos (Figura 1), evaluada por Hepatología. El hepatólogo emite respuesta con las recomendaciones de tratamiento, generando la prescripción del fármaco a Farmacia Hospitalaria y aportando los datos para el envío de la medicación al Centro de Salud correspondiente. En Primaria se realiza el seguimiento del tratamiento y el alta y/o derivación a Hepatología según los resultados de curación. Este proyecto se ha iniciado en Enero de 2024 sin límite en el tiempo de ejecución.

PACIENTES VHC +
Hoja Recogida de datos

Nombre del Paciente: _____ Fecha de nacimiento: _____
 NUSHA: _____ DNI: _____

Nombre del Profesional: _____
 CNP: _____
 Centro de Procedencia: _____
 Fecha de Solicitud: _____

CRITERIO DE INCLUSION (marcar solo uno)

- Paciente con serología previa positiva sin RNA realizado anteriormente
- Paciente con RNA + conocido no tratado previamente
- Paciente residente en Huelva incluido en BDU de 40-70 años que se realiza una extracción sanguínea por cualquier motivo en el que se detecta infección activa por el VHC (RNA+)

ENCUESTA EPIDEMIOLOGICA INICIAL

Edad	Sexo	Nacionalidad	Alergias	Tabaco
	<input type="checkbox"/> Hombre <input type="checkbox"/> Mujer		<input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No	<input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Ex
Alcohol (UBE/semana)				
<input type="checkbox"/> Bajo riesgo (0-15 hombres 0-10 mujeres)		<input type="checkbox"/> Consumo peligroso (17-28 hombres 11-17 mujeres)	<input type="checkbox"/> Consumo de riesgo (>28 hombres >18 mujeres)	
Uso drogas	Tipo droga	Administración Droga		
<input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No		<input type="checkbox"/> Oral <input type="checkbox"/> Inhalada <input type="checkbox"/> Intravenosa		
Antecedentes personales		Tratamiento habitual		
<input type="checkbox"/> HTA <input type="checkbox"/> Dislipemia <input type="checkbox"/> Diabetes <input type="checkbox"/> Cardiopatía <input type="checkbox"/> Broncopatía <input type="checkbox"/> ERC <input type="checkbox"/> Enfermedad Psiquiátrica		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>		
Carga viral	Infección VHC previa	Años infección VHC	Tratamiento previo VHC	
<input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No	<input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No		<input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No	
Grado de Fibrosis (FIB4) disponible en https://www.rccc.eu/calculadoras/Fib4.html				
F0-F1-F2 <input type="checkbox"/> F3-F4		Valor exacto del FIB4: _____		
Coinfección VHB		Coinfección Delta	Coinfección VIH	
<input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No		<input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No	<input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No	
Tratamiento infección VIH				

Archivar MRD en consulta junto al Consentimiento Informado tras enviar copia por Teleconsulta

Districto Huelva-Costa y Condado-Campaña
CONSEJERÍA DE SALUD Y CONSUMO

Figura 1. Hoja de recogida de datos.

Resultados

Se han realizado 23 teleconsultas de pacientes RNA-VHC positivos entre Enero-Septiembre 2024. 8 de ellos tratados en Primaria y 13 en Hospitalaria con similares características basales. El porcentaje de vinculación al tratamiento en primaria ha sido del 75% y del 92,3% en hospitalaria. El tiempo medio desde la teleconsulta hasta el inicio del tratamiento ha sido menor en Atención Primaria.

Conclusiones

La incorporación de Atención Primaria a los equipos multidisciplinares involucrados en la eliminación del VHC

permite disponer proveedores de tratamiento evitando la atención en cascada. La externalización del tratamiento es posible tras el establecimiento de un circuito bien diseñado de dispensación que comunique las Farmacias Hospitalarias con los Centros de Salud. Es probable que con este circuito podamos acortar los tiempos entre el diagnóstico y el tratamiento y disminuir los costes al evitar derivaciones interniveles.

	Atención Hospitalaria N=13	Atención Primaria N=8
Sexo (% V)	69,2%	75%
Edad media (años)	56	57
Comorbilidades, % (N)	38,5% (5)	37,5% (3)
Fibrosis estimada (Elastografía, FIB-4)		
- F0-F1-F2	46,2% (6)	100% (8)
- F3-F4	53,8% (7)	0% (0)
Pretratados, % (N)	38,5% (5)	0% (0)
Vinculación al tratamiento % (N)	92,3% (12)	75% (8)
Tiempo medio de inicio tratamiento (días)	24	19

Tabla 1. Hoja de recogida de datos.

CP-062. PERFIL DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON INFECCIÓN VHC ACTIVA EN UN SERVICIO DE URGENCIAS EN ALMERÍA

Fernández Carrasco M¹, Vega Sáenz J¹, Luis González J², Carrodegas A², Rodríguez Maresca M³, Cabezas Fernández T³, Duarte Carazo A⁴, Jordán T¹, Camelo Castillo A⁵, Casado Martín M¹

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. ²GRUPO FARMACOLOGÍA CLÍNICA GILEAD SCIENCES. MADRID ³SERVICIO MICROBIOLOGÍA COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. ⁴SERVICIO DE URGENCIAS COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. ⁵UNIDAD INVESTIGACIÓN COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

Describir el perfil de los pacientes con infección activa por el Virus de la Hepatitis C (VHC), diagnosticados mediante una estrategia de cribado en un Servicio de Urgencias (SU-Programa FOCUS) en Almería.

Material y métodos

El cribado frente al VHC fue realizado a los pacientes entre 18 y 69 que requirieron un análisis de sangre en el SU de nuestro hospital a partir de agosto de 2021. Los anticuerpos frente al VHC (anti-VHC) fueron detectados mediante quimioluminiscencia y el ARN viral mediante PCR. Los pacientes con infección activa fueron derivados al especialista en hepatología para vincularlos a la atención y prescripción de tratamiento antiviral.

Para la recolección de variables clínicas de los pacientes viremicos, se revisaron las bases de datos del laboratorio (Modulab) y las historias clínicas de los pacientes (Diraya). El grado de fibrosis se determinó mediante elastografía transitoria (Fibroscan®) o con el cálculo de índices de fibrosis (APRI, FIB-4).

Resultados

Se han cribado frente al VHC 21747 pacientes, de los cuales, 346 eran anti-VHC positivos y 79 de ellos tenían una infección activa. La edad promedio de los pacientes viremicos es de 56±7 años y el 83% eran hombres. El 43% de los pacientes fueron usuarios de drogas inyectadas o inhaladas, el 54% consumidores de alcohol y 8 pacientes inmigrantes. Respecto al estado de fibrosis, el 50% de los pacientes presentaban un estadio F0-F1, un 8% un estadio F2 y un 42% estadios F3-F4 y 13 pacientes tenían cirrosis descompensada. En cuanto a comorbilidades, 5 pacientes estaban coinfectados con el VIH, 2 pacientes tenían tuberculosis, 2 pacientes cáncer terminal y 1 paciente enfermedad de Huntington.

En términos de oportunidades perdidas, el 91% de los pacientes habían acudido previamente a atención primaria, el 77% al SU, y un 41% habían estado hospitalizados. Finalmente, se logro vincular a la atención al 83% de los pacientes, 5 pacientes eran homeless y 5 pacientes fallecieron en la admisión en el SU o tras el diagnóstico.

Conclusiones

Un alto porcentaje de los pacientes viremicos tenían cirrosis hepática en estadio F3-F4, lo que indica un diagnóstico tardío en el curso de su infección por VHC, con oportunidades perdidas de diagnóstico y/o tratamiento en encuentros previos con la asistencia médica, lo que deriva en un retraso en el diagnóstico y tratamiento de su infección por VHC.

CP-063. PROGRAMA DE MICROELIMINACIÓN DEL VIRUS DE LA HEPATITIS C EN UN CENTRO DE SEGUNDO NIVEL.

Alejandro Altamirano RM¹, Gallego Jiménez E¹, López Braos FJ²

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL COMARCAL INFANTA MARGARITA. CABRA, CÓRDOBA. ²SERVICIO ANÁLISIS CLÍNICO HOSPITAL COMARCAL INFANTA MARGARITA. CABRA, CÓRDOBA.

Introducción

El virus de la hepatitis C (VHC) es un virus ARN que provoca una hepatitis crónica, capaz de generar una cirrosis hepática así como hepatocarcinoma, con una importante morbimortalidad asociada. No existe una vacuna efectiva contra el virus, pero los antivirales de acción directa consiguen una curación mayor del 95%.

La Organización Mundial de la Salud ha propuesto la erradicación de la infección para 2030. Por ello se han implementado programas de microeliminación dirigidos a diferentes poblaciones específicas y grupos de riesgo.

El Hospital Infanta Margarita (HIM) es un centro de segundo nivel situado en el sur de Córdoba. Se implanta un programa de microeliminación en nuestro hospital para conseguir la erradicación de la infección en dicha área.

Material y métodos

El HIM cuenta con una población de referencia de 150.575 en 2022.

En coordinación con el servicio de Microbiología, se realiza una búsqueda retrospectiva de serologías con resultado positivo frente al VHC desde el 1 de enero de 2018 y hasta el 30 de noviembre de 2023.

Se investiga en la historia clínica de estos pacientes para identificar un resultado de carga viral positiva y verificar la realización de tratamiento posterior con respuesta vital sostenida (RVS).

En el caso de que se confirme la infección y no hayan recibido tratamiento, se contacta con estos pacientes de forma telefónica invitando a su participación en el programa de microeliminación. En aquellos que acepten, se actualiza el estudio de patología hepática y, tras ello, reciben tratamiento antiviral.

Resultados

Se obtienen un total de 129 pacientes con resultado de anticuerpos positivos frente a VHC. 72 (55%) de los pacientes habían recibido tratamiento de forma previa o presentado seroconversión espontánea. 8 de los casos (6,2%) habían fallecido.

Se seleccionan 37 (28,7%) pacientes candidatos a la inclusión en el estudio.

Un total de 12 (9,3%) pacientes aceptan seguimiento y son tratados con 400 mg de sofosbuvir y 100 mg de velpatasvir durante 12 semanas, consiguiendo RVS.

Conclusiones

La eliminación del VHC es una medida de salud pública de primer orden. Este programa de microeliminación ha permitido recuperar y tratar hasta 12 pacientes perdidos en el sistema o que desconocían la infección. El siguiente paso debe ser la búsqueda de casos en grupos minoritarios de riesgo, como usuarios de unidades de conductas adictivas, a veces poco accesibles a la asistencia sanitaria.

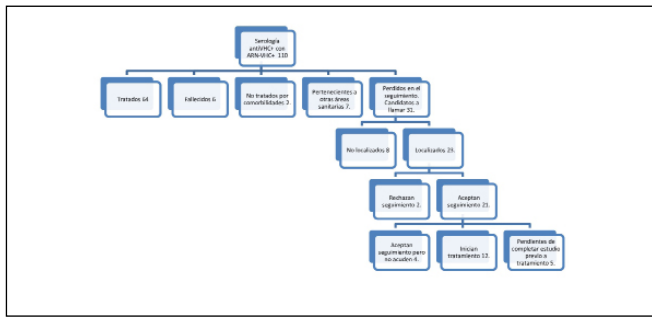


Figura 1. Diagrama de flujo de pacientes con resultado positivo de serología frente al virus de la hepatitis C y carga viral documentada positiva (110).

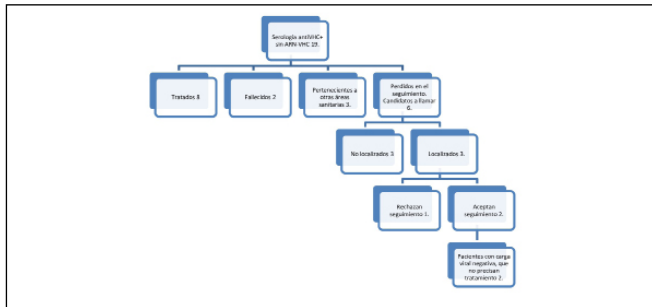


Figura 2. Diagrama de flujo de pacientes con resultado positivo de serología frente al virus de la hepatitis C sin resultado disponible de carga viral (19).

CP-064. ÍNDICES DE FIBROSIS EN LA HEPATOPATÍA POR CIRUGÍA DE FONTAN.

Lecuona Muñoz M, Lancho Muñoz A, Nogueras López F, Redondo Cerezo E, Espinosa Aguilar MD

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

Introducción

La Cirugía de Fontan constituye una alternativa quirúrgica en pacientes afectados de cardiopatía congénita que presentan una cavidad ventricular única, de manera que a través de un shunt hacia la circulación pulmonar se evita la mezcla intracardiaca de sangre procedente de los circuitos arterial y venoso. Como contrapartida, se genera un aumento de la presión venosa central (PVC), que ocasiona fibrosis y finalmente cirrosis.

Material y métodos

Se incluyeron 22 pacientes valorados en nuestro centro entre 2021 y 2024. Se recogieron datos demográficos, tiempo hasta la intervención desde el nacimiento, Fibroscan realizado al inicio del seguimiento, variables analíticas, índices predictores de fibrosis (APRI, FORNS, FIB-4, MELD-XI), presencia o no de hipertensión portal en ecografía y varices en estudios endoscópicos, resultados de la hemodinámica y biopsia hepática.

Resultados

De los 22 pacientes el 50% eran hombres, con un tiempo medio desde la cirugía de 16.05 años y una edad media de 23.36 años.

En tres pacientes se realizó un estudio de hemodinámica hepática. En todos ellos el resultado del gradiente de PVC fue compatible con la normalidad. Sin embargo, los tres presentaban aumento de la presión libre (> 11 mmHg) y enclavada (> 17 mmHg). Posteriormente mediante biopsia hepática se ha confirmado la presencia de cirrosis en todos con un estadio F4 en uno y F3 en los dos restantes.

	MEDIA	DESVIACIÓN ESTÁNDAR
FIBROSCAN (Kpa)	24.8	8.45
APRI	0.45	0.24
FORNS	3.83	1.72
FIB-4	0.82	0.45
MELD-XI	10.95	2.43
Bilirrubina (mg/dL)	1.20	0.82
GOT (U/L)	32.05	13.07
GPT (U/L)	29.28	10.61
FA (U/L)	12238	26.15
GGT (U/L)	51.86	26.15
Plaquetas (/microL)	220,904	212,965

Tabla 1. Fibroscan, índice de fibrosis y parámetros analíticos. Media y desviación estándar

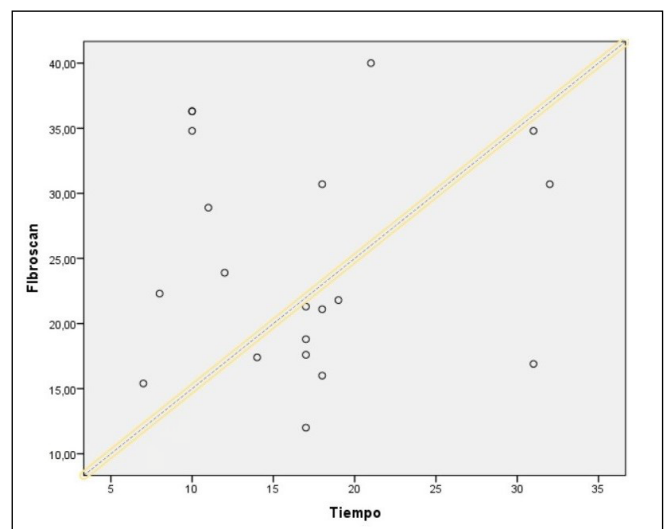


Figura 1. Tiempo desde la cirugía de Fontan y resultado del Fibroscan.

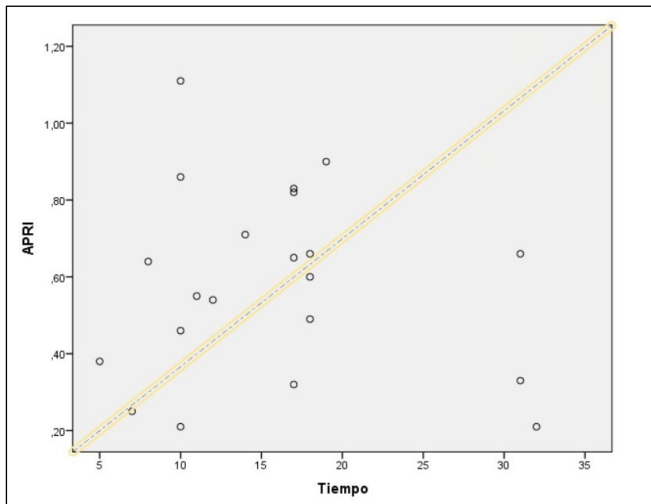


Figura 2. Tiempo desde la cirugía de Fontan y resultado del índice de APRI.

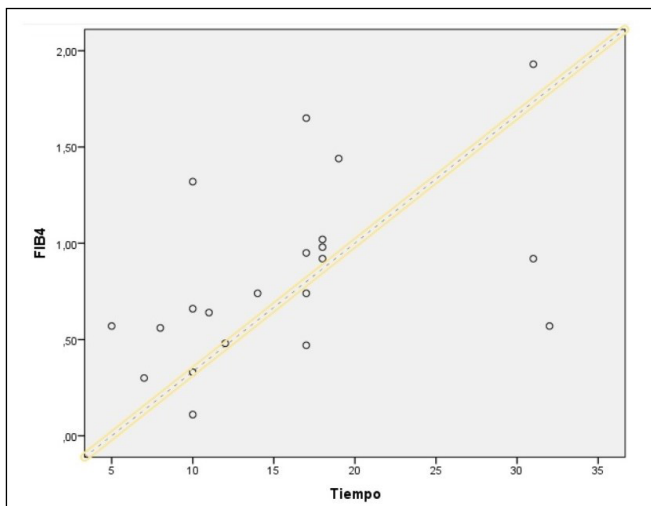


Figura 3. Tiempo desde la cirugía de Fontan y resultado del índice FIB4

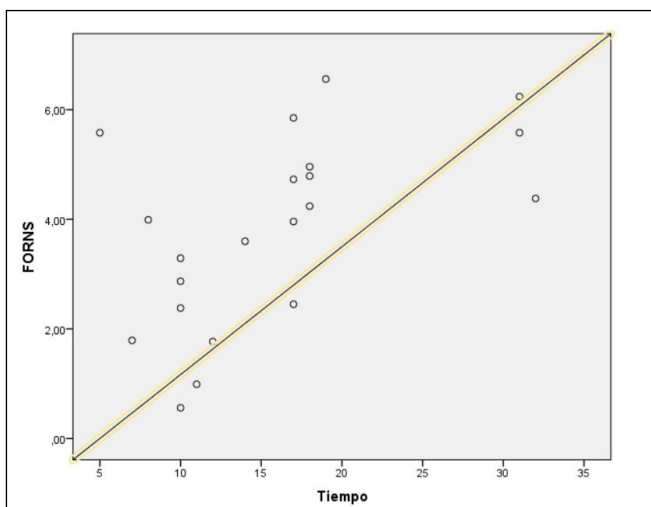


Figura 4. Tiempo desde la cirugía de Fontan y resultado del índice de FORNS.

Respecto a los índices de fibrosis, aunque la media del valor en Fibroscan es de 24.8 KPa, ningún paciente ha obtenido un valor de APRI, FORNS, FIB-4 o MELD-XI sugerente de fibrosis. Pese al tamaño muestral limitado, mayor tiempo desde la intervención se asoció con un valor superior en Fibroscan y mayor puntuación en los índices de APRI, FIB-4, FORNS y MELD-XI. En los gráficos adjuntos, se representan tiempo transcurrido desde la cirugía (abscisas) y valor de Fibroscan, FORNS, MELD-XI y FIB-4.

Conclusiones

La Cirugía de Fontan aunque permite en primera instancia paliar la patología cardíaca en pacientes con ventrículo único, ocasiona a corto plazo daño hepático irreversible que además resulta difícilmente valorable con las técnicas habitualmente empleadas en la práctica clínica. Por otra parte, y consecuencia de la escasa disponibilidad de datos, no se han establecido puntos de corte validados en Fibroscan ni en índices predictores de fibrosis hepática para este grupo de pacientes. Son por tanto necesarios más estudios que permitan mejorar la atención integral de estos enfermos en los que la solución definitiva pasaría por el doble trasplante hepático-cardíaco.

CP-065. RESCATE DE PACIENTES PERDIDOS CON HEPATITIS CRÓNICA C COMO UNA DE LAS ESTRATEGIAS DE MICROELIMINACIÓN DESARROLLADA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL DE MÁLAGA

Toro-Ortiz JP¹, Pinazo-Bandera J¹, Santa Bárbara Ruiz J¹, Vázquez Morente L¹, Ruiz González D¹, Pastor Bentabol A¹, García García A¹, Ortega Alonso A¹, Alcántara Benítez R¹, Viciano Ramos I², Sánchez Yañez E³, Andrade Bellido RJ¹, García Cortés M¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA. ²UNIDAD MICROBIOLOGÍA Y PARASITOLOGÍA COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA. ³UGC FARMACIA COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA.

Introducción

La Organización Mundial de la Salud (OMS) se ha propuesto eliminar las hepatitis víricas para 2030. En España, entre 2015-2020, se trataron 146.668 pacientes con virus de la hepatitis C (VHC) mediante antivirales de acción directa, logrando más del 95% de respuesta viral sostenida. Sin embargo, el estudio de seroprevalencia de 2019 identificó 76.457 pacientes aún sin tratar, el 70,6% con infección activa. La Guía de Cribado de 2020 del Ministerio de Sanidad recomienda localizar y tratar a pacientes con serología anti-VHC positiva sin diagnóstico confirmado. El proyecto ReLinK-C pretende identificar y vincular a estos pacientes al sistema sanitario. Este trabajo cuenta con la colaboración de Gilead Sciences y Abbvie.

Material y métodos

Estudio de pacientes VHC perdidos y rescatados del sistema de información de Microbiología. Se revisaron serologías anti-VHC positivas, con o sin carga viral, desde el 5 de enero de 2015 hasta el 30 de diciembre de 2020, y se compararon con datos sobre tratamientos antivirales de la Farmacia Hospitalaria del Hospital Universitario Virgen de la Victoria de Málaga. Prospectivamente, se contactó a pacientes sin carga viral documentada para su evaluación y a aquellos con infección activa para su rescate. Los pacientes rescatados, aptos para tratamiento, fueron valorados y tratados en una consulta de Hepatología en acto único.

Resultados

De 1.855 pacientes iniciales, se excluyeron 528 por éxitus, traslados, seguimiento por otras unidades y falta de datos de contacto. De 1.327 restantes, 268 tenían carga viral negativa (curación espontánea) y 79 no la tenían realizada. De 980 con carga viral positiva, 913 ya fueron evaluados: 899 tratados y 14 no candidatos. Se identificaron 67 pacientes "perdidos". Se logró contactar, evaluar y tratar a 29 pacientes. Tras la primera ronda de localización, no se pudo contactar a 37 y 1 declinó tratamiento; quedando pendiente una nueva ronda. Las características demográficas y clínicas de los pacientes rescatados se presentan en la **Tabla 1** y los resultados de las pruebas de función hepática en la **Tabla 2**.

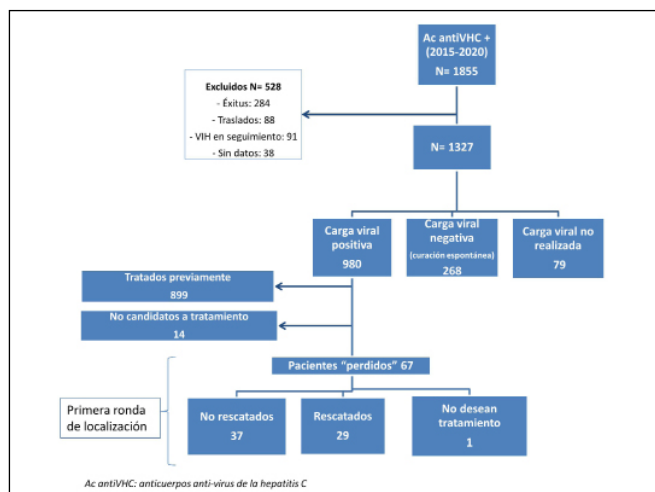


Figura 1. Flujo de pacientes evaluados con serología positiva para virus de la hepatitis C.

Conclusiones

El proyecto ReLinK-C ha sido eficaz en la microeliminación del VHC, logrando rescatar y tratar al 43% de los pacientes "perdidos". Este enfoque resalta la importancia de la búsqueda activa y vinculación al tratamiento especializado, alineándose con los objetivos de la OMS y las recomendaciones del Ministerio de Sanidad. Los resultados

Variables	Total, N= 29
Sexo, n (%)	Hombre 23 (80)
	Mujer 6 (20)
Edad media, años (rango)	56 (30-79)
Unidad solicitante, n (%)	Atención Primaria 11 (38)
	Atención Especializada 15 (52)
	CPD 2 (7)
	Prisión 1 (3)
Nacionalidad, n (%)	Española 26 (90)
	Otra 3 (10)
Consumo perjudicial de alcohol, n (%)	12 (41)
Tabaquismo, n (%)	6 (21)
Historial de consumo de drogas de abuso, n (%)	Via parenteral 10 (34)
	Inhalada 4 (14)
	Combinación 4 (14)
Terapia sustitutiva de opioides, (%)	9 (31)
Hipertensión Arterial, n (%)	11 (38)
Diabetes mellitus tipo 2, n (%)	4 (14)
Dislipemia, n (%)	1 (3)
Tratamiento AAD recibido, n (%)	SOF/VEL 20 (69)
	GLE/PIB 9 (31)
Respuesta viral sostenida, n (%)	Confirmada 17 (59)
	Pendiente 4 (14)
	No acude 8 (28)

CPD: centro provincial de drogodependencia y adicciones, AAD: antiviral de acción directa, SOF/VEL: sofosbuvir/velpatasvir, GLE/PIB: glecaprevir/pibrentasvir.

Tabla 1. Características demográficas y clínicas de los pacientes rescatados.

Pruebas de función hepática antes del tratamiento	Total, N= 29
Análisis sanguíneo	
AST media, U/l/mL (rango)	64,37 (19-175)
ALT media, U/l/mL (rango)	75,24 (15-322)
GGT media, U/l/mL (rango)	122,25 (10-537)
FAS media, U/l/mL (rango)	98,88 (47-221)
Albumina media, g/dL (rango)	3,73 (2,45-4,4)
Plaquetas media, x10 ³ U/microL (rango)	189,31 (80-361)
Bilirrubina media, mg/dL (rango)	0,99 (0,3-3,07)
INR medio (rango)	1,04 (0,95-1,32)
Carga viral de VHC media, U/l/mL (6.37 log) (rango)	4.962.356 (640-27.1851.351)
Genotipo, n (%)	1a 11 (38)
	1b 4 (14)
	3 7 (24)
	4 4 (14)
	Sin datos 3 (10)
	Hallazgos en ecografía hepática
Esteatosis, n (%)	13 (45)
Bordes hepáticos irregulares, n (%)	11 (38)
Signos de hipertensión portal, n (%)	7 (24)
Ascitis, n (%)	2 (6)
No realizada, n (%)	1 (3)
Elastografía hepática por FibroScan®	
F1, n (%)	9 (31)
F2, n (%)	3 (10)
F3, n (%)	4 (14)
F4, n (%)	11 (38)
No realizada, n (%)	2 (7)

AST: aspartato aminotransferasa, U/l: unidades internacionales, ALT: alanina aminotransferasa, GGT: gamma-glutamil transferasa, FAS: fosfatasa alcalina sérica, INR: índice internacional normalizado, VHC: virus de la hepatitis C.

Tabla 2. Resultados de las pruebas de función hepática de los pacientes rescatados.

destacan la necesidad de seguir optimizando los procesos de identificación y tratamiento para cerrar las brechas en la atención del VHC.

CP-066. PROYECTO DE MICRO-ELIMINACIÓN DEL VHC EN UN ÁREA DE DIFÍCIL ACCESO GEOGRÁFICO DE SEVILLA.

Sánchez Arenas R, Cadena Herrera ML

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

El virus de hepatitis C (VHC) ha sido una de las causas principales de hepatopatía crónica en todo el mundo. Con la aparición de los antivirales de acción directa (AAD) y el diagnóstico en un sólo paso ha sido posible tratar a más de 146.000 pacientes en España, sin embargo, existen todavía pacientes infectados desvinculados del sistema que requieren de intervenciones de micro-eliminación a nivel local para poder acceder al diagnóstico y tratamiento.

El objetivo de este estudio fue identificar pacientes de una zona de difícil acceso geográfico de nuestra área sanitaria con serologías positivas sin confirmación de carga viral (CV) y virémicos que han perdido seguimiento para ofrecerles tratamiento.

Material y métodos

- Primera fase (retrospectiva): búsqueda de serologías Anti-VHC positivas de pacientes de esta área en la base de datos del laboratorio de una agencia de gestión sanitaria independiente del sistema sanitario público autonómico (SSPA) entre 2008 y 2023. Posteriormente identificamos en los registros informáticos del SSPA (estación clínica hospitalaria y Atención Primaria), los pacientes sin determinación de CV y virémicos no tratados que han perdido seguimiento.

- Segunda fase (Intervención): contactamos con estos pacientes para realizar una determinación de carga viral y ofrecerles tratamiento en el hospital del SSPA más cercano a los pacientes virémicos.

Resultados

Localizamos 130 serologías positivas, correspondientes a 66 pacientes, 36 (54%) estaban desvinculados del sistema (tabla 1), de los cuales 15 estaban vivos (11 sin determinación de CV no derivados al especialista y cuatro virémicos con pérdida de seguimiento) y 21 pacientes fallecidos (10 sin CV no derivados al especialista y 11 virémicos no tratados). La tasa de derivación desde Atención Primaria al especialista del SSPA fue de 53.03%.

Se consiguió contactar con 11/15 pacientes desvinculados (78,5%), hallando 6 seroconversiones espontáneas y 5 pacientes virémicos (45.5%), tres recibieron tratamiento con respuesta virológica sostenida (RVS), uno rechazó tratamiento y uno se desestimó por comorbilidad severa (Figura 1).

Conclusiones

La infección por VHC está en vías de erradicación en España, pero existen todavía poblaciones con menor acceso al sistema sanitario, como son aquellas de difícil acceso geográfico, que se benefician de intervenciones locales de micro-eliminación.

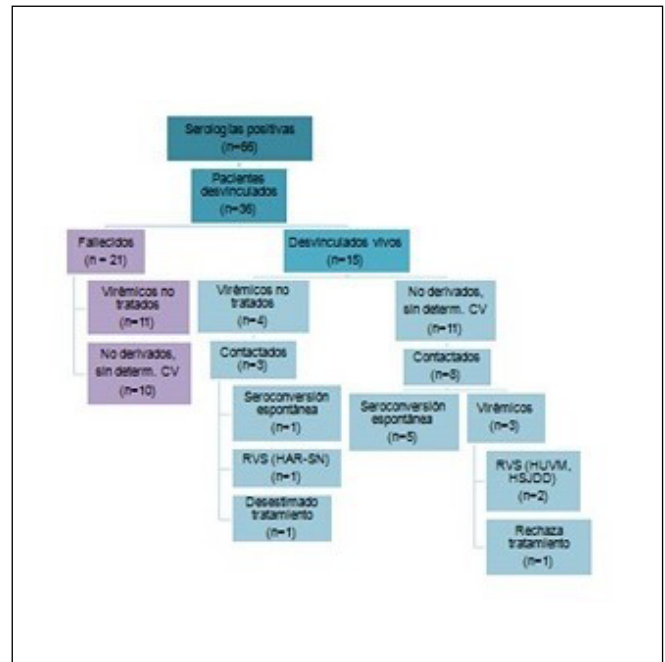


Figura 1. Tabla demográfica: características clínicas de los pacientes desvinculados del sistema.

TOTAL (n=36)	Vivos (n=15)
Hombres (%)	60%
Edad (mediana)	60
Años serología positiva (mediana)	12
Cirrosis (n)	1
Comorbilidades (mediana)	1,5
Grupos de riesgo	
- No	9 (60%)
- 1 GR	3 (20%)
- 2 o más GR	3 (20%)

Tabla 1. Características demográficas y clínicas de los pacientes rescatados

Para conseguir este objetivo es fundamental la unificación de los sistemas de asistencia sanitaria, para favorecer el acceso universal a la información clínica y a las estrategias de promoción de la salud.

Es necesario establecer sistemas directos y sencillos de derivación al especialista para permitir el acceso oportuno al tratamiento con AAD.

CP-067. RESCATE OPORTUNISTA DE PACIENTES CON INFECCIÓN ACTIVA POR VHC A TRAVÉS DEL LABORATORIO

Menacho Ordóñez S¹, Hernani Álvarez JA¹, Aguilar Martínez JC¹, Alados Arboledas JC²

¹UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE JEREZ DE LA FRONTERA. JEREZ DE LA FRONTERA, CÁDIZ. ²UGC MICROBIOLOGÍA HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE JEREZ DE LA FRONTERA. JEREZ DE LA FRONTERA, CÁDIZ.

Introducción

Identificar y rescatar a pacientes con infección activa por el VHC a partir de las muestras sanguíneas recibidas en el laboratorio de nuestra área de gestión sanitaria.

Material y métodos

Estudio prospectivo realizado entre octubre de 2023 y agosto de 2024 en pacientes que acuden a nuestra área de gestión sanitaria para extracción sanguínea por cualquier motivo diferente a despistaje de hepatitis víricas. Diariamente, el Sistema Informático de Laboratorio (SIL) genera un listado de pacientes de los que se ha recibido muestras de sangre en el laboratorio y con resultados previos positivos de anticuerpos VHC (AcVHC). Posteriormente, se revisan los datos históricos de laboratorio y la historia clínica manualmente. En aquellos sin datos de viremia, se determina la presencia de ARN del VHC para confirmar infección activa y ofrecerles seguimiento. Los pacientes fueron clasificados por niveles de fibrosis utilizando el índice FIB-4 (FIB-4 > 3,25: fibrosis avanzada, F3-F4; FIB-4 < 1,45: fibrosis leve o ausente, F0-F1).

Resultados

En el periodo estudiado se incluyeron un total de 652 pacientes, de los cuales 49 tenían infección activa VHC. De estos, 22 no tenían seguimiento (rescates virémicos) y fueron citados en la consulta de Digestivo, donde 5 inician tratamiento y están pendientes de comprobar erradicación; 1 se decide no tratar debido a sus comorbilidades; 6 no acuden a la cita y 10 se encuentran pendientes de ella. De los 22 pacientes con infección activa rescatados, 9 presentaban un FIB-4 > 3,25 (F3-F4), mientras que solo 2 tenían FIB-4 < 1,45 (F0-F1), y el resto tenían valores de FIB-4 intermedios.

El rescate permitió valorar la respuesta viral sostenida en 3 pacientes (de un cuarto no se rescató muestra suficiente).

Menos de la mitad de los pacientes (18) ya estaban en seguimiento por Digestivo, con 17 de ellos recibiendo tratamiento antiviral (un paciente no se trató por interacción medicamentosa con su tratamiento domiciliario).

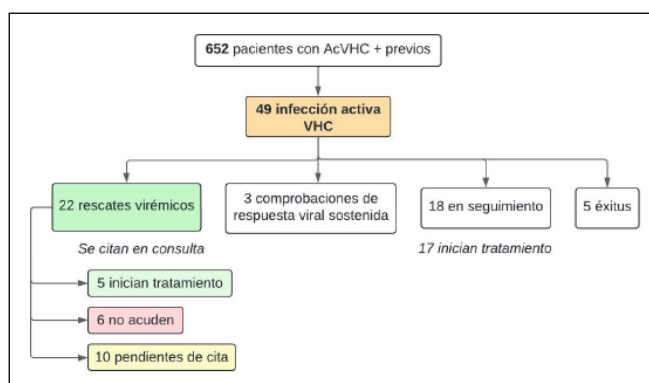


Figura 1. Diagrama de flujo que resume visualmente los resultados de nuestro estudio.

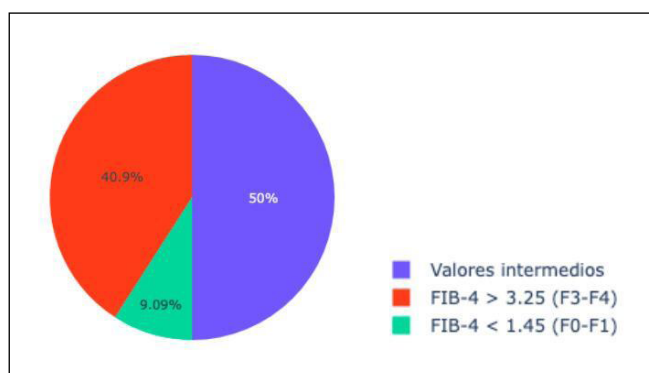


Figura 2. De los 22 pacientes con infección activa rescatados, 9 presentaban un FIB-4 > 3,25 (F3-F4), mientras que solo 2 tenían FIB-4 < 1,45 (F0-F1), y el resto tenían valores de FIB-4 intermedios.

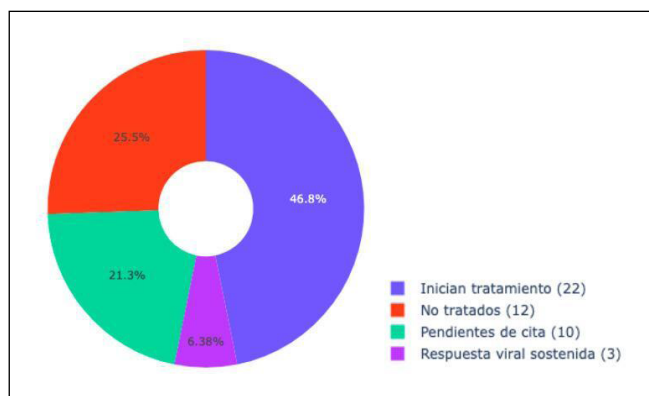


Figura 3. Resumen gráfico en porcentajes del estado actual de los pacientes con infección activa VHC, en función de si han iniciado o no tratamiento, se haya comprobado respuesta viral sostenida o estén pendientes de cita.

Por último, durante el periodo de estudio, se documentaron 5 éxitos, aunque sin relación directa con la infección por VHC

Conclusiones

El rescate oportunista de pacientes con infección activa por VHC a través del cribado de laboratorio permitió identificar a un grupo significativo de pacientes con fibrosis avanzada y mejorar el acceso al tratamiento antiviral. Estos hallazgos

sugieren que este tipo de intervención puede ser una estrategia eficaz para optimizar el manejo de la hepatitis C en pacientes perdidos para el seguimiento.

CP-068. AUTOMATIZACIÓN MICROBIOLÓGICA DE SEROLOGÍAS VIRALES EN LAS HIPERTRANSAMINASEMIAS EN RANGO DE HEPATITIS: OPORTUNIDADES PARA LA MICROELIMINACIÓN DE LA HEPATITIS C

Rosales-Zábal JM¹, Fernández-Sánchez F², Arenas-Villafranca JJ³

¹UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA ²UGC MICROBIOLOGÍA COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA. ³UGC FARMACIA COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA.

Introducción

Analizar la eficacia de un sistema automático microbiológico para detectar hepatitis virales en pacientes con hipertransaminasemia en rango de hepatitis.

Establecer la validez de este sistema como herramienta específica de microeliminación para la hepatitis C.

Material y métodos

Estudio observacional descriptivo y retrospectivo de todas las muestras remitidas al laboratorio de Microbiología de nuestro centro entre el 1-01-2018 y el 30-06-2023 con recuentos de alanina aminotransferasa (ALT) de ≥ 400 U/L en las que de forma automática se realiza la detección serológica de los virus de las hepatitis A (VHA), B (VHB) y C (VHC). No se incluyeron las muestras procedentes de Urgencias al no disponer de este sistema automatizado. Se incluyeron serologías de VHE que se habían solicitado en algunas muestras aunque no de forma automatizada. Se analizó la procedencia de las muestras, edad y género de los pacientes, los resultados serológicos de las diferentes hepatitis virales y en concreto en las serologías positivas para VHC la determinación de la carga viral y si fueron evaluados para tratamiento antiviral.

Resultados

Se analizaron un total de 869 muestras. Tras descartar aquellas repetidas en el mismo mes quedaron 697 muestras, 358 pertenecían a varones (51,4%) y 339 a mujeres (48,6%). Mediana de edad: 55 años (1 – 95). La ALT mediana era de 541 U/L (401 – 9791). La procedencia de las muestras fue: hospitalización 371 (53,2%), Atención Primaria 215 (30,8%), consultas externas 81 (11,6%), otros centros 18 (2,6%) y hospital de día 12 (1,7%). Se realizaron 686 serologías VHA (98,4%), 696 VHB (99,8%), 693 VHC (99,4%) y 32 VHE (4,6%), siendo positivas 9 VHA (1,3%), 12 VHB (1,7%), 33 VHC (4,8%) y 2 VHE (6,25%). No hubo coinfecciones. La **tabla 1** detalla

	VHA	VHB	VHC	VHE
Serologías realizadas	686 (98,4%)	696 (99,8%)	693 (99,4%)	32 (4,6%)
Resultado positivo	9 (1,3%)	12 (1,7%)	33 (4,8%)	2 (6,2%)
Resultado negativo	677 (98,7%)	684 (98,3%)	660 (95,2%)	26 (81,3%)
Edad mediana (años)	37 (9-51)	54,5 (34-82)	53 (23-87)	63 (12-79)
Género	Mujeres 6 (66,7%)	Hombres 9 (75%)	Hombres 27 (87,1%)	Hombres 17 (53,1%)
Muestras positivas	Procedencia	Hospitalización 5 (55,5%)	Hospitalización 4 (33,3%)	Hospitalización 12 (36,4%)
		4 (80%) Digestivo	3 (75%) Digestivo	7 (58,3%) Digestivo
		1 (20%) Pediatría	1 (25%) Hematología	1 (8,3%) Cardio
		A. Primaria 4 (44,4%)	C. Externas 4 (33,3%)	1 (8,3%) Anestesia
		2 (50%) Digestivo	2 (50%) Digestivo	1 (8,3%) UCI
		2 (50%) Hematología	C. externas 11 (33,3%)	C. externas 2 (6,3%) Digestivo
		A. Primaria 4 (33,3%)	7 (63,6%) M. Interna	A. Primaria 4 (12,5%)
			4 (36,4%) Digestivo	
			A. Primaria 8 (24,2%)	
Determinaciones carga viral		6 (50%)	Otros centros 2 (6,1%)	
Mediana ADN/ARN (U/mL)		29900 (2310-3700000)	14 (42,4%)	
			683000 (208000-9860000)	

Tabla 1. Análisis detallado de las muestras serológicas por resultado viral.

el análisis serológico. Las 33 serologías positivas VHC correspondían a 31 pacientes, determinando carga viral en 14 serologías, 12 positivas (85,7%). La mayoría de las serologías en las que no se determinó la carga viral, era porque ya se contaba con carga previa. De 18 candidatos a tratamiento antiviral, 11 (61,1%) lo han recibido, 3 (16,6%) están pendientes, otros 3 han perdido seguimiento y 1 (5,5%) lo ha rechazado. El 30,3% de los pacientes con infección activa VHC estaban infectados por el virus VIH. La **tabla 2** detalla los resultados específicos de VHC.

Serologías VHC positivas	33 (4,8%)	Coinfección VIH 10 (30,3%)
Determinaciones RNA	14 (42,4%)	
Positivas	12 (85,7%)	
Negativas	2 (14,3%)	
Serologías positivas sin RNA	19 (57,6%)	
Infección activa conocida	8 (44,4%)	
RVS previa	7 (38,9%)	2 (20%)
RNA previo reciente negativo	1 (5,6%)	
DIP aún no establecido	3 (15,8%)	
Candidatos a terapia antiviral	18 (58,1%)	
Reciben tratamiento antiviral	11 (61,1%)	4 (40%)
Alcanzan RVS	10 (91%)	4 (100%)
RVS desconocida	1 (9%)	
Pérdida de seguimiento sin tratar	3 (16,6%)	
Pendientes de tratamiento	3 (16,6%)	3 (30%)
Rechazo de tratamiento	1 (5,5%)	1 (10%)

Tabla 2. Análisis detallado de las serologías VHC positivas.

Tabla 2. Análisis detallado de las serologías VHC positivas.

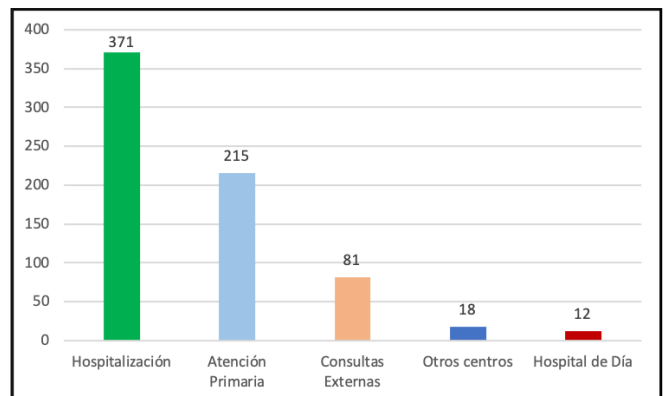


Figura 1. Procedencia de las muestras serológicas.

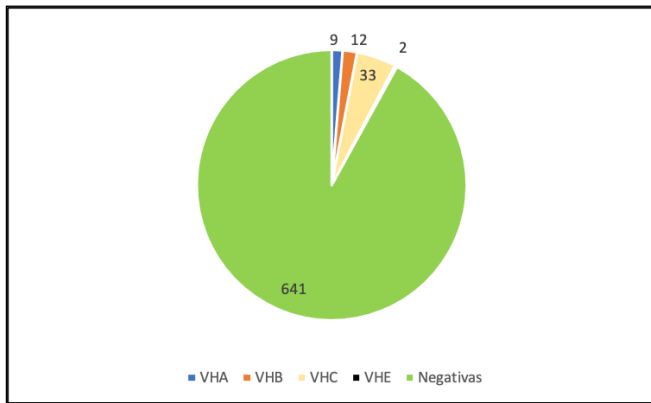


Figura 2. Procedencia de las muestras serológicas.

Conclusiones

La implementación automática del análisis serológico microbiológico en las hipertransaminasemias constituye una herramienta eficaz para detectar nuevos casos de hepatitis viral y en concreto en la hepatitis C, constituye una excelente oportunidad para su microeliminación.

CP-069. POSIBLE FALLO HEPÁTICO TRAS INICIO RECIENTE DE TRATAMIENTO CON ATEZOLIZUMAB/BEVACIZUMAB

Cano De La Cruz JD, Diego Martínez R, Bravo Aranda AM, Sánchez Sánchez MI, Rubio Enrile C, Gómez Junquera J, Jiménez Pérez M

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

Atezolizumab/Bevacizumab es actualmente la combinación de fármacos de elección como tratamiento sistémico del Hepatocarcinoma en estadio intermedio de la BCLC. Entre los efectos gastrointestinales conocidos de su uso destacan hepatitis y colitis, entre otros, existiendo pocos casos en la literatura de fallo hepático tras inicio de Atezolizumab/Bevacizumab. Presentamos el caso de un varón de 71 años, con reciente diagnóstico de CHC en estadio intermedio, que presenta rápido deterioro de la función hepática tras inicio de inmunoterapia.

Caso clínico

Varón de 71 años, con antecedentes de cirrosis hepática por VHC, diagnosticado en abril de 2024 de Hepatocarcinoma estadio intermedio de la BCLC, no candidato a TACE por Cavernomatosis Portal, iniciando tratamiento sistémico con Atezolizumab/Bevacizumab en mayo de 2024, con buena respuesta inicial al mismo a nivel clínico y en pruebas de imagen. Ingresa en septiembre de 2024 por dolor abdominal, de comienzo dos días después de

administración de tercer ciclo de inmunoterapia, asociado a febrícula e ictericia progresiva. En TC Abdominal (Figura 1) se objetiva dilatación de vía biliar, de predominio intrahepático izquierdo, con mejoría de la lesión hepática inicial. Durante el ingreso el paciente presenta deterioro progresivo a nivel clínico, con tendencia a la encefalopatía y empeoramiento del dolor abdominal, así como a nivel analítico, con elevación paulatina de enzimas de colestasis, destacando marcado ascenso de bilirrubina a expensas de BD, disfunción renal y coagulopatía. Se plantea como diagnóstico inicial compresión tumoral de vía biliar, que se descarta ante disminución del tamaño de la lesión, atrofia de LHD y disminución de la dilatación de la vía biliar en pruebas de imagen (Figura 2), llevándose a cabo CPTH, sin mejoría. También se plantea la posibilidad de toxicidad inmunomediada por Atezolizumab (Anti-PDL1), recibiendo tratamiento corticoideo, sin respuesta. Finalmente se establecen como principales diagnósticos diferenciales descompensación de su hepatopatía crónica por enfermedad oncológica o fallo hepático tras inicio de inmunoterapia, ante marcado empeoramiento de función hepática dos días después del tercer ciclo de tratamiento. Ante la evolución tórpida del paciente, se decide limitación del esfuerzo terapéutico, con posterior fallecimiento una semana después.



Figura 1. TC Abdomen al Ingreso. Corte Coronal - Dilatación de los conductos hepáticos derecho e izquierdo, con predominio intrahepático izquierdo, secundariamente a hepatocarcinoma en segmento IV, así como pequeña cantidad de líquido libre.

Discusión

Las nuevas terapias sistémicas aprobadas para el tratamiento del Hepatocarcinoma han supuesto un importante cambio en el manejo y pronóstico del CHC. Debido a su reciente introducción, se desconocen aún los efectos adversos más graves y potencialmente mortales como el descrito en este caso, por lo que futuras investigaciones serán necesarias para conocer la incidencia y el pronóstico de estos.

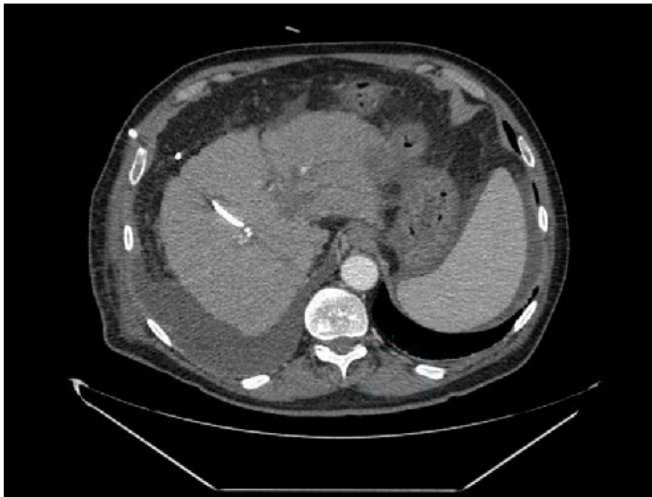


Figura 2. TC Abdomen de control. Corte Coronal - Menor dilatación de vía biliar intrahepática izquierda, con ascitis moderada.

CP-070. PECOMA HEPÁTICO: DOS FORMAS DE DIAGNOSTICAR UN TUMOR INFRECLENTE.

Teomiro Custodio C, Silva Albarellos E, Bellido Muñoz F, Caunedo Álvarez A

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

Los PEComas son tumores mesenquimales extremadamente raros. Se localizan en diferentes localizaciones, siendo la hepática muy poco habitual. El diagnóstico se basa en una histología y una inmunohistoquímica distintas, siendo principalmente incidental en la pieza quirúrgica.

Caso clínico

Mujer de 32 años, fumadora, sin antecedentes. Ingresa en Digestivo por sensación de masa en hipocondrio derecho, dolor abdominal y pérdida de peso. Previamente, realizada de manera ambulatoria ecografía abdominal con hallazgos de masa sólida en hígado de 75 mm, ecogeneidad intermedia y levemente heterogénea. Posteriormente, se confirma dicha lesión con RM de abdomen.

Durante el ingreso, se completa estudio con TC dinámico, que define una lesión de 65x60 mm en segmento 5-6 sugestiva de HNF (Figura 1).

En diciembre, es valorada en CCEE de hepatología. Ante persistencia de sintomatología y tamaño de la lesión se decide derivación a Cirugía Hepatobiliar. Finalmente, se realiza exéresis de la lesión con histología compatible con PECOMA hepático.

Varón de 57 años, fumador, con antecedentes de diabetes mellitus y cardiopatía isquémica, Remitido a Digestivo por hallazgo ecográfico de LOE hepática de 3,8 cm en

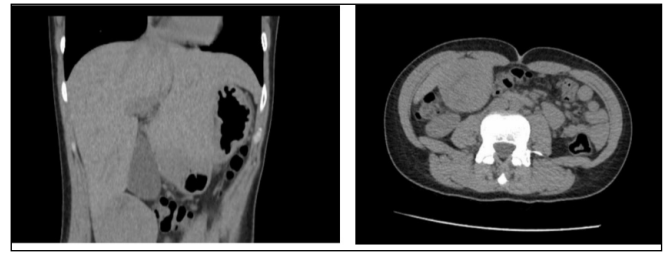


Figura 1. Lesión isodensa al parénquima hepático en segmento V-VI hepático. Centro hipodenso compatible con respecto al resto de la lesión compatible con cicatriz.

segmento VIII y posterior TC con contraste donde presenta comportamiento de hepatocarcinoma.

Se realiza ecografía con contraste, apreciándose una lesión subcapsular en el segmento VIII que presenta realce precoz homogéneo en fase arterial, con lavado homogéneo al final de la misma, manteniendo el realce de forma periférica y posteriormente con lavado progresivo a lo largo de toda la fase portal y tardía (Figura 2). Estos datos sugieren el diagnóstico de colangiocarcinoma, por lo que se realiza BAG. En análisis histológico (Figura 3), se establece el diagnóstico de PEComa hepático.

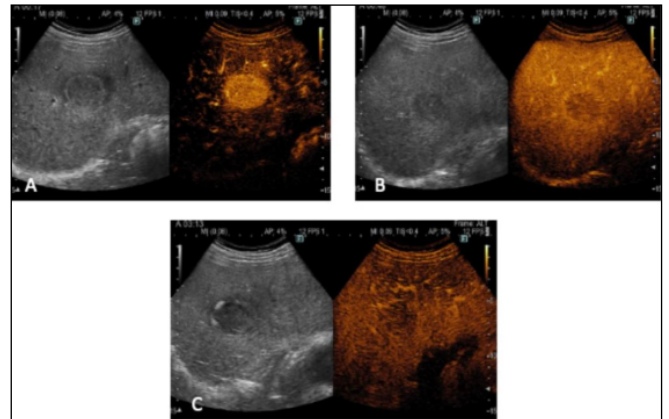


Figura 2. A) lesión subcapsular en el segmento VIII que tras la administración de contraste presenta realce precoz homogéneo en fase arterial. B) Lavado de la lesión en fase portal. C) Lavado de la lesión en fase tardía.

Después de la intervención ambos pacientes recibieron seguimiento en consultas.

Discusión

Es difícil sospechar un PEComa antes de la operación debido a la similitud radiológica con otras lesiones(1). Por lo general, se consideran tumores benignos, no obstante, debemos tenerlos presentes ya que poseen la capacidad de infiltrar y metastatizar(2). En caso de sospecha nos podríamos ayudar con biopsia y en caso de presentar sintomatología o características de malignidad (2 o más de estas características: tamaño > 5 cm, el patrón infiltrativo de crecimiento, la presencia de núcleo grande e hipercrómico, la necrosis tumoral y la actividad mitótica

> 1/50 replicaciones por campo, se recomienda resección quirúrgica (3).

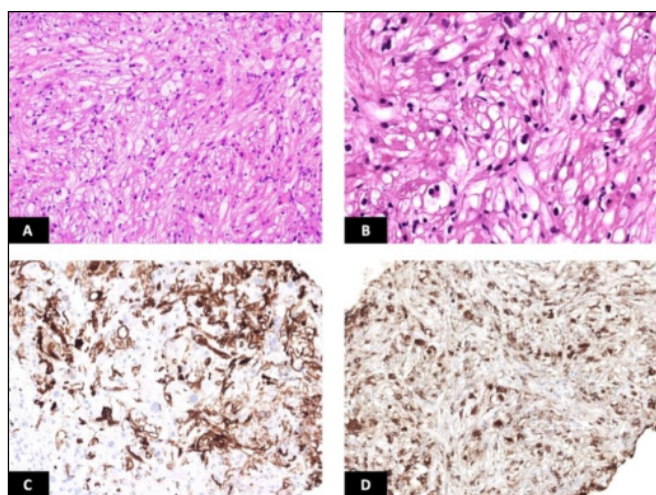


Figura 3. Neoplasia con patrón sólido, formada por células de citoplasma claro (HE, x10). B) La celularidad es monofórmula, con atipia nuclear leve y sin mitosis (HE, 40x). C y D) inmunorreacción positiva para desmina y HMB45 (PAP, 20x).

CP-071. NEUMONÍA EN INMUNODEPRIMIDO ASOCIADA A BACTERIEMIA POR PARACOCCLUS YEEI

Fernández Cano MC, Lecuona Muñoz M, Espinosa Aguilar MD, Redondo Cerezo E

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

Introducción

Las infecciones oportunistas representan un reto en el trasplante hepático debido a la inmunosupresión crónica que requieren, lo que aumenta el riesgo de contraer estas infecciones. El espectro de patógenos está en constante crecimiento por una mayor supervivencia de los pacientes, resistencia a los antibióticos o mejora en los métodos diagnósticos.

Caso clínico

Paciente de 69 años, trasplantado hepático en 2004 y tratado con micofenolato 250 mg/12 horas. A destacar, como afición solía trabajar en el huerto doméstico, donde cultivaba hortalizas para consumo propio. Acude a urgencias por fiebre, tos y astenia. Analíticamente leucocitos $10,39 \times 10^3/\text{mm}^3$ con 83% de PMN y PCR de 171 mg/l. Una radiografía reveló un aumento de densidad basal izquierda (Figuras 1 y 2), sin derrame pleural asociado. Se realizaron serologías virales y ADN de citomegalovirus, resultando negativas. La eco-Doppler hepática confirmó un adecuado funcionamiento del injerto y evidenció la condensación de la base pulmonar. Mediante hemocultivo se identificó la presencia de Paracoccus Yeei. El paciente

se recuperó tras 9 días en tratamiento con Piperacilina-tazobactam 4g/0,5g/8 h. y una radiografía de control al mes mostró la resolución de la neumonía.



Figura 1. Radiografía en plano PA donde se objetiva condensación en base izquierda. Realizada al ingreso.

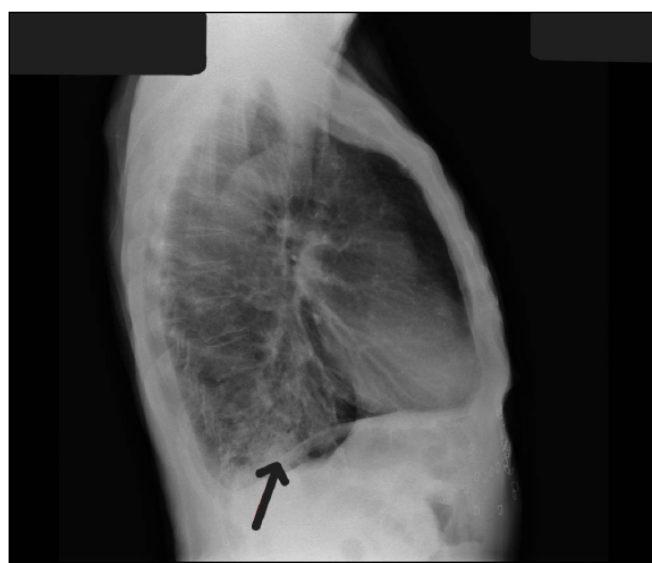


Figura 2. Plano lateral donde se puede objetivar la condensación pulmonar descrita en el caso (véase flecha negra).

Discusión

Paracoccus Yeei es un cocobacilo gramnegativo cuyo hábitat aún es incierto, aunque habita en aguas marinas y suelo. Los casos de bacteriemia son raros, lo que pone de relieve las dificultades en el aislamiento rutinario y el infradiagnóstico de este microorganismo.

Existen muy pocos casos documentados en la literatura, la mayoría asociados a peritonitis en pacientes dializados o PBE en cirrosis hepática. En otro caso fue responsable de miocarditis infecciosa en trasplantado cardíaco y



Figura 3. Neumonía en base izquierda en resolución radiológica, plano PA.



Figura 4. Neumonía en base izquierda en resolución radiológica, plano lateral.

también se le ha atribuido queratitis tras trasplante corneal, por lo que parece ser una bacteria que afecta a inmunocomprometidos. Los antibióticos recomendados son β -lactámicos, aminoglucósidos, glicopéptidos y quinolonas. Es fundamental para su identificación un buen soporte microbiológico así como su sospecha y la extracción de hemocultivos durante un episodio febril. El subcultivo se realizó en agar sangre y agar chocolate, incubados a 37°C en atmósfera aeróbica. Después de 24 horas, se observó crecimiento en ambos medios. La tinción de Gram confirmó la presencia de cocobacilos Gram negativos y la identificación se realizó mediante espectrometría de masas (MALDI-TOF MS), arrojando una puntuación de 2,3, que se considera diagnóstica de género y especie.

Este caso pone en relieve la importancia del uso de métodos diagnósticos fuera de la rutina en el caso de infecciones en inmunodeprimidos cuya gama de patógenos responsables se amplía por su situación de vulnerabilidad.

CP-072. GOSSYPIBOMA COMO SIMULADOR DE NEOPLASIA INTRAHEPÁTICA

Moreno Loro A

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Introducción

Los términos gossypiboma, textiloma y gasoma hacen referencia al material quirúrgico de algodón, generalmente hemostático, que se deja de forma inintencionada en el lecho quirúrgico durante una intervención, así como a la reacción del organismo ante ese cuerpo extraño dando lugar a la formación de una masa estéril o infectada y sus complicaciones derivadas. La incidencia reportada es de 1/1000-1500 cirugías intraabdominales, siendo éstas y las ginecológicas las más frecuentemente relacionadas. Probablemente existe un bajo reporte de casos dadas sus implicaciones médico-legales.

Caso clínico

Se presenta el caso de un varón de 61 años con antecedentes de síndrome metabólico, isquemia arterial crónica de miembros inferiores, esteatosis hepática y colecistectomía realizada hace once años. Es derivado por el hallazgo incidental en tomografía computarizada (TC) de una masa intrahepática de 9,2x8,9x11 cm en segmentos VI y VII, subcapsular, de aspecto heterogéneo, con material de densidad metálica y recorrido sinuoso en su interior, avascular. Asintomático. Exploración abdominal anodina y general sin signos de hepatopatía crónica ni de enfermedad oncológica. Hemograma, bioquímica hepática y parámetros de función hepática normales.

Ante la sospecha de gossypiboma en relación al antecedente de colecistectomía, se decide realizar laparotomía subcostal derecha observando una colección purulenta encapsulada asociada a cuerpo extraño en espacio subfrénico derecho. Se realiza extracción de cuerpo extraño y lavado abundante de la cavidad con suero estéril. Se remite muestra de pus para estudio microbiológico, resultando estéril. Y se remite cuerpo extraño para estudio histopatológico, confirmándose que se trataba de una gasa hemostática.

Discusión

El gossypiboma puede manifestarse como una enfermedad aguda, generalmente de presentación precoz tras la intervención quirúrgica, con síntomas propios de infección ya sea localizada o en situación de sepsis grave, secundaria a la sobreinfección del cuerpo extraño. O bien, como una

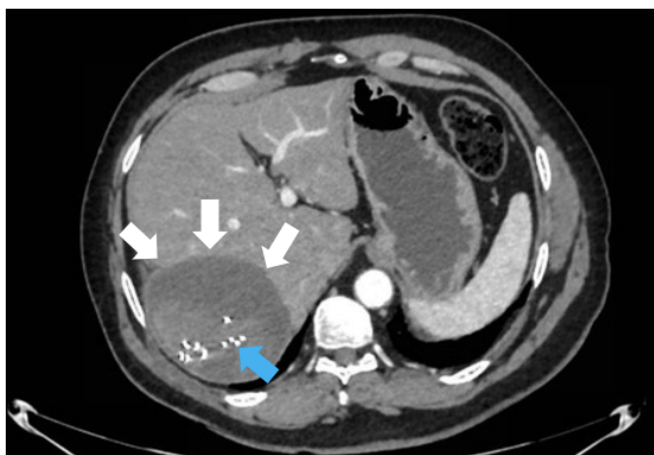


Figura 1. TC contraste intravenoso, corte axial. Lesión ocupante de espacio en segmentos hepáticos VI y VII, en localización subcapsular (flechas blancas), heterogénea, con material de densidad metálica en su interior (flecha azul) y avascular, sobre hígado no cirrótico.

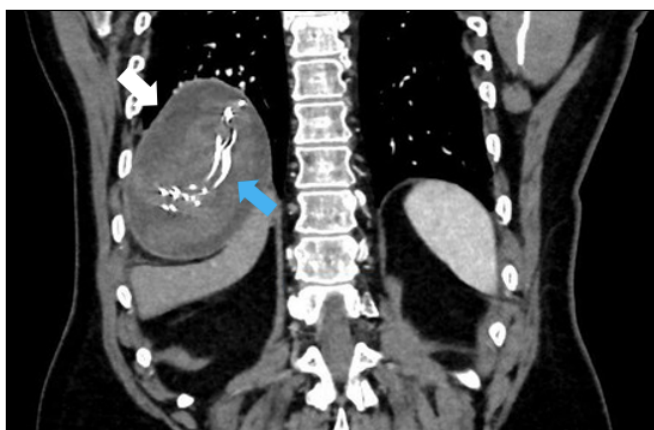


Figura 2. TC contraste intravenoso, corte coronal. Lesión ocupante de espacio en segmentos hepáticos VI y VII, en localización subcapsular (flechas blancas), heterogénea, con material de densidad metálica en su interior (flecha azul) y avascular, sobre hígado no cirrótico. En este corte se aprecia especialmente.



Figura 3. TC contraste intravenoso, corte sagital. Lesión ocupante de espacio en segmentos hepáticos VI y VII, en localización subcapsular (flechas blancas), heterogénea, con material de densidad metálica en su interior (flecha azul) y avascular, sobre hígado no cirrótico.

enfermedad crónica con la formación de un granuloma o absceso encapsulado y bien delimitado que puede permanecer asintomático durante años o incluso décadas, o provocar síntomas secundarios a la ocupación de espacio o a la migración y fistulización a otros órganos, siendo el dolor abdominal el síntoma más frecuente. Su sospecha ante un antecedente quirúrgico es clave, debiendo realizarse pruebas de imagen, fundamentalmente una TC, para su caracterización. Hay que tener en cuenta que el marcador radiopaco puede ser confundido con material de sutura o grapas o incluso puede haber desaparecido tras varios años. El tratamiento de elección es la resección quirúrgica.

CP-073. ANEMIA ACANTOCÍTICA EN PACIENTE CON HEPATOPATÍA CRÓNICA AVANZADA, UNA ENTIDAD INFRECUENTE.

López Ocaña A, Cózar Delgado E, Castillo Morillo M, Hernández Albujar AJ, Toro Ortiz JP

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

Introducción

Todo gastroenterólogo conoce de cerca las complicaciones derivadas de la hepatopatía crónica; si bien, existen entidades más desconocidas que pueden presentar este tipo de pacientes. Este es el caso que se presenta a continuación; en el que en el seno de una enfermedad hepática avanzada; se produce una complicación potencialmente grave y de difícil manejo; como es la anemia acantocítica.

Caso clínico

Presentamos el caso de una paciente de 44 años, con hepatopatía crónica de origen enólico diagnosticada en 2019, en tratamiento diurético y manteniendo abstinencia enólica desde 2020; sin otros antecedentes a destacar.

Ingresa en nuestro centro por descompensación hidrópica (**Figura 1**) y llamativa anemia (a su llegada a Urgencias con cifra de hemoglobina de 4.6gr/dL), sin exteriorización de sangrado. A su vez, se objetiva hiperbilirrubinemia a expensas de indirecta, realizándose test de Coombs con resultado negativo.

La ausencia de rentabilidad de transfusión de concentrados de hematíes (hasta 8-10, **tabla 1**) interconsultamos al servicio de Hematología. En frotis, se evidencian numerosos acantocitos. Tras dicho hallazgo, nos informan de la posibilidad de una anemia hemolítica no autoinmune conocida como anemia acantocítica. Se instaura tratamiento de soporte, manteniendo transfusiones periódicas y otras terapias que ayudarían a mantener el estado de la membrana del hematíe (pentoxifilina, colestiramina, corticoides vía intravenosa...)

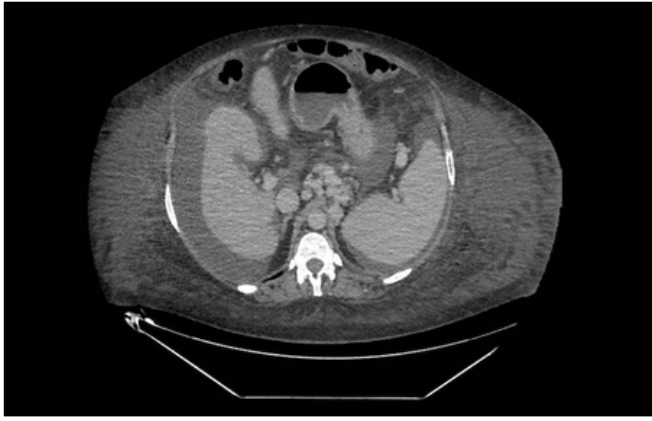


Figura 1. Ascitis secundaria a hepatopatía crónica.

Ante la ausencia de mejoría, se contacta con centro trasplantador, decidiéndose traslado; pero la paciente acaba falleciendo de forma brusca antes de la posibilidad de valoración para trasplante hepático, descrito como único tratamiento definitivo en este tipo de pacientes.

Día de ingreso	Valores de hemoglobina (g/dL)
1	4,6
2	5,2
3	5,4
4	6
5	5,8
6	5,8
8	6

Tabla 1. Ascitis secundaria a hepatopatía crónica.

Discusión

La anemia acantocítica es un tipo de anemia hemolítica no autoinmune, derivada de la enfermedad hepática avanzada. Se produce por una alteración en el cociente colesterol/fosfolípidos de la membrana del hematíe, motivada por la deficiente síntesis hepática de la enzima encargada de la esterificación del colesterol plasmático. De esta forma, los hematíes pierden la flexibilidad de su membrana, transformándose en células distorsionadas; que a su paso por el bazo son destruidas.

El trasplante hepático constituye el único tratamiento definitivo, que puede revertir esta condición. Existe escasa evidencia de otras terapias, que pueden emplearse como soporte a la espera del mismo (pentoxifilina, colestiramina, corticoides...).

De esta forma se concluye la importancia de la detección precoz de esta entidad para una precoz valoración pretrasplante ante la ausencia de otras terapias definitivas.

CP-074. FALLO HEPÁTICO AGUDO POR INFILTRACIÓN MALIGNA: UN RETO DIAGNÓSTICO.

Palomar-Ávila C¹, Angulo McGrath I¹, Reyes-Sánchez T², Moreno-Pimentel C¹, Jimeno-Maté C¹

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME. SEVILLA. ²SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME. SEVILLA.

Introducción

El fallo hepático agudo consiste en la aparición de encefalopatía hepática y coagulopatía (INR > 1.5) en ausencia de enfermedad hepática y con un curso menor de 26 semanas.

Como posibles causas, figuran la intoxicación con paracetamol u otros fármacos, virus, enfermedades del embarazo como HELP, hepatitis autoinmune, enfermedad de Wilson, intoxicación con setas y el Síndrome de Budd-Chiari. Muy escasos son los casos descritos por isquemia e infiltración tumoral.

Caso clínico

Mujer de 45 años, sin antecedentes personales de interés, consulta por dolor en hipocondrio derecho, continuo y de instauración progresiva, con hiporexia y pérdida de 7 kg en el último mes. En la analítica destaca elevación de las enzimas de colestasis y citólisis en rango de hepatitis y en una ecografía se describe una marcada hepatomegalia, no presente en TC (**Figura 1**) realizado dos semanas antes, tras consultar en urgencias por el mismo motivo.

Se amplía estudio con nuevo TC de tórax y abdomen (**Figura 2**) y colangiRMN. Se realiza serología de virus y bacterias hepatotropas, resultando todo negativo para infección aguda.

Los datos analíticos empeoraron con predominio de colestasis, coagulopatía y, mención especial, desde el ingreso presentaba unos niveles de procalcitonina > 100, sin objetivar otros datos clínicos o analíticos que apoyaran el diagnóstico de infección bacteriana (**Tabla 1**).

Durante el proceso diagnóstico se realiza una biopsia hepática. Sin embargo, la paciente tuvo un deterioro clínico en espera de los resultados de anatomía patológica. Presentó obnubilación con encefalopatía hepática grado II-III, fallo hemodinámico con hipotensión mantenida y fallo renal, que se presentó con oliguria, elevación de creatinina y alteraciones iónicas, precisando ingreso en UCI.

El informe verbal de la biopsia hepática es infiltración por carcinoma. Revisamos los marcadores tumorales que estaban todos elevados de manera llamativa. Además, con la procalcitonina tan elevada fuera del contexto infeccioso, se solicita determinación de hormona paratiroidea (x6 valores normales) y ecografía de tiroides: nódulo TIRADS-5.

Finalmente, la paciente fallece a las tres semanas del ingreso, tras la futilidad de las medidas de soporte instauradas, recibiendo posteriormente el diagnóstico: metástasis de carcinoma medular de tiroides (**Figuras 3 y 4**).



Figura 1. Hígado de tamaño y morfología normales. No se objetiva patología que justifique clínica inflamatoria.



Figura 2. Gran hepatomegalia de densidad heterogénea con áreas parcheadas geográficas compatible con proceso infeccioso/inflamatorio en relación con hepatopatía aguda. Moderada ascitis.

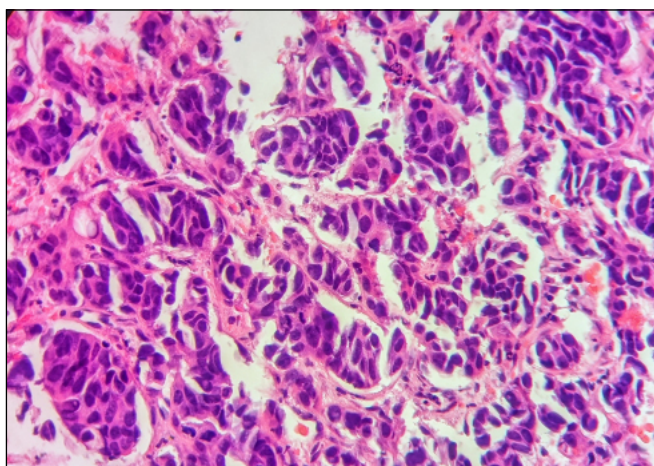


Figura 3. Biopsia hepática teñida con hematoxilina eosina, x40 aumentos.

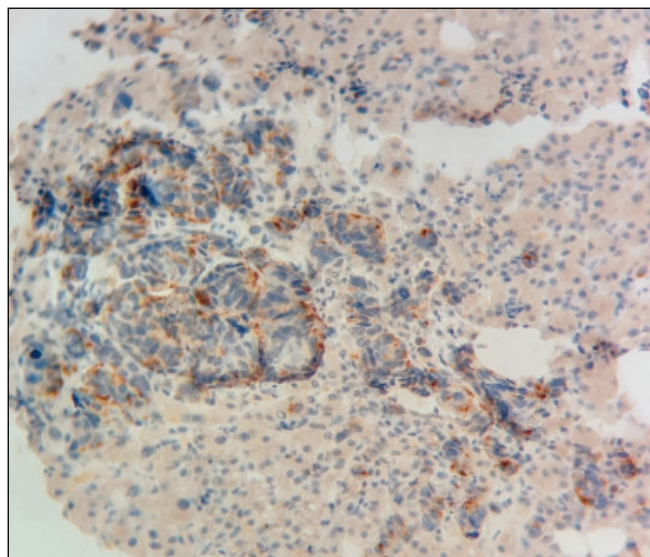


Figura 4. Tinción inmunohistoquímica de biopsia hepática con anticuerpo de calcitonina, x10 aumentos.

	Aí ingreso	Tres semanas más tarde
Leucocitos	12170 10 ⁹ /L	10000 10 ⁹ /L
INR	0,9	1,8
AP	80%	75%
GGT/FA	916/215 UI/L	2007/958 UI/L
AST/ALT	250/130 UI/L	970/100 UI/L
Bilirrubina	0,3 mg/dL	7,98 mg/dL
LDH	1000 UI/L	3113 UI/L
Creatinina	0,6 mg/dL	2,98 mg/dL
Procalcitonina	>100 ng/mL	>100 ng/mL

Tabla 1. Evolución de los parámetros analíticos la semana uno y tres de ingreso.

Discusión

Se necesita una alta sospecha para realizar un diagnóstico precoz del fallo hepático agudo por infiltración neoplásica. Las pruebas de imagen no son muy útiles, siendo necesaria la biopsia hepática para establecer el diagnóstico definitivo. La supervivencia es baja, sobre todo en aquellos casos en los que no se conoce historia previa de enfermedad neoplásica.

CP-075. ENFERMEDAD VASCULAR PORTOSINUSOIDAL COMO CAUSA DE HIPERTENSIÓN PORTAL PRESINUSOIDAL EN PACIENTE CON ARTRITIS REUMATOIDE GRAVE

Rodríguez Gallardo M¹, Fernández Álvarez P¹, Álvarez Muñoz AH², Conde Martín AF², Carmona Soria MI¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA. ²UGC ANATOMÍA PATOLÓGICA HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

La enfermedad vascular portosinusoidal (EVPS), es una entidad compleja que refleja en el concepto clásico de hipertensión portal idiopática no cirrótica. Su mecanismo fisiopatológico se basa en un daño microscópico a nivel del

endotelio vascular con unas características histológicas bien definidas en la actualidad.

Caso clínico

Mujer de 51 años con antecedentes de artritis reumatoide (AR) de largo evolución y refractaria a los tratamientos prescritos. Se derivó a Hepatología por sospecha de hepatopatía crónica avanzada. Analíticamente destacaba hipertransaminasemia con patrón mixto, leucopenia con neutropenia y trombopenia. Los estudios serológicos descartaron causas de daño hepático virales, metabólicas, tóxicas y por depósito, resultando únicamente los anticuerpos ANA y antihistonas positivos, junto a un valor muy elevado de factor reumatoide. Se realizó ecografía de abdomen describiéndose un hígado de ecoestructura normal, eje esplenoportal permeable y dilatado (15 mm), y esplenomegalia (142 mm) (Figura 1). El valor de rigidez hepática estimado por elastografía de transición fue de 11,0 kPa. En gastroscopia realizada posteriormente se identificaron varices esofágicas y gastropatía de la hipertensión (Figura 2). Mediante cateterismo hepático se determinó un gradiente de presión venosa de 11 mmHg. La biopsia hepática descartó la presencia de cirrosis (Figura 3) y confirmó el diagnóstico de EVPS al demostrar nódulos hiperplásicos de regeneración y dilatación de venas portales (Figuras 4 y 5). Con todo ello, y en seguimiento conjunto con Reumatología, se realizó el diagnóstico de Síndrome de Felty (SF).

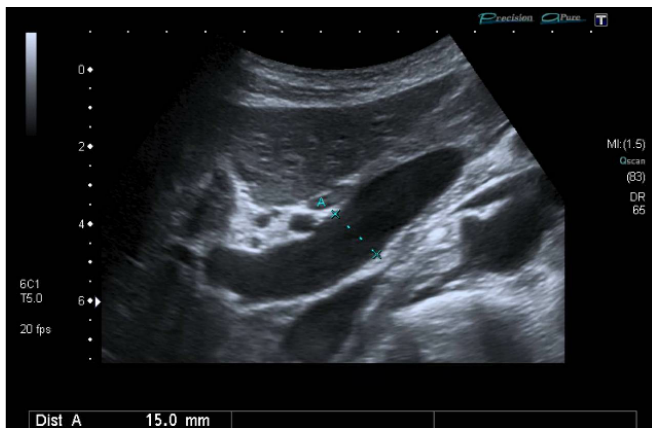


Figura 1. Imagen de ecografía en la que se aprecia hígado de ecoestructura normal así como vena porta permeable y dilatada (15mm).

Discusión

El SF es una patología infrecuente que afecta a menos del 1% de los pacientes con AR. El 60-70% se da en mujeres entre los 50-70 años de edad y se caracteriza por la triada de AR seropositiva, neutropenia y esplenomegalia.

Se estima que alrededor de un 20% de los pacientes con SF pueden presentar hipertensión portal (HTP). Aunque su patogénesis no está bien establecida, en una revisión de casos se informa que la mayoría de estos pacientes cumplían criterios de EVPS y presencia de hiperplasia

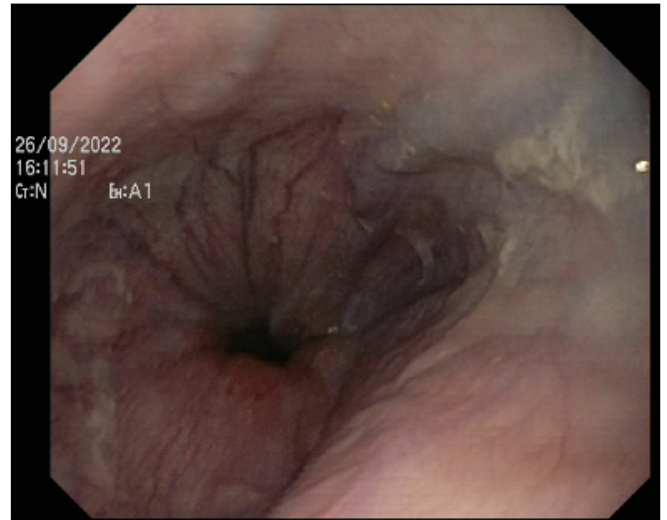


Figura 2. Imagen de gastroscopia en la que se aprecian dos cordones varicosos, que aplanan por completo con la insuflación y no presentan puntos rojos ni signos premonitorios de sangrado.

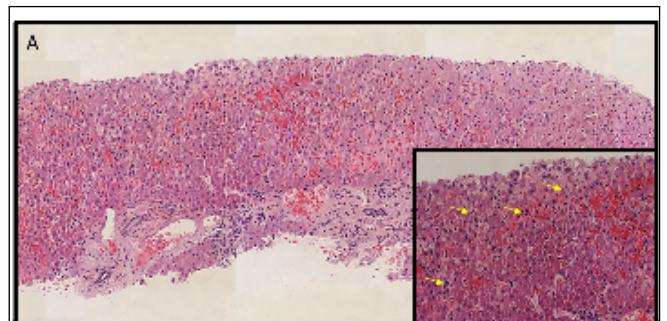


Figura 3. Parénquima hepático con arquitectura aparentemente conservada en el que se observa leve infiltrado mononuclear lobulillar en la ampliación (Flechas amarillas). Tinción hematoxilina-eosina (HE). 5X y 10X (ampliación).

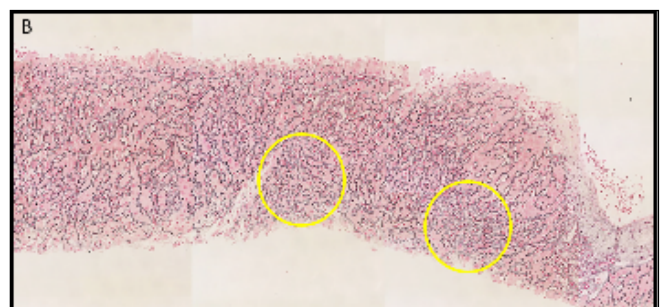


Figura 4. Patrón nodular en el que se alternan áreas de expansión lobulillar con áreas de colapso lobulillar (círculos amarillos) que resaltan con las fibras de reticulina, compatible con nódulos de regeneración hiperplásicos. Tinción HE. 5X.

nodular regenerativa como manifestación morfológica de esta entidad.

El abordaje de estos pacientes debe de ser multidisciplinar, incluyendo el manejo de la enfermedad reumática de base y las complicaciones de HTP.

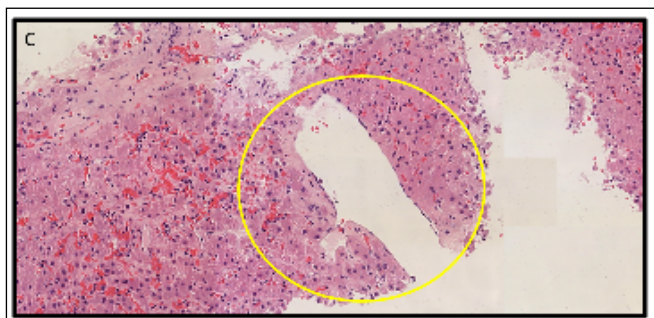


Figura 5. Parénquima hepático con leve infiltrado inflamatorio mononuclear en el que se observa una vena portal dilatada y herniada (Círculo amarillo). Tinción HE. 5X.

CP-076. HEPATITIS AGUDA POR BOSENTAN EN UN PACIENTE CON TROMBOANGEÍTIS OBLITERANTE: A PROPÓSITO DE UN CASO

BOYERO MORENO P, BELLIDO MUÑOZ FL, FERNÁNDEZ ÁLVAREZ P

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

La tromboangeítis obliterante o enfermedad de Buerger, es una enfermedad inflamatoria segmentaria, vasculitis sistémica de etiología desconocida relacionada con tabaquismo. Su tratamiento tiene pocas alternativas farmacológicas y se basa en la abstinencia al tabaco. Sin embargo, Bosentán, antagonista competitivo de los receptores de endotelina, aprobado para hipertensión pulmonar parece mejorar la función endotelial en tromboangeítis obliterante. El uso no autorizado como segunda línea en casos refractarios-graves produce una respuesta completa en el 80% de los pacientes.

Caso clínico

Mujer 65 años, exfumadora 60 paquetes/año, diagnosticada de tromboangeítis obliterante en tratamiento con bosentán 125mg/12 horas.

Tras 2 años de tratamiento, acude a Urgencias por astenia e ictericia de 4 días de evolución, elevación marcada de bilirrubina directa (14,8 mg/dl) e hipertransaminasemia, ALT y AST > 5 veces los valores de normalidad. La GGT y fosfatasa alcalina se elevaron hasta 300 y 167 U/L, respectivamente. Se realiza el estudio etiológico analítico descartándose causalidad infecciosa y autoinmune, pruebas de imagen como ecografía abdominal y colangiografía magnética sin causa obstructiva biliar. Quedando como opción más plausible la relación de hepatotoxicidad con Bosentán, decidiéndose la retirada del fármaco y seguimiento en consultas externas, presentando al mes mejoría analítica significativa (bilirrubina 3mg/dl y normalización de citólisis).

Discusión

La hipertransaminasemia asociada a Bosentán es dosis-dependiente por inhibición competitiva de la eliminación de sales biliares y otros mecanismos no definidos. Sin poder descartar acumulación del fármaco en los hepatocitos con la consiguiente citólisis. Los niveles de transaminasas deben ser monitorizados mensualmente, retirando el fármaco si se elevan significativamente o aparecen síntomas clínicos.

En nuestro caso aconteció una reacción adversa infrecuente cursando con hepatitis aguda de patrón mixto colestásico-citolítico alcanzando cifras de bilirrubina 15 veces por encima del límite superior de la normalidad. No existieron datos de insuficiencia hepática y no se requirió actitud terapéutica alguna salvo la retirada del fármaco.

CP-077. HEPATITIS INDUCIDA POR FÁRMACOS VS RECHAZO AGUDO DE TRASPLANTE HEPÁTICO EN PACIENTE CON ALTERACIÓN DEL PERFIL HEPÁTICO TRAS INICIO DE NIVOLUMAB

Benavente Oyega MA, Aguilar Martínez JC, Campos Gonzaga L, León Sanjuán GF

UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE JEREZ DE LA FRONTERA. JEREZ DE LA FRONTERA, CÁDIZ.

Introducción

Las hepatitis inmunomediadas son una entidad muy poco frecuente, pero es importante sospecharla en pacientes con fármacos inhibidores de punto de control inmunitario (ICP) como el nivolumab.

Caso clínico

Presentamos el caso de un paciente de 62 años con antecedente de trasplante hepático ortotópico en 2012 y carcinoma epidermoide de pulmón estadio IIIB tratado con neumonectomía derecha en noviembre de 2021 e inicio de Nivolumab el 11/06/2024. Acude a urgencias el 9/7/24 por ictericia indolora y prurito. Analíticamente, hiperbilirrubinemia a expensas de bilirrubina directa e hipertransaminasemia mixta. Sospechamos rechazo agudo del injerto y comenzamos tratamiento con corticoides a dosis muy altas y modificación de niveles de inmunosupresores (tacrólimus y everólimus). Asoció al proceso bacteriemia por pseudomona aeruginosa de foco respiratorio tratado satisfactoriamente, y que condicionó en cierta medida la modificación de la inmunosupresión. Tras dos semanas con cambios en el tratamiento inmunosupresor (según bilirrubina y transaminasas) y antibioterapia, los niveles de bilirrubina comienzan a descender y, tras un mes de ingreso, se procede al alta hospitalaria en situación de estabilidad con respecto al THO pero progresión de la enfermedad oncológica. Aunque en un inicio se orientó como un rechazo agudo del injerto por la gravedad de la entidad, una vez vista la evolución de la enfermedad creemos que puede haberse tratado de una

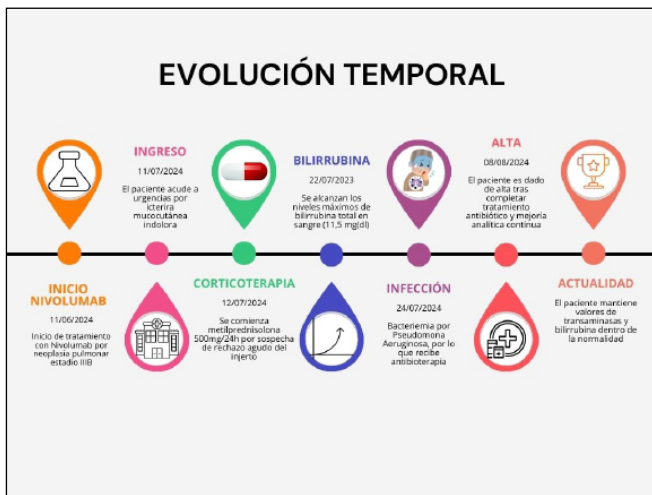


Figura 1. Descripción de la cronología de los eventos que han ido sucediendo con nuestro paciente.

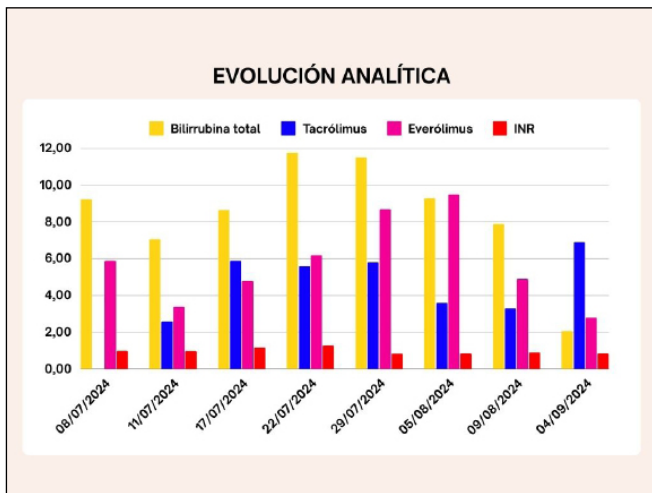


Figura 2. Evolución de las cifras analíticas de los principales parámetros en nuestro paciente.

hepatitis inducida por medicamentos (HIM) por nivolumab. Actualmente continúa con analíticas de control donde se ha evidenciado normalización de la bilirrubina.

Discusión

En el paciente con THO con hipertransaminasemia tras implementación de nuevos tratamientos, sobre todo los ICP, es importante valorar tanto el rechazo agudo del injerto como la HIM.

En el cáncer de pulmón en tratamiento con nivolumab, ya sea en monoterapia o combinado, la incidencia de HIM es del 0,6-1%, y todos los pacientes que lo reciben deben realizarse analíticas periódicas para control del perfil hepático.

Se presentan frecuentemente como hipertransaminasemias asintomáticas (46%), aunque pueden presentar ictericia,

fiebre, prurito o náuseas, y puede llegar a producirse una insuficiencia hepática grave con coagulopatía.

El paciente que presentamos tendría una hepatitis inducida por fármacos grado 3 o grave (ALT >5-

20xLSN + Bilirrubina >3xLSN). Aunque para realizar un diagnóstico diferencial exacto debe realizarse una biopsia hepática y que se recomienda en la mayoría de las guías, no suele realizarse debido a que los hallazgos suelen ser inespecíficos.

El tratamiento de la HIM grave es iniciar tratamiento inmunosupresor y corticoterapia (0,5-1 mg/kg/día) que debe ser retirado paulatinamente según mejore analíticamente.

CP-078. TUMOR HEPÁTICO BENIGNO POCO FRECUENTE: EL ANGIOMIOLIPOMA

Villegas Pelegrina P, Diéguez Castillo C, Sánchez Tripiana M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

El angiomiolipoma (AML) es un tumor benigno de origen mesenquimal compuesto por vasos sanguíneos, músculo liso y tejido adiposo. Su localización más común es el riñón, siendo excepcional su presentación hepática. Se caracteriza por ser asintomático y presentar un comportamiento benigno, siendo muy rara su malignización. Alrededor de un 10% suele asociarse a enfermedades como la esclerosis tuberosa, apareciendo el resto de forma solitaria. Presentamos el caso de un AML hepático como hallazgo incidental.

Caso clínico

Varón de 43 años derivado desde Hematología por encontrar de forma casual una masa hepática en TC abdominal. Como antecedentes personales destaca hábito tabáquico, y bicitopenia (leucopenia y anemia en rango transfusional) con esplenomegalia en estudio por Hematología. Se realiza un TC de cuello-toracoabdominal para descartar proceso linfoproliferativo, donde se describen dos lesiones subcapsulares hepáticas no conocidas sobre un hígado sin datos de cirrosis: uno en cúpula de 10 mm y el otro en segmentos VI-VII de 23 mm, con grasa en su interior, sugerente de angiomiolipomas hepáticos. Se realiza RMN abdominal para caracterizar mejor las lesiones, donde sólo se identifica la lesión del segmento VII con contenido graso, particularidad del angiomiolipoma. Se presenta el caso en el comité multidisciplinar, decidiendo seguimiento periódico de las lesiones hepáticas, al ser asintomáticas, de pequeño tamaño y poder caracterizarse radiológicamente sin necesidad de biopsia.

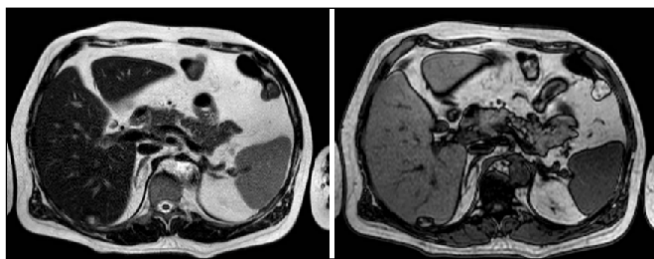


Figura 1. (TC abdominal con contraste iv): imagen en cúpula de 10 mm y en segmentos VI-VII de 23 mm con densidad grasa en su interior.

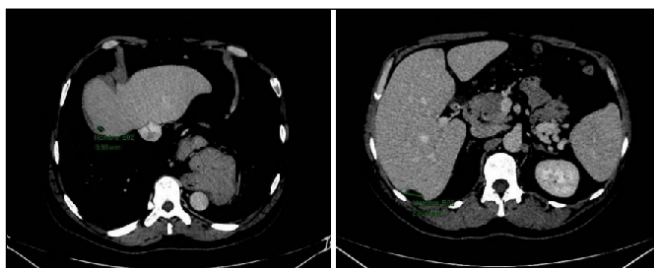


Figura 2. (RM abdominal con contraste iv): lesión de morfología nodular de 22x20 mm subcapsular infradiaphragmática en segmento VII con bordes lobulados e hiperintensos en T2, y señal intermedia-alta de borde hipointenso en fase opuesta.

Discusión

Las distintas proporciones y distribuciones del tejido celular hace que en ocasiones el diagnóstico por imagen sea un reto, sobre todo aquellas lesiones con bajo grado de tejido grasa, pudiéndose confundir fácilmente con otros tumores del hígado. Por lo tanto, el diagnóstico definitivo es anatomopatológico, mediante la identificación de los diferentes componentes tisulares y la positividad inmunohistoquímica de HMB45.

Si presenta características claras de AML en las pruebas de imagen, se recomienda vigilancia periódica con RM, la primera al año, seguido de bianuales. Cuando el diagnóstico por imagen es incierto, se recomienda biopsia de la lesión. Si esta no es concluyente, muestra característica de malignidad (contenido epiteloide, proliferación elevada), es sintomático o presenta crecimiento agresivo en el seguimiento, es indicativo de resección tumoral.

CP-079. HEPATITIS POR COXIELLA BURNETII

RUBIO ENRILE C, ALONSO BELMONTE C, PARRA LOPEZ B, GOMEZ JUNQUERA J, ALMAHAIRI MARTIN M, LEON VALENCIANO L, JIMENEZ PEREZ M

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

La fiebre Q es una zoonosis originada por la *Coxiella Burnetti*, una bacteria intracelular obligada, que se transmite al ser humano por vía oral o a través de la inhalación de aerosoles

infectados por animales. Habitualmente, la infección es asintomática, pero puede causar diversas manifestaciones, siendo las más frecuentes la fiebre, la afectación pulmonar o hepática (con un patrón de hepatitis citolítica). La mayoría de estos casos presenta un curso favorable.

Caso clínico

Varón de 28 años, sin antecedentes de interés, que acude en varias ocasiones por un cuadro consistente en síndrome febril de hasta 41°C, hiperémesis, dolor abdominal intermitente, ictericia y cefalea. Niega relaciones sexuales de riesgo ni contacto con animales (salvo un gato doméstico) ni viajes recientes. No consumo de tóxicos. Refiere que la clínica comenzó a raíz de ingerir una hamburguesa.

En la analítica se observa una alteración del perfil hepático leve (citolítico y colestásico con hiperbilirrubinemia de tipo mixto) junto a la elevación de reactantes de fase aguda y leve alteración de la coagulación. Ante estos hallazgos se realiza ecografía abdominal, sin observar hallazgos característicos. Dada la clínica y los valores analíticos se establece el diagnóstico de hepatitis de etiología a filiar, y se decide ingreso por mal control de sintomatología. Se realiza TC abdomen donde se evidencia únicamente discreta hepatoesplenomegalia, un estudio de hepatopatía (serología infecciosa, proteinograma, marcadores tumorales, autoinmunidad y proteínas), resultando negativo. Se extraen hemocultivos y urocultivo, siendo también negativos. Se completa estudio con colangiografía, gastroscopia, y TC craneal, sin alteraciones. El paciente continúa con vómitos y fiebre por lo que se realiza estudio de enfermedades infecciosas: CMV, EBV, VIH, *Coxiella burnetii* y rickettsias, objetivándose finalmente anticuerpos de tipo IgM frente a *Coxiella burnetii* positivo, que se confirma en un centro de referencia, obteniéndose resultado positivo frente a anticuerpos de tipo IgM en fase II, a título 1:24.



Figura 1. (TC abdominal con contraste iv): imagen en cúpula de 10 mm y en segmentos VI-VII de 23 mm con densidad grasa en su interior.

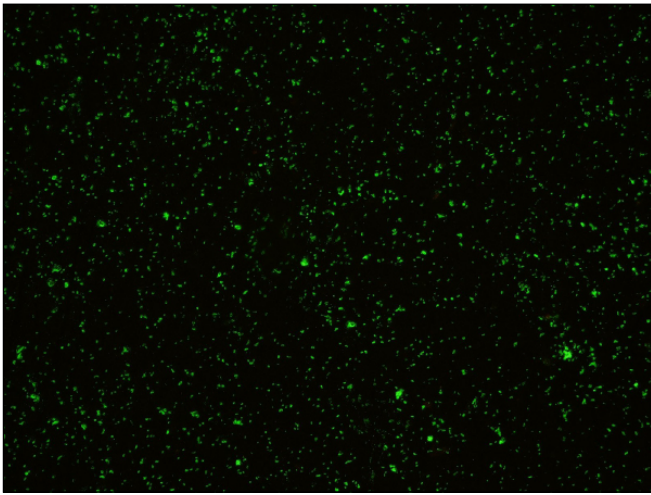


Figura 2. Técnica de inmunofluorescencia indirecta en la que se detectan antígenos frente a anticuerpos *Coxiella burnetii*.

Discusión

La hepatitis por *Coxiella burnetii* es una entidad infrecuente en nuestro medio, no obstante, hay que tenerla en consideración ante fiebre de origen desconocido junto a alteración del perfil hepático. El diagnóstico de certeza se obtiene a través de la seroconversión o por la demostración de anticuerpos de tipo IgM frente a antígenos de fase II de *Coxiella burnetii*.

CP-080. DEBUT PRECOZ DE HEPATITIS AUTOINMUNE: A PROPÓSITO DE UN CASO

Calderón Chamizo M, Rodríguez Delgado C, Naranjo Pérez A, Quirós Rivero P, Arroyo Prieto MJ

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

Introducción

La hepatitis autoinmune (HAI) es una entidad rara y heterogénea con una variabilidad considerable entre los pacientes afectados que sigue suponiendo un desafío para los clínicos. Más frecuente en mujeres, con una distribución bimodal (pubertad y entre la cuarta-sexta década de la vida) y, en cuanto a su patogénesis, existen factores desencadenantes y cierta predisposición genética que pueden alterar nuestro sistema inmune.

Caso clínico

Paciente de 14 años en tratamiento con fluoxetina 20mg/24h por síndrome ansioso-depresivo como único antecedente, que ingresa por dolor a nivel de hipocondrio derecho e ictericia de un mes de evolución, sin ninguna otra sintomatología acompañante. Analíticamente, además de la alteración del perfil biliohepático, destaca la presencia de pancitopenia, coagulopatía, albúmina baja, por lo que se inicia estudio completo de hepatopatía.



Figura 1. Corte coronal de RMN Abdominal.



Figura 2. Ecografía abdominal.

En estudio etiológico específico hepático: serología parvovirus b19 positiva para infección aguda, destaca ANA + a títulos 1/320, con patrón homogéneo e IgG elevada (4068), resto normal, hallazgos que impresionan de hepatopatía autoinmune, confirmándose con los hallazgos histológicos presentes en la biopsia transyugular hepática realizada para llegar al diagnóstico definitivo (presencia de hepatitis de interfase periportal, infiltrado intralobular linfoplasmocitario, ...).

En ecografía de abdomen, datos morfológicos compatibles con hepatopatía crónica en fase de cirrosis; porta dilatada, esplenomegalia y ascitis grado I como datos ecográficos de hipertensión portal (HTPo). En gastroscopia realizada: varices esofágicas grandes sin estigmas de sangrado.

Durante el ingreso, en seguimiento conjunto por Hematología, estudio medular por citopenias en este contexto descartando patología hematológica.

Por tanto, ante el diagnóstico de enfermedad hepática crónica avanzada en fase de cirrosis de origen autoinmune (HAI tipo I, confirmada histológicamente) con datos de HTPo (porta dilatada, esplenomegalia, varices esofágicas grandes, ascitis grado I), se inicia tratamiento corticoideo con buena respuesta clínica y analítica. Dada de alta y actualmente con azatioprina 50mg/24h como mantenimiento y con MELD de 12 puntos.

Discusión

Al diagnóstico, más del 50% de los niños (porcentaje algo inferior en adultos: 33%) ya se encontrarán en fase de cirrosis debido a la demora existente dado su curso tan insidioso en la mayoría de las ocasiones. Se han descrito casos en los que una infección viral (parvovirus b19 en este caso) ha supuesto el trigger para su manifestación. Llama la atención en nuestra paciente, los datos tan establecidos de enfermedad hepática crónica avanzada e HTPo a sus tan solo 14 años de edad siendo de vital importancia el inicio precoz del tratamiento para evitar precipitar un episodio de descompensación.

CP-081. INFARTO HEPÁTICO COMO COMPLICACIÓN INFRECIENTE SECUNDARIA A POSICIONAMIENTO DE SHUNT PORTOSISTÉMICO TRANSYUGULAR INTRAHEPÁTICO (TIPS) EN EL MANEJO DE SANGRADO VARICOSO EN PACIENTE CON HEPATOPATÍA CRÓNICA

López Ocaña A, Castillo Morillo M, García García A, Camacho Dominguez P

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

Introducción

El posicionamiento de un shunt portosistémico transyugular intrahepático, conocido como TIPS, es empleado ante alto riesgo de resangrado varicoso en pacientes con hepatopatía crónica en estadio avanzado, a fin de reducir el gradiente de presión venosa portosistémica.

Sin embargo, se trata de un procedimiento de elevada complejidad técnica, no exento de complicaciones potencialmente graves, como la que aconteció en el caso que presentamos a continuación.

Caso clínico

Presentamos el caso de un hombre de 59 años, fumador y con abstinencia reciente de importante consumo enólico, con antecedentes de hepatopatía crónica por alcohol.

El paciente acude Urgencias por episodio de hematemesis con anemia secundaria sin requerimiento transfusional ni repercusión hemodinámica. Se inicia perfusión de somatostatina en Área Urgencias

Se realiza endoscopia digestiva alta urgente, objetivándose dos varices gástricas de gran tamaño, con prolongación hacia fundus (GOV II de la clasificación de Sarin) con estigmas recientes de sangrado (Figura 1).

Tras ello, y ante elevado riesgo de resangrado al tratarse de un paciente con estadio funcional CHILD C10, se realiza angioTC de cara a posicionamiento de un TIPS preventivo. Se observa un gran conglomerado varicoso fúndico y un shunt esplenorrenal, con permeabilidad del eje portal (Figura 2). Posteriormente, se procede a posicionamiento del TIPS, sin complicaciones inmediatas y con reducción del gradiente de presiones de 12mmHg a 3mmHg.

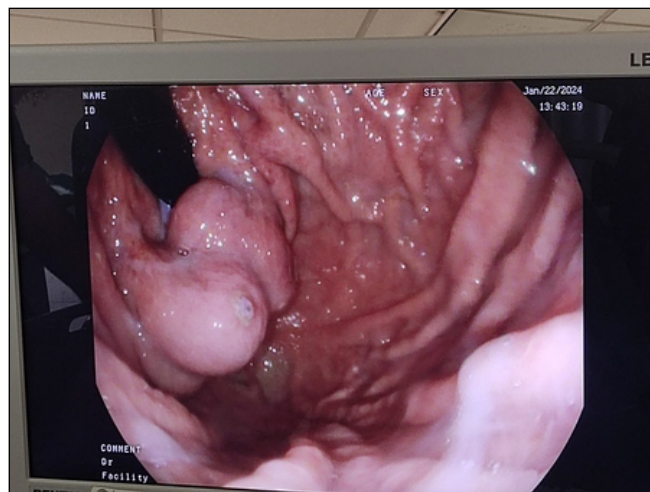


Figura 1. Varices GOV II.



Figura 2. Conglomerado varicoso fúndico en angioTC.

En control analítico posterior, encontrándose el paciente sin sintomatología destacable ni exteriorización de sangrado, se aprecia anemia y moderada elevación de transaminasas, bilirrubina y LDH. Ante sospecha de complicaciones post-TIPS, se decide realización de angioTC urgente. En éste, se evidencia normoposicionamiento

y permeabilidad del TIPS junto con un área triangular heterogénea en segmentos VI y VII, de predominio hipodenso, compatible con infarto hepático agudo (Figura 3).

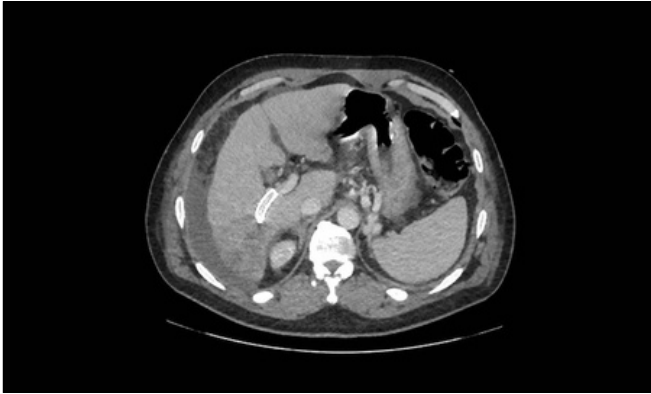


Figura 3. Infarto hepático post-TIPS.

Se realiza eco-doppler comprobándose ausencia de trombosis portal de novo, siendo ésta una posible causa de la complicación previamente descrita.

Tras estabilidad hemodinámica en UCI, el paciente regresa a planta con un claro empeoramiento de su función hepática ante la complicación acontecida, siendo derivado de forma preferente al centro trasplantador de referencia.

Discusión

El infarto hepático agudo constituye una complicación infrecuente secundaria al posicionamiento del TIPS. Éste se traduce en una mayor incidencia de ACLF y por tanto, mayor tasa de mortalidad. En los casos descritos, se postulan diferentes causas: trombosis portal de novo o lesión de la arteria hepática intraprocedimiento. Se trata de una entidad relativamente desconocida, pero supone una mayor complejidad en el manejo de estos pacientes.

CP-082. BACTERIEMIA PRIMARIA POR PASTEURELLA MULTOCIDA: UNA ENTIDAD INESPERADA EN PACIENTES CIRRÓTICOS

Calvo Menacho MDC, Hernani Álvarez JA, Aguilar Martínez JC

UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE JEREZ DE LA FRONTERA. JEREZ DE LA FRONTERA, CÁDIZ.

Introducción

Pasteurella multocida, un género de cocobacilos gramnegativos, puede ser patógeno o comensal en animales domésticos. En humanos, las infecciones son raras pero pueden presentarse como infecciones cutáneas por mordeduras o arañazos, y menos frecuentemente como bacteriemias. Su virulencia se relaciona con su presencia en la flora animal y su habilidad para captar hierro. En

personas inmunocomprometidas, como aquellas con cirrosis hepática, las infecciones pueden ser graves, con complicaciones como bacteriemia y fallo multiorgánico.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 47 años con antecedentes de cirrosis hepática Child-B9 y enolismo activo, que acudió a Urgencias con síndrome febril y artralgias de una semana de evolución, junto a obnubilación e ictericia progresiva. En el análisis sanguíneo al ingreso presentaba datos de disfunción hepática por coagulopatía con INR en 2.71, bilirrubina 6.99 mg/dl, un grado de encefalopatía según West-Haven de II-III y una albúmina de 2.1 g/dl con una función hepática al ingreso Child-C12.

A la exploración presentaba signos de poliartritis en miembros superiores y lesiones dérmicas compatibles con arañazos en extremidades inferiores. Tras una historia clínica dirigida, el paciente confirmó convivir con gatos domésticos. Se sospechó zoonosis, confirmada tras el aislamiento de *Pasteurella multocida* en hemocultivos. Se realizó ecografía abdominal descartando ascitis y recibió antibioterapia con ceftriaxona 1g/24h intravenosa durante 10 días debido a bacteriemia por Gram negativo.



Figura 1. Imagen de lesiones dérmicas en miembros inferiores compatibles con arañazos de gatos del paciente.

Dada la evolución tórpida, con fiebre persistente y omalgia derecha con signos flogóticos, se solicitó una ecocardiografía descartando endocarditis infecciosa, así como ecografía de hombro que confirmó artritis reactiva. Se intensificó la dosis de ceftriaxona a 2g/24h intravenosa durante 6 días, con respuesta favorable al mismo y una función hepática Child-B8 al alta.



Figura 2. Imagen de lesiones dérmicas en miembros inferiores compatibles con arañazos de gatos del paciente.

Discusión

La hepatopatía crónica aumenta el riesgo de bacteriemia y peritonitis por *Pasteurella multocida* debido a la disfunción del sistema fagocítico, la disfunción esplénica y el acúmulo férrico excesivo en pacientes cirróticos. *Pasteurella multocida* suele ser susceptible a varios antibióticos, incluyendo amoxicilina, doxiciclina, fluoroquinolonas y cefalosporinas de tercera generación.

La mortalidad en estos pacientes oscila entre el 7%-30% según la literatura. El diagnóstico temprano y el inicio de tratamiento dirigido precoz son esenciales para el pronóstico. Es crucial investigar el contacto con animales

en casos de celulitis o bacteriemia sin puerta de entrada aparente.

Este caso subraya la importancia de la exploración física, anamnesis dirigida y despistaje de infecciones poco prevalentes en pacientes con cirrosis hepática.

CP-083. DERIVACIÓN PORTOSISTÉMICA INTRAHEPÁTICA TRANSYUGULAR (TIPS) COMO PUENTE A DOS CIRUGÍAS MAYORES

Quirós Rivero P, Torres Domínguez A, Calderón Chamizo M, Romero Herrera G, Torrico Laguna AM

DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA.

Introducción

La cirugía mayor hepática y extrahepática, se asocia a una alta tasa de complicaciones perioperatorias y muerte en pacientes con enfermedad hepática crónica con hipertensión portal significativa, siendo el riesgo de descompensación directamente proporcional al gradiente de presión venosa hepática (GPVH).

Numerosos autores proponen la derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS) como puente a la cirugía abdominal mayor en pacientes de alto riesgo para reducir la presión portal, y así las descompensaciones.

Presentamos el caso de una paciente sometida a dos intervenciones quirúrgicas tras TIPS preoperatorio programado para esta indicación.

Caso clínico

Mujer de 56 años en seguimiento por hepatopatía crónica avanzada relacionada con el consumo de alcohol descompensada con ascitis grado II a pesar de diuréticos orales.

Es diagnosticada de un adenocarcinoma de colon ascendente, apreciándose en el estudio de extensión una lesión pulmonar única de aspecto maligno, siendo ambas neoplasias candidatas a tratamiento quirúrgico radical.

Dado el alto riesgo quirúrgico y la alta probabilidad de complicaciones post-quirúrgicas, se decide en comité multidisciplinar realizar TIPS pre-quirúrgico. El GPVH pre-quirúrgico fue de 18 mmHg, reduciéndose a 8 mmHg tras el procedimiento.

Tras ello se controló la ascitis, permitiendo la realización de una hemicolectomía derecha y una lobectomía superior izquierda en un segundo tiempo. No se objetivaron complicaciones relacionadas con la cirugía ni descompensaciones hepáticas hasta un año después de las cirugías, cuando ingresa por ascitis.

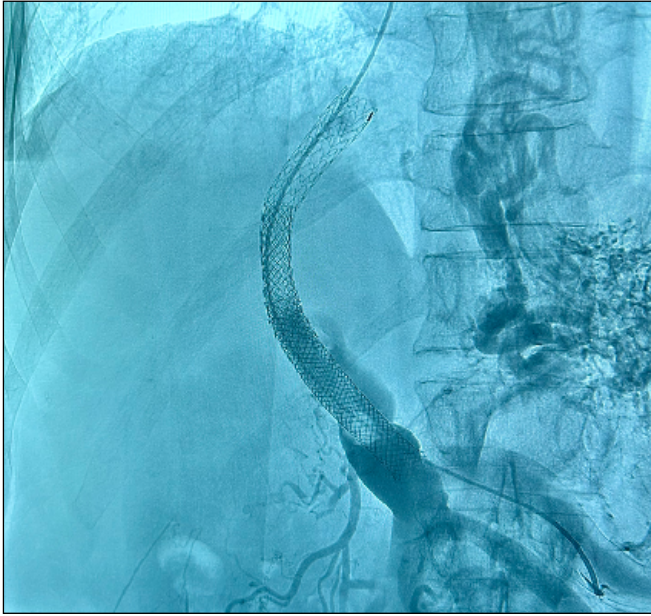


Figura 1. Trombosis de TIPS.

Durante el ingreso se solicita ecodoppler de hígado para descartar trombosis de TIPS, confirmando el diagnóstico. Tras ello se realiza angiografía por parte de radiología vascular (Figura 1) objetivando trombosis de 2/3 de la luz del TIPS, con posterior angioplastia y resolución de la trombosis.

Discusión

El TIPS es un procedimiento altamente eficaz para reducir la presión portal a través de la creación de un shunt intrahepático artificial entre la vena porta y la vena suprahepática. La realización de un TIPS electivo antes de una cirugía mayor en algunos trabajos parece reducir las complicaciones post-operatorias en pacientes de alto riesgo como son aquellos con hepatopatía descompensada, con GPVH > 16mmHg, natremia disminuida o comorbilidades cardiorrenales asociadas.

En nuestro caso, el TIPS permitió la realización de dos intervenciones quirúrgicas mayores en diferentes tiempos, sin complicaciones posteriores.

En cuanto a las complicaciones del TIPS, la trombosis ocurre en el 10-15% de los casos, pudiendo tratarse mediante angioplastia percutánea.

Es necesario individualizar cada caso, teniendo en cuenta el TIPS para intentar reducir la morbilidad post-quirúrgica, a falta de estudios prospectivos que confirmen dicho efecto.

CP-084. UNA CAUSA INESPERADA DE HIPERTENSIÓN PORTAL

Morales Garzón CM, Lancho Muñoz A, Mendoza Rodríguez R, López Garrido MDLA, Redondo Cerezo E

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

Introducción

La fibrosis hepática congénita (FHC) es una enfermedad de herencia autosómica recesiva perteneciente al grupo de las enfermedades fibroquísticas hepáticas, que tiene su origen en la malformación de la placa ductal. Se trata de una enfermedad infrecuente, que suele asociarse a otras ciliopatías, especialmente a la Poliquistosis Renal Autosómica Recesiva (PQRAR). Su relevancia clínica deriva de la producción de hipertensión portal como podemos observar en el siguiente caso clínico.

Caso clínico

Mujer de 18 años con antecedentes de PQRAR e hipertensión arterial de origen renal con afectación cardíaca secundaria, destacando valvulopatía mitral moderada, en estudio en consultas de hepatología por hipertensión portal de origen incierto diagnosticado tras episodio de hematemesis secundario a hemorragia varicosa en la infancia. Se realiza estudio endoscópico ambulatorio que muestra dos cordones varicosos de pequeño tamaño (Figura 1) junto con punteado petequeal congestivo en cuerpo y antro gástrico sugerente de gastropatía de la hipertensión portal. Se realiza ecografía abdominal donde destaca esplenomegalia de 18 cm e hipertrofia del lóbulo hepático izquierdo sin otros cambios morfológicos sugerentes de cirrosis hepática (Figuras 2 y 3). Analíticamente presenta plaquetopenia de larga data sin alteraciones significativas del perfil hepático. Dado los antecedentes cardiológicos de la paciente se plantea un origen cardíaco de la hipertensión portal que se descarta tras realización de ecocardiograma que muestra fracción de eyección normal, sin otros datos de descompensación cardíaca. Ante la ausencia de hallazgos clínicos y radiológicos concluyentes, se indica cateterismo de venas suprahepáticas que muestra presión libre en vena suprahepática de 11 mmHg y presión enclavada de 15 mmHg. En estudio anatomopatológico se observa ensanchamiento de espacios porta, fibrosis periportal y proliferación de conductos biliares de pequeño tamaño, sugerente de FHC. Finalmente, la paciente fue sometida a un trasplante renal con buen resultado, no requiriendo por el momento trasplante hepático dada la estabilidad clínica y mantener una función hepática adecuada.

Discusión

Dada la sintomatología inespecífica de la FHC, así como, la ausencia de hallazgos patognomónicos en las pruebas diagnósticas habituales, debemos considerarla dentro del diagnóstico diferencial de la hipertensión portal, especialmente en pacientes con antecedentes de ciliopatías como la PQRAR o la enfermedad de Caroli. Es fundamental mantener una alta sospecha clínica incluso fuera del ámbito pediátrico, ya que, muchos pacientes alcanzan la edad adulta sin un diagnóstico definitivo, presentando una elevada morbimortalidad secundaria a las complicaciones de la hipertensión portal no tratada.

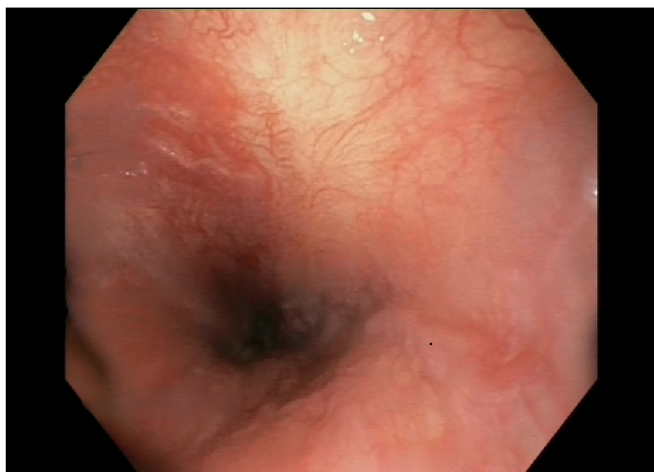


Figura 1. Imagen de gastroscopia que muestra cordón varicoso de pequeño tamaño que se aplana completamente con la insuflación, sin estigmas predictivos de sangrado.

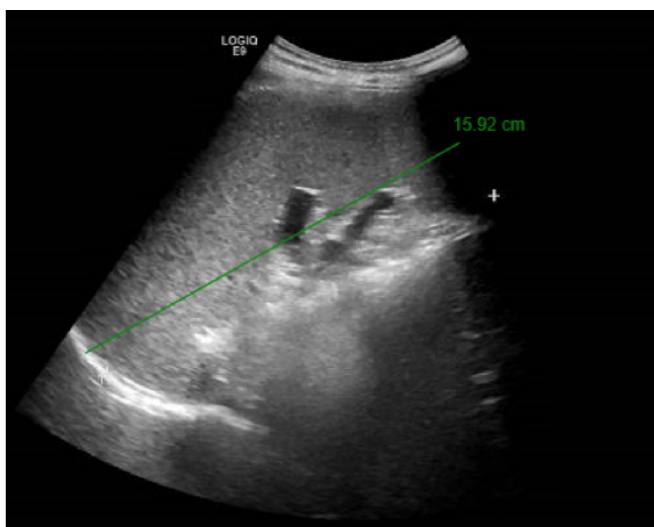


Figura 2. Imagen de ecografía que muestra esplenomegalia de 18 cms de eje anteroposterior como signo más relevante de hipertensión portal.



Figura 3. Imagen de ecografía abdominal que muestra hipertrofia del lóbulo hepático izquierdo junto con bordes levemente irregulares sin otros cambios morfológicos sugerentes de cirrosis hepática.

CP-085. CASO CLÍNICO: NEUMONITIS INMUNOMEDIADA TRAS TRATAMIENTO CON INMUNOTERAPIA EN PACIENTE CON HEPATOCARCINOMA AVANZADO IRRESECABLE ESTADIO BCLC C.

Martínez Sendín F, Ojeda Salvador M, Nieto Retamino M, Cabanillas Casafranca M, Ferrer Ríos MT

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Introducción

Los inhibidores de puntos de control inmunitario (ICIs) son una herramienta terapéutica fundamental en el tratamiento de diversos tumores. Tremelimumab (anti-CTLA-4) y durvalumab (anti-PD-L1) han demostrado ser terapias efectivas y seguras siempre que se mantenga adecuada función hepática, para el tratamiento del carcinoma hepatocelular irreseccable. Sin embargo, al igual que otros ICIs, pueden dar eventos adversos relacionados con la hiperactivación del sistema inmunológico.

Entre los posibles efectos adversos se encuentra la neumonitis inmunomediada, que puede ocurrir desde los 9 días al año desde el inicio del tratamiento. En la mayoría de los casos, son neumonitis leves-moderadas, que se manifiestan de forma variable, con tos, fiebre y disnea, pudiendo en los casos más graves, precisar de tratamiento con corticoides intravenosos, lo que supone una amenaza vital. Es más común en el tratamiento combinado con Nivolumab-Ipilimumab (10%), que la combinación con Durvalumab-Tremelimumab (2.5%).

Caso clínico

Paciente de 55 años fumador, con antecedente hemofilia A, y cirrosis hepática por VHC, Child-Pugh A5, Meld de 10 puntos en el momento de diagnóstico de hepatocarcinoma localizado en segmento V hepático con invasión vascular portal sin metástasis observadas en estudio de extensión. alfafetoproteína 2957. Performance status 0. Estadio BCLC C.

Se decide tratamiento con Tremelimumab-Durvalumab debido a la alteración de la coagulación, presentando al mes de recibir la primera dosis diarrea con restos hemáticos. Se realizó colonoscopia con datos de colitis segmentaria leve y recibió tratamiento con prednisona oral, siendo necesario retrasar la segunda dosis de inmunoterapia. Después de la tercera dosis (3 meses tras inicio del tratamiento), el paciente acude a urgencias hospitalarias, con fiebre, malestar generalizado, tos seca, sensación disneica con taquipnea y con tiraje abdominal, manteniendo saturaciones de oxígeno en 89% a pesar de uso de soporte respiratorio con ventimask a 15L. Se apreciaron crepitantes en ambos campos pulmonares, y se observó en radiografía de tórax un infiltrado alveolar intersticial bilateral con broncograma aéreo sugiriendo una

neumonitis intersticial en relación con la inmunoterapia. Se realizó despistaje de foco infeccioso, resultando negativo, incluyendo paracentesis diagnóstica sin datos de PBE. Finalmente, a pesar de tratamiento con metilprednisolona, y soporte respiratorio el paciente sufre un deterioro progresivo, hasta que finalmente fallece a las 72 horas del inicio del cuadro.

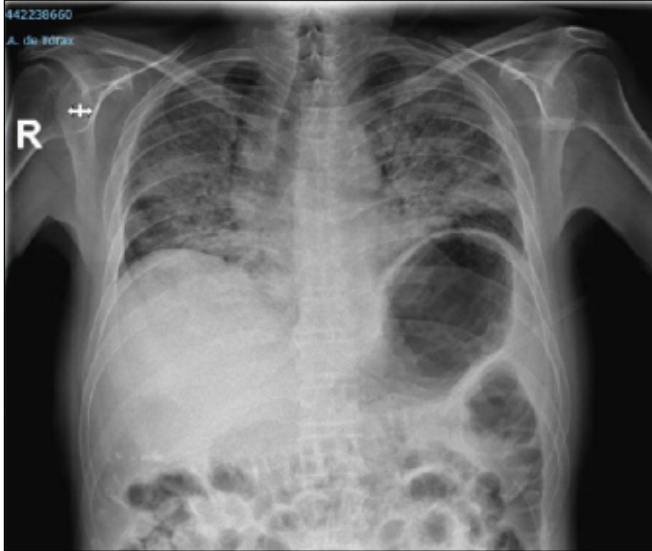


Figura 1. Radiografía anteroposterior de tórax en paciente con neumonitis inmunomediada.

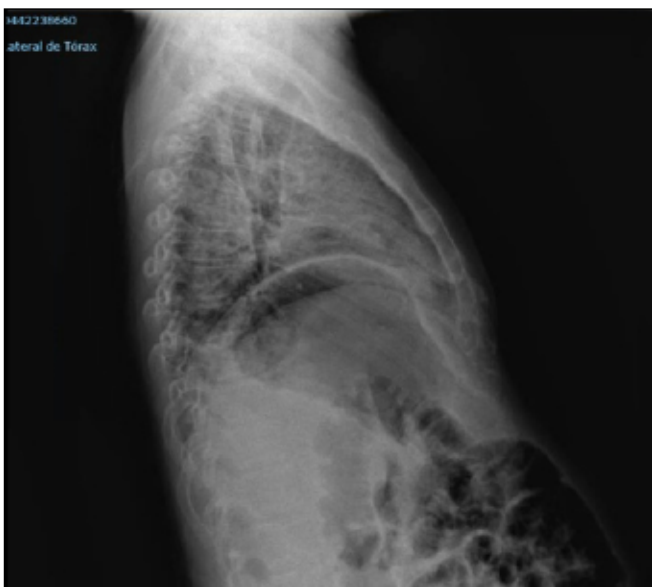


Figura 2. Radiografía lateral de tórax en paciente con neumonitis inmunomediada.

Discusión

Los ICIs a pesar de tener un gran potencial terapéutico pueden tener consecuencias fatales. Por tanto, es necesario una correcta vigilancia de los posibles efectos adversos, teniendo en cuenta la afectación respiratoria e instaurar tratamiento precozmente. Y suspender el tratamiento de forma definitiva en los casos más graves.

CP-086. SÍNDROME DILI-DRESS

Pastor Bentabol A, Camacho Dominguez P, Pinazo Bandera JM, Andrade Bellido R

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

Introducción

La lesión hepática inducida por medicamentos (DILI), es una reacción inesperada a fármacos de uso convencional, productos de herboristería o suplementos dietéticos, que puede llegar a manifestarse junto con reacciones adversas cutáneas. En algunas ocasiones se acompaña también de eosinofilia, afectación sistémica conocida como síndrome de DRESS. Los fármacos más frecuentemente relacionados con DRESS han sido los antiepilépticos, antibióticos y antiinflamatorios no esteroideos.

Caso clínico

Mujer de 45 años que, como antecedentes de interés, refiere alergia a naproxeno y síndrome ansioso-depresivo, además de ser exfumadora. Acude a Urgencias por urticaria pruriginosa generalizada de 24 horas de evolución asociada a fiebre y molestias abdominales hipogástricas. Coluria sin acolia. Refiere toma de varios comprimidos de ibuprofeno (600mg) y pregabalina (50mg) en los días previos por cefalea.

A la exploración cutánea, presentaba lesiones eritematosas confluentes en tronco y extremidades, algunas de aspecto dianiforme con afectación de palmas y, a nivel de miembros inferiores, lesiones de aspecto eritematoedematoso con zona central violácea, realizándose biopsia de piel objetivándose infiltrado inflamatorio dérmico y perivascular con aislados eosinófilos, sugiriendo como primera posibilidad toxicodermia (Figuras 1 y 2).

Análiticamente, destacaba hipertransaminasemia con colestasis asociada, hiperbilirrubinemia a expensas de la fracción directa, deterioro agudo de la función renal y coagulopatía, sin eosinofilia. En ecografías abdominales realizadas durante el ingreso se objetivo líquido libre abdominal perihepático, sin objetivar clara patología biliar. Se llevó a cabo un estudio hepático que resulto negativo, incluyendo serología de virus hepatotrofos y autoinmunidad.

Al ingreso, se inició tratamiento corticoideo (60mg/día) ante la sospecha de síndrome de DRESS observándose una progresiva normalización del perfil hepático, así como del resto de parámetros analíticos y mejoría del estado general de la paciente.

El cuadro clínico con los antecedentes de toma de fármacos hepatotóxicos impresiona de probable hepatitis aguda de debut grave (coagulopatía y líquido ascítico) asociado a una reacción toxicodérmica de probable origen farmacológico

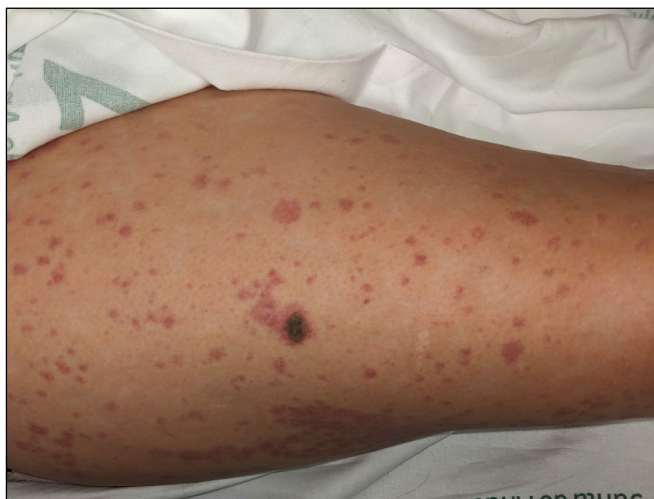


Figura 1. Lesiones de aspecto eritematoedematoso con zona central violácea en miembros inferiores.



Figura 2. Lesiones eritematosas confluentes en miembros inferiores.

(ibuprofeno, menos probable pregabalina) (Escala de CIOMS-RUCAM 7)

Discusión

El diagnóstico de la hepatotoxicidad es complejo debido a la necesidad de excluir numerosas causas alternativas de daño hepático. Hasta el 25 % de los casos de DILI cursan con características inmunoalérgicas y pueden manifestarse con reacciones adversas cutáneas graves. Se ha identificado que los casos de DILI-DRESS presentan mayor gravedad (riesgo que parece estar aumentado con la ausencia de eosinofilia), de ahí la importancia del reconocimiento y diagnóstico de las lesiones cutáneas asociadas a DILI, permitiendo así un tratamiento dirigido de forma temprana.

CP-087. SÍNDROME LINFOPROLIFERATIVO POST-TRASPLANTE HEPÁTICO

RUBIO ENRILE C¹, PARRA LOPEZ B¹, RODRIGUEZ MONCADA JS², CANO DE LA CRUZ JD¹, SANCHEZ SANCHEZ MI¹, DIEGO MARTINEZ R¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA. ²UGC ANATOMÍA PATOLÓGICA COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

La inmunosupresión es un pilar fundamental en la prevención del rechazo del trasplante hepático. Sin embargo, existen diversas complicaciones derivadas de la misma que ensombrecen el pronóstico de estos pacientes, siendo una de ellas la aparición de neoplasias malignas. La patogénesis es multifactorial, y se basa en una disminución de los mecanismos de inmunovigilancia, activación de agentes oncogénicos y a un efecto directo de los fármacos inmunosupresores.

Caso clínico

Mujer de 33 años, TOH en 2023 por hepatitis autoinmune, en tratamiento con Advagraf. Además, presenta enfermedad de crohn ileocólica de patrón estenosante de larga data, corticodependiente, en tratamiento con Azatioprina hasta el trasplante, permaneciendo asintomática posteriormente desde el punto de vista digestivo.

Desde marzo de 2024 consulta por cuadros subocclusivos a nivel de íleon terminal sin detectarse datos de actividad, tratándose con corticoides. Ante la elevación de biomarcadores y la corticodependencia, se decide iniciar Ustekinumab en julio.

Acude a urgencias en dos ocasiones por dolor en fosa iliaca derecha asociando febrícula de una semana de evolución. En analítica se objetiva pancitopenia y PCR en 15. Se realiza TC de abdomen con hallazgos de hepatoesplenomegalia no visualizada previamente, asociando conglomerados adenopáticos y afectación de asa intestinal que plantean como principal diagnóstico síndrome linfoproliferativo. Se decide ingreso hospitalario para estudio.

Durante el ingreso se descarta patología infecciosa (coprocultivo, urocultivo, serología infecciosa, toxina C.Difficile) y hepática, obteniéndose elevación del marcador tumoral beta-2 microglobulina. Se completa estudio de extensión con PET-TC, que muestra engrosamiento parietal hipermetabólico en asas de intestino delgado así como un conglomerado adenopático retroperitoneal hipercaptante, todo ello sugestivo de malignidad.

Por ello, se realiza biopsia intestinal percutánea ecoguiada de lesión en asa intestinal, con hallazgos



Figura 1. Corte axial de TC abdomen donde se observa engrosamiento parietal de asa de intestino delgado, y conglomerado de adenopatías retroperitoneales.

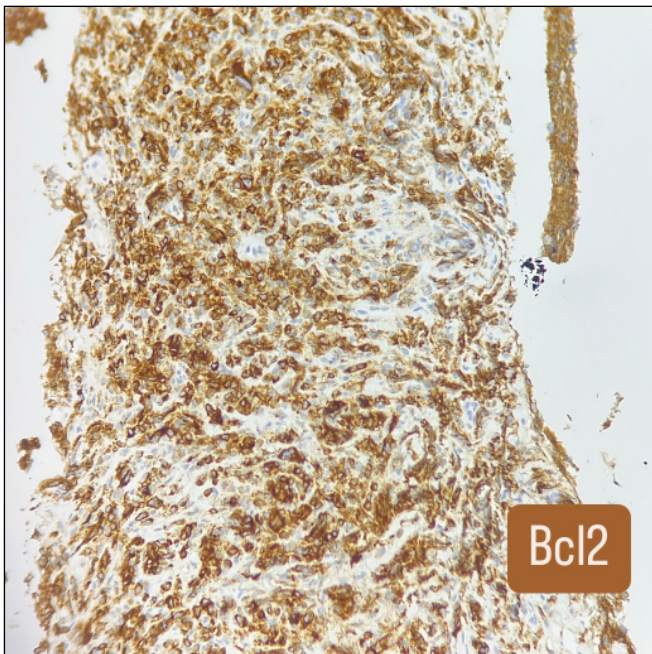


Figura 2. Corte histológico que muestra reactividad inmunohistoquímica frente al marcador Bcl-2.

de Linfoma no Hodgkin B difuso de células grandes de tipo inmunofenotípico no-centro germinal. Las técnicas inmunohistoquímicas resultan positivas para CD20, Bcl2 y C-MYC, y negativas para CD3, CD5 y CD30.

Tras el diagnóstico, la paciente es dada de alta con seguimiento estrecho en consultas de Aparato Digestivo y Hematología, para valorar el inicio de tratamiento.

Discusión

Los síndromes linfoproliferativos constituyen una complicación infrecuente en los pacientes trasplantados. Un diagnóstico y tratamiento precoz de esta entidad puede modificar el curso de la enfermedad, siendo fundamental identificar los diversos factores de riesgo, entre ellos el tipo

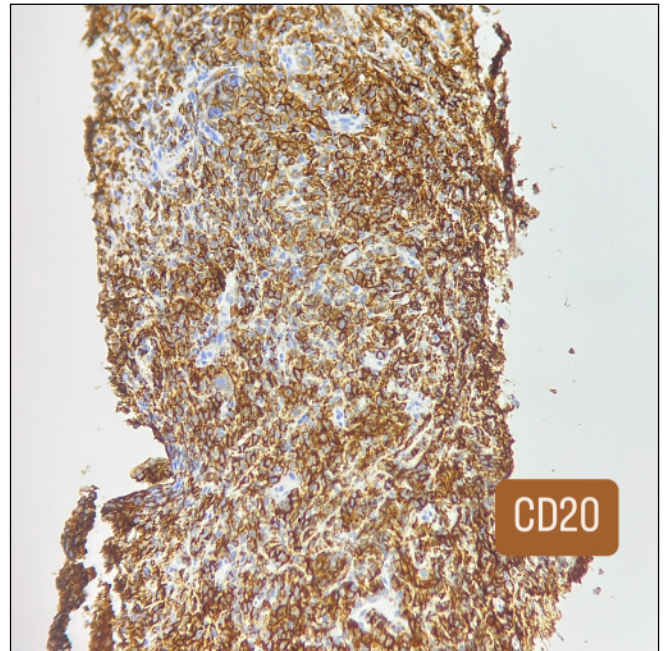


Figura 3. Técnica inmunohistoquímica que muestra positividad frente al antígeno CD20.

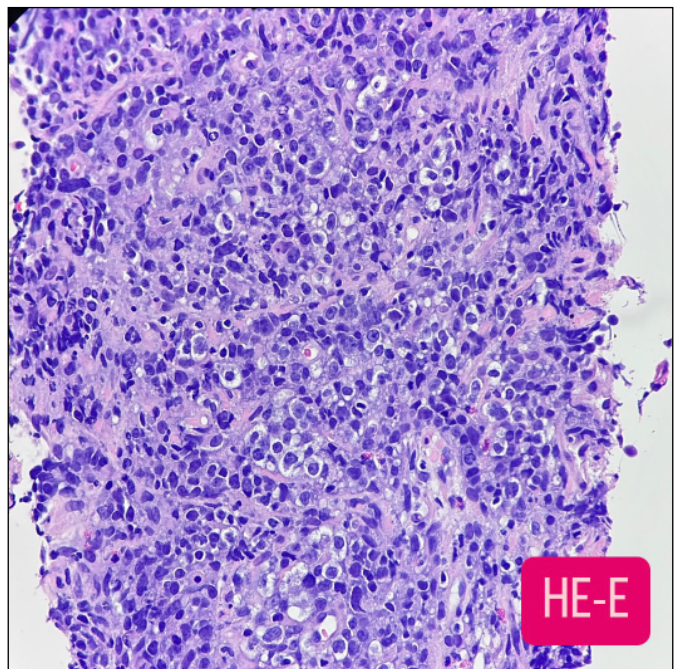


Figura 4 Corte histológico donde se observan células linfoides teñidas con hematoxilina-eosina.

de organo trasplantado, la presencia del VEB o la dosis de inmunosupresión recibida.

CP-088. QUISTE HIDATÍDICO FISTULIZADO A VÍA BILIAR: A PROPÓSITO DE DOS CASOS

Gómez Junquera J, Alonso Belmonte C, Al Mahairi Martín M, Rubio Enrile C, Jiménez Pérez M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

La hidatidosis es una enfermedad parasitaria causada por *Echinococcus granulosus* que puede afectar al ser humano, generalmente tras la ingesta de alimentos contaminados con excrementos de perro infectado. El principal órgano afectado es el hígado, dando lugar a los quistes hidatídicos. Generalmente los pacientes permanecen asintomáticos, aunque pueden aparecer complicaciones como la rotura del quiste o la fistulización. A continuación, se exponen dos casos clínicos en los que aparecen quistes hidatídicos fistulizando a vía biliar.

Caso clínico

En primer lugar, varón de 26 años, natural de Chile, que presenta molestia abdominal intermitente en hipocondrio derecho desde hacía 2 años, siendo ahora persistente, fiebre y vómitos. Análíticamente destaca elevación de RFA, citólisis, colestasis e hiperbilirrubinemia a expensas de directa. Se realiza ecografía abdominal, reconvirtiéndose a TC, con hallazgos compatibles con lesión poliquística en segmento VIII hepático compatible con quiste hidatídico comunicado con vía biliar con vesícula hija en ésta y colangitis aguda asociada.

Se inicia antibioterapia, albendazol y se realiza colangioRM, que confirma lesión quística polilobulada de 54x47mm, compatible con quiste hidatídico, dilatación de vía biliar y defectos de señal en conducto biliar hepático derecho, en íntimo contacto con el quiste. Tras el tratamiento médico presenta importante mejoría por lo que se efectúa el alta realizándose ambulatoriamente CPRE con colocación de prótesis biliar para evitar obstrucción biliar por vesículas hijas que migren durante la cirugía pendiente.



Figura 1. Hallazgos compatibles con lesión poliquística en segmento VIII hepático compatible con quiste hidatídico comunicado con vía biliar con vesícula hija.

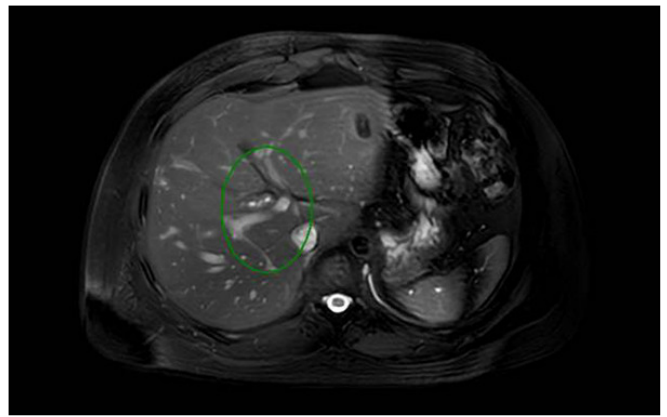


Figura 2. Lesión quística polilobulada de 54x47mm, compatible con quiste hidatídico.

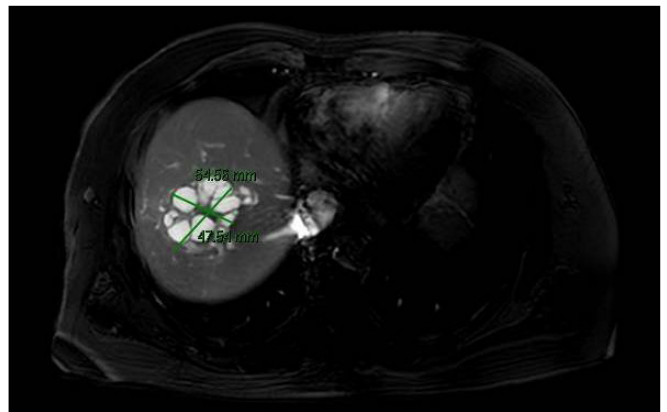


Figura 3. Dilatación de vía biliar y defectos de señal en conducto biliar hepático derecho, en íntimo contacto con el quiste.

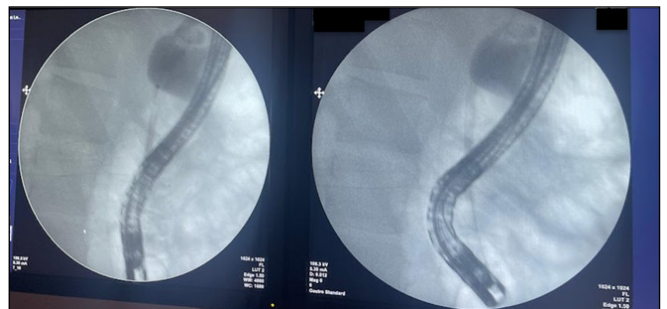


Figura 4. Quiste hidatídico visualizado durante CPRE.

El segundo caso es una mujer de 35 años, natural de Marruecos, que consulta por epigastralgia irradiada hacia espalda desde hace un mes y vómitos. Análíticamente aparece citólisis, colestasis, hiperbilirrubinemia a expensas de directa y elevación de RFA. Se realiza ecografía y TC con hallazgos compatibles con quiste hidatídico de 3.3x4.9x4.5cm comunicado con conducto hepático común sin dilatación de vía biliar. Se inicia tratamiento con albendazol y en colangioRM se objetiva quiste hidatídico comunicado con vía biliar.

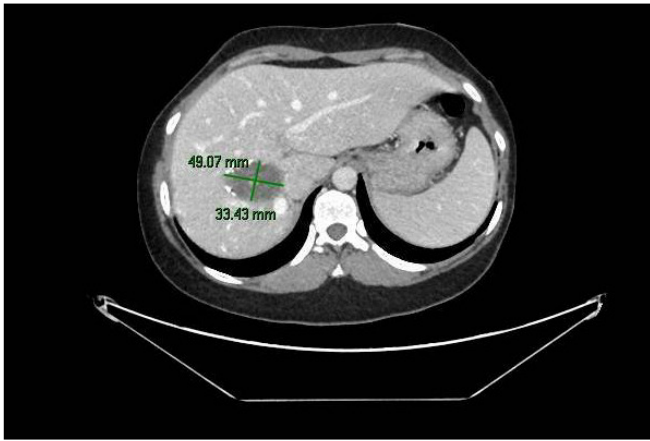


Figura 5. Hallazgos compatibles con quiste hidatídico de 3.3x4.9x4.5cm.

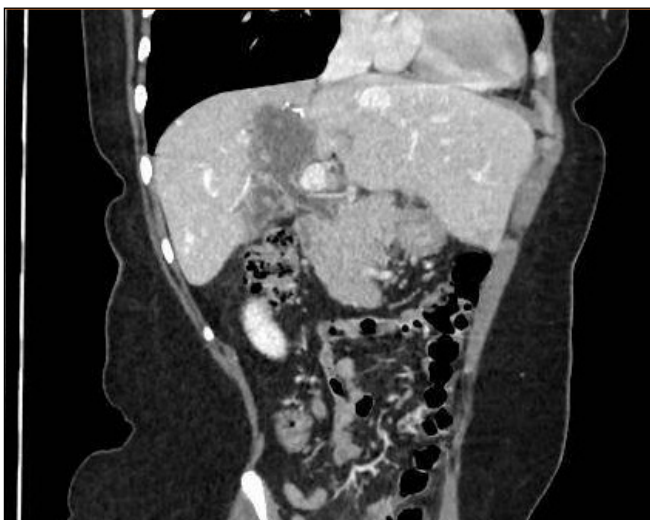


Figura 6. Quiste hidatídico comunicado con conducto hepático común sin dilatación de vía biliar.



Figura 7. Absceso hepático en lecho quirúrgico.

Tras completar 4 semanas de tratamiento se realiza hepatectomía derecha de forma satisfactoria inicialmente, pero que al mes se complica con la formación de un absceso hepático sobreinfectado, requiriendo drenaje percutáneo y antibioterapia. Ante sospecha de fuga al lecho quirúrgico, se realiza CPRE confirmando la misma y colocándose prótesis pancreática y biliar.

Discusión

La fistulización hacia la vía biliar de una hidatidosis hepática es una complicación frecuente, aunque pocas veces tenida en cuenta. Es necesario descartar dicha entidad ante la aparición de hidatidosis acompañada de colestasis y otra sintomatología, beneficiándose de un adecuado manejo conjunto radiológico, médico, endoscópico y quirúrgico precoz.

CP-089. COLITIS INMUNOMEDIADA COMO EFECTO ADVERSO DE TRATAMIENTO CON INHIBIDORES DE CHECK-POINT EN HEPATOCARCINOMA

Cano De La Cruz JD, Sánchez Sánchez MI, Gómez Rodríguez P, Diego Martínez R, Jiménez Pérez M

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

Atezolizumab es un fármaco inhibidor de check-point (ANTI-PDL1) usado como tratamiento de numerosas neoplasias, entre las que destaca el Carcinoma Hepatocelular en estadio intermedio de la BCLC. Dentro de sus posibles efectos adversos, destaca la posibilidad de aparición de colitis inmunomediada, que se presenta entre un 4% y un 13% de los pacientes que siguen este tratamiento, y se clasifica de acuerdo con la CTCAE (Common Terminology Criteria for Adverse Events) en 5 grados, que van desde la ausencia de síntomas hasta la muerte. Presentamos el caso de un paciente en tratamiento con Atezolizumab-Bevacizumab diagnosticado de colitis secundaria a este tratamiento, con necesidad de suspensión del mismo.

Caso clínico

Varón de 58 años, con antecedentes de cirrosis hepática de origen metabólico y diagnóstico de Carcinoma Hepatocelular en estadio intermedio de la BCLC, en tratamiento activo con Atezolizumab-Bevacizumab desde octubre de 2023, que ingresa en nuestro servicio en agosto de 2024 por cuadro de 10 días de evolución de dolor abdominal e intolerancia oral, asociado a febrícula y deposiciones diarreicas. Análisis Sanguíneo con perfil hepato-pancreático en rango y sin elevación de reactantes de fase aguda. Ante empeoramiento clínico y deterioro del estado general, se solicita TC Abdominal (**Figuras 1 y 2**),

que objetiva engrosamiento parietal y edema transmural de todo marco cólico, recto y sigma, así como abundantes cambios inflamatorios de la grasa circundante, compatible con pancolitis. Ante los antecedentes de tratamiento con Atezolizumab, se sospecha de origen inmunomediado, que se clasificaría como grado 3 según la CTCAE, iniciándose corticoterapia. Se solicita rectosigmoidoscopia, que evidencia mucosa con cambios inflamatorios inespecíficos. El paciente presenta mejoría clínica evidente tras inicio de corticoterapia, con normalización del ritmo deposicional y mejoría del dolor, por lo que se plantea alta hospitalaria y seguimiento en consultas. En revisiones posteriores, se decide reintroducción de inmunoterapia ante mejoría clínica.



Figura 1. TC Abdomen. Corte Axial - Edema transmural e inflamación de la grasa a nivel perirectal.

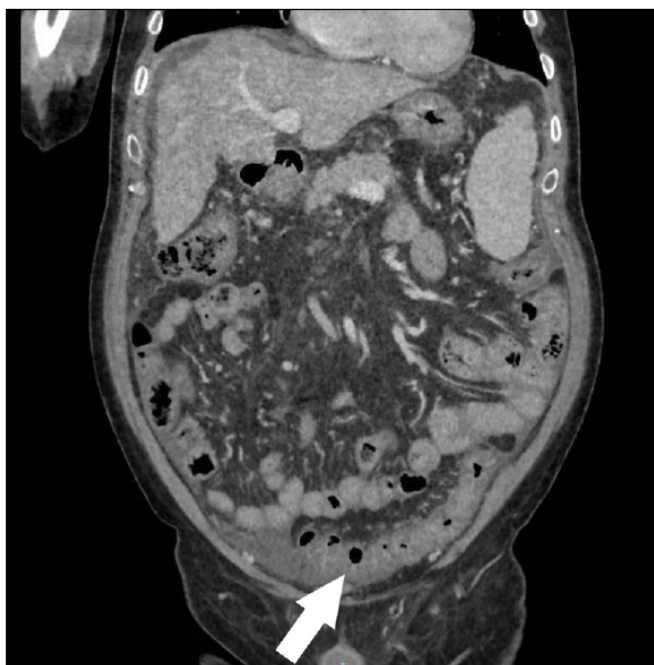


Figura 2. TC Abdomen. Corte Coronal - Engrosamiento parietal y edema transmural de marco cólico, sigma y recto, que asocia abundantes cambios inflamatorios del tejido graso circundante, más marcado en colon izquierdo.

Discusión

La inmunoterapia con fármacos ANTI-PDL1 ha cambiado el paradigma del tratamiento en estadio intermedio del Hepatocarcinoma, siendo una terapia introducida recientemente y de la que aún desconocemos muchos de sus posibles efectos adversos, entre los que destaca la colitis inmunomediada, como en este caso clínico. Futuros estudios serán necesarios para conocer la incidencia de este y otros efectos adversos y sus posibles tratamientos.

CP-090. ALTERACIONES VASCULARES HEPÁTICAS: UN CASO DE TELANGIECTASIA HEREDITARIA HEMORRÁGICA O SÍNDROME DE RENDU-OSLER-WEBER.

Sánchez Tripiana M¹, Sánchez Moreno S¹, Calvo Bernal MDM¹, Torres Vargas R², Sánchez García O¹

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. ²SERVICIO RADIODIAGNÓSTICO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

La telangiectasia hemorrágica hereditaria (THH), también conocida como síndrome de Rendu-Osler-Weber, es una enfermedad poco común que frecuentemente afecta al hígado.

Aunque los casos de afectación hepática clínicamente significativa son relativamente raros, es crucial conocer su diagnóstico, manejo y pronóstico, ya que en ocasiones puede resultar un desafío.

Caso clínico

Paciente mujer de 38 años, con antecedente de madre diagnosticada de THH, derivada a consulta de Digestivo por hipertransaminasemia. Clínicamente refiere epistaxis recurrente, dolor abdominal irradiado a espalda, astenia progresiva y disnea de esfuerzo.

En los estudios analíticos presenta hipertransaminasemia de bajo rango y colestasis disociada mantenidas, con coagulación y plaquetas normales. El estudio de autoinmunidad y serologías víricas resultó ser negativo.

Se realiza TCtoracoabdominal, observando en hígado malformaciones vasculares (MV) compatibles con telangiectasias, así como shunt arteriovenoso de arteria hepática a venas suprahepáticas (Figuras 1 y 2), en el seno de una probable THH, sin alteraciones torácicas.

Se completa el estudio con ecocardiografía, sin evidencia de cardiopatía estructural ni datos de insuficiencia cardíaca; y gastroscopia, sin hallazgos de hipertensión portal.



Figura 1. TC abdominal con contraste iv. fase arterial corte axial. Captación heterogénea hepática con nódulos milimétricos mal definidos, compatibles con telangiectasias. Además, dilatación de arterias y venas hepáticas que se replecionan precozmente antes que la porta, compatible con shunt arteriovenoso.



Figura 2. TC abdominal con contraste iv. fase arterial corte axial. Captación heterogénea hepática con nódulos milimétricos mal definidos, compatibles con telangiectasias. Además, dilatación de arterias y venas hepáticas que se replecionan precozmente antes que la porta, compatible con shunt arteriovenoso.

Posteriormente la paciente continúa seguimiento en consulta con evaluación periódica clínica, analítica y ecográfica de la función hepática.

Discusión

La THH es una enfermedad autosómica dominante poco frecuente que se caracteriza por telangiectasias mucocutáneas y MV sistémicas.

Se diagnostica definitivamente con la presencia de al menos tres de los cuatro criterios de Curazao: epistaxis recurrente, telangiectasias múltiples cutáneo-mucosas, MV viscerales y familiar de primer grado afecto.

Es la causa más común de MV hepáticas congénitas en adultos. Pueden afectar difusamente al hígado, evolucionando desde telangiectasias hasta grandes malformaciones vasculares que ocasionan insuficiencia cardíaca de alto flujo, hipertensión portal, encefalopatía o isquemia biliar. La hipertensión portal puede ser prehepática, secundaria a alteraciones arterioportales, o presinusoidal, secundaria a hiperplasia nodular regenerativa por alteración de la perfusión hepática. Sin embargo, no se acompaña de insuficiencia hepática y se asocia al término “pseudocirrosis”.

La prueba de imagen gold standard para la detección de MV hepáticas es la ecografía-doppler, la cual permite establecer el grado de gravedad de la afectación hepática, que se correlaciona con las manifestaciones clínicas y resultados en el paciente. En la mayoría de los casos no se realiza abordaje endovascular o quirúrgico de estas MV, optando por manejo conservador, siendo necesario en casos graves el trasplante hepático.

Resulta interesante, por tanto, ahondar en esta enfermedad, ya que, a pesar de ser poco frecuente, presenta afectación hepática casi en la mayoría de los pacientes que la padecen.

CP-091. CASO CLÍNICO: CONVERSIÓN CON INMUNOTERAPIA DE HEPATOCARCINOMA INICIALMENTE IRRESECABLE A TRATAMIENTO LOCORREGIONAL.

Martínez Sendín F, Nieto Retamino M, Ojeda Salvador M, Cabanillas Casafranca M, Ferrer Ríos MT

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

Introducción

El tratamiento del hepatocarcinoma más efectivo es la resección quirúrgica en hígados sanos y el trasplante hepático en pacientes con hepatopatía crónica avanzada, pero en ocasiones debido a características tumorales como las limitaciones anatómicas, la invasión vascular, la afectación extrahepática, la insuficiente reserva funcional hepática, o por las comorbilidades del paciente no es posible realizar estos tratamientos. Se han descrito casos en que terapias inicialmente paliativas, como la inmunoterapia, han logrado respuesta en el tratamiento del hepatocarcinoma, haciendo posible el tratamiento locorregional o incluso han conseguido remisión completa sostenida en el tiempo.

Caso clínico

Se trata de un paciente varón de 66 años con hepatopatía crónica avanzada en fase de cirrosis sin confirmación histológica de origen mixto (enolismo, EHmet, VHB), Child-Pugh A5, ALBI-score A1 y con datos de hipertensión

portal (gastropatía de la hipertensión portal), en el que, durante el seguimiento, se detecta una lesión ocupante de espacio hepática en ecografía abdominal de cribado, y, se diagnostica a través de tomografía computarizada (TC) (12/2021) (cumpliendo criterios radiológicos), de hepatocarcinoma en los segmentos V-VI de 91 mm con infiltración rama portal segmentaria anterior (VP1). AFP normal. En paciente con performance status 0 puntos. Por lo que se clasificaría como estadio C según BCLC.

Ante esta situación inicialmente se inicia tratamiento con Atezolimumab (anti-PDL-1) y Bevacizumab (anti-VEGF) completando 5 ciclos (03/2022-06/2022). Como efecto adverso al tratamiento presenta deterioro de la función renal y edemas maleolares, por lo que se realiza biopsia renal, diagnosticándose de nefritis túbulo-intersticial compatible con nefritis inmunomediada, iniciándose tratamiento con rituximab.

En TC hepática realizada tras los 5 ciclos (12/2022), se observa reducción del tamaño tumoral a 64x42 mm desapareciendo la afectación de la rama portal, por lo que se propone radioembolización.

El procedimiento locorregional se realiza sin incidencias (04/2023), observándose en controles a través de TC respuesta completa sostenida en el tiempo hasta 02/2024 cuando aparece nueva lesión compatible con hepatocarcinoma en otra localización (segmento VI), que finalmente es tratada a través de termoablación percutánea (09/24).



Figura 1. TC Abdomen dinámico (12/2021) donde se aprecia lesión hepática que cumple criterios radiológicos para hepatocarcinoma de 9,4x5,7 cm que engloba la rama anterior de la rama derecha de la vena porta.

Discusión

Siempre debemos de que tener en cuenta que es importante seleccionar el tratamiento más adecuado para las circunstancias de cada paciente, manteniendo en todo momento una adecuada función hepática.



Figura 2. TC Abdomen dinámico tras 5 ciclos de inmunoterapia (12/2022), donde se observa reducción del tamaño de la lesión hepática a 64x42 mm, desapareciendo la afectación de la rama portal.

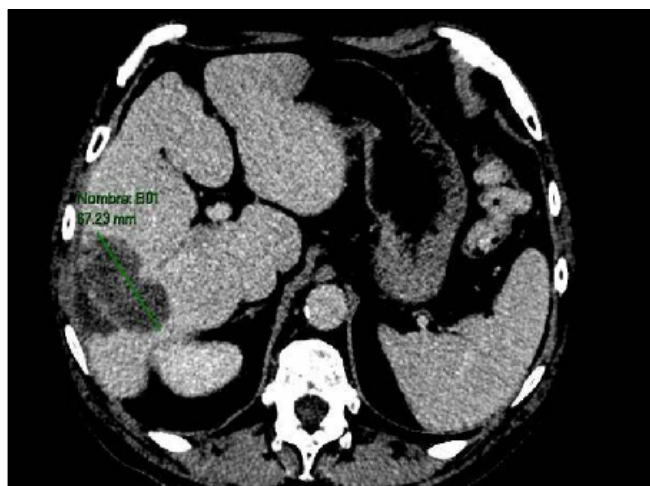


Figura 3. Arteriografía selectiva de tronco celiaco y de hepática común a través de acceso femoral común derecho (04/2023). Se microcateterizamos selectivamente los ramos que van a la lesión y se administra macroagregados de albúmina.

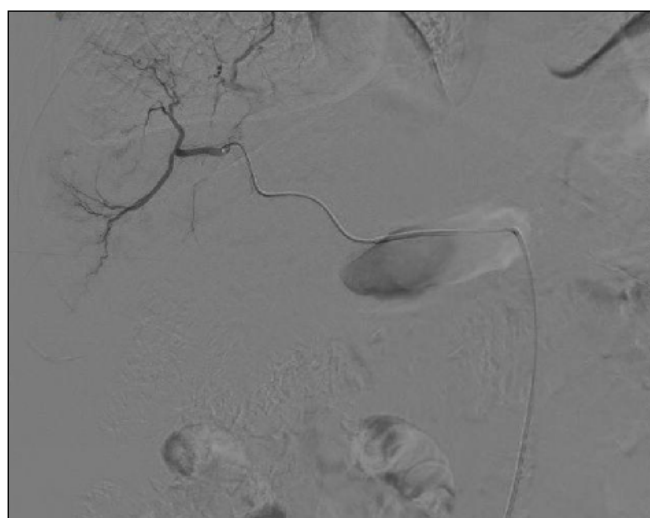


Figura 4. TC Abdomen dinámico (11/2023) tras 7 meses de la radioembolización, se observa respuesta completa mantenida de la lesión hepática.

Aunque la inmunoterapia se encuentra en el tercer escalón según el esquema de la BCLC hay casos en los que es posible hacer una conversión y poder optar a realizar terapia locorregional e incluso conseguir remisión completa, mejorando el pronóstico de los pacientes.

CP-092. FALLO HEPÁTICO POST-TACE: UNA COMPLICACIÓN INFRECUENTE.

Sánchez Sánchez MI, Diego Martínez R, León Valenciano L, Jiménez Pérez M

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

La quimioembolización transarterial o TACE es una opción terapéutica utilizada en el tratamiento del hepatocarcinoma y de las metástasis hepáticas secundarias al carcinoma colorrectal, tumores neuroendocrinos y melanoma ocular que se puede utilizar como tratamiento único o en combinación con otros. Aunque es un procedimiento seguro no está exento de complicaciones y tiene una mortalidad global del 0.6%.

Caso clínico

Paciente de 81 años entre cuyos antecedentes encontramos hepatopatía crónica secundaria a VHC con RVS que recibió tratamiento antiviral en 2003. Doce años más tarde es diagnosticado de hepatocarcinoma con alfafetoproteína en rango y sin invasión vascular ni signos de mal pronóstico por lo que tras presentarlo en comité se decide hepatectomía de segmentos II y III. Tras seguimiento en consulta se observan en nueva prueba de imagen dos nódulos hepáticos, uno en segmento VII (7 mm) y otro en VIII (5 mm) que tras decisión en comité de trasplante se decide tratamiento locorregional con TARE.

Se mantiene con MMTT dentro de la normalidad y con estabilidad de la función hepática hasta el año 2024 que en RM hepática se visualiza una masa sólida en segmento VI con zonas quísticas/necrosadas de 7x6 cm con alta sospecha de recidiva confirmándose la sospecha tras realizar TC abdominal trifásico. Se propone tratamiento locorregional combinado con TACE y TARE.

A las 24 horas de la quimioembolización el paciente comienza con dolor abdominal y pico febril. Se extrae analítica urgente observando elevación de reactivos de fase aguda, fallo renal, AST 2160, ALT 1237, BT 9.34 y alteración de la coagulación con valores previamente dentro de la normalidad. Ante estos hallazgos se realiza TC Abdominal urgente con contraste en el que se describen áreas de hipoperfusión con abundantes burbujas en segmento VI, VII y VIII, siendo estos hallazgos compatibles con necrosis postembolización.

El paciente falleció en las siguientes 7 horas.

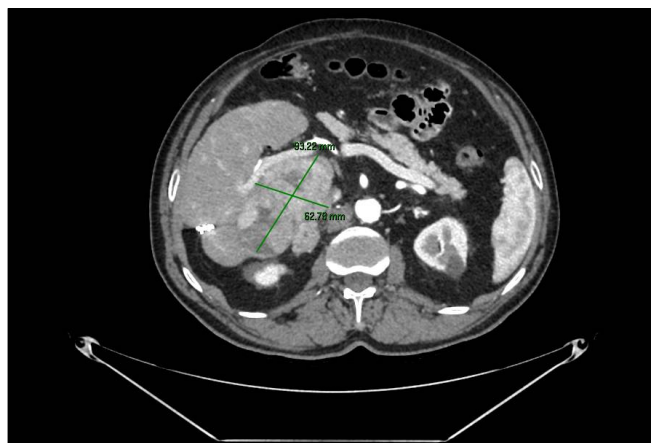


Figura 1. Hallazgos compatibles con cambios postquirúrgicos de resección parcial y recidiva de hepatocarcinoma, multifocal (segmento VI y segmento VIII), con invasión vascular.

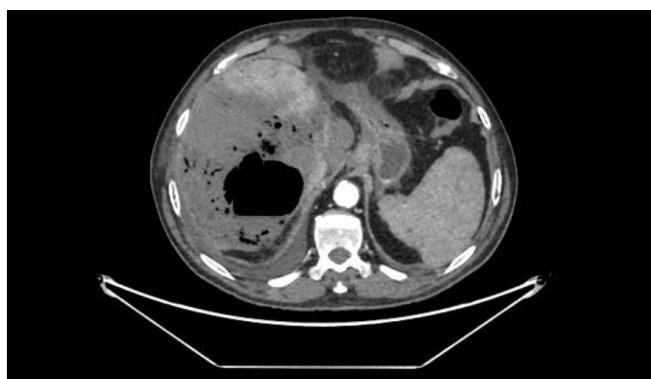


Figura 2. Áreas de hipoperfusión en segmento VI, VII y VIII con burbujas aéreas abundantes, estas últimas de mayor tamaño a nivel de lesión tratada en VI.

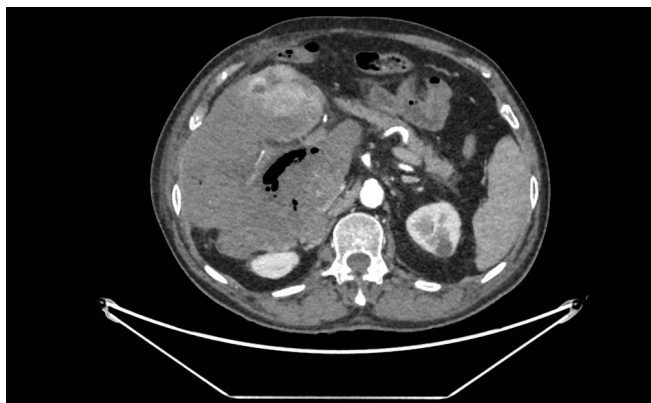


Figura 3. Áreas de hipoperfusión en segmento VI, VII y VIII con burbujas aéreas abundantes, estas últimas de mayor tamaño a nivel de lesión tratada en VI.

Discusión

Dentro de las complicaciones de la técnica, la más frecuente es el síndrome post-TACE (60-80%). Entre otras se encuentran los abscesos hepáticos, la colecistitis aguda y la pancreatitis aguda, pero es la insuficiencia hepática la principal causa de mortalidad, siendo un efecto adverso difícil de evitar, aunque la extensión tumoral y la reserva hepática del paciente son dos determinantes importantes.

CP-093. FALLO HEPÁTICO AGUDO COMO MANIFESTACIÓN DE COLANGIOPCARINOMA INTRAHEPÁTICO. UNA PRESENTACIÓN INUSUAL.

Sotomayor Orellana M¹, Alía Verdejo T², Guerrero Palma E², Macías Rodríguez M²

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ.²UNIDAD APARATO DIGESTIVO HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ.

Introducción

El colangiocarcinoma intrahepático es la segunda neoplasia más común que afecta al hígado y constituye aproximadamente el 10% de los colangiocarcinomas. Se origina a partir de los conductos biliares secundarios y se clasifica según su morfología en formador de masa, infiltración periductal o intraductal. Suele diagnosticarse en estadios avanzados, ya que las manifestaciones clínicas como ictericia, prurito, colangitis o síndrome constitucional suelen presentarse de forma tardía, siendo poco común la presentación en forma de insuficiencia hepática aguda.

Caso clínico

Hombre de 51 años sin antecedentes relevantes que acude a urgencias por fiebre y molestias abdominales, sin ictericia ni síndrome constitucional. Analítica con discreta hipertransaminasemia sin otras alteraciones. Se realiza ecografía abdominal identificando lesión ocupante de espacio de 8 cm en lóbulo hepático izquierdo (LHI) sugestiva de malignidad (Figura 1). Se completa estudio con TC dinámico de hígado donde se confirma lesión de gran tamaño (9.1 x 7.1 x 9 cm, ejes T x AP x CC), heterogénea, con bordes irregulares mal delimitados que condiciona retracción capsular, con realce en fase arterial de predominio periférico sin lavado posterior tras inyección de contraste intravenoso (Figuras 2 y 3).

Se realiza biopsia percutánea obteniendo estudio anatomopatológico compatible con adenocarcinoma pobremente diferenciado sugestivo de colangiocarcinoma intrahepático. Tras descartar afectación metastásica, se plantea resección quirúrgica. Sin embargo, tras dos semanas del diagnóstico, el paciente comienza con deterioro clínico importante y deterioro franco de la función hepática (BT 10, INR 2.1, TP 37%) con ictericia y encefalopatía. Se realiza



Figura 1. LOE hipoecogénica de 8cm en LHI.

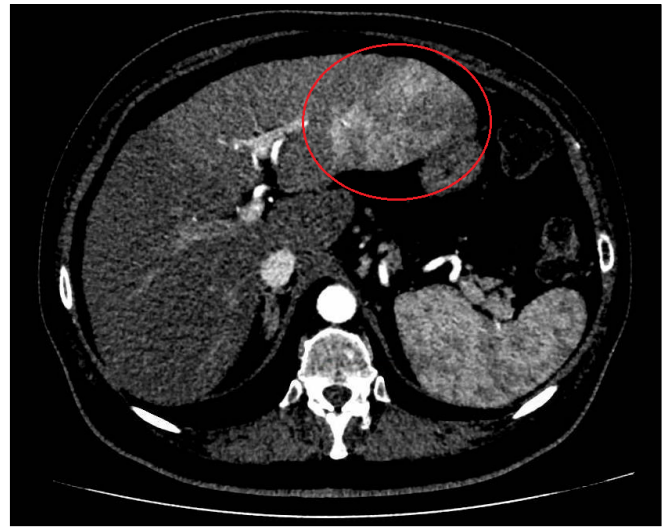


Figura 2. LOE heterogénea de gran tamaño 9x7x9 con retracción capsular. Realce periférico y caudal en fase arterial.

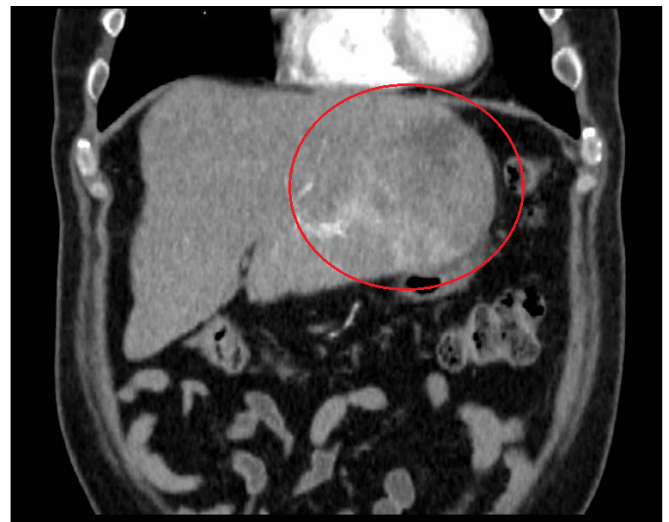


Figura 3. LOE heterogénea de gran tamaño 9x7x9 con retracción capsular. Realce periférico y caudal en fase arterial. Corte coronal.



Figura 4. TC de control. Infiltración total de LHI. Pérdida de plano graso con fundus gástrico.

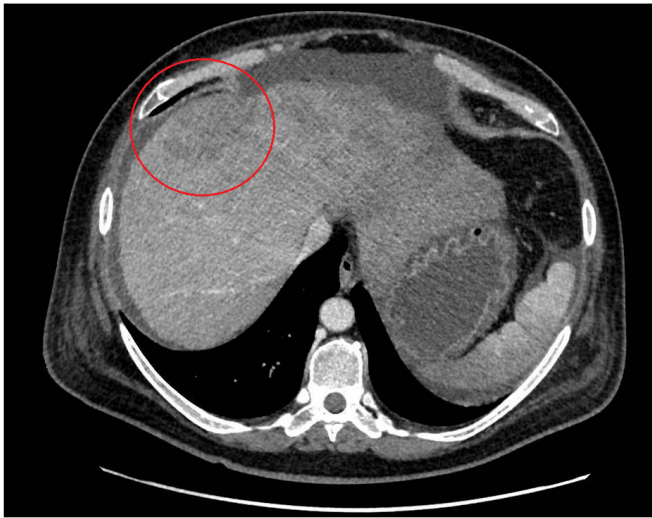


Figura 5. TC de control. Infiltración parcial del lóbulo hepático derecho.

nuevo TC dinámico apreciando infiltración casi total de LHI y afectación del lóbulo hepático derecho (LHD) con infiltración tumoral de venas suprahepáticas y fundus gástrico (Figuras 4 y 5). Dada la rápida progresión tumoral, finalmente se descarta la opción quirúrgica priorizando manejo sintomático ante la presencia de insuficiencia hepática aguda secundaria a la infiltración tumoral, falleciendo al mes del diagnóstico.

Discusión

El desarrollo de insuficiencia hepática aguda en relación con el colangiocarcinoma intrahepático es raro, si bien existen casos descritos en la literatura. El mecanismo fisiopatológico implicado podría deberse a la obstrucción de los sinusoides hepáticos por infiltración tumoral. En el caso descrito la lesión inicial fue una masa en LHI de crecimiento rápido provocando infiltración difusa del LHD pudiendo ocasionar una isquemia parenquimatosa con necrosis de los hepatocitos y posterior deterioro agudo de la función hepática, ensombreciendo el pronóstico a corto plazo.

CP-094. "DOCTOR, ¿Y ESTE BULTO?": TUMOR NEUROENDOCRINO HEPÁTICO PRIMARIO, CAUSA RARA DE MASA ABDOMINAL

Fernández García F, Ocaña Ledesma A, Palomino Luque P

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

Introducción

Los Tumores Neuroendocrinos Hepáticos Primarios (TNEHP) son neoplasias hepáticas raras, con una incidencia estimada de 1/500.000 habitantes, representando <1% de todos los tumores hepáticos, sin relación con hepatopatías crónicas de base.

Caso clínico

Se presenta el caso de una paciente de 81 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, diabetes mellitus tipo II, hipotiroidismo primario y una enfermedad renal crónica estadio IIIb. En control rutinario por su médico de familia, la paciente refiere notarse masa epigástrica de dos semanas de evolución, constatándose presencia de masa indurada que ocupa epigastrio, por lo que la paciente se deriva a urgencias para valoración. En área de urgencias se realiza analítica sanguínea con hallazgos de hemoglobina de 11.7, Cr 1.4, AST 71, ALT 68, GGT 64, FA 143 y bilirrubina 0.4, realizándose además TAC de abdomen que mostró masa hepática de 17cm, polilobulada, sólida con algún componente quístico y que ocupaba la práctica totalidad del lóbulo izquierdo, siendo sugestiva de cistoadenoma.

Ante las dudas diagnósticas, se decide realizar biopsia con aguja gruesa (BAG) de la lesión, siendo informada la anatomía patológica (AP) como Tumor Neuroendocrino (TNE) bien diferenciado (G2).

Se decide completar estudio con gastroscopia, colonoscopia, TAC torácico de alta resolución, alfafetoproteína, CEA, CA19.9, cromogranina y octreoscan, siendo todas las pruebas normales sin evidencia de otra posible lesión primaria.



Figura 1. Corte axial de la lesión hepática.

Dado el buen estado general de la paciente, se presenta caso en comité de patología hepato-biliar en el hospital de referencia, decidiéndose intervención quirúrgica mediante resección del lóbulo hepático izquierdo. La AP definitiva fue informada como TNE bien diferenciado (G2) de 22cm, Ki67 5%, sin invasión linfovascular y con bordes libres de enfermedad.

La paciente se mantiene en seguimiento, asintomática y sin evidencia de lesiones a distancia.

Discusión

Los TNEHP son entidades extremadamente raras, que obligan a descartar presencia de otros TNE extrahepáticos antes de realizar el diagnóstico definitivo. Suelen ser asintomáticos en un 90% de los casos, siendo los síntomas



Figura 2. Corte coronal de la lesión hepática.

más frecuentes los derivados del crecimiento del tumor, en forma de dolor, náuseas y masa abdominal de crecimiento lento. El síndrome carcinoide aparece en un 5% de los casos en forma de dolor y diarrea. El tratamiento definitivo es el quirúrgico, con supervivencias a los 5 años que oscilan entre 74-92,5%.

CP-095. ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA COMO CONTRAINDICACIÓN ATÍPICA PARA TRASPLANTE HEPÁTICO

Bracho González M¹, De Vicente Ortega A¹, González Grande R²

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

Introducción

La cirrosis descompensada se manifiesta con complicaciones derivadas de la hipertensión portal y la insuficiencia hepática. Supone una elevada mortalidad sin trasplante hepático. Presentamos el caso de un paciente con numerosas descompensaciones mayores de la cirrosis, en el que se planteó trasplante hepático, que finalmente no pudo realizarse por desarrollar una contraindicación neurológica en lista activa.

Caso clínico

Varón de 66 años. Antecedentes de diabetes tipo 2, HTA, linfoma no Hodgkin estadio IVa con respuesta completa tras quimioterapia, cirrosis hepática por VHB en tratamiento con entecavir con carga viral negativa, con hipertensión portal y trombosis parcial del eje esplenoportal (anticoagulado con enoxaparina). Descompensaciones previas en forma de PBE, hidrotórax hepático y ascitis (en programa de paracentesis +/- toracocentesis periódicas y tratamiento diurético).

Es presentado inicialmente en comité de trasplante, decidiéndose TIPS para control de la ascitis refractaria y el hidrotórax, dada la estabilidad de la función hepática y antecedente neoplásico. Tras la realización del TIPS presenta una complicación vascular inmediata por daño de la arteria hepática, con shock hipovolémico y necesidad de embolización vascular urgente. Posteriormente, desarrolla de nuevo hidrotórax recidivante con necesidad de toracocentesis periódicas, edema escrotal recidivante con anuria secundaria y necesidad de sondaje permanente, y ascitis refractaria con necesidad de paracentesis mensuales. Se presenta nuevamente en comité de trasplante y decide finalmente inclusión en lista activa.

En espera de trasplante hepático, el paciente comienza a desarrollar un cuadro de disartria bulbar grave y debilidad muscular rápidamente progresiva, asociando fasciculaciones y lengua amiotrófica. Neurología lleva a cabo estudio analítico completo, RM cerebral, RM cervical, electroneurograma y electromiograma, y, finalmente, llega al diagnóstico de enfermedad de primera y segunda neurona motora: esclerosis lateral amiotrófica definida.



Figura 1. Corte axial de TC donde se visualiza hígado cirrótico con bordes lobulados, esplenomegalia y ascitis.

Se excluye de lista de trasplante hepático y el paciente es remitido a neumología, nutrición y rehabilitación con logopedia para garantizar todos los cuidados precisos.

Discusión

La evaluación de un potencial receptor de trasplante hepático se realiza por un equipo multidisciplinar, en el que intervienen hepatólogos, cirujanos, anestesiólogos, intensivistas y enfermería clínica, aunque en ocasiones también se precisa la intervención de cardiólogos, neumólogos u otros especialistas.

Una vez incluidos en lista activa de trasplante hepático, los pacientes deben ser revisados periódicamente para validar su permanencia en lista, priorizar su acceso al trasplante



Figura 2. Corte axial de TC donde se visualiza importante edema testicular por ascitis, y sondaje vesical permanente.

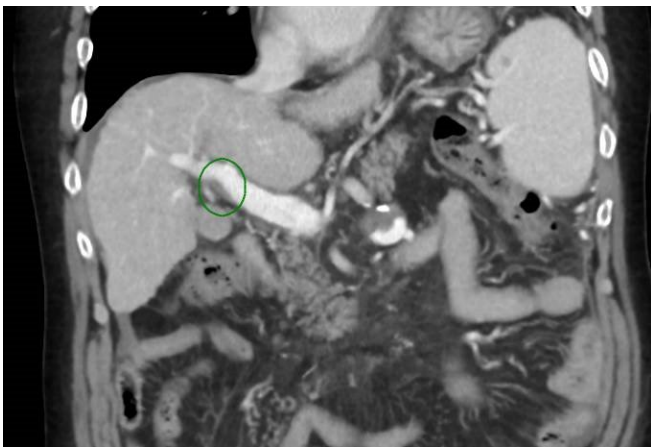


Figura 3. Corte coronal de TC donde se evidencia presencia de trombosis parcial de la porta, así como algunas colaterales periesplénicas.

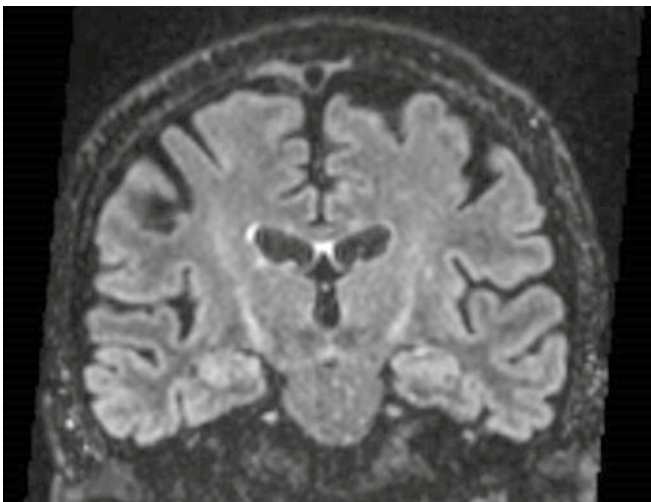


Figura 4. Corte coronal de RM donde se visualiza señal hiperintensa bilateral en el haz corticoespinal (región de los centros semioviales) desde el tronco del encéfalo hasta el área precentral correspondiente a la sustancia blanca bajo la corteza motora primaria y secundaria.

y, desgraciadamente en algunos casos, excluirlos de modo temporal o definitivo.

El caso expuesto representa un ejemplo de contraindicación absoluta para el trasplante, al considerarse la esclerosis lateral amiotrófica una enfermedad neurológica grave e incurable.

CP-096. HEPATITIS AGUDA POR VHE. ¿ES SIEMPRE DE CURSO LEVE?

Campos Serrano N, López González J, Verde Porcel AH

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL COMARCAL LA INMACULADA. HUÉRCAL-OVERA, ALMERÍA.

Introducción

El virus de la hepatitis E (VHE) es una causa frecuente de hepatitis aguda, siendo una infección con alta prevalencia e incidencia en Europa. Debemos tener especial consideración en poblaciones vulnerables como pacientes inmunodeprimidos, embarazadas o pacientes con hepatopatía de base.

El diagnóstico se basa en la presencia de antiVHE-IgM o ARN-VHE. Cuando el ARN-VHE persiste detectable durante más de 3 meses en ausencia de antiVHE-IgG se considera que la infección ha cronicado.

El tratamiento depende de la situación inmunitaria del paciente y de la presentación clínica (aguda/crónica). El objetivo es erradicar el virus, definido como la ausencia de carga viral a las 12 semanas después de terminar el tratamiento en sangre y en heces. En hepatitis aguda el tratamiento debe ser considerado en pacientes con fallo hepático, inmunosupresión o con cirrosis hepática (CH). La ribavirina es el tratamiento de elección (1000mg si 75mg) durante 12 semanas.

Ante una hepatitis crónica, el tratamiento está indicado en pacientes en tratamiento inmunosupresor en los que persiste el ARN del virus a pesar de disminuir o retirar el fármaco inmunosupresor o en CH. En este caso el tratamiento es también la ribavirina, pero 600mg al día durante 12 semanas. Si a la semana 4 de tratamiento el ARN sigue positivo en sangre, se deberá prolongar hasta un total de 24 semanas. Esto también deberá ser así si tras completar las 12 semanas de tratamiento el ARN-VHE persiste positivo.

Caso clínico

Varón de 65 años con cirrosis hepática de origen alcohólico abstinerente desde hace años que vive en el campo con animales que ingresa por ictericia sin otra sintomatología y con pruebas de imagen que descartan ocupación de la vía biliar, todo ello acompañado de una hipertransaminasemia en rango de hepatitis aguda (pico máximo GOT 1389U/L y GPT 1150U/L) con leve colestasis asociada. En el

estudio inicial se confirmó positividad VHE-IgM, con ARN-VHE>200.000UL/ml. Ante la elevación persistente de bilirrubina (alcanzó cifras de 38mg/dl) y coagulopatía asociada, se decide iniciar tratamiento con ribavirina con buena respuesta y descenso progresivo de bilirrubina así como normalización de transaminasas. Actualmente se encuentra pendiente de finalizar tratamiento y confirmar erradicación.

Discusión

Aunque la infección por el VHE suele resolverse de forma autolimitada y sin necesidad de medidas extraordinarias, debemos tener especial atención en poblaciones vulnerables debido al riesgo de cronificación y aparición de insuficiencia hepática grave, en las que va ser necesario pautar tratamiento.

CP-097. ABSCESO HEPÁTICO POR SALMONELLA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Baute Trujillo EA¹, Gijón Villanova R¹, Gutiérrez Holanda C¹, Berdugo Hurtado F²

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA. ²SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL COMARCAL SANTA ANA DE MOTRIL. MOTRIL, GRANADA.

Introducción

La gastroenteritis por Salmonella es un cuadro habitual en nuestra práctica clínica, sin embargo, presenta sendas complicaciones que son excepcionales pero que no debemos ignorar. Presentamos un caso de absceso hepático por Salmonella no tifoidea en un paciente inmunocompetente.

Caso clínico

Varón de 68 años con antecedentes de múltiples factores de riesgo cardiovascular y miocardiopatía hipertrófica que acude a urgencia por cuadro de dolor epigástrico irradiado a hipocondrio derecho asociado a sensación distérmica sin fiebre termometrada y náuseas con vómitos junto con una deposición diarreica. Analíticamente destaca elevación de PCR y leucocitosis con neutrofilia con perfil hepatobiliar sin alteraciones, se realiza TAC de abdomen que muestra dilatación de la vía biliar intra y extrahepática sin visualizarse causa obstructiva y vesícula biliar con engrosamiento parietal y múltiples colelitiasis.

Ingresa con diagnóstico de cólico biliar complicado para ampliar estudio inicialmente mediante ecografía abdominal que muestra leve dilatación de vía biliar y alteraciones vesiculares ya objetivadas y coledocolitiasis en hilio hepático. Al mismo tiempo, el paciente comienza con varias deposiciones diarreicas sin productos patológicos se realiza nuevo control analítico en el que se objetiva continuo aumento de PCR y elevación de Procalcitonina con perfil biliar en rango; se cursan coprocultivos que son positivos

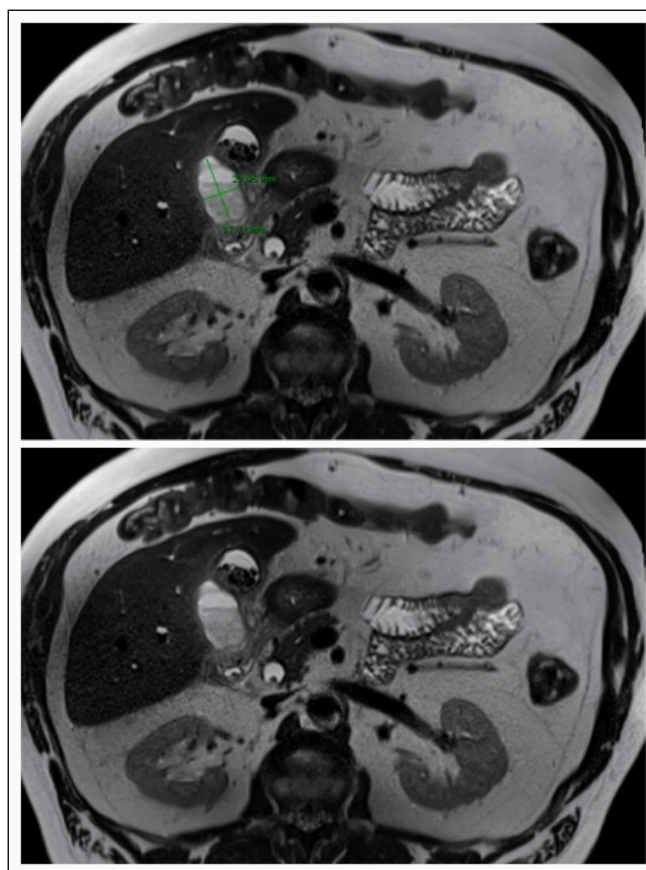


Figura 1. Corte axial de resonancia magnética de abdomen donde se puede observar colección líquida subhepática/perivesicular compatible con absceso de 25x23mm en dicho plano.

para Salmonella tipo B, iniciándose tratamiento antibiótico con ceftriaxona. Acto seguido, se solicita Colangio-RMN que muestra los hallazgos ya descritos junto con una colección líquida a nivel subhepático sugestiva de absceso que coincide con elevación de enzimas de colestasis y citolisis en control analítico, cursándose hemocultivos en los que crece Salmonella spp. Dicho absceso se drena de forma percutánea mediante control ecográfico cultivándose su contenido siendo también positivo para Salmonella. Tras el drenaje y la antibioterapia el paciente presenta mejoría clínica y analítica procediéndose entonces a realización de CPRE para retirada de coledocolitiasis y de colecistectomía laparoscópica, tomándose muestras para cultivo siendo también positivas para Salmonella spp. Posteriormente el paciente es dado de alta con antibioterapia oral domiciliaria con mejoría sintomática completa.

Discusión

La formación de abscesos hepáticos en el contexto de una bacteriemia por Salmonella no tifoidea, si bien descrito en la literatura, se trata de un hallazgo increíblemente excepcional en un paciente inmunocompetente. Por otro lado, a pesar de existir litiasis tanto a nivel vesicular como en el colédoco, la ausencia de aumento de las cifras de bilirrubina y el aislamiento de Salmonella en las muestras intraoperatorias abren la posibilidad de que la colecistitis fuese también causada por el microorganismo.

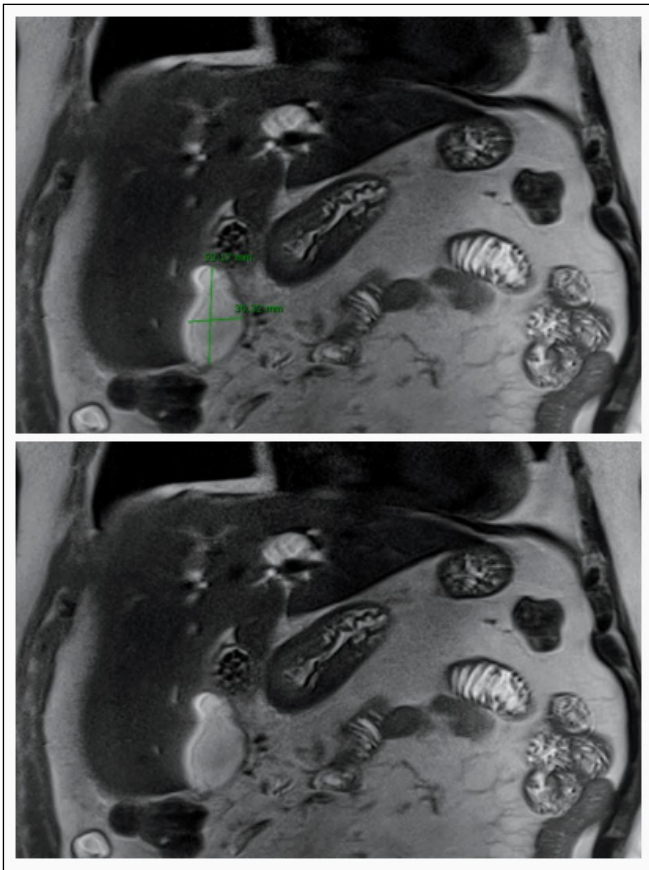


Figura 2. Corte coronal de resonancia magnética de abdomen donde se puede observar colección líquida subhepática/perivesicular compatible con absceso de 53x30mm en dicho plano.

cirrótico con signos de hipertensión portal, con retracción capsular y focos nodulares de aspecto neoplásico (de bajo grado metabólico en PET), en los segmentos V-VIII y focos de infiltración tumoral en segmentos II-IV, además de metástasis pulmonares y ganglionar mamaria interna izquierda sugiriendo como diagnóstico radiológico probable colangiocarcinoma intrahepático vs metástasis. Se realizó ecoendoscopia con PAAF y biopsia con aguja gruesa, ambas con resultado negativo. Finalmente se realizó biopsia quirúrgica que informó de hemangioendotelioma epitelióide. Durante su ingreso la ascitis fue bien controlada con diuréticos y la paciente no presentó incidencias clínicas.



Figura 1. Ecografía abdominal: hígado con múltiples lesiones hipoecogénicas.

CP-098. A PROPÓSITO DE UN CASO: UN TUMOR HEPÁTICO DE DIFÍCIL DIAGNÓSTICO

Ordóñez López MÁ, Castro Márquez C, Van Der Wiel Fernández S

UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

El diagnóstico diferencial de los tumores hepáticos hipervasculares es complejo. Entre ellos se encuentra el hemangioendotelioma epitelióide, un tumor vascular raro y de difícil diagnóstico. Presentamos el caso de un hemangioendotelioma epitelióide cutáneo con recaída metastásica a los 3 años.

Caso clínico

Mujer de 50 años con resección 3 años atrás de un hemangioendotelioma epitelióide cutáneo frontal como único antecedente. Acudió a urgencias por dolor abdominal epigástrico y en hipocondrio derecho, plenitud postprandial, síndrome constitucional de 1 año de evolución y ascitis de novo con edemas en miembros inferiores. Se realizaron múltiples pruebas de imagen (ecografía, TC, RMN, PET-TC) que informa de un hígado muy desestructurado de aspecto



Figura 2. TC toracoabdominopélvico: hígado con focos nodulares de aspecto neoplásico en segmentos V-VIII.

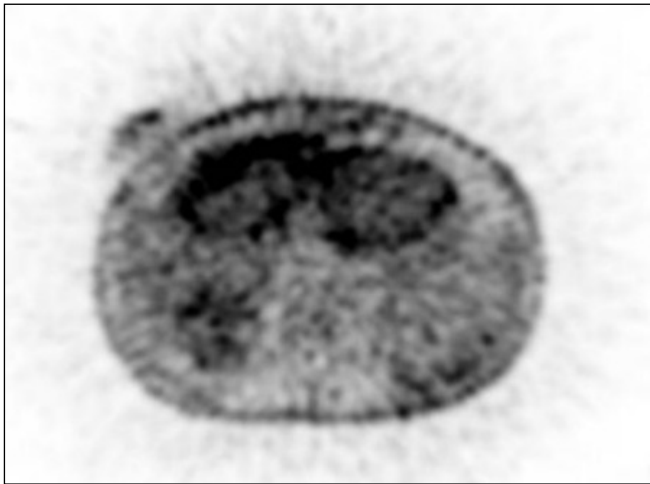


Figura 3. PET-TC toracoabdominopélvico: lesiones hepáticas de bajo grado metabólico.

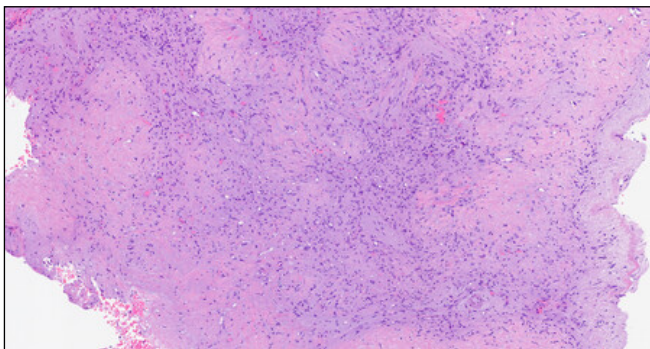


Figura 4. Biopsia hepática con aguja gruesa a bajo aumento.

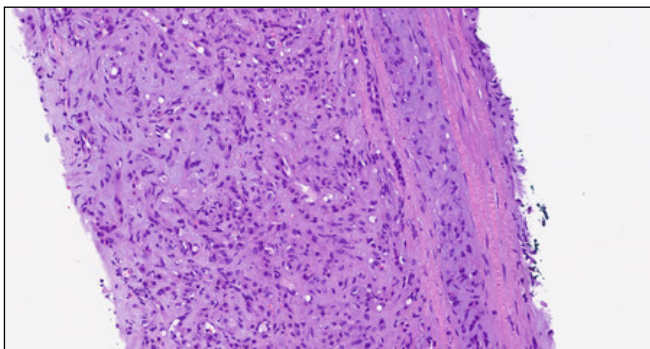


Figura 5. Biopsia hepática con aguja gruesa a mayor aumento.

Discusión

El hemangioendotelioma epitelioide es un tumor vascular maligno raro (prevalencia 1:1000000 personas) compuesto por células dendríticas y endoteliales con morfología epitelioide. Afecta predominantemente a mujeres de entre 30 y 50 años. La clínica es inespecífica, siendo en ocasiones un hallazgo casual en pruebas de imagen y debutando con enfermedad metastásica hasta en un 37% de los casos. Su forma más frecuente de presentación suele ser hepática (nódulo único o afectación multilobar periférica), pulmonar (múltiples nódulos pequeños perivasculares), o ambas (20% con afectación multifocal al diagnóstico), siendo menos

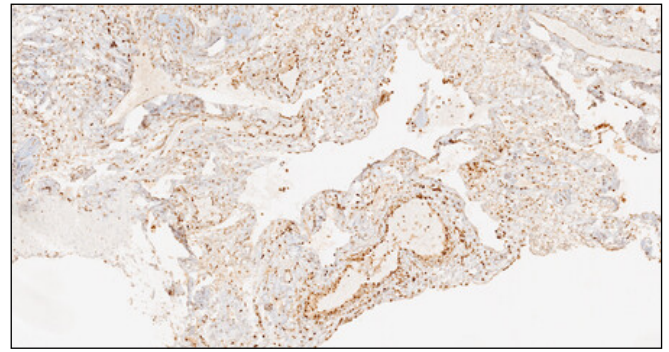


Figura 6. Tinción inmunohistoquímica positiva para FLI-1.

frecuente la afectación ósea o cutánea. Su diagnóstico es complejo y se realiza mediante pruebas de imagen y biopsias (tasa de 10% de falsos negativos). A menudo son necesarias técnicas de inmunohistoquímica y biología molecular que muestra traslocación t(1;3)(p36;q23-25) y reordenamiento específico CAMTA1-WWWTR1. Su pronóstico depende del estadio al diagnóstico, siendo peor en aquellos casos que debutan con metástasis. Su tratamiento se basa en cirugía, quimioterapia o radioterapia según su estadiaje. Nuestra paciente finalmente fue diagnosticada de recaída metastásica en hígado, pulmonar, y adenopatía mamaria interna izquierda resecada en 2020 y actualmente en encuentra en tratamiento quimioterápico.

CP-099. DOLOR ABDOMINAL EN MUJER JOVEN. UNA CAUSA QUE NO DEBEMOS OLVIDAR.

Gutiérrez Holanda C¹, Gijón Villanova R¹, Bailón Gaona MC¹, López Peña C¹, Berdugo Hurtado F²

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA. ²SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL COMARCAL SANTA ANA DE MOTRIL. MOTRIL, GRANADA.

Introducción

El síndrome de Fitz-Hugh-Curtis (SFHC), o perihepatitis, es una complicación infrecuente de la enfermedad pélvica inflamatoria (EPI) que se caracteriza por la inflamación de la cápsula hepática y del peritoneo adyacente, sin compromiso del parénquima hepático. Esto sucede como resultado de la diseminación intraperitoneal de una infección pélvica (*Chlamydia trachomatis* o *Neisseria gonorrhoeae*) o de fenómenos inflamatorios locales. Dado que la clínica típica, tanto de la EPI como del SFHC, es un cuadro de dolor abdominal, su diagnóstico suele retrasarse, con las consecuencias que ello supone, al orientarse en un principio hacia la patología digestiva. A propósito, se expone el siguiente caso clínico.

Caso clínico

Mujer de 35 años que acude por tercera ocasión a urgencias por dolor abdominal generalizado, pero especialmente en hipocondrio derecho, diarrea, disuria, dispareunia y fiebre. Analíticamente, elevación de transaminasas, reactantes de

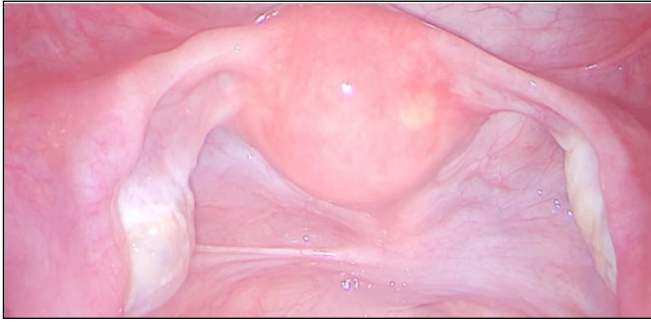


Figura 1. Adherencias entre la superficie hepática, diafragmática y pared abdominal descritas como "cuerdas de violín" en el síndrome de Fitz-Hugh-Curtis o perihepatitis de la enfermedad pélvica inflamatoria complicada.



Figura 2. Adherencias entre la superficie hepática, diafragmática y pared abdominal descritas como "cuerdas de violín" en el síndrome de Fitz-Hugh-Curtis o perihepatitis de la enfermedad pélvica inflamatoria complicada.

fase aguda y pancitopenia. Se realizó examen ginecológico, incluyendo ecografía vaginal, tras lo cual se descarta patología ginecológica urgente, y una Tomografía Axial Computarizada (TAC) abdominal con contraste intravenoso que muestra líquido libre en pelvis, entre asas, rarefacción de la grasa perivesical y hepatomegalia de 16,6 cm con leve edema periportal. Ante la persistencia de dolor abdominal en hipocondrio derecho refractario a analgesia intravenosa de tercer escalón, se realiza laparoscopia exploradora en la que se descubre una superficie hepática blanquecina con adherencias de aspecto fibroso desde la misma hacia la pared abdominal, como "cuerdas de violín", compatible con posible SFHC (Figuras 1 y 2). Ante la alta sospecha de EPI complicada, a pesar de que todo el estudio de infecciones de transmisión sexual resultó negativo, se inicia tratamiento con ceftriaxona, doxiciclina y metronidazol, experimentando la paciente una evolución clínica favorable en los días siguientes.

Discusión

En el diagnóstico diferencial del dolor abdominal en mujeres jóvenes sexualmente activas, más aún si a la anamnesis existe el componente de temporalidad de una relación sexual de riesgo o síntomas ginecológicos (dispareunia, leucorrea...), debe sospecharse el diagnóstico de EPI e iniciarse tratamiento antibiótico para el mismo,

dadas las gravísimas consecuencias derivadas de su retraso, como puede ser el desarrollo del SFHC, dolor pélvico crónico o, incluso, esterilidad. En caso de duda, signos de infección grave o atípicos, resultan de utilidad los hallazgos proporcionados por la TAC y, en casos seleccionados, la laparoscopia permite obtener un diagnóstico de certeza. Destacar, por último, el hecho de que un estudio microbiológico negativo no excluye el diagnóstico de EPI.

CP-100. PILEFLEBITIS SECUNDARIA A DISFUNCION PAPILAR POST ESFINTEROTOMIA

Alonso Belmonte C, Sánchez Sánchez MI, Rubio Enrile C, Diego Martínez R, Pinazo Leyre I, Jiménez Pérez M

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

La pileflebitis es la trombosis séptica de la vena porta o sus ramas. Se origina como consecuencia de un foco infeccioso intraabdominal (apendicitis, diverticulitis, pancreatitis o infecciones contiguas). La clínica es muy inespecífica, malestar general, fiebre, dolor abdominal generalizado y náuseas. El diagnóstico se basa en la sospecha clínica y las pruebas de imagen como la ecografía, siendo la tomografía (TC) el estudio de elección. Las complicaciones más comunes son la bacteriemia polimicrobiana, la formación de abscesos hepáticos, más frecuentemente en el lóbulo derecho, isquemia intestinal o hipertensión portal. Lo más importante es el diagnóstico temprano para iniciar precozmente la antibioterapia, con cobertura frente a bacilos Gram-negativos y anaerobios, manteniéndose durante cuatro semanas. El manejo de los abscesos hepáticos requiere antibioticoterapia por seis semanas y drenaje percutáneo o quirúrgico en abscesos mayores de 3 cm. Presenta una elevada tasa de mortalidad.

Caso clínico

Varón de 78 años con antecedentes de trasplante renal, colecistectomía, con episodios de colangitis y coledocolitiasis con necesidad de realización de CPRE en varias ocasiones, en la última de ellas se describe disfunción papilar post esfinterotomía por la presencia de una esfinterotomía amplia con restos vegetales en su interior y ausencia de litiasis biliares. Ingresó de nuevo por cuadro de dolor en hipocondrio derecho, fiebre y leve alteración del perfil hepático. En tac de abdomen se identifican dos lesiones hipodensas de nueva aparición en segmento VIII (de 11x11 mm) y segmento VI/VII (de 15x6 mm), en relación con pequeños abscesos hepáticos, leve dilatación de la vía biliar, y presencia de un defecto de repleción de la rama portal del segmento VIII de nueva aparición, compatible con trombosis que sugiere pileflebitis.

Se realiza colangio-resonancia que confirma la ausencia de coledocolitiasis como origen del cuadro. Se inicia tratamiento con heparina y antibioterapia con piperacilina-

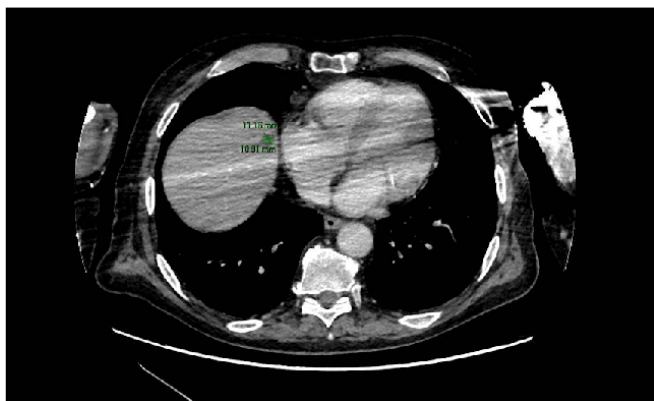


Figura 1. Imagen de TC en el que se observa lesión hipodensa en segmento VIII de 11mmx11mm en relación con absceso hepático

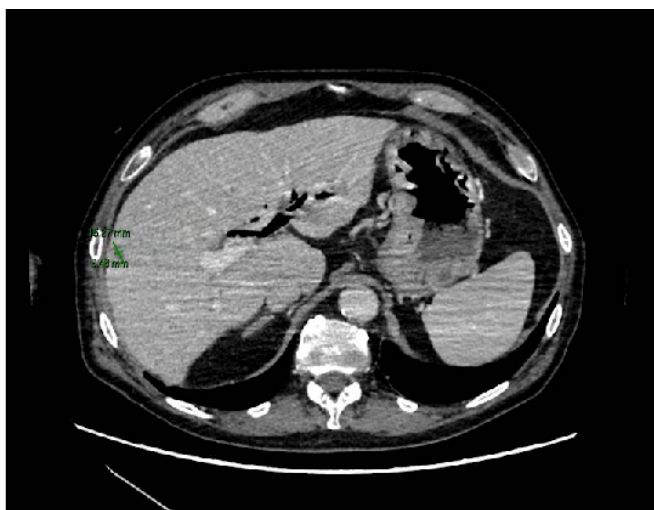


Figura 2. Imagen de TC corte axial en el que se observa hígado de contornos lobulados. En el segmento VI/VII una lesión hipodensa de 15x6 mm, compatible con absceso. Colectomía. Dilatación vía biliar y aerobilia.



Figura 3. Con respecto a TC previo han disminuido de tamaño los abscesos hepáticos (quedan pequeñas áreas flemonosas). Persiste la trombosis de una rama distal de la vena suprahepática derecha.



Figura 4. Imagen de TC corte axial, resolución de los abscesos y de la trombosis.

tazobactam. Presenta buena evolución y es dado de alta con ciprofloxacino. En TC de control se aprecia disminución del tamaño de los abscesos hepáticos (quedando pequeñas áreas flemonosas) persistiendo la trombosis de una rama distal de la vena suprahepática derecha. Finalmente, tras 5 meses se aprecia total resolución del cuadro.

Discusión

Hay diversas causas de pyleflebitis, la debida a una infección biliar es infrecuente e inespecífica pero de gran gravedad. Actualmente, con terapia antibiótica y anticoagulación precoz, se ha disminuido la tasa de mortalidad y se ha reducido la necesidad de tratamientos invasivos.

CP-101. TOXICIDAD HEPÁTICA INESPERADA: ABIRATERONA COMO CAUSANTE DE DAÑO HEPÁTICO. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Calvo Menacho MDC¹, Álvarez Toledo A¹, Hurtado Del Pino J², Aguilar Martínez JC¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE JEREZ DE LA FRONTERA. JEREZ DE LA FRONTERA, CÁDIZ. ²UGC RADIODIAGNÓSTICO HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE JEREZ DE LA FRONTERA. JEREZ DE LA FRONTERA, CÁDIZ.

Introducción

El daño hepático inducido por fármacos supone una importante causa de retirada de medicamentos y en menor frecuencia, de insuficiencia hepática y mortalidad asociada. La abiraterona, un antiandrógeno esteroide usado para tratar el cáncer de próstata metastásico, ha sido identificada como causante de hepatotoxicidad. Durante su uso, puede elevar las enzimas séricas y, raramente, ocasionar lesiones hepáticas agudas graves.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 82 años con antecedentes de hipertensión arterial, colelitiasis y adenocarcinoma de próstata con metástasis óseas en tratamiento desde hacía 6 meses con abiraterona y leuprorelina.

Acudió a Urgencias por ictericia, coluria e hipogastralgia de días de evolución sin síntomas constitucionales asociados. Negaba consumo de alcohol, tabaco y tóxicos, y también viajes recientes.

En análisis sanguíneo destacaba hiperbilirrubinemia (10,24 mg/dl) a expensas de bilirrubina directa (7,5 mg/dl) junto con hipertransaminasemia de perfil mixto predominando citolisis (GGT 223 U/L, AST 456 U/L, ALT 554 U/L, FA 186 U/L).

El estudio de hepatopatía, incluyendo serologías de virus hepatotropos, autoinmunidad, marcadores tumorales, alfa-1-antitripsina y perfil férrico resultó normal, así como la ecografía de abdomen.

Ante sospecha de hepatotoxicidad (ALT x5 LST) inducida por abiraterona se interconsultó con Urología decidiendo conjuntamente su retirada. Se completó estudio solicitando una colangiografía que reveló cambios inflamatorios vesiculares en probable relación a hepatitis.

Durante su hospitalización, el paciente mostró notable mejoría clínica y analítica. Las cifras de transaminasas y bilirrubina total disminuyeron progresivamente (3,14 mg/dl) a los 8 días de retirada del fármaco. Al alta, se mantuvo

la suspensión de abiraterona y se programó una revisión en consultas de Urología, con control analítico del perfil hepático.

La evolución favorable confirmó la toxicidad hepática (G3-4 CTCAE) por abiraterona como causa de ictericia hepatoceclular, descartando otras patologías hepáticas.

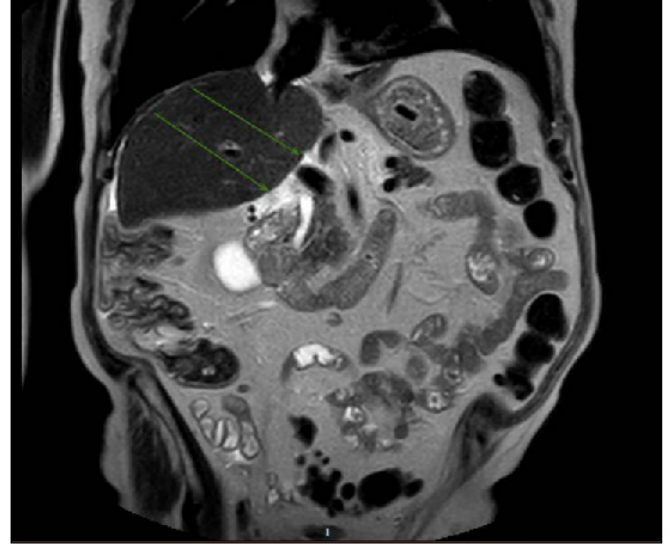


Figura 2. RMN ABDOMEN-COLANGIO RMN: Edema perivesicular y en grasa de hilio hepático. Cambios inflamatorios compatibles con hepatitis.

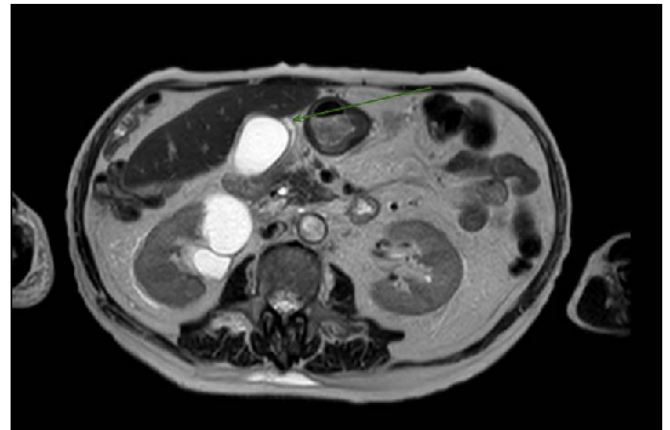


Figura 3. RMN ABDOMEN-COLANGIO RMN: Vesícula biliar distendida con imágenes de microlitiasis en su interior. Edema perivesicular en grasa e hilio hepático.

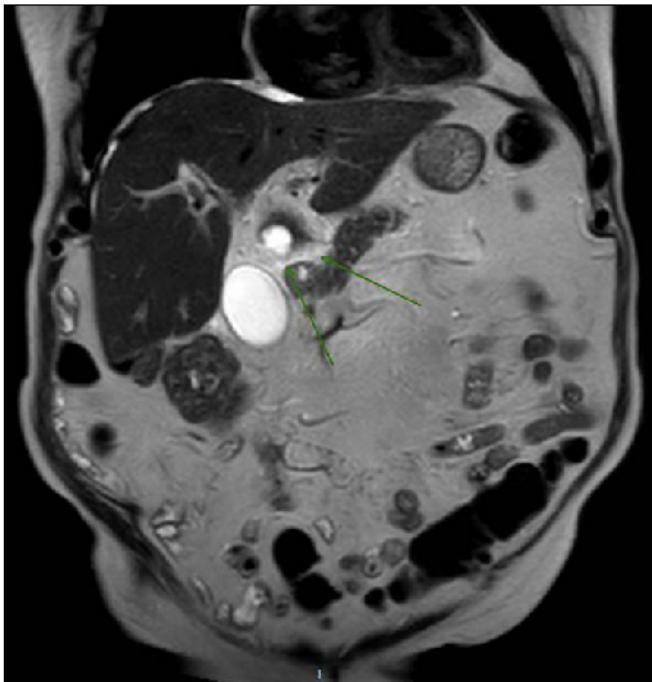


Figura 1. RM ABDOMEN-COLANGIO RM: Edema perivesicular y en grasa de hilio hepático; hallazgos en probable relación con cambios inflamatorios.

Discusión

La lesión hepática asociada a abiraterona suele ser leve, con elevaciones transitorias y asintomáticas de aminotransferasas, posiblemente vinculada a la inhibición del CYP17.

En general, la hepatotoxicidad provocada por fármacos ha ido en aumento en los últimos años, en parte debido al incremento en el uso de medicamentos y productos herbolarios.

El diagnóstico depende, en gran medida, de la sospecha clínica y de una anamnesis detallada sobre los tratamientos que reciben nuestros pacientes.

El tratamiento consiste en la retirada del fármaco causante. Se aconseja hospitalización si muestra un fenotipo de mayor riesgo de evolución fulminante, ictericia franca y/o manifestaciones de hipersensibilidad prominente.

CP-102. DETRÁS DEL COMPORTAMIENTO: UN DEBUT INFRECUENTE DE LA ENFERMEDAD DE WILSON.

Rodríguez Mateu A, Sánchez Tripiana M, Sánchez García O

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

La enfermedad de Wilson (EW) es un trastorno genético autosómico recesivo originado por mutaciones en el gen ATP7B, que causan la acumulación excesiva de cobre en órganos como el hígado, cerebro y ojos. Su prevalencia es de aproximadamente 1 de cada 30.000 personas siendo más comúnmente diagnosticada durante la adolescencia o la adultez temprana.

Esta puede expresarse como enfermedad hepática; desde hipertransaminasemia a cirrosis, enfermedad psiquiátrica, trastorno neurológico progresivo (incluyendo temblores, distonía, cambios en el comportamiento y alteraciones cognitivas) o una combinación de estas. Un hallazgo distintivo es el anillo de Kayser-Fleischer, visible en el examen oftalmológico.

Presentamos el caso de una mujer joven con clínica de alteraciones conductuales y que es finalmente diagnosticada de enfermedad de Wilson.

Caso clínico

Mujer de 35 años acude a urgencias por alteraciones conductuales de un año de evolución caracterizadas por irritabilidad, cambios de humor, ansiedad y episodios de confusión leves. No presenta antecedentes médicos relevantes. Durante la evaluación, la exploración neurológica es normal, pero en la oftalmológica se observa un anillo de Kayser-Fleischer.

Ante la sospecha de EW, se solicitan otras pruebas diagnósticas. La ceruloplasmina sérica estaba disminuida y la excreción urinaria de cobre en 24 horas elevada. La resonancia magnética (RM) craneal reveló una degeneración quística de los ganglios basales por acúmulo de cobre (**Figuras 1 y 2**). Todo esto confirmó el diagnóstico de enfermedad de Wilson.

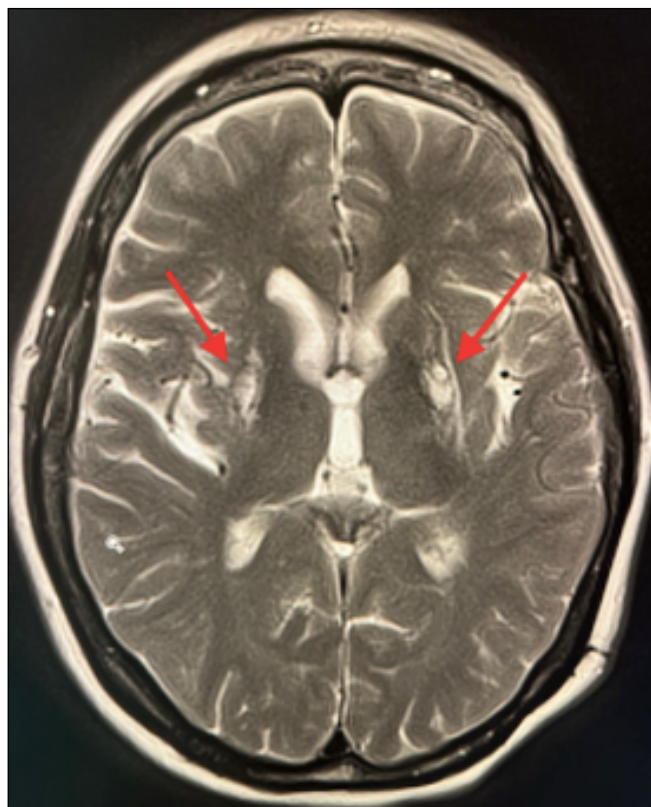


Figura 1. Degeneración quística de los ganglios basales en RM craneal secuencia T2.

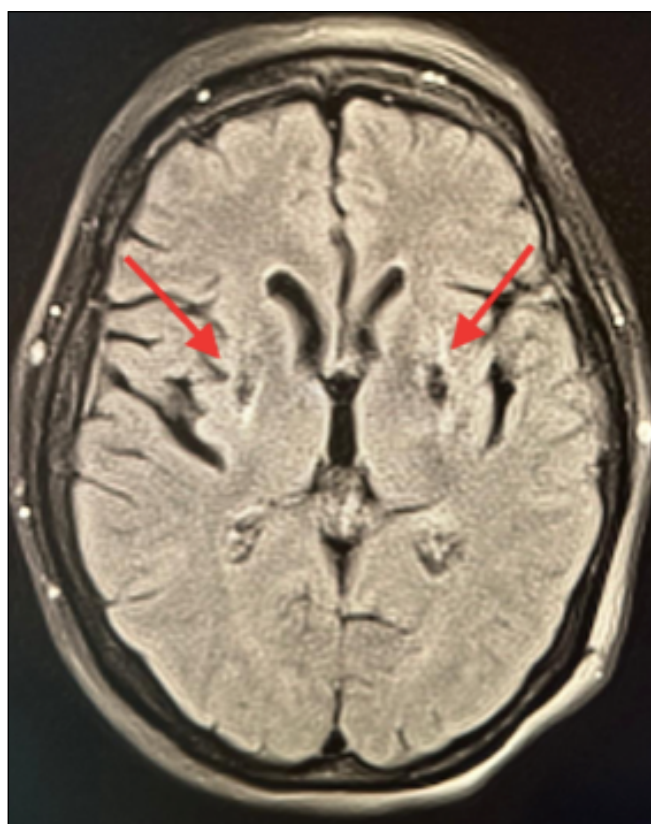


Figura 2. Degeneración quística de los ganglios basales en RM craneal secuencia FLAIR.

Se inició tratamiento con trientina, un quelante de cobre, y zinc, para inhibir su absorción intestinal. Tras varias semanas, la paciente mostró una notable mejoría en sus síntomas neurológicos, y fue remitida a seguimiento ambulatorio con control multidisciplinario.

Discusión

La enfermedad de Wilson presenta gran variabilidad clínica, como se observa en este caso, donde los síntomas iniciales fueron psiquiátricos, sin manifestaciones hepáticas evidentes. Este tipo de presentación puede retrasar el diagnóstico, especialmente si no se sospecha la enfermedad en pacientes jóvenes con alteraciones conductuales o neurológicas inexplicables.

El anillo de Kayser-Fleischer es un hallazgo diagnóstico clavémoslo junto con la ceruloplasmina baja y la excreción aumentada de cobre en orina. La RM craneal muestra típicamente depósitos de cobre en los ganglios basales, y en casos avanzados, degeneración quística de los mismos, lo que se correlaciona con los síntomas neurológicos.

El tratamiento temprano, con quelantes del cobre como trientina y zinc, permite prevenir complicaciones graves y mejorar el pronóstico. Es fundamental el seguimiento a largo plazo para evitar recaídas y ajustar el tratamiento según la evolución clínica.

CP-103. CONSTRICCIÓN PERICÁRDICA COMO CAUSA DE HEPATOPATÍA CONGESTIVA

Tinahones Garrido J, Jarava Delgado M, Reina Serrano S

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

Introducción

La hepatopatía congestiva se trata de una afección hepática compleja que suele ser consecuencia de un fallo cardíaco congestivo. Las principales causas son:

- Insuficiencia cardíaca derecha
- Pericarditis constrictiva
- Valvulopatía
- Cor pulmonale

La insuficiencia cardíaca afecta al hígado elevando la presión en la vena hepática y generando congestión centrolobulillar junto con edema sinusoidal. Estos cambios conducen a una reducción del flujo sanguíneo hepático, lo que limita el suministro de oxígeno a los hepatocitos y compromete su adecuada función.

Caso clínico

Varón de 50 años hipertenso y dislipémico que inicia estudio en nuestra unidad por colestasis (aumento de la GGT y puntualmente FA sin otras alteraciones analíticas) y hepatoesplenomegalia. Asintomático. Estudio etiológico negativo. En las pruebas de imagen, se observa dilatación de VSH y VCI. Fibroscan con datos de cirrosis hepática. Finalmente, se realiza biopsia que concluye hepatopatía congestiva.

Se realiza interconsulta a Cardiología que, tras valorar ecocardiograma realizado un año antes sin alteraciones de interés, decide completar estudio con RMC en la que se observa una hipertrofia septal, congestión venosa y flash septal diastólico. Este último hallazgo hace sospechar constricción pericárdica por lo que se completa el estudio solicitando TAC cardíaco (pericardio engrosado y arterias coronarias sin alteraciones significativas) y quantiferon (padre con tuberculosis pasada) +.

Se solicita cateterismo cardíaco para terminar de confirmar (datos compatibles con constricción: seno Y prominente, igualación de presión AD y PCP durante la inspiración, así como de la P telediastólica de VD/VI) y se inicia tratamiento con furosemda.

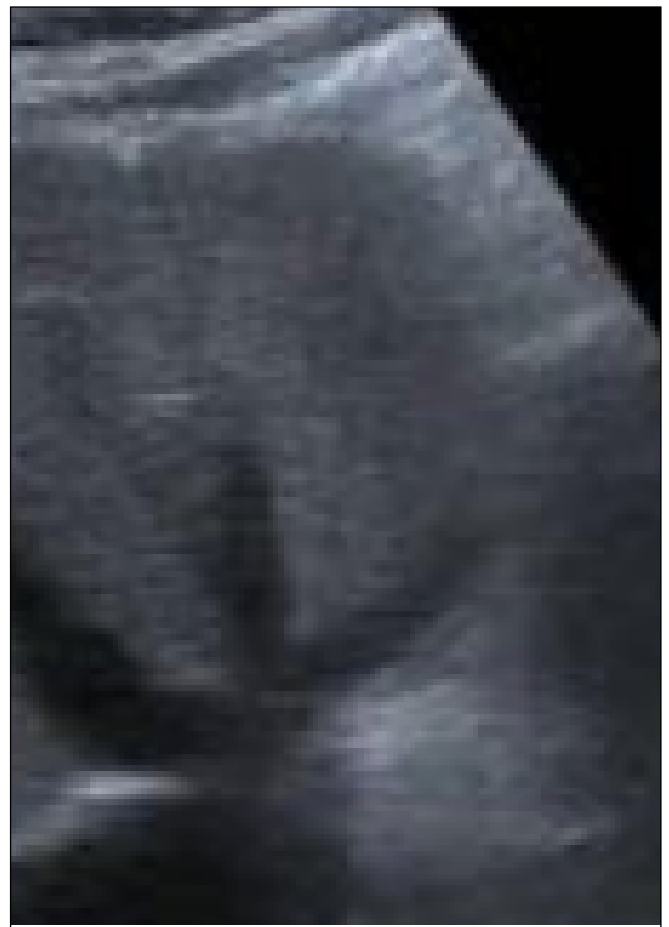


Figura 1. Dilatación VSH.



Figura 2. Hígado con aumento de tamaño de forma difusa.

Discusión

-La fuerza mecánica generada por la dilatación sinusoidal y la trombosis resultante de la estasis a nivel de los sinusoides puede conducir al desarrollo de fibrosis hepática como complicación de este proceso. En nuestro paciente, el fibroscan ya mostraba signos de cirrosis.

-Generalmente, son los signos y síntomas de insuficiencia cardíaca los que nos permiten diagnosticar este proceso; sin embargo, en el caso de nuestro paciente, estaba completamente asintomático.

-Las características histológicas de la hepatopatía congestiva incluyen atrofia de los hepatocitos, distensión sinusoidal y fibrosis centrolobulillar.

-El diagnóstico temprano y preciso es crucial, ya que la pericardiectomía puede ser curativa, pero si se retrasa el tratamiento, el daño hepático podría volverse irreversible. En nuestro caso, dado que el paciente estaba asintomático, el diagnóstico se realizó tardíamente, lo que nos llevó a encontrar cirrosis como un hallazgo irreversible.

-La tuberculosis puede provocar constricción pericárdica. Si una pericarditis tuberculosa no se trata, puede progresar y desarrollar fibrosis

CP-104. LESIONES VASCULARES HEPÁTICAS, ¿ESCONDEN ALGO MÁS?

Hernández Pérez AM, Saldaña García L, Torres Blanco C, García Gavilán MDC

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

Introducción

Las pruebas de imagen como la ecografía con contraste, la tomografía computarizada (TC) o la resonancia magnética (RM) analizan el comportamiento dinámico de lesiones hepáticas ocupantes de espacio, permitiendo, en la mayoría de las ocasiones asumir el diagnóstico definitivo de las mismas sin necesidad de una biopsia hepática. Dicha capacidad se basa en el comportamiento dual del parénquima hepático consecuencia del doble aporte sanguíneo, arterial y venoso. Una de las limitaciones, por tanto, serán las alteraciones de la vascularización del parénquima hepático, como puede ser la trombosis portal o la ectasia secundaria a trastornos cardíacos.

Caso clínico

Varón de 61 años, con antecedente de insuficiencia tricuspídea severa secundaria a una miocardiopatía dilatada por consumo de alcohol, que acude a urgencias por disnea y ortopnea, con aumento progresivo del perímetro abdominal y edemas en miembros inferiores. Se realiza una ecografía de abdomen donde se objetiva importante ascitis no conocida, con hallazgo casual de un hígado muy heterogéneo, de contornos irregulares y múltiples lesiones poco caracterizables por esta técnica. Ingresa en digestivo para estudio de las lesiones hepáticas, predominando en dicho momento semiología sugestiva de insuficiencia cardíaca con sobrecarga derecha, por lo que se instaura tratamiento deplectivo. Se solicita un TC, donde se describe un parénquima hepático sustituido por múltiples lesiones nodulares hipervasculares, algunas de ellas con captación en fase arterial y lavado en fase portal, sugiriendo el diagnóstico de hepatocarcinoma y otras lesiones con comportamiento inespecífico, no pudiendo descartar que se traten de trastornos vasculares secundarios a la ectasia cardíaca (**Figuras 1 y 2**). Ante las dudas diagnósticas con lesiones por trastornos vasculares secundarios a su patología de base, se decide realizar una biopsia percutánea con estudio histológico compatible con colangiocarcinoma intrahepático moderadamente diferenciado.

Discusión

Tanto el síndrome metabólico como el consumo excesivo de alcohol causan de forma frecuente patología a nivel cardíaco y hepático. La insuficiencia cardíaca derecha derivada de estos trastornos genera alteraciones a nivel de la vascularización hepática, como la dilatación de la vena cava inferior o de las venas suprahepáticas, lo que conlleva a un cambio en el comportamiento dinámico del parénquima hepático en las pruebas de imagen. En este contexto el diagnóstico de lesiones hepáticas es complejo, implicando un retraso diagnóstico y con ello un empobrecimiento del pronóstico.



Figura 1. TC con contraste en fase venosa.



Figura 2. Tc con contraste en fase arterial.

CP-105 . HEPATITIS INDUCIDA POR DISULFIRAM

Bailón Gaona MC¹, Berdugo Hurtado F², Moreno Barrueco M¹, Gutiérrez Holanda C¹

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA. ²SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL COMARCAL SANTA ANA DE MOTRIL. MOTRIL, GRANADA.

Introducción

El disulfiram es un tratamiento ampliamente utilizado en el tratamiento del alcoholismo crónico. Su mecanismo de acción consiste en la inhibición competitiva de la alcohol deshidrogenasa, lo que provoca la acumulación de acetaldehído tras el consumo de alcohol. Esta acumulación produce síntomas como vómitos, visión borrosa, dolor de cabeza, rubor facial, taquicardia, dolor torácico y disnea. Menos frecuentemente, pueden ocurrir convulsiones, neuropatía periférica, psicosis tóxica o, más raramente, hepatitis aguda, como en el caso expuesto.

Presentamos el caso de una mujer de 34 años, sin antecedentes de interés, excepto alcoholismo crónico en tratamiento desde hace 4 meses con disulfiram 500 mg/día para mantener la abstinencia de alcohol. Acude a urgencias por astenia, anorexia y náuseas de una semana de

evolución, junto con ictericia y coluria de reciente aparición. Se realiza un análisis de sangre que mostró una elevación de enzimas hepáticas de predominio citolítico y un índice GOT/GPT < 2, así como bilirrubina elevada, sin aumento de reactantes de fase aguda, macrocitosis, coagulopatía o plaquetopenia. Ante la sospecha de patología hepato-biliar, se realizó una ecografía que descartó causa extrahepática, aunque visualizó líquido libre perihepático sugestivo de hepatitis aguda.

Tras rehistoriar a la paciente, niega consumo de alcohol en los últimos 12 meses; el consumo de otras toxinas, productos de herboristería u otros tratamientos; transfusiones de sangre, viajes recientes o contacto con animales. Se completa el estudio con serologías virales para virus hepatotropos, autoinmunidad y otras causas de hepatitis aguda, con resultados negativos. Tras la suspensión del disulfiram, las manifestaciones clínicas y bioquímicas de la hepatitis comenzaron a resolverse progresivamente hasta permitir el alta hospitalaria. No realizamos biopsia hepática porque la información obtenida no habría modificado el tratamiento.

Discusión

Aunque el disulfiram se considera un fármaco seguro, al menos 30 casos de hepatitis aguda por disulfiram han sido reportados en la literatura, sugiriendo como mecanismo de hepatotoxicidad una reacción de hipersensibilidad independiente de la dosis. Los síntomas suelen aparecer en los primeros seis meses, siendo los más comunes los que presentó nuestra paciente. El diagnóstico diferencial debe incluir una anamnesis correcta, serologías virales y un cribado de otras causas de hepatitis aguda, tratándose por tanto de un diagnóstico de exclusión.

En general, el pronóstico es favorable tras la instauración rápida de medidas de soporte, tratamiento sintomático y la retirada inmediata del fármaco. La mejoría clínica ocurre después de la suspensión del disulfiram, mientras que las enzimas hepáticas pueden permanecer elevadas durante meses.

CP-106. HEPATOTOXICIDAD COLESTÁSICA SECUNDARIA A HIPERTIROIDISMO IATROGÉNICO.

Fernández Carrasco M, Plaza Fernández A, Pérez Sáez C

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

El daño hepático inducido por fármacos o productos herbales "Drug Induced Liver

Injury" (DILI), tiene una expresión fenotípica muy variada. En nuestro medio, el tiamazol, también conocido como metimazol, es el fármaco antitiroideo de elección por su menor riesgo de reacciones adversas.

Caso clínico

Paciente varón de 54 años con antecedente de cardiopatía isquémica y taquicardia ventricular, portador de desfibrilador automático implantable (DAI), en tratamiento con amiodarona.

Durante el seguimiento el paciente consulta por caída del cabello, nerviosismo, palpitaciones y pérdida de peso. En el análisis sanguíneo destaca una TSH menor de 0,02 μ UI/ml y una T4 de 5,36 ng/dl, con anticuerpos antitiroglobulina y antiperoxidasa negativos. En determinaciones previas al inicio de tratamiento las hormonas tiroideas se encontraban en rango normal. Se deriva a endocrinología iniciando tratamiento con tiamazol 20 mg diarios.

Al mes consulta por cuadro de ictericia, con náuseas y astenia, asociando prurito, coluria y acolia. En analítica presenta elevación de transaminasas (GOT 120 U/L, GPT 400 U/L) y aumento de enzima de colestasis con bilirrubina total 14 mg/dl (directa 6,2, indirecta 7,8), GGT 1200 U/L y fosfatasa alcalina 400 U/L. Se realiza ecografía abdominal sin visualizar patología obstructiva y se descartan virus hepatotropos o etiología autoinmune, además en el paciente no se encontró otro factor de riesgo de hepatitis aguda.

Se realiza gammagrafía tiroidea y es diagnosticado de tirotoxicosis inducida por amiodarona, patrón tipo II, suspendiendo tiamazol iniciando tratamiento con corticoterapia a altas dosis con progresiva mejoría del perfil hepatobiliar, suspendiendo tratamiento con amiodarona.

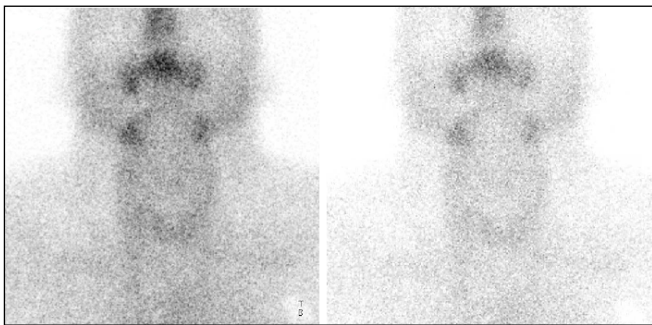


Figura 1. Gammagrafía tiroidea con ausencia de captación prácticamente completa en la glándula tiroidea, impresiona de tamaño normal, sin aparente nodularidad, sugestivo de tirotoxicosis inducida por amiodarona patrón tipo II.

Discusión

La incidencia real de la hepatotoxicidad por tiamidas se desconoce, debido a que la mayoría de elevaciones de aminotransferasas son leves y transitorias, que cursan de forma asintomática. Es poco frecuente que la elevación sea clínicamente significativa y permanezca en el tiempo, como el caso de nuestro paciente.

Se desconoce el mecanismo por el cual causa daño hepático agudo. La reacción hepática es idiosincrásica y no

dosis-dependiente, dando lugar a patrones colestásicos o mixtos.

El inicio del daño hepático suele ocurrir entre las primeras 2 y 12 semanas desde el comienzo del tratamiento. Las alteraciones analíticas pueden ser prolongadas, y la ictericia puede perdurar hasta 8 semanas tras la interrupción del fármaco.

El tratamiento debe interrumpirse antes cualquier señal de disfunción hepática o persistencia de la alteración de parámetros analíticos.

Resulta importante su detección precoz, mediante una valoración de enzimas hepáticas al inicio del tratamiento, así como el control de estos parámetros durante los primeros meses, para evitar el daño hepático no detectado en pacientes asintomáticos.

CP-107. EL ANILLO DE KAYSER-FLEISCHER: UN INDICADOR CLAVE EN EL DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD DE WILSON

Plaza Fernández A, Fernández Carrasco M, Rodríguez Mateu A

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

La enfermedad de Wilson (EW) es un trastorno hereditario autosómico recesivo infrecuente. Se caracteriza por una excreción biliar deficiente de cobre, provocando su acumulación en los tejidos, principalmente hígado y sistema nervioso central, siendo característicos la hepatopatía crónica, el trastorno neurológico y la enfermedad psiquiátrica, de inicio en la edad temprana. Otra de las manifestaciones típicas es la oftalmológica, con el característico anillo de Kayser-Fleischer (KF), secundario al depósito de cobre en la membrana de Descemet de la córnea. Presentamos un caso de debut de una hepatopatía crónica secundaria a la EW con dicha peculiaridad.

Caso clínico

Mujer de 22 años natural de Marruecos que acude a urgencias por clínica de distensión abdominal y edematización de miembros inferiores. A la exploración presenta edemas de miembros inferiores, ascitis moderada e ictericia, siendo la exploración neurológica normal. En la analítica presenta elevación de bilirrubina y transaminasas, plaquetopenia y coagulopatía. Se realiza ecografía de abdomen con hallazgos de hepatopatía crónica descompensada y gastroscopia con hallazgos de varices esofágicas y gastropatía leve de la hipertensión portal. Se completa el estudio etiológico con serologías y autoinmunidad negativas, destacando únicamente la ceruloplasmina baja, por lo que se solicita la cupruria en orina de 24 horas. Mientras tanto es valorada por oftalmología objetivando

el característico anillo de (KF) (Figura 1). Finalmente se obtiene una cupruria de >40 mcg por lo que se establece el diagnóstico de EW. Se pauta tratamiento con quelantes de cobre, con una adecuada tolerancia y se inicia el estudio pretrasplante.

Discusión

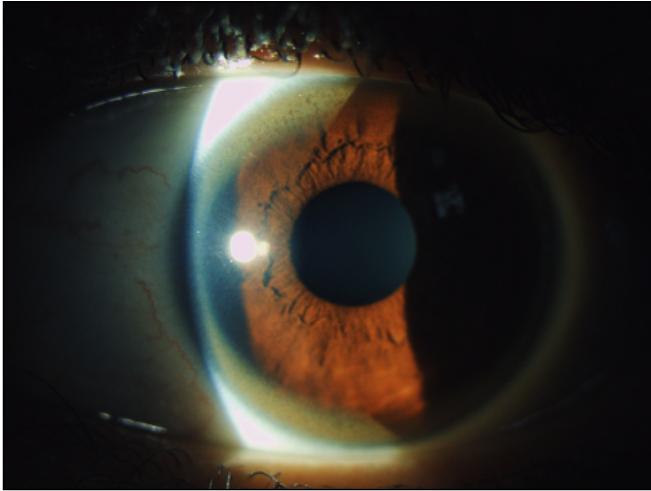


Figura 1. Anillo de Kayser-Fleischer visible en el limbo corneal.

El anillo de KF es un hallazgo oftalmológico característico, aunque no patognomónico de la EW, resultado del depósito de cobre en la membrana de Descemet de la córnea. Para el diagnóstico del mismo es esencial un examen con lámpara de hendidura, especialmente en las primeras etapas. Por lo general, son asintomáticos y de aparición bilateral, y se resuelven con tratamiento médico, el 80% responden a terapia con quelantes. No obstante, pueden reaparecer con la progresión de la enfermedad, funcionando como indicadores valiosos de la respuesta y adherencia al tratamiento.

La EW es un trastorno hereditario raro pero tratable, cuya identificación temprana es crucial para prevenir complicaciones graves; este caso ilustra la importancia de un diagnóstico exhaustivo, que incluya la evaluación oftalmológica del anillo de Kayser-Fleischer. Es esencial mantener un alto índice de sospecha clínica y realizar una evaluación completa en pacientes con síntomas hepáticos inexplicables, para asegurar un diagnóstico precoz y un tratamiento oportuno.

CP-108. HAMARTOMAS BILIARES COMO HALLAZGO RADIOLÓGICO EN PACIENTE ASINTOMÁTICO

Quirós Rivero P, Torrico Laguna AM, Arroyo Prieto MJ, Jiménez Ortiz A, Calderon Chamizo M

DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA.

Introducción

La hamartomatosis biliar múltiple o enfermedad de los complejos de Von Meyenburg es una enfermedad congénita benigna poco frecuente en relación a un defecto en la involución embrionaria de los conductos biliares periféricos con el resultado de formación de lesiones hamartomatosas formadas por grupos de conductos biliares intrahepáticos. Se estima que la prevalencia es de aproximadamente un 5.6%.

Se presenta generalmente en pacientes adultos asintomáticos como hallazgo casual.

Presentamos el caso de un paciente con diagnóstico incidental de esta patología.

Caso clínico

Varón de 74 años con antecedentes de fumador excesivo, hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipemia, cardiopatía isquémica y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) que en la revisión por parte de Neumología se realiza una tomografía con contraste de tórax (TAC) visualizándose de forma incidental pequeñas lesiones focales hipodensas a nivel hepático derivándose al paciente a consultas de Digestivo para continuar estudio. Asintomático desde el punto de vista digestivo.

Se solicita resonancia magnética nuclear (RMN) hepática con contraste visualizándose múltiples lesiones milimétricas a nivel de ambos lóbulos hepáticos de predominio en el segmento II, hiperintensas en T2, hipointensas en T1, sin realce y sin restricción de la difusión compatibles con hamartomas biliares (Figura 1).

Dada la sospecha de solicita nueva resonancia de control anual para seguimiento.

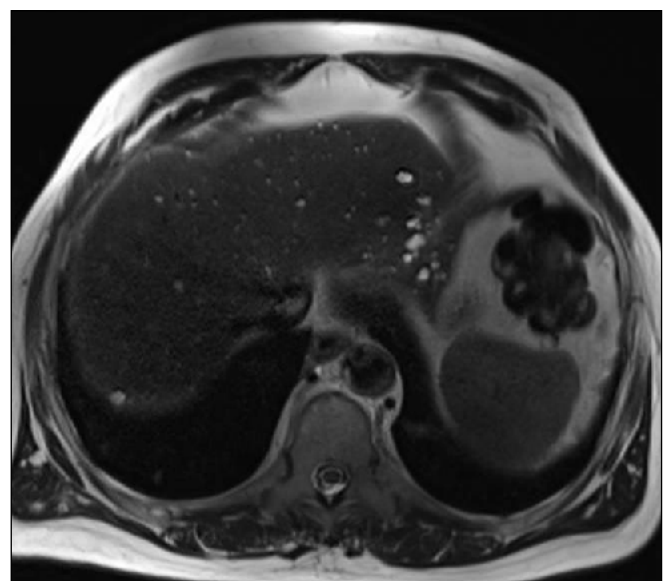


Figura 1. Hamartomatosis biliar en secuencia T2 de RMN hepática.

Discusión

La hamartomatosis biliar múltiple es una enfermedad benigna poco frecuente. Suele diagnosticarse como un hallazgo casual en pacientes asintomáticos, aunque en algunas ocasiones pueden provocar ictericia, dolor abdominal y colangitis.

La perforación espontánea no traumática de la vía biliar es extremadamente infrecuente.

En la resonancia magnética se evidencian lesiones quísticas de entre 10 mm y 15 mm, homogéneas, sin comunicación con el sistema biliar normal y con presencia de fibrosis. Son hipointensas en T1 en comparación con el parénquima hepático. Además, se ha descrito un realce hiperintenso del borde periférico de las lesiones en T2.

Debemos realizar un diagnóstico diferencial incluyendo los quistes hepáticos (rara vez son pequeños y uniformes), metástasis hepáticas (que suelen ser heterogéneas en cuanto a su tamaño), y abscesos hepáticos (tienen un contexto clínico diferente con dolor abdominal y fiebre). Otras enfermedades a tener en cuenta menos frecuentes son el cistoadenoma del estroma mesenquimático, el quiste hepático ciliado y la linfagiomatosis hepática.

Aunque tienen un comportamiento benigno se han reportado casos de malignización o asociación con enfermedades malignas, como el colangiocarcinoma periférico.

Es por ello que el tratamiento es conservador con vigilancia evolutiva mediante RMN hepática, no habiendo consenso actualmente en cuanto al intervalo de seguimiento.

CP-109. ABCESO HEPÁTICO EN PACIENTE INMUNODEPRIMIDA POR TRASPLANTE HEPÁTICO

RUBIO ENRILE C, PARRA LÓPEZ B, GÓMEZ JUNQUERA J, ALMAHAIRI MARTÍN M, ALONSO BELMONTE C, LEON VALENCIANO L, JIMENEZ PEREZ M

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

Una de las principales fuentes de morbilidad y mortalidad en los receptores de trasplante hepático son las infecciones, con mayor predominio durante el primer año. La inmunosupresión juega un papel fundamental en el desarrollo de esta complicación, requiriendo en ocasiones un ajuste de la medicación. Entre los patógenos causantes que pueden aparecer, se encuentran microorganismos comunes a pacientes inmunocompetentes, pero también oportunistas, que conllevan un manejo más específico y meticuloso.

Caso clínico

Mujer de 50 años, TOH en Octubre 2023 por poliquistosis hepatorenal en tratamiento inmunosupresor y estenosis de la anastomosis biliar tratada mediante prótesis por CPRE, que acude a urgencias por síndrome febril, dolor en hipocondrio derecho y deterioro del estado general de varias semanas de evolución. En analítica se objetiva alteración del perfil hepático (hipertransaminasemia y leve elevación de bilirrubina total a expensas de directa) y aumento de reactantes de fase aguda. Se realiza ecografía abdominal que muestra LOE intrahepática de 11 x 6 cm, que por sus características ecográficas sugiere posible absceso hepático. Se decide ingreso hospitalario para estudio y manejo terapéutico.

Durante su estancia en planta se realiza TC abdominal que confirma los hallazgos de la ecografía, y dadas sus dimensiones de hasta 13x9cm, se decide drenaje percutáneo, con salida de líquido de aspecto lechoso-purulento muy denso, que se envía para cultivo. Se aísla *S.aureus* y *S.anginosus* tanto en el exudado como en sangre periférica, siendo necesaria la desescalada de la antibioterapia inicialmente pautada y se descarta endocarditis asociada y se reajusta tratamiento inmunosupresor.

En los días posteriores, la paciente evoluciona favorablemente, con una disminución progresiva de PCR y del absceso, con un tamaño de 2.8x1.7cm, dándose de alta con una antibioterapia de hasta 6 semanas y seguimiento estrecho en consulta.

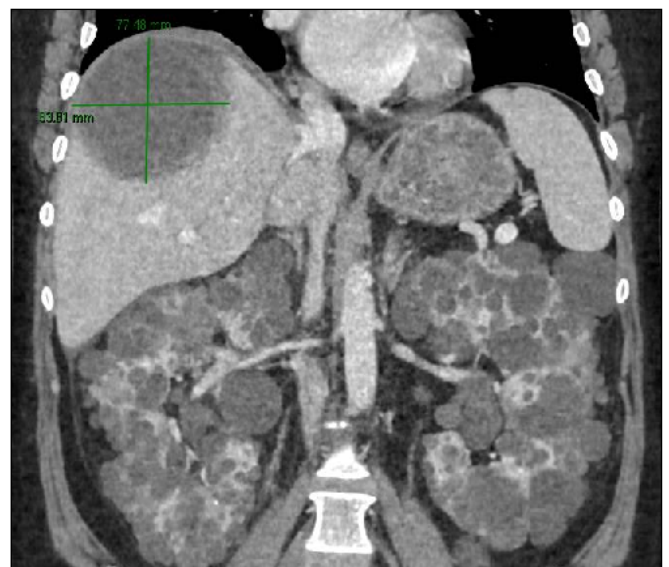


Figura 1. Corte coronal de TC de abdomen donde se observa absceso de 13x9cm, sin otras complicaciones asociadas.

Discusión

La inmunosupresión del trasplante hepático en ocasiones puede acarrear complicaciones, entre ellas las de índole infecciosa. Por ello, ante una paciente de este perfil, ha de incluirse en el diagnóstico diferencial las infecciones



Figura 2. Control evolutivo por el TC en el que se muestra práctica resolución del absceso.

como posibilidad. El drenaje del absceso, sumado a la antibioterapia adecuada, repercute positivamente en una evolución satisfactoria del caso.

CP-110. DIAGNÓSTICO DE CÁNCER COLORRECTAL POR DESARROLLO DE PERITONITIS BACTERIANA SECUNDARIA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Rodríguez Sánchez A, Bellido Muñoz F

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

La peritonitis bacteriana secundaria (PBS) es la infección del líquido ascítico secundaria a un proceso infeccioso intraabdominal. Su precoz diferenciación frente a la peritonitis bacteriana espontánea (PBE) mediante los criterios de Runyon tras el análisis del líquido ascítico (LA) es vital. En caso de sospecha, se debe realizar TC de abdomen urgente y si además existen hallazgos compatibles con perforación, es necesaria la realización de cirugía urgente independientemente de la función hepática, así como inicio de antibioterapia de amplio espectro con nueva paracentesis a las 48 horas para definir respuesta. Esta variabilidad de escenarios es lo que produce la elevada variabilidad en la tasa de mortalidad y que oscila entre el 20-80%.

Caso clínico

Varón de 65 años con antecedente de cirrosis hepática alcohólica en abstinencia y en régimen de paracentesis evacuadora por ascitis refractaria a diuréticos (AKI + hiponatremia), ingresa por descompensación hidrópica y fiebre, constatándose PBE en LA. Se realiza ecografía de abdomen que describe líquido ascítico en moderada cuantía con loculación asociada. Por ello, se solicita posteriormente Angio-TC para plantear posible TIPS, y TC de abdomen para mejor valoración de hallazgos obtenidos en ecografía, evidenciándose engrosamiento en

sigma sugestivo de lesión neoplasia con perforación encubierta Vs inflamatoria. Ante estos hallazgos, se solicita colonoscopia que describe hallazgos compatibles con adenocarcinoma de colon y TC de tórax como estudio de extensión, con ausencia de diseminación metastásica. Ante esta situación y la falta de mejoría clínica, se realiza nueva paracentesis con datos compatibles con PBS (glucosa 1g/dL (4.3g/dL) + LDH>LSN en suero U/L (14650>324U/L)), escalándose antibioterapia de ceftriaxona+metronidazol a meropenem. Finalmente, tras valorar el caso de forma conjunta con Cirugía General y optimizar al paciente de cara a intervención quirúrgica, se realiza hemicolectomía izquierda con colostomía de descarga y evacuación de líquido ascítico de aspecto turbio. Tras ello, presenta una evolución favorable en la planta completándose pauta antibiótica y posteriormente es dado de alta.

Discusión

La PBS a pesar de ser una patología infrecuente, puede conllevar unatasa de mortalidad de hasta el 80% relacionadas en su mayor parte con realización de intervenciones quirúrgicas urgentes en determinados escenarios. En nuestro caso, a pesar de que existía una perforación sobre una lesión maligna que pudiera justificarla, ésta se encontraba contenida, lo que afortunadamente permitió con éxito retrasarla hasta optimizar al paciente y evitar así el desarrollo de complicaciones postquirúrgicas que con frecuencia asocia.

CP-111. ABSCESO HEPÁTICO POR ENTAMOEBA HISTOLYTICA

Pérez Sáez C¹, Pérez Campos E², Sánchez García O¹, Pleguezuelos Ventura A¹

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. ²SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO SEVERO OCHOA. LEGANÉS, MADRID.

Introducción

El absceso hepático por Entamoeba histolytica es una complicación grave de la amebiasis, infección parasitaria causada por este protozoo, que se adquiere principalmente por el consumo de agua o alimentos con quistes infecciosos provenientes de heces contaminadas. Se sospecha en individuos autóctonos de áreas endémicas o que han viajado a estas regiones, América Latina, el sudeste asiático y África.

Caso clínico

Varón de 55 años natural de Senegal con viaje a su país hace 8 meses. Acude a urgencias por dolor en hipocondrio derecho y fiebre vespertina de 1 mes de evolución, asociando pérdida de unos 5 kg e ictericia subconjuntival los últimos días. En la analítica destaca anemia normocítica,

leucocitosis con neutrofilia y coagulopatía, y la ecografía abdominal evidencia una masa hepática de 10x12 cm sugerente de absceso hepático.

Las serologías para schistosoma, toxocara, echinococcus y strongyloides resultaron negativas. Se realizó un drenaje percutáneo ecoguiado, iniciando antibioterapia empírica con metronidazol y una cefalosporina de 3ª generación en espera del análisis microbiológico, que finalmente resultó positivo para Entamoeba Histolytica.

El paciente fue presentando una muy lenta pero progresiva mejoría con disminución de los requerimientos analgésicos, suspensión de la nutrición parenteral y lenta corrección de la anemia, la coagulopatía y el perfil hepático. En un primer control radiológico se evidenció disminución significativa de la colección (3 cm), por lo que se consensuó alta hospitalaria. Sin embargo, una ecografía ambulatoria posterior revela la persistencia del absceso, pese haber completado el mes de antibioterapia.

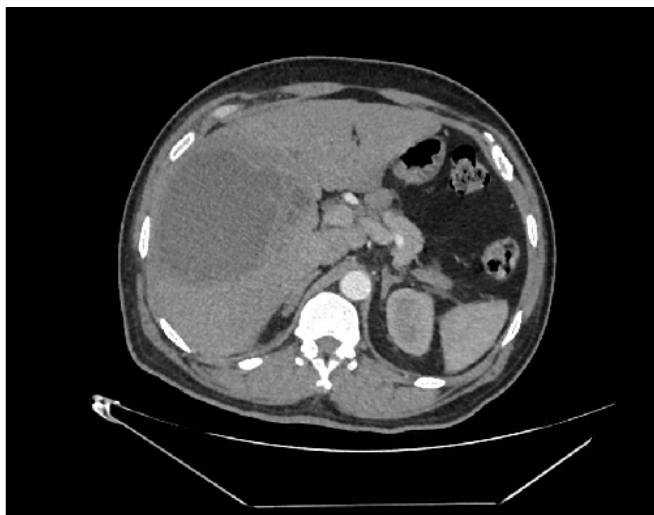


Figura 1. Extensa colección con pared captante, de bordes mal definidos, en lóbulo hepático derecho, abarcando segmento VI, VII y VIII, de 10cm x 12cm x 12 cm aproximadamente.



Figura 2. Punción ecoguiada del absceso hepático con inserción de catéter de drenaje, dejando extremo distal en el seno de la colección.



Figura 3. Dos semanas después, disminución significativa de tamaño del absceso (31x17x16 mm).

Discusión

El absceso amebiano puede persistir en controles radiológicos (incluso aumentar en tamaño o número) durante más de dos años a pesar de haber recibido terapia dirigida contra la amebiasis invasiva, pudiendo visualizarse como lesiones anecoicas, calcificadas o quísticas. Estas anomalías ecográficas no deben suponer motivo suficiente para repetir el tratamiento o realizar pruebas adicionales, siempre y cuando el paciente haya logrado la remisión clínica (como es el caso de nuestro paciente). La paramomicina oral es un amebicida luminal que suele emplearse como terapia adicional, para erradicar los quistes intraluminales (aun si los resultados de la microscopía fecal son negativos).

Área Intestino Delgado/ Colon

CP-112. PERFIL EPIDEMIOLÓGICO Y CLÍNICO DEL CÁNCER DE COLON Y RECTO EN EL ÁREA SANITARIA BAHÍA DE CARIZ – LA JANDA: ANÁLISIS DE 10 AÑOS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTO REAL.

Rivas Rivas M¹, Pérez Alberca C², Pérez Monzu A¹, Bosco López Sáez J³, De La Vega Olia C²

¹UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ. ²UGC CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL. PUERTO REAL, CÁDIZ. ³UGC MEDICINA INTERNA HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL. PUERTO REAL, CÁDIZ.