

RAPD ONLINE

ÓRGANO OFICIAL DE LA
SOCIEDAD ANDALUZA DE
PATOLOGÍA DIGESTIVA

Revista Andaluza de Patología Digestiva

01 CONTROVERSIAS DEL CONGRESO

- Diagnóstico y tratamiento de las complicaciones de la pancreatitis aguda. A.J. Hervás Molina **319**
- Actitud clínico-endoscópica en pacientes tratados con antiagregantes plaquetarios. C. Rodríguez-Ramos **329**
- Infecciones bacterianas en los pacientes con cirrosis hepática. M. Casado-Martín, J. González-García, M. Rodríguez-Manrique, M. Lázaro-Sáez, S. Amat-Alcaraz **340**

02 COMUNICACIONES ORALES

- Comunicaciones orales **346**
 - Mesa Comunicaciones I **346**
 - Mesa Comunicaciones II **352**
 - Mesa Comunicaciones III **357**
 - Mesa Comunicaciones IV **363**

03 COMUNICACIONES POSTER

- Comunicaciones póster **368**



>> Órgano Oficial de la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva - www.sapd.es



DIRECTOR
Javier Romero Vázquez (Sevilla)

DIRECTOR ADJUNTO
Jose M^o Navarro Jarabo (Marbella)

SUBDIRECTOR
Antonio Garrido Serrano (Sevilla)

SECRETARIOS DE REDACCIÓN
R. Andrade Bellido (Hepatología)
F. Docobo Duránte (Cirugía)
M.^o Isabel Lucena (Farmacología Clínica)
H. Pallarés Manrique (Endoscopia)
M. A. Macías Rodríguez (Ecografía)
M. Fernández-Dovale Martín (Cirugía)
M. Rodríguez Téllez (Gastroenterología)

REDACTORES
J. L. Martín Ruiz (Endoscopia)
J. de Teresa Galván (Redactor Jefe)
M. Valenzuela Barranco (Ecografía)

COMITÉ DE DIRECCIÓN

J. Aguilar Reina (Sevilla)
J. Esteban Carretero (Almería)
M. Castro Fernández (Sevilla)
M. de la Mata García (Córdoba)

A. Domínguez Macías (Huelva)
J. M.^o García Gil (Granada)
J. M.^o Garijo Forcada (Jaén)

COMITÉ EDITORIAL

E. Baeyens Cabrera (Jaén)
A. Bonetti Munnigh (Almería)
A. Caballero Plasencia (Granada)
I. Carmona Soria (Sevilla)
F. J. Casado Caballero (Granada)
M. Casado Martín (Almería)
A. Caunedo Álvarez (Sevilla)
A. Domínguez Muñoz (Málaga)
J. M.^o Esteban Carretero (Cádiz)
F. J. Fernández Pérez (Málaga)
A. Galindo Galindo (Sevilla)
F. Gallego Rojo (Almería)
M. García Montero (Granada)
F. Gómez Camacho (Córdoba)
A. González Galilea (Córdoba)

P. Guerrero Jiménez (Sevilla)
J. Guilarte López-Mañás (Granada)
A. López Cano (Cádiz)
M. López-Cantarero Ballesteros (Granada)
A. Maté Hurtado (Málaga)
F. Nogueras López (Granada)
H. Pallarés Manrique (Huelva)
P. Rendón Unceta (Cádiz)
J. M. Rodríguez Láiz (Almería)
R. Romero Castro (Sevilla)
M. Romero Gómez (Sevilla)
J. Rosell Pradas (Granada)
H. Sánchez Martínez (Almería)
M.^o J. Soria de la Cruz (Cádiz)

COMITÉ INTERNACIONAL

COORDINADOR COMITÉ INTERNACIONAL
J. M. Herrerías Gutiérrez

F. Bernal Sahagún (Méjico)
A. D. Jorge (Córdoba. Argentina)
M. Mascarhenas (Oporto. Portugal)
E. Monteiro (Lisboa. Portugal)
J. R. Nogueira de Rojas (Irapuato. Méjico)
S. Peña (Amsterdam. Holanda)

A. Pulpeiro (Buenos Aires. Argentina)
F. Ramalho (Lisboa. Portugal)
F. Roesch (Veracruz. Méjico)
G. Rojas de Matamoros (San Pedro de Sula. Honduras)
J. Valenzuela (Santiago de Chile. Chile)

>> Junta Directiva de la Sociedad de Patología Digestiva

PRESIDENTE
José Luis Márquez Galán (Sevilla)

VICESECRETARIO
Andrés Sánchez Yagüe (Marbella)

VICEPRESIDENTES

TESORERO
Antonio Galindo Galindo (Sevilla)

Andalucía Oriental
Raúl Andrade Bellido (Málaga)

DIRECTOR DE LA REVISTA SAPD
Javier Romero Vázquez (Sevilla)

Andalucía Occidental
Juan Francisco de Dios Vega (Córdoba)
Luisa Castro Laria (Sevilla)

DIRECTOR DE LA PÁGINA WEB
Pedro Hergueta Delgado (Sevilla)

SECRETARIO
Javier Romero Vázquez (Sevilla)

VOCALES A LA PRESIDENCIA
Manuel Fernández Dovale Martín (Sevilla)
Manuel Macías Rodríguez (Cádiz)

Vol. 33

Número 5

Septiembre - Octubre

2010

Depósito Legal: **M-26347-1978**

Registro de comunicación
de soporte válido: 07/2

ISSN: 1988-317X

Edición

Sulime Diseño de Soluciones, S.L.
Edificio Centris
Glorieta Fernando Quiñones s/n
Planta Baja Semisótano
Módulo 7A - 41940 Tomares (Sevilla)
Tlf. 954 15 75 56
Fax. 954 15 00 42
Email: sulime@sulime.net
Web: www.sulime.net

1. Objetivos y características de la RAPD
2. Contenidos de la RAPD
3. Envío de manuscritos
4. Normas de redacción de los manuscritos

A) Normas específicas para la redacción de manuscritos

Originales
Revisiones Temáticas y Puestas al día
Sesiones clínicas y Anatomoclínicas
Casos Clínicos
Imágenes del mes
Artículos comentados
Cartas al Director

B) Normas comunes y otros documentos de apoyo

Unidades, nombres genéricos y abreviaturas
Referencias bibliográficas
Figuras, Fotografías, Gráficos, Tablas y Vídeos
Derechos de autor
Conflicto de intereses
Estadísticas
Otros documentos y normas éticas

1. Objetivos y características de la RAPD: La Revista Andaluza de Patología Digestiva es la publicación oficial de la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva (SAPD), que desde 2007 se edita sólo en formato electrónico, bajo la denominación de RAPDOnline. Su finalidad es la divulgación de todos los aspectos epidemiológicos, clínicos, básicos y sociológicos de las enfermedades digestivas, a través de las aportaciones enviadas a la revista desde Andalucía y desde toda la Comunidad Científica. La lengua oficial para la edición de esta revista es el español, pero algunas colaboraciones podrán ser eventualmente admitidas en el idioma original del autor en inglés, francés, o italiano. La RAPDOnline se publica bimensualmente, estando uno de los números dedicado especialmente a la Reunión Anual de la SAPD y siendo decisión del Comité Editorial reservar uno o más números anuales al desarrollo monográfico de un tema relacionado con la especialidad.

Todas las contribuciones remitidas deberán ser originales y no estar siendo revisadas simultáneamente en otra revista para su publicación. La publicación de *abstracts*, o posters no se considera publicación duplicada. Los manuscritos serán evaluados por revisores expertos, designados por el comité editorial, antes de ser admitidos para su publicación, en un proceso cuya duración será inferior a 30 días.

2. Contenidos de la RAPD: Los números regulares de la RAPDOnline incluyen secciones definidas como:

- Originales sobre investigación clínica o básica.
- Revisiones temáticas sobre aspectos concretos de la Gastroenterología.
- Puestas al día sobre temas que, por su amplitud, requieran la publicación en varios números de la revista.
- Sesiones clínicas o anatomoclínicas.
- Casos clínicos.
- Imágenes del mes.
- Artículos comentados.
- Cartas al Director.

Otras aportaciones que sean consideradas de interés por el Comité Editorial, relativas a diferentes aspectos de la práctica clínica en el pasado reciente, comentarios biográficos, u otros contenidos de índole cultural, o relacionados con actividades científicas en cualquier ámbito territorial serán insertadas en la RAPDOnline en secciones diseñadas ex profeso.

3. Envío de manuscritos: La vía preferencial para el envío de manuscritos es la página web de la SAPD (<http://www.sapd.es>), ingresando en la página de la RAPDOnline y pulsando el botón "Enviar un original" situado en la misma página de acceso a la revista. A través de él se accederá a las direcciones electrónicas que se pueden utilizar para enviar los archivos, o eventualmente a una Página Web Central de manuscritos construida para este fin. En cualquier caso, la dirección RAPDOnline@sapd.es y las contenidas en el botón "Con-

tacto", situado en la página de acceso de la propia RAPDOnline, se pueden utilizar para la solución de cualquier problema en el envío de los manuscritos.

El envío del manuscrito debe incluir:

- Carta de Presentación, según un formato establecido (http://www.sapd.es/public/modelo_cartapresentacionrapdonline.doc).
- Archivos Específicos del propio trabajo científico.
- Si el manuscrito es admitido para publicación debe remitirse el Formulario de Transferencia de Derechos de Autor (http://www.sapd.es/public/modelo_transferenciaderechosdeautor.doc) y si procediera la Declaración de Conflictos de Interés (http://www.sapd.es/public/modelo_declaracionconflictodeinteresesrapdonline.doc).

4. Normas de redacción de los manuscritos: Los números monográficos, las revisiones temáticas, las puestas al día y los artículos comentados serán encargados por el Consejo Editorial, pero la remisión de alguna de estas colaboraciones a instancias de un autor será considerada por la Dirección de la RAPDOnline y evaluada con mucho interés para su inclusión en la revista.

Todos los manuscritos estarán sometidos a normas específicas, en función del tipo de colaboración, y a normas comunes éticas y legales.

A) Normas específicas para la redacción de manuscritos

Se refieren a la extensión aconsejada y a la estructura de cada tipo de manuscrito. Como unidad básica de extensión para el texto, en cualquiera de las contribuciones, se considera una página de 30-31 renglones, espaciados 1.5 líneas, con letra de tamaño 12, con 75-80 caracteres sin espacios por renglón y un total de 400-450 palabras por página. Los textos deberán enviarse revisados con el corrector ortográfico y en formato editable en todas sus aplicaciones (texto principal, figuras, leyendas o pies de figuras, tablas, gráficos, dibujos).

Originales: Los originales pueden tener una extensión de hasta 12 páginas, excluyendo las referencias bibliográficas y los pies de figuras y tablas. No se aconseja que las imágenes insertadas excedan el número de 10, incluyendo tablas y figuras. Las ilustraciones en color y los vídeos, no representarán cargo económico para los autores, pero la inserción de vídeos, por razones técnicas, será previamente acordada con el editor. No obstante, el método de edición de la RAPDOnline, permite considerar, en casos concretos, admitir manuscritos de mayor extensión, o la inclusión de un número mayor de imágenes siempre que las características del material presentado lo exijan. No es aconsejable un número superior a 9 autores, salvo en los trabajos colaborativos. En estos originales, se relacionarán los nueve primeros participantes en la cabecera del trabajo y el resto de los participantes se relacionarán al final de la primera página del manuscrito.

Los documentos a enviar incluyen:

- Carta de Presentación (http://www.sapd.es/public/modelo_cartapresentacionrapdonline.doc).
- Página del Título, conteniendo:
 - 1º Título completo del trabajo en español (opcional también en inglés).
 - 2º Tipo de colaboración: Original.
 - 3º Apellidos y Nombre de todos los autores. Se aconseja interponer un guión entre el primero y el segundo apellido. A lado de cada autor se añadirá un número, que se corresponderá con la filiación del autor.
 - 4º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país). Si los autores tuvieran distinta filiación, a cada una de ellas se le asignaría un número, que debería figurar en la lista de autores, al lado de cada uno de los firmantes del trabajo.
 - 5º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.
 - 6º Declaración sobre la existencia o no de fuente de financiación para la realización del trabajo, o conflictos de intereses.

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

- 1º Resumen estructurado en español (opcional también en inglés) y 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 250 palabras y debería estar estructurado en a) Introducción y Objetivos; b) Material y Métodos; c) Resultados, y d) Conclusiones.
- 2º Listado de abreviaturas utilizadas en el texto.
- 3º Texto: Incluirá los siguientes apartados: a) Introducción, b) Material y Métodos, c) Resultados, d) Discusión, e) Conclusiones; cada uno de ellos adecuadamente encabezado.
- 4º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).
- 5º Agradecimientos.
- 6º Pies de figuras.
- 7º Tablas y Figuras de texto.

Revisiones Temáticas y Puestas al día: Los textos sobre Revisiones Temáticas pueden tener una extensión de hasta 15 páginas, excluyendo las referencias bibliográficas y los pies de figuras y tablas y los capítulos correspondientes a series de Puestas al día hasta 20 páginas. En ambos casos el número de imágenes insertadas no deben exceder las 15, incluyendo tablas y figuras. No obstante, el método de edición de la RAPDOnline, permite considerar, en casos concretos, admitir manuscritos de mayor extensión, o la inclusión de un número mayor de imágenes siempre que las características del material presentado lo exijan. Las ilustraciones en color, no representarán cargo económico por parte de los autores. Excepcionalmente se admitirá la inclusión de vídeos. No es aconsejable un número superior a 4 autores por capítulo.

Los documentos a enviar incluyen:

- Carta de Presentación (http://www.sapd.es/public/modelo_cartapresentacionrapdonline.doc).
- Página del Título, conteniendo:

- 1º Título completo del trabajo en español (opcional también en inglés).
- 2º Tipo de colaboración: Revisión Temática o Puesta al día.
- 3º Apellidos y Nombre de todos los autores. Se aconseja interponer un guión entre el primero y el segundo apellido. A lado de cada autor se añadirá un número, que se corresponderá con la filiación del autor.
- 4º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país). Si los autores tuvieran distinta filiación, a cada una de ellas se le asignaría un número, que debería figurar en la lista de autores, al lado de cada uno de los firmantes del trabajo.
- 5º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.
- 6º Declaración sobre la existencia o no de fuente de financiación para la realización del trabajo, o conflictos de intereses.

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

- 1º Texto: Estructurado según el criterio del(os) autor(es), para la mejor comprensión del tema desarrollado.
- 2º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).
- 3º Agradecimientos.
- 4º Pies de figuras.
- 5º Tablas y Figuras de texto.
- 6º Opcional, un resumen en español (opcional también en inglés) con una extensión máxima de 350 palabras, en la que se enfatice lo más destacable del manuscrito.

Sesiones clínicas y Anatomoclínicas: Los manuscritos incluidos en esta sección pueden adoptar dos formatos:

- **Formato A.** Sesiones Clínicas: Formato convencional, en el trabajo asistencial diario actual, en el que un clínico presenta y discute un caso, basándose en los datos clínicos y complementarios, con la potencial participación de otros especialistas, para llegar a un juicio clínico, que se correlaciona con la confirmación final del diagnóstico bien fundada en una exploración complementaria de la naturaleza que sea.

- **Formato B.** Sesiones Anatomoclínicas: Formato clásico, en el que un clínico presenta y discute un caso, basándose en los datos clínicos y complementarios, con la potencial participación de otros especialistas, para llegar a un juicio clínico, que se correlaciona con la confirmación final morfológica presentada por un patólogo. Los textos sobre Sesiones Clínicas y Anatomoclínicas pueden tener una

extensión de hasta 25 páginas, excluyendo las referencias bibliográficas y los pies de figuras y tablas y el número de imágenes insertadas no deben exceder las 35, incluyendo tablas y figuras. No obstante, el método de edición de la RAPDOnline permite considerar, en casos concretos, admitir manuscritos de mayor extensión, o la inclusión de un número mayor de imágenes siempre que las características del material presentado lo exijan. Las ilustraciones en color, no representarán cargo económico por parte de los autores.

Los documentos a enviar incluyen:

- Carta de Presentación (http://www.sapd.es/public/modelo_cartapresentacionrapdonline.doc).
- Página del Título, conteniendo:

- 1º Título completo del trabajo en español (opcional también en inglés).
- 2º Tipo de colaboración: sesión Clínica o sesión Anatomoclínica.
- 3º Apellidos y Nombre de todos los autores. Se aconseja interponer un guión entre el primero y el segundo apellido. A lado de cada autor se añadirá un número, que se corresponderá con la filiación del autor.
- 4º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país). Si los autores tuvieran distinta filiación, a cada una de ellas se le asignaría un número, que debería figurar en la lista de autores, al lado de cada uno de los firmantes del trabajo.
- 5º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

- 1º Texto A: Con la Exposición del clínico ponente del caso clínico, en la que se podrá intercalar la intervención de otros especialistas participantes.
- 2º Texto B: Con la Exposición del clínico ponente del diagnóstico diferencial y su juicio clínico final.
- 3º Texto C: Con la Exposición por parte del clínico o del especialista correspondiente del dato diagnóstico fundamental (modelo Sesión Clínica), o del Patólogo de los resultados morfológicos definitivos (Modelo Sesión Anatomoclínica).
- 4º Imágenes: Las imágenes irán intercaladas en el texto de cada uno de los participantes.
- 5º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).
- 6º Pies de figuras.
- 7º Tablas y Figuras de texto.
- 8º Opcional un resumen de la discusión suscitada después del diagnóstico definitivo final.

Casos Clínicos: Los manuscritos incluidos en esta sección incluirán 1-5 casos clínicos, que por lo infrecuente, lo inusual de su comportamiento clínico, o por aportar alguna novedad diagnóstica, o terapéutica, merezcan ser comunicados.

La extensión de los textos en la sección de Casos Clínicos no debe ser superior a 5 páginas, excluyendo las referencias bibliográficas y los pies de figuras y tablas y el número de imágenes insertadas no deben exceder las 5, incluyendo tablas y figuras. No obstante, el método de edición de la RAPDOnline, permite considerar, en casos concretos, admitir manuscritos de mayor extensión, o la inclusión de un número mayor de imágenes siempre que las características del material presentado lo exijan. Las ilustraciones en color y los vídeos, no representarán cargo económico para los autores, pero la inserción de vídeos, por razones técnicas, será previamente acordada con el editor. No se admitirán más de 5 autores, excepto en casos concretos y razonados.

Los documentos a enviar incluyen:

- Carta de Presentación (http://www.sapd.es/public/modelo_cartapresentacionrapdonline.doc).
- Página del Título, conteniendo:

- 1º Título completo del trabajo en español (opcional también en inglés).
- 2º Tipo de colaboración: Caso Clínico.
- 3º Apellidos y Nombre de todos los autores. Se aconseja interponer un guión entre el primero y el segundo apellido. A lado de cada autor se añadirá un número, que se corresponderá con la filiación del autor.
- 4º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país). Si los autores tuvieran distinta filiación, a cada una de ellas se le asignaría un número, que debería figurar en la lista de autores, al lado de cada uno de los firmantes del trabajo.

5º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

1º Introducción. Para presentar el problema clínico comunicado.

2º Descripción del caso clínico.

3º Discusión. Para destacar las peculiaridades del caso y las consecuencias del mismo.

4º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).

5º Agradecimientos.

6º Pies de figuras.

7º Tablas y Figuras de texto.

Imágenes del mes: Los manuscritos incluidos en esta sección pueden adoptar dos formatos, según la preferencia de los autores.

- **Formato A.** Imágenes con valor formativo: Incluirán imágenes de cualquier índole, clínicas, radiológicas, endoscópicas, anatomopatológicas, macro y microscópicas, que contribuyan a la formación de postgrado y que por tanto merezcan mostrarse por su peculiaridad, o por representar un ejemplo característico.

- **Formato B.** Imágenes claves para un diagnóstico: Incluirán imágenes de cualquier índole, clínicas, radiológicas, endoscópicas, anatomopatológicas, macro y microscópicas, junto a una historia clínica resumida, que planteen la posible resolución diagnóstica final. Esta se presentará en un apartado diferente en el mismo número de la revista.

La extensión de los textos en la sección de Imágenes del Mes no debe ser superior a 1 página, en el planteamiento clínico de la imagen presentada y 2 páginas, excluyendo las referencias bibliográficas y los pies de figuras y tablas, en el comentario de la imagen (Formato A) o en la resolución diagnóstica del caso (Formato B). No obstante, el método de edición de la RAPDOnline, permite considerar, en casos concretos, admitir manuscritos de mayor extensión, o la inclusión de un número mayor de imágenes siempre que las características del material presentado lo exijan. Las ilustraciones en color y los vídeos, no representarán cargo económico para los autores, pero la inserción de vídeos, por razones técnicas, será previamente acordada con el editor. No se admitirán más de 3 autores, excepto en casos concretos y razonados.

Los documentos a enviar incluyen:

- Carta de Presentación (http://www.sapd.es/public/modelo_cartapresentacionrapdonline.doc).

- Página del Título, conteniendo:

1º Título completo del trabajo en español (opcional también en inglés).

2º Tipo de colaboración: Imagen del mes.

3º Apellidos y Nombre de todos los autores. Se aconseja interponer un guión entre el primero y el segundo apellido. A lado de cada autor se añadirá un número, que se corresponderá con la filiación del autor.

4º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país). Si los autores tuvieran distinta filiación, a cada una de ellas se le asignaría un número, que debería figurar en la lista de autores, al lado de cada uno de los firmantes del trabajo.

5º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.

6º Tipo de formato de Imagen del mes elegido.

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

1º Descripción del caso clínico.

2º Comentarios a la imagen.

3º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).

4º Pies de figuras.

Artículos comentados: Esta sección estará dedicada al comentario de las novedades científico-médicas que se hayan producido en un periodo reciente en la especialidad de Gastroenterología. En esta sección se analizará sistemáticamente y de forma periódica todas las facetas de la especialidad, a cargo de grupos de uno o más autores designados entre los miembros de la SAPD. El comentario sobre un trabajo novedoso publicado, por parte de cualquier otro miembro de

la SAPD, será favorablemente considerado por el Comité editorial, como una contribución valiosa.

La extensión de los textos en la sección de Artículos Comentados no debe ser superior a 10 páginas, excluyendo las referencias bibliográficas y, salvo excepciones, sólo se considera la inserción de tablas que ayuden a entender los contenidos. El número de autores dependerá de los que hayan participado en la elaboración de la sección.

Los documentos a enviar incluyen:

- Carta de Presentación (http://www.sapd.es/public/modelo_cartapresentacionrapdonline.doc).

- Página del Título, conteniendo:

1º Nombre del área bibliográfica revisada y periodo analizado.

2º Tipo de colaboración: Artículos comentados.

3º Apellidos y Nombre de todos los autores. Se aconseja interponer un guión entre el primero y el segundo apellido. A lado de cada autor se añadirá un número, que se corresponderá con la filiación del autor.

4º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país). Si los autores tuvieran distinta filiación, a cada una de ellas se le asignaría un número, que debería figurar en la lista de autores, al lado de cada uno de los firmantes del trabajo.

5º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.

6º Declaración sobre la existencia o no de fuente de financiación para la realización del trabajo, o conflictos de intereses.

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

1º Descripción del material bibliográfico analizado.

2º Comentarios críticos sobre los resultados contenidos en los trabajos seleccionados.

3º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo). Si se han elegido dos o más originales para el análisis, es aconsejable dividir la sección, en apartados a criterio de los autores.

Cartas al Director: Esta sección estará dedicada a los comentarios que se deseen hacer sobre cualquier manuscrito publicado en la RAPDOnline. En esta sección se pueden incluir también comentarios de orden más general, estableciendo hipótesis y sugerencias propias de los autores, dentro del ámbito científico de la Gastroenterología. La extensión de los textos en esta sección de Cartas al Director no debe ser superior a 2 páginas, incluyendo las referencias bibliográficas. Se podrán incluir 2 figuras o tablas y el número de autores no debe superar los cuatro.

Los documentos a enviar incluyen:

- Carta de Presentación (http://www.sapd.es/public/modelo_cartapresentacionrapdonline.doc).

- Página del Título, conteniendo:

1º Título completo del trabajo en español (opcional también en inglés).

2º Tipo de colaboración: Cartas al Director.

3º Apellidos y Nombre de todos los autores. Se aconseja interponer un guión entre el primero y el segundo apellido. A lado de cada autor se añadirá un número, que se corresponderá con la filiación del autor.

4º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país). Si los autores tuvieran distinta filiación, a cada una de ellas se le asignaría un número, que debería figurar en la lista de autores, al lado de cada uno de los firmantes del trabajo.

5º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.

6º Declaración sobre la existencia o no de fuente de financiación para la realización del trabajo, o conflictos de intereses.

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

1º Texto del manuscrito.

2º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).

B) Normas comunes y otros documentos de apoyo

Se refiere al conjunto de normas obligatorias, tanto para la uniformidad en la presentación de manuscritos, como para el cumplimiento de las normas legales vigentes. En general el estilo de los manuscritos debe seguir las pautas establecidas en el acuerdo de Vancouver recogido en el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (<http://www.ICMJE.org>).

Unidades, nombres genéricos y abreviaturas:

- Unidades. Los parámetros bioquímicos y hematológicos se expresarán en Unidades Internacionales (SI), excepto la hemoglobina que se expresará en g/dL. Las medidas de longitud, altura y peso se expresarán en unidades del Sistema Métrico decimal y las temperaturas en grados centígrados. La presión arterial se medirá en milímetros de mercurio.

Existe un programa de ayuda para la conversión de unidades no internacionales (no-SI), en unidades internacionales (SI) (<http://www.techexpo.com/techdata/techcntr.html>).

- Nombres genéricos. Deben utilizarse los nombres genéricos de los medicamentos, los instrumentos y herramientas clínicas y los programas informáticos. Cuando una marca comercial sea sujeto de investigación, se incluirá el nombre comercial y el nombre del fabricante, la ciudad y el país, entre paréntesis, la primera vez que se mencione el nombre genérico en la sección de Métodos.

- Abreviaturas. Las abreviaturas deben evitarse, pero si tiene que ser empleadas, para no repetir nombres técnicos largos, debe aparecer la palabra completa la primera vez en el texto, seguida de la abreviatura entre paréntesis, que ya será empleada en el manuscrito.

Referencias bibliográficas: Las referencias bibliográficas se presentarán según el orden de aparición en el manuscrito, asignándosele un número correlativo, que aparecerá en el sitio adecuado en el texto, entre paréntesis. Esa numeración se mantendrá y servirá para ordenar la relación de todas las referencias al final del manuscrito, como texto normal y **nunca** como nota a pie de página. Las comunicaciones personales y los datos no publicados, no se incluirán en el listado final de las referencias bibliográficas, aunque se mencionarán en el sitio adecuado del texto, entre paréntesis, como corresponda, esto es, comunicación personal, o datos no publicados. Cuando la cita bibliográfica incluya más de 6 autores, se citarán los 6 primeros, seguido este último autor de la abreviatura *et al.*

El estilo de las referencias bibliográficas dependerá del tipo y formato de la fuente citada:

- Artículo de una revista médica: Los nombres de las revistas se abreviarán de acuerdo con el estilo del Index Medicus/Medline (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/journals?itool=sidebar>).

- Artículo ya publicado en revistas editadas en papel y en Internet: Se reseñarán los autores (apellido e inicial del nombre, separación por comas entre los autores), el nombre entero del manuscrito, la abreviatura de la revista, el año de publicación y tras un punto y coma el volumen de la revista y tras dos puntos los números completos de la primera y última página del trabajo.

Kandulsky A, Selgras M, Malfertheiner P. Helicobacter Pylori infection: A Clinical Overview. Dig Liver Dis 2008; 40:619-626.

Alvarez F, Berg PA, Bianchi FB, Bianchi L, Burroughs AK, Cancado EL, et al. International Autoimmune Hepatitis Group Report: review of criteria for diagnosis of autoimmune hepatitis. J Hepatol 1999; 31:929-938.

- Artículo admitido, publicado sólo en Internet, pero aún no incluido en un número regular de la revista: Se reseñarán los autores, el nombre entero del manuscrito, la abreviatura de la revista, el año y el mes desde el que está disponible el artículo en Internet y el DOI. El trabajo original al que se hace referencia, suele detallar cómo citar dicho manuscrito.

Stamatakis M, Sargedi C, Stefanaki C, Safi oleas C, Matthaipoulou I, Safi oleas M. Anthelmintic treatment: An adjuvant therapeutic strategy against Echinococcus granulosus. Parasitol Int (2009), doi:10.1016/j.parint.2009.01.002

Inadomi JM, Somsouk M, Madanick RD, Thomas JP, Shaheen NJ. A cost-utility analysis of ablative therapy for Barrett's esophagus. Gastroenterology (2009), doi: 10.1053/j.gastro.2009.02.062.

- Artículo de una revista que se publica sólo en Internet, pero ordenada de modo convencional: Se reseñarán los autores, el nombre entero del manuscrito, la abreviatura de la revista (puede añadirse entre paréntesis on line), el año de publicación y tras un punto y coma el volumen de la revista y tras dos puntos los números completos de la primera y última página del trabajo. Si el trabajo original al que se hace referencia, proporciona el DOI y la dirección de Internet (URL), se pueden añadir al final de la referencia.

Gurbulak B, Kabul E, Dural C, Citlak G, Yanar H, Gulluoglu M, et al. Heterotopic pancreas as a leading point for small-bowel intussusception in a pregnant woman. JOP (Online) 2007; 8:584-587.

Fishman DS, Tarnasky PR, Patel SN, Rajiman I. Management of pancreaticobiliary disease using a new intra-ductal endoscope: The Texas experience. World J Gastroenterol 2009; 15:1353-1358. Available from: URL: <http://www.wjgnet.com/1007-9327/15/1353.asp>. DOI: <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.15.1353>

- Artículo de una revista que se publica sólo en Internet, pero no está ordenada de modo convencional: Se reseñarán los autores, el nombre entero del manuscrito, la abreviatura de la revista, el año de publicación y el DOI.

Rossi CP, Hanauer SB, Tomasevic R, Hunter JO, Shafran I, Graffner H. Interferon beta-1a for the maintenance of remission in patients with Crohn's disease: results of a phase II dose-finding study. BMC Gastroenterology 2009, 9:22doi:10.1186/1471-230X-9-22.

- Artículo publicado en resumen (*abstract*) o en un suplemento de una revista: Se reseñarán los autores (apellido e inicial del nombre, separación por comas entre los autores), el nombre entero del manuscrito, la palabra *abstract* entre corchetes, la abreviatura de la revista, el año de publicación y tras un punto y coma el volumen de la revista, seguida de la abreviatura Suppl, o Supl, entre paréntesis y tras dos puntos los números completos de la primera y última página del trabajo.

Klin M, Kaplowitz N. Differential susceptibility of hepatocysto TNF-induced apoptosis vs necrosis [Abstract]. Hepatology 1998; 28(Suppl):310A.

- Libros: Se reseñarán los autores del libro (apellido e inicial del nombre, separación por comas entre los autores), el título del libro, la ciudad donde se ha editado, el nombre de la editorial y el año de publicación.

Takada T. Medical Guideline of Acute Cholangitis and Cholecystitis. Tokyo: Igaku Tosho Shuppan Co; 2005.

- Capítulo de un libro: Se reseñarán los autores del capítulo (apellido e inicial del nombre, separación por comas entre los autores), seguidos de In: los nombres de los editores del libro y tras un punto, el nombre del libro. La ciudad donde se ha editado, el nombre de la editorial, el año de publicación y tras dos puntos los números completos de la primera y última página del trabajo.

Siewert JR. Introduction. In: Giulii R, Siewert JR, Couturier D, Scarpignato C, eds. OESO Barrett's Esophagus. 250 Questions. Paris: Hors Collection, 2003; 1-3.

- Información procedente de un documento elaborado en una reunión: Este tipo de referencia debe ser evitado, siempre que sea posible. Pero en caso de tener que ser citado, se reseñará el título del tema tratado, el nombre de la reunión y la ciudad donde se celebró. La entidad que organizaba la reunión, y el año. La dirección electrónica mediante la cual se puede acceder al documento.

U.S. positions on selected issues at the third negotiating session of the Framework Convention on Tobacco Control. Washington, D.C.: Committee on Government Reform, 2002. (Accessed March 4, 2002, at: http://www.house.gov/reform/min/inves_tobacco/index_accord.htm.)

Figuras, tablas y vídeos: La iconografía, tanto si se trata de fotografías, radiografías, esquemas o gráficos, se referirán bajo el nombre genérico de "Figura". Las referencias a las figuras, tablas y vídeos, deberán ir resaltadas en negrita. Se enumerarán con números arábigos.

gos, de acuerdo con su orden de aparición en el texto. Los paneles de dos o más fotografías agrupadas se considerarán una única figura, pudiendo estar referenciadas como "Figuras 1A, 1B, 1C".

- Las fotografías se enviarán en formato digital TIFF (.TIF), JPEG (.JPG) o BMP, en blanco y negro o color, bien contrastadas, con una resolución adecuada (preferentemente 150-300 puntos por pulgada). En el caso de archivos JPEG deberá usarse la compresión mínima para mantener la máxima calidad, es decir en un tamaño no reducido.

Las imágenes de radiografías, ecografías, TAC y RM, si no pueden obtenerse directamente en formato electrónico, deberán escanearse en escala de grises y guardarse en formato JPG.

Las imágenes de endoscopia y otras técnicas que generen imágenes en color, si no pueden obtenerse directamente en formato electrónico, deberán escanearse a color.

Los detalles especiales se señalarán con flechas, utilizando para éstos y para cualquier otro tipo de símbolos el trazado de máximo contraste respecto a la figura.

Los ficheros de las Figuras estarán identificadas de acuerdo con su orden de aparición en el texto, con el nombre del fichero, su número y apellidos del primer firmante (Ej.: fig1_Gómez.jpg) o título del artículo. Cada imagen debe llevar un pie de figura asociado que sirva como descripción. Los pies de figura, se deben entregar en un documento de texto aparte haciendo clara referencia a las figuras a las que se refieren. Las imágenes podrán estar insertadas en los archivos de Word/PowerPoint para facilitar su identificación o asociación a los pies de figura, pero siempre deberán enviarse, además, como imágenes separadas en los formatos mencionados.

Las fotografías de los pacientes deben evitar que estos sean identificables. En el caso de no poderse conseguir, la publicación de la fotografía debe ir acompañada de un permiso escrito (http://www.sapd.es/public/modelo_formulariopermisosrapdonline.doc).

- Los esquemas, dibujos, gráficos y tablas se enviarán en formato digital, como imágenes a alta resolución o de forma preferente, en formato Word/PowerPoint con texto editable. No se admitirán esquemas, dibujos, gráficos o figuras escaneadas de otras publicaciones. Para esquemas, dibujos, gráficos, tablas o cualquier otra figura, deberá utilizarse el color negro para líneas y texto, e incluir un fondo claro, preferiblemente blanco. Si es necesario usar varios colores, se usarán colores fácilmente diferenciables y con alto contraste respecto al fondo. Los gráficos, símbolos y letras, serán de tamaño suficiente para poderse identificar claramente al ser reducidas. Las tablas deberán realizarse con la herramienta -Tabla- (no con el uso de tabuladores y líneas de dibujo o cuadros de texto).

- Vídeos: Los videos deberán aportarse en formato AVI o MPEG, procesados con los codec CINEPAC RADIUS o MPEG y a una resolución de 720x576 ó 320x288. Se recomienda que sean editados para reducir al máximo su duración, que no debe ser superior a 2 minutos. Si el video incorpora sonido, éste debe ser procesado en formato MP3. Si los videos a incluir están en otros formatos, puede contactar con la editorial para verificar su validez. Para la inclusión de videos en los artículos, deberá obtener autorización previa del comité editorial.

Derechos de autor: Los trabajos admitidos para publicación quedan en propiedad de la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva y su reproducción total o parcial será convenientemente autorizada. En la Carta de Presentación se debe manifestar la disposición a transferir los derechos de autor a la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva. Todos los autores deberán enviar por escrito una carta de cesión de estos derechos una vez que el artículo haya sido aceptado por la RAPDOnline (http://www.sapd.es/public/modelo_transferenciaderechosdeautor.doc). No obstante, para evitar el retraso en el envío del original a producción, esta carta puede enviarse firmando una versión impresa del documento, escaneada y enviada a través de correo electrónico a la RAPDOnline. Posteriormente puede enviarse el original firmado por correo terrestre a **Sulime Diseño de Soluciones, Glorieta Fernando Quiñones, s/n. Edificio Centris. Planta Baja Semisótano, mod. 7A. 41940 Tomares. Sevilla.**

Conflicto de intereses: Existe conflicto de intereses cuando un autor (o la Institución del autor), revisor, o editor tiene, o la ha tenido en los 3 últimos años, relaciones económicas o personales con otras

personas, instituciones, u organizaciones, que puedan influenciar indebidamente su actividad.

Los autores deben declarar la existencia o no de conflictos de intereses en la Carta de Presentación, pero no están obligados a remitir un Formulario de Declaración de Conflictos, cuando se envía el manuscrito. Este se requerirá posteriormente, siempre que sea necesario, cuando el manuscrito sea admitido.

Las Becas y Ayudas con que hayan contado los autores para realizar la investigación se deben especificar, al final del manuscrito en el epígrafe de Agradecimientos.

Estadísticas: No es el objetivo de la RAPDOnline, una exhaustiva descripción de los métodos estadísticos empleados en la realización de un estudio de investigación, pero sí precisar algunos requisitos que deben aparecer en los manuscritos como normas de buena práctica. Si los autores lo desean pueden consultar un documento básico sobre esta materia en: Bailar JC III, Mosteller F. Guidelines for statistical reporting in articles for medical journals: amplifications and explanations (http://www.sapd.es/public/guidelines_statistical_articles_medical_journals.pdf). Ann Intern Med 1988; 108:266-73.

- Los métodos estadísticos empleados, así como los programas informáticos y el nombre del software usados deben ser claramente expresados en la Sección de Material y Métodos.

- Para expresar la media, la desviación standard y el error standard, se debe utilizar los siguientes formatos: "media (SD)" y "media \pm SE." Para expresar la mediana, los valores del rango intercuartil (IQR) deben ser usados.

- La P se debe utilizar en mayúsculas, reflejando el valor exacto y no expresiones como menos de 0.05, o menos de 0.0001.

- Siempre que sea posible los hallazgos (medias, proporciones, odds ratio y otros) se deben cuantificar y presentar con indicadores apropiados de error, como los intervalos de confianza.

- Los estudios que arrojen niveles de significación estadística, deben incluir el cálculo del tamaño muestral. Los autores deben reseñar las pérdidas durante la investigación, tales como los abandonos en los ensayos clínicos.

Otros documentos y normas éticas:

- Investigación en seres humanos: Las publicaciones sobre investigación en humanos, deben manifestar en un sitio destacado del original que: a) se ha obtenido un consentimiento informado escrito de cada paciente, b) El protocolo de estudio esta conforme con las normas éticas de la declaración de Helsinki de 1975 (<http://www.wma.net/e/policy/b3.htm>) y ha sido aprobado por el comité ético de la institución donde se ha realizado el estudio.

- Investigación en animales: Los estudios con animales de experimentación, deben manifestar en un sitio destacado del original que estos reciben los cuidados acordes a los criterios señalados en la "Guide for the Care and Use of Laboratory Animals" redactada por la National Academy of Sciences y publicada por el National Institutes of Health (<http://www.nap.edu/readingroom/books/labrats>).

- Ensayos clínicos controlados: La elaboración de ensayos clínicos controlados deberá seguir la normativa CONSORT, disponible en: <http://www.consort-statement.org> y estar registrado antes de comenzar la inclusión de pacientes.

- Los datos obtenidos mediante microarray deben ser enviados a un depósito como Gene Expression Omnibus o ArrayExpress antes de la remisión del manuscrito.

- Protección de datos: Los datos de carácter personal que se solicitan a los autores van a ser utilizados por la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva (SAPD), exclusivamente con la finalidad de gestionar la publicación del artículo enviado por los autores y aceptado en la RAPDOnline. Salvo que indique lo contrario, al enviar el artículo los autores autorizan expresamente que sus datos relativos a nombre, apellidos, dirección postal institucional y correo electrónico sean publicados en la RAPDOnline, eventualmente en los resúmenes anuales publicados por la SAPD en soporte CD, así como en la página web de la SAPD y en Medline, u otras agencias de búsqueda bibliográfica, a la que la RAPDOnline pueda acceder.

su web
de referencia
sobre **información**
gastrointestinal



www.infogastro.es

Servicio Bibliográfico

Solicitud y envío gratuito de artículos

Formación Médica Continuada

Proyecto Yamada (acreditado)

GH Continuada

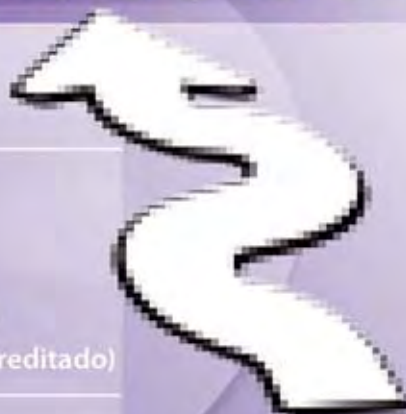
Estrategias Clínicas en Digestivo (acreditado)

Lesiones por AINE y medidas de prevención (acreditado)

Calculadora de Digestivo

Banco de imágenes

Miles de imágenes de digestivo que podrá utilizar
en sus presentaciones o en material formativo



NEX-00-0000-A


Nexium[®]
esomeprazol

Fichas técnicas disponibles en
<http://hcp.infogastro.es/article/520958.aspx>

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES DE LA PANCREATITIS AGUDA

A.J. Hervás-Molina

Unidad de Gestión Clínica de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

Introducción

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio agudo del páncreas con afectación variable de otros tejidos regionales y de sistemas orgánicos alejados. Se considera leve, en el 80% de los casos, cuando sólo ocasiona una disfunción orgánica mínima y se consigue una recuperación sin lesiones. La grave, por el contrario, cursa con insuficiencia orgánica, complicaciones locales o ambos cuadros. Una cuarta parte a un tercio de los pacientes con pancreatitis grave fallecen, con una mortalidad total del 2%-10%.

Las complicaciones de la pancreatitis aguda se pueden clasificar en locales, secundarias al proceso inflamatorio del retroperitoneo, y sistémicas (**Tabla 1**). Este artículo estará orientado a profundizar en el diagnóstico y tratamiento de las principales complicaciones locales.

Para comprender las complicaciones locales no se debe olvidar que la pancreatitis aguda es un proceso dinámico con cambios constantes en los hallazgos en las técnicas de imagen. Al inicio se puede apreciar necrosis del parénquima pancreático y colecciones líquidas agudas. La necrosis del parénquima pancreático se asocia con frecuencia a necrosis grasa, aunque esta puede ocurrir de forma independiente. En el curso evolutivo de la pancreatitis aguda, la necrosis pancreática y la necrosis grasa peripancreática se licuan dando

lugar a colecciones de contenido mixto, tanto de líquido como de detritus. La evolución natural de las colecciones agudas es variable: pueden aumentar y convertirse en una necrosis pancreática organizada, pseudoquiste, absceso pancreático, necrosis infectada o pueden desaparecer por reabsorción.

Necrosis pancreática

Se define como una o varias áreas, focales o difusas, de parénquima pancreático no viable que se asocia a necrosis de la grasa peripancreática. El 20% aproximadamente de los casos de pancreatitis aguda presentan necrosis. Esta necrosis puede infectarse hasta en el 20%-50% de los pacientes con pancreatitis necrosante y manifestarse en las dos primeras semanas de evolución¹. Se han identificado tres subtipos que pueden tener implicaciones clínicas relevantes: necrosis pancreática organizada, necrosis glandular central y necrosis extrapancreática.

La necrosis pancreática organizada es una colección en desarrollo caracterizada por estar encapsulada y con diferentes grados de licuefacción de la grasa necrótica junto con la presencia de detritus sólidos².

La necrosis glandular central³ es la que incluye el cuerpo y cola del páncreas, mientras que la cabeza y la parte distal de la cola están respetadas por ser relativamente resistentes a la necrosis por su vascularización colateral. Se suele asociar con la discontinuación del conducto pancreático principal, por lo que también se puede llamar síndrome del conducto desconectado. En estos casos suelen aparecer fístulas, pseudoquistes persistentes o necrosis pancreática organizada.

CORRESPONDENCIA

Antonio José Hervás Molina
Avenida Menéndez Pidal s/n
14004 Córdoba
Teléfono: 957010427

ahervasm@meditex.es

Tabla 1. Complicaciones de la pancreatitis aguda

Locales	
Necrosis	Estéril Infectada
Absceso	
Pseudoquiste	Hemorragia intraquística Infección Rotura
Sistémicas	
Insuficiencia	Respiratoria Renal Circulatoria
Alteraciones metabólicas	Hiperglucemia Hipocalcemia
Otras complicaciones	
Hemorragia digestiva	Relacionada Rotura arteria esplénica Rotura vena esplénica Rotura vena porta Rotura varices asociada a trombosis vena esplénica
	No relacionada Síndrome Mallory-Weiss Lesiones agudas mucosa gástrica
Lesión esplénica	Infarto Hematoma Rotura Pseudoquiste intraesplénico
Lesión hepática	Pseudoquiste intrahepático
Fistulización u obstrucción intestinal	
Hidronefrosis derecha	
Nódulos subcutáneos por necrosis grasa	
Retinopatía de Purtscher	
Psicosis o encefalopatía pancreática	

La necrosis extrapancreática se caracteriza por un proceso de necrosis de la grasa peripancreática y el tejido conectivo en ausencia de necrosis del parénquima pancreático⁴. Algunos autores la consideran como un subtipo de pancreatitis necrotizante mientras que otros la consideran como una extensión de la pancreatitis intersticial.

Es importante distinguir entre una necrosis pancreática estéril de la infectada. La necrosis estéril se puede tratar de forma no quirúrgica, porque la mortalidad sin cirugía es menor al 5%^{5,6}. La necrosis infectada se considera como indicación de cirugía urgente. Se debe sospechar en pacientes con una pancreatitis aguda en evolución que no muestren mejoría con un tratamiento médico intensivo o que muestran nuevos signos

de insuficiencia orgánica. La diferenciación entre ambas se realizará mediante una punción-aspiración con aguja fina del páncreas dirigida por ecografía abdominal o tomografía computarizada (TC) y posterior tinción de Gram junto con cultivo y antibiograma de la muestra obtenida. Esta técnica tiene una sensibilidad superior al 95%.

Técnicas de imagen

Ecografía abdominal: tiene un papel limitado en el diagnóstico y evaluación de la necrosis pancreática. Además, suele ser difícil visualizar por completo la glándula pancreática y especialmente la región peripancreática retroperitoneal, sobre todo en pacientes obesos y en presencia de meteorismo, debido al íleo adinámico asociado⁷.

La ultrasonografía convencional y el Doppler no son útiles en la evaluación de la necrosis pancreática. Tan sólo en un pequeño estudio utilizando contraste ecográfico, como marcador de la vascularización pancreática, se objetivó una buena correlación con la TC en la gradación de la necrosis⁸. Sin embargo, estos hallazgos no se han confirmado en trabajos posteriores con mayor número de pacientes.

TC: es la técnica de imagen preferida en el diagnóstico de los pacientes con pancreatitis aguda^{9,10}. Es útil tanto en la evaluación de la gravedad, como en el diagnóstico, seguimiento y monitorización de las complicaciones locales, diagnóstico de las complicaciones extrapancreáticas^{11,12} y el diagnóstico diferencial de otras causas de dolor abdominal e hiperamilasemia.

En la pancreatitis grave se aprecia la necrosis del parénquima pancreático como una ausencia de realce de la glándula tras la inyección de contraste intravenoso junto con colecciones líquidas agudas que suelen estar alrededor del páncreas, en los espacios pararenales anterior o posterior y en el saco menor. La proporción de necrosis se utiliza como factor pronóstico en diversos índices de gravedad de la pancreatitis aguda^{13,14}, de este modo cuando la TC se realiza entre las 72- 96 horas del comienzo de los síntomas se identifica con gran precisión a todos los pacientes con más de un 30% de necrosis. Si la TC se realiza al ingreso o en las primeras 24-48 horas pueden existir falsos negativos por lo que se debe repetir en los casos en los que no exista mejoría clínica.

El hallazgo de gas en el páncreas podría sugerir una infección pancreática por un germen productor de gas, sin embargo este hallazgo se puede encontrar también en la necrosis estéril con una la presencia de una microperforación del intestino o de un pseudoquiste adyacente¹⁵. Además, en la inmensa mayoría de las infecciones pancreáticas no se identifica gas. Por tanto, la TC no es útil para el diagnóstico diferencial entre necrosis estéril e infectada.

Resonancia Magnética (RM): Con un protocolo adecuado de secuencias en T1 y T2 y con la administración de gadolinio la RM es tan útil como la TC en detectar la presencia y extensión de necrosis pancreática y de colecciones peripancreáticas. Por otra parte, es menos sensible que la TC

en la detección de burbujas de gas y calcificaciones.

Además, la RM es útil en los pacientes con alergia a contrastes yodados, fracaso renal y mujeres embarazadas. Como desventaja está el prolongado tiempo necesario para la adquisición de las imágenes que puede ser intolerable en los pacientes graves.

Tratamiento

El tratamiento inicial de la necrosis estéril sin fracaso multiorgánico es médico con las medidas de soporte que precise el paciente junto con la administración de antibióticos. Cuando existe fracaso multiorgánico la decisión de cual es el tratamiento más adecuado es controvertido y no existe consenso en la indicación de una cirugía urgente.

Cuando existen datos de infección se considera que debe realizarse un desbridamiento quirúrgico inmediato ya que se cree que si se trata de forma conservadora la mortalidad es próxima al 100%¹⁶. Por otra parte, el tratamiento quirúrgico de la necrosis pancreática infectada tiene una mortalidad del 15%-73%¹⁷. Sin embargo, algunos autores opinan que el momento de la cirugía es el determinante de la mortalidad quirúrgica, en lugar del estado bacteriológico del páncreas¹⁸. Esto se apoya en los siguientes resultados: la necrosectomía precoz (media de 5,6 días tras la aparición de los síntomas) tiene una mortalidad del 42% mientras que si se realiza de forma tardía (media de 16,6 días) esta se reduce al 14%, tanto si la necrosis es estéril como infectada. Estos datos sugieren que retrasar la intervención para permitir que ceda el proceso inflamatorio agudo mejora la mortalidad en presencia o no de infección.

También existen series de casos en las que los pacientes han sobrevivido a una necrosis infectada sólo con tratamiento antibiótico¹⁹. En estos, la punción aspiración con aguja fina sirvió para seleccionar de forma adecuada el antibiótico, sin embargo no existen estudio controlados sobre este aspecto.

Absceso pancreático

Se define como una colección de pus circunscrita, habitualmente, a la proximidad del páncreas. Se diferencia de la necrosis infectada al no contener necrosis pancreática o tenerla sólo en pequeña cantidad. La causa puede ser una licuefacción secundaria y una infección secundaria de una zona de necrosis. Su aparición se produce más tarde que la necrosis infectada, al menos 4 semanas después del inicio de la pancreatitis aguda, y su mortalidad es menor²⁰.

Técnicas de imagen

Ecografía abdominal: se caracteriza por la visualización de imágenes complejas, a modo de tumoración de bordes imprecisos con una ecoestructura completamente heterogénea, mostrando colecciones líquidas en su interior con

tabiques inflamatorios o ecos dispersos.

TC: se aprecia como una masa oval o irregular, de márgenes suaves o irregulares, con septos o lobulaciones complejas, de densidad baja o mixta, en las proximidades del páncreas, que puede contener burbujas de aire. Con la administración de contraste intravenoso se aprecia un realce periférico característico, con un área central de baja densidad.

Tratamiento

El tratamiento es el drenaje percutáneo o quirúrgico, aunque el drenaje endoscópico también puede ser una opción en casos muy seleccionados^{21, 22}. Se han descrito tasas de éxito del 78%-86% con el drenaje percutáneo guiado por TC^{23, 24}. En el caso de no objetivarse una mejoría del paciente tras el drenaje percutáneo se debe indicar la realización de un drenaje quirúrgico²⁵.

Pseudoquiste pancreático

Se define como una colección de líquido pancreático envuelta por una pared de tejido fibroso o de granulación. Su incidencia en la pancreatitis aguda no alcohólica es baja, 7%-12%^{26, 27}, aunque en la pancreatitis inducida por alcohol puede llegar al 30-40% de los pacientes²⁸. No existen síntomas específicos para el pseudoquiste. El paciente puede estar asintomático, incluso con pseudoquistes de gran tamaño, o puede tener síntomas o signos como dolor abdominal, anorexia, sepsis, ictericia o palpase una masa abdominal transcurrido un tiempo después de un episodio de pancreatitis aguda. Las determinaciones de laboratorio tienen un valor limitado y pueden ser normales o detectarse unos niveles elevados de amilasa y lipasa.

Técnicas de imagen

Ecografía abdominal: el pseudoquiste pancreático aparece como una estructura anecogénica, bien definida, redonda u oval, con una pared lisa y con un refuerzo acústico posterior. En las fases iniciales de su desarrollo pueden tener un aspecto más complejo, con una variedad de ecos dispersos en su interior como expresión de detritus. También pueden presentar un aspecto complejo cuando existe una hemorragia o infección del quiste. Siempre se debe realizar un estudio Doppler para asegurar que la lesión no se trate de un pseudoaneurisma gigante. Los pseudoquistes localizados en la cola pancreática pueden ser difíciles de diagnosticar al quedar ocultos por el estómago o el contenido del colon. La sensibilidad de la ecografía en la detección de pseudoquistes pancreáticos está entre el 75%-90%²⁹.

TC: el hallazgo de una masa junto al páncreas de contenido completamente líquido, redondeada y de pared bien delimitada en un paciente con una pancreatitis reciente es casi patognomónico de pseudoquiste pancreático. En esta situación no se necesita de ninguna otra técnica diagnóstica.

La sensibilidad de la TC es del 90%-100%, superior a la de la ecografía abdominal y, además, proporciona una información más detallada de las relaciones anatómicas del pseudoquiste. La debilidad de la TC está en que no puede diferenciar un pseudoquiste de una neoplasia quística, sobre todo del cistoadenoma mucinoso y de las neoplasias papilares mucinosas intraductales³⁰.

RM: habitualmente no se indica de rutina ya que la TC ofrece toda la información necesaria para el diagnóstico de un pseudoquiste pancreático. La RM ofrece una excelente caracterización de las colecciones líquidas y es superior a la TC en demostrar detritus o hemorragia en el interior del pseudoquiste³¹. La colangio-pancreatografía por RM permite visualizar en detalle el conducto pancreático y el árbol biliar aunque puede ser difícil demostrar la integridad del Wirsung.

Ultrasonografía endoscópica o ecoendoscopia: se utiliza como una técnica secundaria en el diagnóstico de un pseudoquiste pancreático. Es de elección cuando existen dudas sobre la naturaleza de la lesión y se quiere establecer el diagnóstico diferencial entre pseudoquiste y otras lesiones quísticas pancreáticas. Un grosor de pared superior a 3 mm, la presencia de macroseptos, masas o nódulos y dilataciones quísticas del conducto pancreático son criterios que sugieren una neoplasia quística. La ecoendoscopia permite la punción con aguja fina y posterior análisis del líquido del quiste con lo que se puede llegar a un diagnóstico diferencial más preciso.

Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica: no es necesaria en el diagnóstico de un pseudoquiste pancreático, aunque puede ser útil en la planificación de la estrategia de drenaje en los casos en los que se sospeche disrupción del conducto pancreático³².

Tratamiento

Más del 60% de los pseudoquistes pancreáticos se resuelven de forma espontánea durante el primer año de evolución³³. En algunos estudios son factores de predictores de no resolución o aparición de complicaciones: el tamaño mayor de 6 cm y la persistencia en el tiempo (> 6 semanas). De este modo, las lesiones de mayor tamaño tienen más probabilidades de ser sintomáticas o de tener complicaciones³⁴. Sin embargo, algunos pacientes con pseudoquistes de gran tamaño están asintomáticos, por lo que el tamaño o la persistencia en el tiempo no son indicaciones, por sí solos, de drenaje. En un estudio en el que se siguieron 114 pacientes con pseudoquiste pancreático durante un periodo de 5 años, el 57% de los mismos se resolvió con el paso del tiempo, siendo el 38% después de los 6 meses del diagnóstico³⁵.

Tratamiento médico: se ha propuesto el uso de octreótido ya que la disminución de la secreción pancreática podría ser una ayuda en la resolución del pseudoquiste, en los casos en que existiera una comunicación con el conducto pancreático. Esta estrategia no ha sido suficientemente probada y sólo se han publicado algunas series de casos^{36, 37}.

Tratamiento intervencionista: Las dos principales indicaciones de tratamiento intervencionista son la presencia de síntomas como dolor abdominal, náuseas, vómitos, o de complicaciones, como infección, sangrado, rotura o compresión, que diera lugar a trastornos de la evacuación gástrica u obstrucción biliar.

Como técnicas de drenaje se pueden utilizar el abordaje quirúrgico, percutáneo y endoscópico³⁸⁻⁴⁰. Actualmente no existen estudios que comparen los tres métodos pero, en general, el tratamiento endoscópico es el preferido. Antes de plantear el drenaje es necesario disponer de un estudio radiológico completo (ecografía, TC, colangio-pancreatografía por RM) y se debe establecer una comunicación estrecha entre cirujano, radiólogo intervencionista y endoscopista a fin de poder plantear conjuntamente la estrategia y las alternativas en caso de fracaso o complicación grave.

Drenaje quirúrgico: consiste en la realización de una comunicación entre la cavidad del pseudoquiste y el estómago o el intestino delgado. En general, esta opción se reserva para los pacientes en los que no ha sido posible o ha fracasado el tratamiento percutáneo o endoscópico⁴¹. La comunicación, que debe realizarse en la porción más declive del pseudoquiste para aumentar las probabilidades de un drenaje completo, suele permanecer funcional durante varios meses. En un estudio retrospectivo que compara el drenaje quirúrgico con el percutáneo en un total de 94 pacientes (42 quirúrgico / 52 percutáneo) se objetivaron complicaciones relevantes en el 16,7% y 7,7% respectivamente ($p > 0,05$). El 9,5% de los pacientes intervenidos requirieron una reintervención y el 19,2% del grupo percutáneo precisó una posterior cirugía. La mortalidad fue significativamente mayor en el grupo quirúrgico que en el percutáneo (9% vs 1% $p < 0,05$)⁴².

Drenaje percutáneo: el drenaje externo se puede realizar con la ayuda de la ecografía o de la TC y consiste en la colocación percutánea de un catéter tipo pigtail en el interior de la cavidad para posteriormente proceder al drenaje del líquido tras conectar el catéter a una bolsa. Son necesarias varias semanas de seguimiento en las que se realizarán controles, mediante técnicas de imagen, del tamaño del pseudoquiste, pudiendo inyectar contraste para monitorizar el tamaño residual de la cavidad. Cuando el débito del drenaje es nulo o mínimo se procede a la retirada del drenaje. La permanencia del catéter durante semanas es molesta para el paciente y además suele ser necesario reposicionarlo o recambiarlo ya que suele obstruirse. La tasa de resolución de pseudoquistes drenados con control ecográfico está alrededor del 50%. Como complicaciones están la fístula cutánea y la sobreinfección. El fracaso suele deberse a la presencia de una rotura del conducto pancreático o a estenosis del mismo. Esta técnica está contraindicada en pacientes poco disciplinados, que no puedan realizar los cuidados precisos del drenaje en su domicilio, cuando existen estenosis del conducto pancreático principal o cuando el quiste tiene contenido hemático o sólido^{43, 44}.

Drenaje endoscópico: esta técnica se está convirtiendo en la preferida ya que es menos invasiva que



Figura 1 A

Técnica de drenaje endoscópico transmural. Compresión antral del pseudoquiste pancreático.



Figura 1 B

Técnica de drenaje endoscópico transmural. Salida de líquido claro por la fistula tras punción con esfinterotomo de aguja.

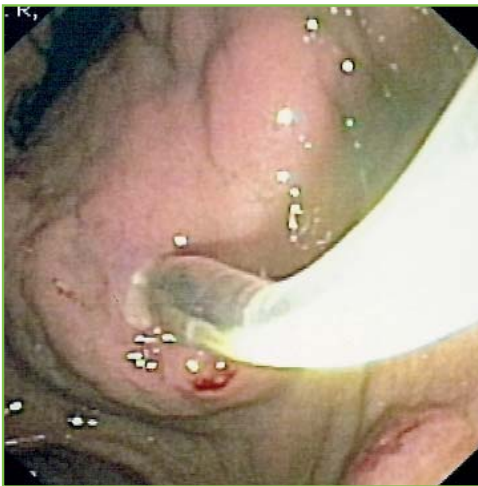


Figura 1 C

Técnica de drenaje endoscópico transmural. Dilatación de la fistula con catéter balón.



Figura 1 D

Técnica de drenaje endoscópico transmural. Colocación de dos guías de diferente color.



Figura 1 E

Técnica de drenaje endoscópico transmural. Primera prótesis pigtail drenando y segunda guía preparada.

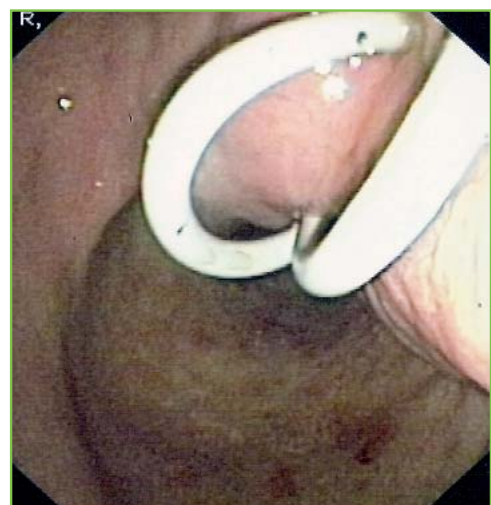


Figura 1 F

Técnica de drenaje endoscópico transmural. Doble prótesis pigtail.

Tabla 2. Complicaciones en % del drenaje endoscópico de los pseudoquistes pancreáticos.

Autor	N	Hemorragia	Perforación	Infección	Pancreatitis	
Binmoeller ⁵³	53	3,7	-	-	2,9	
De Palma ⁵⁹	49	4,0	8,0	16,0	4,0	
Cahen ⁵⁸	92	8,7	1,1	4,3	2,2	
Hookey ⁴⁵	116	5,1	3,4	0,8	0,8	
Kahaleh ⁴⁹	EE	46	4,2	8,6	4,2	-
	No EE	53	1,8	9,6	9,6	-
Varadarajulu ⁵⁰	EE	14	0	0	0	-
	No EE	15	13,3	0	0	-

EE: ecoendoscopia

la quirúrgica, elimina la necesidad de un drenaje externo y tiene una elevada tasa de éxito a largo plazo. El drenaje endoscópico está contraindicado cuando hay sospecha de un pseudoaneurisma pancreático o una necrosis organizada⁴⁵. Aunque hay algunas publicaciones de tratamiento endoscópico en casos de necrosis organizada, su aplicación no se puede generalizar en la actualidad, por lo que se recomienda el tratamiento quirúrgico⁴⁶. Existen dos técnicas fundamentales: tratamiento transmural y tratamiento transpapilar, aunque en ocasiones puede ser necesario combinar ambas⁴⁷. La elección de la modalidad va a depender de la relación del pseudoquiste con el conducto pancreático y con la integridad o no del mismo, así como de las características de la lesión quística, su localización y la proximidad con la pared gastroduodenal. La técnica transmural está indicada cuando el conducto pancreático esté íntegro y la distancia entre la pared gastroduodenal y el pseudoquiste no sea superior a 10 mm y no existan estructuras vasculares interpuestas, por estos motivos se recomienda realizar el abordaje mediante ecoendoscopia⁴⁸⁻⁵¹. El drenaje transpapilar se utilizará cuando el pseudoquiste esté en comunicación con el conducto pancreático⁵², habitualmente a causa de una rotura de este. Y la técnica combinada en casos con pseudoquistes de gran tamaño con estenosis significativa del conducto pancreático o en aquellos con drenaje transpapilar previo incompleto⁵³.

El éxito inicial de la técnica transmural es cercano al 100% pero con una tasa de recurrencia del 20%^{54, 55}. Con la técnica transpapilar el éxito inicial oscila entre el 86% y 100% aunque con una recurrencia que puede llegar al 50% de los casos⁵⁶.

El drenaje endoscópico se asocia a un riesgo de complicaciones del 10%-15% como son la hemorragia, perforación, infección y pancreatitis aguda (Tabla 2)⁵⁷⁻⁵⁹. La incidencia de hemorragia oscila entre el 2% y 28% y se debe a la lesión de vasos gastroduodenales durante la punción o a la erosión de los mismos por las prótesis utilizadas para el drenaje. La perforación sucede en menos del 10% de los casos y suele ser retroperitoneal. La infección tiene una incidencia del 1%-16% y se produce por contaminación del contenido

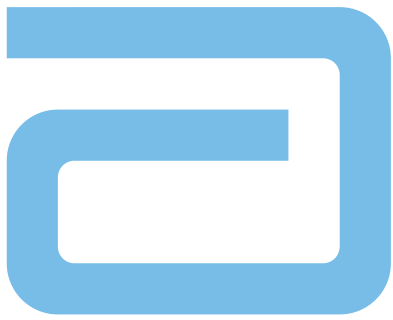
del pseudoquiste por un inadecuado drenaje (migración u obstrucción de las prótesis o presencia de material necrótico). El uso de un drenaje nasoquístico para irrigar el quiste puede evitar esta complicación. Finalmente, la pancreatitis aguda se asocia al drenaje transpapilar y su frecuencia oscila entre el 5-20%.

BIBLIOGRAFÍA

1. Isenmann R, Rau B, Beger HG. Early severe acute pancreatitis: characteristics of a new subgroup. *Pancreas* 2001; 22: 274-278.
2. Baron TH, Thaggard WG, Morgan DE, Stanley RJ. Endoscopic therapy for organized pancreatic necrosis. *Gastroenterology* 1996; 111:755-764.
3. Banks PA, Gerzof SG, Sullivan JG. Central cavity necrosis: differentiation from pancreatic pseudocyst on CT scan. *Pancreas* 1988; 3: 83-88.
4. Sakorafas GH, Tsiotos GG, Sarr MG. Extrapancreatic necrotizing pancreatitis with viable pancreas: a previously under-appreciated entity. *J Am Coll Surg* 1999; 188: 643-648.
5. Bradley EL, Allen K. A prospective longitudinal study of observation versus surgical intervention in the management of necrotizing pancreatitis. *Am J Surg* 1991; 161: 19-24.
6. Buchler MW, Gloor B, Müller CA, Friess H, Seiler CA, Uhl W. Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the status of infection. *Ann Surg* 2000; 232: 619-626.
7. Bollen TL, van Santvoort HC, Besselink MG, van Es WH, Gooszen HG, van Leeuwen MS. Update on acute pancreatitis: ultrasound, computed tomography, and magnetic resonance imaging features. *Semin Ultrasound CT MR* 2007; 28: 371-383.
8. Rickes S, Uhle C, Kahl S, Kolfenbach S, Monkemüller K, Effenberger O, Malfertheiner P. Echo enhanced ultrasound: a new valid initial imaging approach for severe acute pancreatitis. *Gut* 2006; 55: 74-78.
9. Balthazar EJ, Freeny PC, vanSonnenberg E. Imaging and intervention in acute pancreatitis. *Radiology* 1994; 193: 297-306.
10. Balthazar EJ. Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation. *Radiology* 2002; 223: 603-613.

11. Mortelé KJ, Mergo PJ, Taylor HM, Ernst MD, Ros PR. Renal and perirenal space involvement in acute pancreatitis: spiral CT findings. *Abdom Imaging* 2000; 25: 272-278.
12. Mortelé KJ, Mergo PJ, Taylor HM, Ernst MD, Ros PR. Splenic and perisplenic involvement in acute pancreatitis: determination of prevalence and morphologic helical CT features. *J Comput Assist Tomogr* 2001; 25: 50-54.
13. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 1990; 174: 331-336.
14. Mortele KJ, Wiesner W, Intriere L, Shankar S, Zou KH, Kalantari BN, Perez A, vanSonnenberg E, Ros PR, Banks PA, Silverman SG. A modified CT severity index for evaluating acute pancreatitis: improved correlation with patient outcome. *AJR* 2004; 183: 1261-1265.
15. White M, Simeone JF, Wittenberg J. Air within a pancreatic inflammatory mass: not necessarily a sign of abscess. *J Clin Gastroenterol* 1983; 5: 173-175.
16. Uhl W, Warshaw A, Imrie C, Bassi C, McKay CJ, Lankisch PG, Carter R, Di Magno E, Banks PA, Whitcomb DC, Dervenis C, Ulrich CD, Satake K, Ghaneh P, Hartwig W, Werner J, McEntee G, Neoptolemos JP, Büchler MW, International Association of Pancreatology. IAP guidelines for the surgical management of acute pancreatitis. *Pancreatology* 2002; 2: 565-573.
17. Mier J, León EL, Castillo A, Robledo F, Blanco R. Early versus late necrosectomy in severe necrotizing pancreatitis. *Am J Surg* 1997; 173: 71-75.
18. Fernández-del Castillo C, Rattner DW, Makary MA, Mostafavi A, McGrath D, Warshaw AL. Debridement and closed packing for the treatment of necrotizing pancreatitis. 1998; 228: 676-684.
19. Runzi M, Niebel W, Goebell H, Gerken G, Layer P. Severe acute pancreatitis: nonsurgical treatment of infected necrosis. *Pancreas* 2005; 30: 195-199.
20. Fedorak IJ, Ko TC, Djuricin G, McMahon M, Thompson K, Prinz RA. Secondary pancreatic infections: are they distinct clinical entities?. *Surgery*. 1992; 112: 824-30.
21. Venu RP, Brown RD, Marrero JA, Pastika BJ, Frakes JT.. Endoscopic transpapillary drainage of pancreatic abscess: technique and results. *Gastrointest Endosc* 2000;51:391-395.
22. Lopes CV, Pesenti C, Bories E, Caillol F, Giovannini M. Endoscopic-ultrasoundguided endoscopic transmural drainage of pancreatic pseudocysts and abscesses. *Scand J Gastroenterol* 2007; 42: 524-529.
23. VanSonnenberg E, Wittich GR, Chon KS, D'Agostino HB, Casola G, Easter D, Morgan RG, Walser EM, Nealon WH, Goodacre B, Stabile BE. Percutaneous radiologic drainage of pancreatic abscesses. *Am J Roentgenol* 1997; 168: 979-984.
24. Baril NB, Ralls PW, Wren SM, Selby RR, Radin R, Parekh D, Jabbour N, Stain SC. Does an infected peripancreatic fluid collection or abscess mandate operation? *Ann Surg* 2000;231:361-367.
25. Srikanth G, Sikora SS, Baijal SS, Ayyagiri A, Kumar A, Saxena R, Kapoor VK. Pancreatic abscess: 10 years experience. *Aust N Z J Surg* 2002;72:881-886.
26. Imrie CW, Buist LJ, Shearer MG. Importance of cause in the outcome of pancreatic pseudocysts. *Am J Surg* 1988; 156: 159-162.
27. Maringhini A, Uomo G, Patti R, Rabitti P, Termini A, Cavallera A, Dardanoni G, Manes G, Ciambra M, Laccetti M, Biffarella P, Pagliaro L. Pseudocysts in acute non-alcoholic pancreatitis: incidence and natural history. *Dig Dis Sci* 1999; 44: 1669-1673.
28. Boerma D, Obertop H, Gouma DJ. Pancreatic pseudocysts in chronic pancreatitis. Surgical or interventional drainage? *Ann Ital Chir* 2000; 71: 43-50.
29. Pitchumoni CS, Agarwal N. Pancreatic pseudocysts. When and how should drainage be performed? *Gastroenterol Clin North Am* 1999; 28: 615-639.
30. Siegelman SS, Copeland BE, Saba GP, Cameron JL, Sanders RC, Zerhouni EA. CT of fluid collections associated with pancreatitis. *AJR Am J Roentgenol* 1980; 134: 1121-1132.
31. Morgan DE, Baron TH, Smith JK, Robbin ML, Kenney PJ. Pancreatic fluid collections prior to intervention: evaluation with MR imaging compared with CT and US. *Radiology* 1997; 203: 773-778.
32. Nealon WH, Walser E. Surgical management of complications associated with percutaneous and/or endoscopic management of pseudocyst of the pancreas. *Ann Surg* 2005; 241: 948-957; discussion 957-960.
33. Yeo CJ, Bastidas JA, Lynch-Nyhan A, Fishman EK, Zinder MJ, Cameron JL. The natural history of pancreatic pseudocysts documented by computed tomography. *Surg Gynecol Obstet* 1990; 170: 411-417.
34. Aranha GV, Prinz RA, Esguerra AC, Greenlee HB. The nature and course of cystic pancreatic lesions diagnosed by ultrasound. *Arch Surg* 1983; 118: 486-488.
35. Vitas GJ, Sarr MG. Selected management of pancreatic pseudocysts: operative versus expectant management. *Surgery* 1992; 111: 123-130.
36. Gullo L, Barbara L. Treatment of pancreatic pseudocysts with octreotide. *Lancet* 1991; 338: 540-541.
37. Suga H, Tsuruta O, Okabe Y, Saitoh F, Noda T, Yoshida H, Ono N, Kinoshita H, Toyonaga A, Sata M. A case of mediastinal pancreatic pseudocyst successfully treated with somatostatin analogue. *Kurume Med J* 2005; 52: 161-164.
38. Habashi S, Draganov PV. Pancreatic pseudocyst. *World J Gastroenterol*. 2009; 15: 38-47.
39. Gumaste VV, Aron J. Pseudocyst management: endoscopic drainage and other emerging techniques. *J Clin Gastroenterol* 2010; 44: 326-331.
40. Amano H, Takada T, Isaji S, Takeyama Y, Hirata K, Yoshida M, Mayumi T, Yamanouchi E, Gabata T, Kadoya M, Hattori T, Hirota M, Kimura Y, Takeda K, Wada K, Sekimoto M, Kiriyama S, Yokoe M, Hirota M, Arata S. Therapeutic intervention and surgery of acute pancreatitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci* 2010; 17: 53-59.
41. Isaji S, Takada T, Kawarada Y, Hirata K, Mayumi T, Yoshida M, Sekimoto M, Hirota M, Kimura Y, Takeda K, Koizumi M, Otsuki M, Matsuno S; JPN. JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis: surgical management. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2006; 13: 48-55.
42. Adams DB, Anderson MC. Percutaneous catheter drainage compared with internal drainage in the management of pancreatic pseudocyst. *Ann Surg* 1992; 215: 571-576.
43. Criado E, De Stefano AA, Weiner TM, Jaques PF. Long term results of percutaneous catheter drainage of pancreatic pseudocysts. *Surg Gynecol Obstet* 1992; 175: 293-298.
44. Heider R, Meyer AA, Galanko JA, Behrns KE. Percutaneous drainage of pancreatic pseudocysts is associated with a higher failure rate than surgical treatment in unselected patients. *Ann Surg* 1999; 229: 781-787.
45. Hookey LC, Debroux S, Delhaye M, Arvanitakis M, Le Moine O, Devière J. Endoscopic drainage of pancreatic-fluid collections in 116 patients: a comparison of etiologies, drainage techniques, and outcomes. *Gastrointest Endosc* 2006; 63: 635-643.
46. Seewald S, Groth S, Omar S, Imazu H, Seitz U, de Weerth A,

- Soetikno R, Zhong Y, Sriram PV, Ponnudurai R, Sikka S, Thonke F, Soehendra N. Aggressive endoscopic therapy for pancreatic necrosis and pancreatic abscess: a new safe and effective treatment algorithm. *Gastrointest Endosc*. 2005; 62: 92-100.
47. Giovannini M. What is the best endoscopic treatment for pancreatic pseudocysts?. *Gastrointest Endosc* 2007; 65: 620-623.
48. Giovannini M, Bernardini D, Seitz JF. Cystogastrostomy entirely performed under endosonography guidance for pancreatic pseudocyst: results in six patients. *Gastrointest Endosc* 1998; 48: 200-203.
49. Kahaleh M, Shami VM, Conaway MR, Tokar J, Rockoff T, De La Rue SA, de Lange E, Bassignani M, Gay S, Adams RB, Yeaton P. Endoscopic ultrasound drainage of pancreatic pseudocyst: a prospective comparison with conventional endoscopic drainage. *Endoscopy* 2006; 38: 355-359.
50. Varadarajulu S, Christein JD, Tamhane A, Drelichman ER, Wilcox CM. Prospective randomized trial comparing EUS and EGD for transmural drainage of pancreatic pseudocysts. *Gastrointestinal Endosc* 2008; 68: 1102-1111.
51. Park DH, Lee SS, Moon SH, Choi SY, Jung SW, Seo DW, Lee SK, Kim MH. Endoscopic ultrasound-guided versus conventional transmural drainage for pancreatic pseudocysts: a prospective randomized trial. *Endoscopy* 2009; 41: 842-848.
52. Barthet M, Sahel J, Bodiou-Bertei C, Bernard JP. Endoscopic transpapillary drainage of pancreatic pseudocyst. *Gastrointest Endosc* 1995; 42: 208-213.
53. Binmoeller KF, Seifert H, Walter A, Soehendra N. Transpapillary and transmural drainage of pancreatic pseudocysts. *Gastrointest Endosc* 1995; 42: 219-224.
54. Giovannini M, Pesenti C, Rolland AL, Moutardier V, Delpero JR. Endoscopic ultrasound-guided drainage of pancreatic pseudocysts or pancreatic abscesses using a therapeutic echo endoscope. *Endoscopy* 2001; 33: 473-477.
55. Arvanitakis M, Delhaye M, Bali MA, Matos C, De Maertelaer V, Le Moine O, Devière J. Pancreatic-fluid collections: a randomized controlled trial regarding stent removal after endoscopic transmural drainage. *Gastrointest Endosc* 2007; 65: 609-619.
56. Kozarek RA, Ball TJ, Paterson DJ, Freeny PC, Ryan JA, Traverso LW. Endoscopic transpapillary therapy for disrupted pancreatic duct and peripancreatic fluid collections. *Gastroenterology* 1991; 100: 1362-1370.
57. Gibbs CM, Baron TH. Outcome following endoscopic transmural drainage of pancreatic fluid collections in outpatients. *J Clin Gastroenterol* 2005; 39: 634-637.
58. Cahen D, Rauws E, Fockens P, Weverling G, Huibregtse K, Bruno M. Endoscopic drainage of pancreatic pseudocyst: long-term outcome and procedural factors associated with safe and successful treatment. *Endoscopy* 2005; 37: 977-983.
59. De Palma GD, Galloro G, Puzziello A, Masone S, Persico G. Endoscopic drainage of pancreatic pseudocysts: a long-term follow-up study of 49 patients. *Hepatogastroenterology* 2002; 49: 1113-1115.



Recupera su **vida** hoy pensando en el **mañana**



En pacientes con **Enfermedad de Crohn**

 **HUMIRA**
adalimumab

 **Abbott**
A Promise for Life

1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO. Humira 40 mg solución inyectable en jeringa precargada. Humira 40 mg solución inyectable en pluma precargada. **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA.** Cada jeringa precargada con una dosis única de 0,8 ml contiene 40 mg de adalimumab. Cada pluma precargada con una dosis única de 0,8 ml contiene 40 mg de adalimumab. Adalimumab es un anticuerpo monoclonal humano recombinante expresado en células de Ovario de Hándster Chino. Para consultar la lista completa de excipientes, ver sección 3.1. **3. FORMA FARMACÉUTICA.** Solución inyectable en jeringa y en pluma precargada. **4. DATOS CLÍNICOS. 4.1 Indicaciones terapéuticas. Artritis reumatoide.** Humira en combinación con metotrexato, está indicado para el tratamiento de la artritis reumatoide activa moderada a grave en pacientes adultos, cuando la respuesta a fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad incluyendo metotrexato haya sido insuficiente. El tratamiento de la artritis reumatoide activa, grave y progresiva en adultos no tratados previamente con metotrexato Humira puede ser administrado como monoterapia en caso de intolerancia al metotrexato o cuando el tratamiento continuado con metotrexato no sea posible. Humira ha demostrado reducir las tasas de progresión del daño de las articulaciones medio por rayos X y mejorar el rendimiento físico, cuando se administra en combinación con metotrexato. **Artritis psoriásica.** Humira está indicado para el tratamiento de la artritis psoriásica activa y progresiva en adultos cuando la respuesta a la terapia previa con antirreumáticos modificadores de la enfermedad haya sido insuficiente. Se ha demostrado que Humira reduce la progresión del daño en las articulaciones periféricas medido por rayos X en pacientes que presentan un patrón polioarticular simétrico de la enfermedad y que mejoran la función física de los pacientes. **Espondilitis anquilosante.** Humira está indicado para el tratamiento de adultos con espondilitis anquilosante activa grave que hayan presentado una respuesta insuficiente a la terapia convencional. **Enfermedad de Crohn.** Humira está indicado para el tratamiento de la enfermedad de Crohn activa grave, en pacientes que no hayan respondido a una terapia, completa y adecuada, con corticosteroides y/o inmunosupresores, o que son intolerantes o tienen contraindicaciones médicas para este tipo de terapia. Para iniciar el tratamiento, se debe administrar Humira en combinación con corticosteroides. Humira puede administrarse en monoterapia en caso de intolerancia a los corticosteroides o cuando el tratamiento continuado con estos sea apropiado (ver sección 4.2). **Psoriasis.** Humira está indicado para el tratamiento de la psoriasis en placas crónica de moderada a grave en pacientes adultos que no hayan respondido, que tengan contraindicaciones o que sean intolerantes a otras terapias sistémicas incluyendo ciclosporinas, metotrexato o PUVA. **4.2 Posología y forma de administración.** El tratamiento con Humira debe ser iniciado y supervisado por médicos experimentados con experiencia en el diagnóstico y el tratamiento de la artritis reumatoide, de la espondilitis anquilosante, de la enfermedad de Crohn o de la psoriasis. A los pacientes tratados con Humira se les debe entregar la tarjeta de alerta especial. Todo un adecuado aprendizaje de la técnica de inyección. Los pacientes pueden autoinyectarse Humira en el médico lo considere apropiado y les hace el seguimiento médico necesario. Durante el tratamiento con Humira, se deben optimizar otras terapias concomitantes (por ejemplo corticosteroides y/o agentes inmunomoduladores). **Adultos Artritis reumatoide.** La dosis recomendada de Humira para pacientes adultos con artritis reumatoide es 40 mg de adalimumab administrados en semanas alternas como dosis única en inyección por vía subcutánea. El metotrexato debe mantenerse durante el tratamiento con Humira. Glucocorticoides, salicilatos, fármacos antirreumáticos no esteroideos, o analgésicos pueden mantenerse durante el tratamiento con Humira. Para la combinación con fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad distintos del metotrexato ver sección 4.4. En monoterapia, los pacientes que experimenten una disminución en su respuesta pueden beneficiarse de un aumento de la dosis a 40 mg de adalimumab cada semana. **Artritis psoriásica y espondilitis anquilosante.** La dosis recomendada de Humira para pacientes con artritis psoriásica o espondilitis anquilosante es de 40 mg de adalimumab administrados en semanas alternas como dosis única en inyección por vía subcutánea. Para todas las indicaciones anteriormente mencionadas, los datos disponibles sugieren que la respuesta clínica se consigue, por lo general, dentro de las primeras 12 semanas de tratamiento. La continuación con el tratamiento debe ser reconsiderada cuidadosamente en los pacientes que no hayan respondido en este periodo de tiempo. **Enfermedad de Crohn.** El régimen de dosificación inicial recomendado de Humira para pacientes adultos con enfermedad de Crohn grave es de 80 mg en la semana 0 seguido de 40 mg en la semana 2. En caso de que sea necesaria una respuesta más rápida a la terapia, se puede cambiar la posología a 160 mg en la semana 0 (esta dosis puede administrarse mediante 4 inyecciones en un día con 2 inyecciones por día durante dos días consecutivos), seguido de 80 mg en la semana 2, siendo 80 mg del mayor riesgo de reacciones adversas durante el inicio del tratamiento. Después de iniciar el tratamiento, la dosis recomendada es de 40 mg administrados en semanas alternas vía inyección subcutánea. De forma alternativa, si un paciente intermite el tratamiento con Humira y los signos y síntomas de la enfermedad recaen, se pueden re-administrar Humira. Hay poca experiencia en la re-administración de Humira. Hay poca experiencia en la re-administración de Humira. Hay poca experiencia en la re-administración de Humira. Hay poca experiencia en la re-administración de Humira. Para algunos pacientes que han experimentado una disminución de su respuesta, puede ser beneficioso un aumento de la dosis a 40 mg semanales. Para algunos pacientes que no han respondido al tratamiento en la semana 4, puede ser beneficioso continuar con una terapia de mantenimiento hasta la semana 12. La terapia continuada debe ser cuidadosamente reconsiderada en pacientes que no han respondido dentro de este periodo de tiempo. **Psoriasis.** La posología recomendada de Humira para pacientes adultos es de una dosis única de 80 mg por vía subcutánea, seguida de 40 mg administrados por vía subcutánea en semanas alternas comenzando una semana después de la dosis inicial. La continuación de la terapia tras 16 semanas debe reconsiderarse cuidadosamente en pacientes que no hayan respondido en este periodo de tiempo. **Pacientes ancianos.** No se requiere ajuste de dosis. **Niños y adolescentes.** No hay experiencia en niños. **Insuficiencia renal y hepática.** Humira no se ha estudiado en estas poblaciones de pacientes, por lo que no hay recomendaciones de dosis. **4.3 Contraindicaciones.** Hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes. Tuberculosis activa u otras infecciones graves tales como sepsis, e infecciones oportunistas (ver sección 4.4). Insuficiencia cardíaca moderada a grave (NYHA clase III/IV) (ver sección 4.4). **4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo. Infecciones.** Los pacientes deberán ser estrechamente monitorizados para la detección de infecciones (incluyendo tuberculosis), antes, durante y después del tratamiento con Humira. Dado que la eliminación de adalimumab puede tardar hasta cinco meses, la monitorización debe continuarse durante este periodo. El tratamiento con Humira no puede interferir con infecciones activas incluyendo infecciones crónicas o localizadas, hasta que las infecciones estén controladas. Los pacientes que desarrollen una nueva infección mientras están bajo tratamiento con Humira deben ser estrechamente monitorizados. La administración de Humira debe interrumpirse si un paciente desarrolla una infección grave nueva, hasta que esté controlada. Los médicos deben tener precaución cuando consideren en pacientes con infecciones activas y antecedentes de infección recurrente o con condiciones subyacentes que puedan predisponer a los pacientes a infecciones incluido el uso concomitante de tratamiento inmunosupresor. Se han notificado infecciones graves, sepsis, tuberculosis y otras infecciones oportunistas, incluyendo muerdes, con Humira. **Infecciones graves.** En los ensayos clínicos se detectó un aumento del riesgo de sufrir infecciones graves en pacientes tratados con Humira, y los informes registrados en los estudios de post-comercialización lo confirman. Son de especial importancia infecciones tales como neumonía, pielonefritis, artritis séptica y septicemia. **Tuberculosis.** Se han notificado casos de tuberculosis en pacientes en tratamiento con Humira. Se debe señalar que en la mayoría de los casos notificados la tuberculosis fue autolimitada, es decir, diseminada. Antes de iniciar el tratamiento con Humira, se debe evaluar en todos los pacientes la evidencia de tuberculosis activa o inactiva (latente). Esta evaluación debe incluir una historia médica detallada con antecedentes personales de tuberculosis o posible exposición previa a pacientes con tuberculosis activa o tratamiento inmunosupresor previo al actual. Se deberá realizar pruebas de detección adecuadas (es decir, prueba cutánea de la tuberculina y radiografía de tórax) en todos los pacientes (aplicando recomendaciones locales). Se recomienda analizar en la tarjeta de alerta para los médicos la realización de estas pruebas. Se recorda a los médicos el riesgo de falsos negativos en la prueba cutánea de la tuberculina, especialmente en pacientes que están vacunados contra el bacilo de Calmette-Guérin. Si se diagnostica tuberculosis activa, no debe iniciarse el tratamiento con Humira (ver sección 4.3). Si se tienen sospechas de tuberculosis latente, se debe consultar con un médico con experiencia en el tratamiento de la tuberculosis. En todas las situaciones descritas a continuación, el balance beneficio/riesgo del tratamiento con Humira debe ser cuidadosamente considerado. Si se diagnostica tuberculosis inactiva ("latente"), deberá iniciarse el tratamiento para la tuberculosis latente con una profilaxis anti-tuberculosis antes de comenzar el tratamiento con Humira y de acuerdo con las recomendaciones locales. En pacientes que tengan factores de riesgo múltiples o significativos para tuberculosis y un resultado negativo en el test para la tuberculosis latente, se debe considerar la profilaxis anti-tuberculosis antes de iniciar el tratamiento con Humira. Se debe considerar también el uso de terapia anti-tuberculosis antes del inicio del tratamiento con Humira en pacientes con antecedentes de tuberculosis latente o activa en los que no se ha podido confirmar el curso adecuado del tratamiento. Algunos pacientes que habían recibido tratamiento previo para la tuberculosis latente o activa han desarrollado tuberculosis activa mientras estaban en tratamiento con Humira. Se deben dar instrucciones a los pacientes para que consulten con su médico si aparecen signos/síntomas que sugieran tuberculosis (p. ej., persistente, debilidad/pérdida de peso, fiebre) durante o después del tratamiento con Humira. **Otras infecciones oportunistas.** Se han registrado informes de infecciones oportunistas graves e interesas asociadas al tratamiento con Humira, por ejemplo neumonía por *Pneumocystis carinii*, histoplasmosis diseminada, listeriosis y aspergilosis. Si un paciente en tratamiento con Humira muestra signos o síntomas prodrómicos o atípicos de infección general, se debe tener en cuenta la prevalencia de condiciones patógenas. **Reacción de Hepatitis B.** Se han producido casos de reactivación de la hepatitis B en pacientes portadores crónicos del virus que estaban recibiendo antitoxinas del TNF- α durante el tratamiento con Humira, en algunos casos con desarrollo fatal. En pacientes con riesgo de infección por VHB, se debe evaluar la evidencia de una posible infección previa con VHB antes de iniciar una terapia con un antagonista del TNF. **Infección oportunistas.** Se han notificado estrechamente las reacciones y síntomas de infección por activa VHB durante todo el tratamiento y hasta varios meses después de la finalización de la terapia en algunos portadores de VHB que requieren tratamiento con Humira. No existen datos adecuados acerca de la prevención de la reactivación del VHB en pacientes portadores del VHB que reciben de forma conjunta tratamiento anti-viral y un antagonista del TNF. En pacientes que sufran una reactivación del VHB, se debe interrumpir el tratamiento con Humira e iniciar una terapia anti-viral adecuada con el tratamiento de soporte apropiado. **Efectos neurológicos.** Los antagonistas del TNF incluyendo Humira han sido asociados en raros ocasiones con la nueva aparición o exacerbación de los síntomas clínicos de enfermedad desmielinizante. Los médicos deberán considerar con precaución el uso de Humira en pacientes con trastornos desmielinizantes del sistema nervioso central preexistentes o en desarrollo. **Reacciones alérgicas.** No se han notificado reacciones alérgicas graves con la administración subcutánea de Humira durante los ensayos clínicos. Las reacciones alérgicas no-graves asociadas con Humira fueron poco frecuentes durante los ensayos clínicos. Después de la comercialización, se han notificado muy raramente reacciones alérgicas graves que incluyen anafilaxia tras la administración de Humira. Si aparece una reacción anafiláctica o una reacción alérgica seria, se debe interrumpir inmediatamente la administración de Humira e iniciar el tratamiento apropiado. La cubierta de la aguja contiene goma natural (látex). Esto puede producir reacciones alérgicas graves en pacientes sensibles al látex. **Inmunosupresión.** En un estudio de 64 pacientes con artritis reumatoide que fueron tratados con Humira, no se observó evidencia de hipersensibilidad retardada, descenso de los niveles de inmunoglobulinas, o cambio en el recuento de células electoras T y B y células NK, monocitos/macrófagos, y neutrófilos. **Enfermedades malignas y trastornos infroliferativos.** En las partes controladas de los ensayos clínicos de los antagonistas del TNF, se han observado más casos de enfermedades malignas, incluido el linfoma, entre los pacientes que recibieron un antagonista del TNF en comparación con el grupo control. Sin embargo, la incidencia fue rara. Además, existió un mayor riesgo basal de linfomas en pacientes con artritis reumatoide con enfermedad inflamatoria de alta actividad, lo que complica la estimación del riesgo. Con el conocimiento actual, no se puede incluir un posible riesgo de desarrollo de linfomas u otras enfermedades malignas en pacientes tratados con antagonistas del TNF. No se han realizado estudios que comparen los pacientes con linfomas de enfermedades malignas o que continúen el tratamiento en pacientes que desarrollan una enfermedad maligna al recibir Humira. Por tanto, se deben tomar precauciones adicionales al considerar el tratamiento de estos pacientes con Humira (ver sección 4.3). En todos los pacientes, y particularmente en aquellos que hayan recibido extensamente terapia inmunosupresora o pacientes con psoriasis y tratamiento previo con PUVA, se debe examinar la presencia de cáncer de piel de tipo no-melanoma antes y durante el tratamiento con Humira. En un ensayo clínico exploratorio que evaluaba el uso de otro antagonista del TNF, infliximab, en pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) de moderada a grave, se registraron más casos de enfermedades malignas, la mayoría del pulmón, o cabeza y cuello, en pacientes en tratamiento con infliximab en comparación con el grupo control. Todos los pacientes tenían un historial de tabaquismo importante. Por tanto se debe tener especial cuidado cuando se utilice cualquier antagonista de TNF en pacientes con EPOC, así como en pacientes con un elevado riesgo de sufrir enfermedades malignas por fumar en exceso. **Reacciones hematológicas.** En raros ocasiones se han observado casos de pancytopenia, con agentes bloqueantes del TNF. Con poca frecuencia se han descrito con Humira reacciones adversas del sistema hematológico, incluyendo citopenias significativas desde el punto de vista médico (ej. trombocitopenia, leucopenia). Se debe aconsejar a todos los pacientes que consulten inmediatamente con su médico en caso de presentar signos y síntomas de disfunción sanguínea (ej. fiebre persistente, moretones, sangrado, palidez) cuando están siendo tratados con Humira. En pacientes con anomalías hematológicas significativas confirmadas debe considerarse la interrupción del tratamiento con Humira. **Vacunas.** En un estudio con 226 sujetos adultos con artritis reumatoide que fueron tratados con adalimumab o placebo se observó una respuesta de anticuerpos similar frente a la vacuna estándar neumocócica 23-valente y la vacuna trivalente para el virus de la gripe. No se dispone de datos sobre la transmisión secundaria de infecciones por vacunas vivas en pacientes tratados con Humira. Los pacientes en tratamiento con Humira pueden ser vacunados, excepto con vacunas vivas. **Insuficiencia cardíaca congestiva.** En un ensayo clínico de otro antagonista del TNF se ha observado empeoramiento de la insuficiencia cardíaca congestiva y aumento de la mortalidad debido a esta patología. También se han notificado casos de empeoramiento de insuficiencia cardíaca congestiva en pacientes tratados con Humira. Humira debe utilizarse con precaución en pacientes con insuficiencia cardíaca leve (NYHA clase I/II). Humira está contraindicado en insuficiencia cardíaca moderada o grave (ver sección 4.3). El tratamiento con Humira debe interrumpirse en pacientes que desarrollen insuficiencia cardíaca congestiva nueva o presenten un empeoramiento de los síntomas. **Sección subtitulada.** El tratamiento con Humira puede dar lugar a la formación de anticuerpos. Se desconoce el impacto del tratamiento a largo plazo con Humira sobre el desarrollo de enfermedades autoinmunes. Si un paciente desarrolla síntomas parecidos a los de un síndrome tipo lupus después del tratamiento con Humira y de positivo a los anticuerpos frente al ADN bicatenario, se debe interrumpir el tratamiento con Humira (ver sección 4.3). **Administración concomitante de un antagonista TNF y anakinra.** En ensayos clínicos se han observado infecciones graves con el uso concurrente de anakinra y otro antagonista del TNF, etanercept, sin beneficio clínico añadido en comparación con el uso de etanercept solo. Por la naturaleza de los efectos adversos observados en la terapia combinada de etanercept y anakinra, la combinación de anakinra y otros antagonistas del TNF puede producir una toxicidad similar. Por lo tanto, no se recomienda la combinación de adalimumab y anakinra. **Quirúrgico.** La experiencia de intervenciones quirúrgicas en pacientes tratados con Humira es limitada. Si se planifica una intervención quirúrgica debe considerarse la larga semivida de adalimumab. Los pacientes tratados con Humira que requieren cirugía, deben controlarse muy de cerca por la aparición de infecciones y tomar las medidas apropiadas. La experiencia de seguridad en los pacientes a los que se les ha practicado una artroplastia, mientras estaban en tratamiento con Humira, es limitada. **Obstrucción del intestino delgado.** Un fallo en la respuesta al tratamiento para la enfermedad de Crohn puede indicar la presencia de estenosis fibróticas establecidas que pueden requerir tratamiento quirúrgico. Los datos disponibles sugieren que Humira no empeora ni causa las estenosis. **4.5 Interacción con otros medicamentos y otras formas de tratamiento.** Humira no debe utilizarse en pacientes con artritis reumatoide y artritis psoriásica tratados con Humira tanto en monoterapia como con metotrexato concomitantemente. Cuando se administró Humira junto con metotrexato, la formación de anticuerpos fue inferior (<1 %) en comparación con el uso como monoterapia. La administración de Humira sin metotrexato resultó en un incremento de la formación de anticuerpos, del aclaramiento y redujo la eficacia de adalimumab. **4.6 Embarazo y lactancia.** No se dispone de datos clínicos sobre embarazos de riesgo para Humira. En un estudio de toxicidad la exposición a Humira durante el embarazo no hubo indicios de toxicidad maternal, embriotoxicidad o teratogenicidad. No se dispone de datos previos sobre toxicidad postnatal y efectos sobre la fertilidad de adalimumab. Debido a la inhibición del TNF- α , la administración de adalimumab durante el embarazo podría afectar a la respuesta inmune normal en el recién nacido. No se recomienda la administración de adalimumab durante el embarazo. A las mujeres en edad fértil se les recomienda firmemente utilizar un método anticonceptivo adecuado para prevenir el embarazo y continuar su uso durante al menos cinco meses tras el último tratamiento con Humira. **Uso durante la lactancia.** Se desconoce si adalimumab se excreta en la leche humana o se absorbe sistémicamente tras su ingestión. Sin embargo, dado que las inmunoglobulinas humanas se excretan en la leche, las mujeres no deben dar el pecho durante al menos cinco meses tras el último tratamiento con Humira. **4.7 Efectos sobre la capacidad de conducir y utilizar máquinas.** No se han realizado estudios de los efectos sobre la capacidad de conducir y utilizar máquinas. **4.8 Reacciones adversas. Ensayos clínicos.** Humira se ha estudiado en 6422 pacientes en ensayos controlados y abiertos durante un máximo de 60 meses. Estos ensayos clínicos incluyen pacientes con artritis reumatoide reciente o de larga duración, así como con artritis psoriásica, espondilitis anquilosante, enfermedad de Crohn y psoriasis. Los datos de la Tabla 1 se basan en ensayos controlados pivoteles que abarcan 4267 pacientes en los ensayos con Humira y 2422 pacientes con placebo o comparador activo durante el periodo controlado. La proporción de pacientes que interrumpieron el tratamiento debido a reacciones adversas durante la fase doble ciego y controlada de los ensayos pivoteles fue 4,6 % para los pacientes tratados con Humira y 4,6 % para el grupo control. Las reacciones adversas con al menos una posible relación causal con adalimumab notificadas en los ensayos pivoteles tanto con alteraciones clínicas como de parámetros de laboratorio, se enumeran según el sistema MedDRA de clasificación por órganos y frecuencia (muy frecuentes $\geq 10\%$, frecuentes $\geq 1\%$ y $< 1\%$ y raras $\geq 1/1000$ a $< 1/100$ y raras $\geq 1/10000$ a $< 1/10000$) en la Tabla 1. Las reacciones adversas se enumeran en orden decreciente de gravedad dentro de cada intervalo de frecuencia. **Tabla 1. Reacciones adversas en ensayos clínicos Clasificación por Órganos y Sistemas Frecuencia Reacciones adversas.** Infecciones e infecciones Infecciones del tracto respiratorio inferior (incluyendo neumonía, bronquitis) infecciones virales (incluyendo gripe, herpes), candidiasis, infecciones bacterianas (incluyendo infecciones del tracto urinario), infecciones del tracto respiratorio superior. Poco frecuentes Sepsis, infecciones oportunistas (incluyendo tuberculosis histoplasmosis), abscesos, infecciones de las articulaciones, infecciones de piel (incluyendo celulitis e impétigo), infecciones fúngicas superficiales (incluyendo piel y uñas y pies). Raras Fascitis necrotizante, meningitis viral, diverticulitis infecciosa de heridas, Neoplasias benignas, malignas y no especificadas (incluyendo quistes y pólipos) Poco frecuentes Papilomas de la Píra Linfoma, tumores sólidos de órganos (incluyendo mama, ovario y testículo), melanoma maligno, carcinoma de células escamosas de la piel. Trastornos del sistema linfático Poco frecuentes Neutropenia (incluyendo agranulocitosis), leucopenia, trombocitopenia, anemia, infundación, leucocitosis, linfopenia, Raras Pancreatitis, leucocitosis, linfopenia, Raras Pancreatitis, trombocitopenia idiopática, prurito. Trastornos del sistema inmunológico Poco frecuentes Lupus eritematoso sistémico, angioedema, hipersensibilidad al fármaco. Raras Enfermedad del suero, alergia sistémica. Trastornos endocrinos Raras Trastornos tiroideos (incluyendo bocio) Trastornos del metabolismo y de la nutrición Poco frecuentes Hipotensión, aumento de lípidos, trastornos alérgicos (incluyendo anafilaxia), hipercalcemia, hipocalcemia. Trastornos psiquiátricos Poco frecuentes Trastornos afectivos, ansiedad (incluyendo síndrome nervioso agudo). Trastornos del sistema nervioso Frecuentes Mareo (incluyendo vértigo), dolor de cabeza, trastornos neurológicos sensoriales (incluyendo parestesias). Poco frecuentes Síncopa, migraña, temblor, trastornos del sueño. Raras Escotomas múltiples, parálisis basal, Trastornos oculares Poco frecuentes Visión borrosa, alteraciones de la sensibilidad ocular, infección, irritación o inflamación del ojo. Raras Panofthalmitis, crisis, glaucoma. Trastornos del oído y del laberinto Poco frecuentes Molestias en el oído (incluyendo dolor e hinchazón). Raras Pérdida de capacidad auditiva, tinnitus. Trastornos cardíacos Poco frecuentes Arritmias, taquicardia. Raras Paro cardíaco, insuficiencia de las arterias coronarias, angina de pecho, insuficiencia de la válvula aórtica, insuficiencia cardíaca congestiva, palpitaciones. Trastornos vasculares Poco frecuentes Hipertensión, ruidos, hematomas. Raras Oclusión vascular, estenosis aórtica, tromboembolismo, aneurisma aórtico. Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos Frecuentes Tos, dolor nasofaríngeo. Poco frecuentes Asma, disnea, disfonía, congestión nasal. Raras Edema pulmonar, edema faríngeo, edema pleural, pleuritis. Trastornos gastrointestinales Frecuentes Dolor, dolor abdominal, estomatitis y ulceración de la boca, náuseas. Poco frecuentes Hemorragia rectal, vómitos, distensión abdominal, estreñimiento. Raras Pancreatitis, estenosis intestinal, colitis, enteritis, esofagitis, gastritis. Trastornos hepatobiliares Frecuentes Incremento de enzimas hepáticas, Raras Necrosis hepática, hepatitis, estenosis biliar, ictericia, incremento de la bilirrubina sanguínea. Trastornos de la piel y tejido subcutáneo Frecuentes Rash, prurito. Poco frecuentes Foliculitis, psoriasis, equinus y aumento de moretones, purpura, dermatitis y eczema, alopecia. Raras Eritema multiforme, paniculitis Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conjuntivo Frecuentes Dolor musculoesquelético Raras Radonulomitos Trastornos renales y urinarios Poco frecuentes Hematuria, colestasia, insuficiencia renal, síntomas en la vejiga y la uretra. Raras Proteinuria, dolor renal Trastornos del aparato reproductivo y de la mama Poco frecuentes Trastornos del ciclo menstrual y el sangrado uterino. Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración Muy frecuentes Reacción en el lugar de inyección (incluyendo dolor, hinchazón, enrojecimiento o prurito) Frecuentes Prurito, fatiga (incluyendo astenia y malestar). Poco frecuentes Dolor de pecho, edema, enfermedad de tipo gripal. Exploraciones complementarias Poco frecuentes Aumento de la creatina fosforasica (CPK) sanguínea, prolongación del tiempo de trombolisis parcial activada, presencia de anticuerpos. Lesiones traumáticas, intoxicaciones y complicaciones de procedimientos terapéuticos Poco frecuentes Lesiones accidentales, retraso en la cicatrización. **Reacciones en el Sitio de Inyección.** En los ensayos clínicos pivoteles, el 14 % de los pacientes tratados con Humira desarrollaron reacciones en el lugar de inyección (eritema, hemorragia, dolor o hinchazón), comparado con el 8 % de los pacientes tratados con placebo o control activo. No se consideró necesario interrumpir el medicamento debido a las reacciones en el lugar de administración. **Infecciones.** En los ensayos controlados pivoteles, la incidencia de infecciones fue de 1,56 por paciente/año en los pacientes tratados con Humira y 1,32 por paciente/año en los pacientes tratados con placebo o control activo. Las infecciones consideraron fundamentalmente en nasofaringitis, infecciones del tracto respiratorio superior y sinusitis. La mayoría de los pacientes continuaron con Humira tras resolver la infección. La incidencia de infecciones graves fue de 0,03 por paciente/año en los pacientes tratados con Humira y 0,03 por paciente/año en los pacientes tratados con placebo o control activo. En ensayos controlados abiertos con Humira, se han notificado infecciones graves (incluyendo las febras, que han ocurrido en casos raros), entre las que se incluyen infecciones de tuberculosis (incluida la miliar y la localización extra-pulmonar) e infecciones oportunistas (ver ejemplo: histoplasmosis diseminada, neumonía por *Pneumocystis carinii*, aspergilosis y listeriosis). La mayoría de los casos de tuberculosis tuvieron lugar durante los primeros ocho meses de la terapia y reflejan la exacerbación de una enfermedad latente. **Enfermedades malignas y trastornos infroliferativos.** Durante las fases controladas de los ensayos clínicos pivoteles con Humira que duraron un mínimo 12 semanas en pacientes con artritis reumatoide, artritis psoriásica, espondilitis anquilosante, enfermedad de Crohn y psoriasis de moderada a gravemente activas, se observaron enfermedades malignas, diferentes a linfoma y cáncer de piel (tipo no melanoma), con una incidencia de 5,9 (3,5 – 9,9) por 1.000 pacientes/año (intervalo de confianza del 95 %) en los 3.853 pacientes tratados con Humira, frente a una incidencia de 4,9 (1,8 – 10,4) por 1.000 pacientes/año en los 2.183 pacientes del grupo control (la duración media del tratamiento con Humira fue de 5,5 meses para los pacientes tratados con Humira y de 3,9 meses para los pacientes tratados del grupo control). La incidencia de cáncer de piel (tipo no melanoma) fue de 0,8 (0,7 – 13,5) por 1.000 pacientes/año (intervalo de confianza del 95 %) en los pacientes tratados con Humira y 2,6 (0,8 – 8,0) por 1.000 pacientes/año en los pacientes control. De estos casos de cáncer de piel, el carcinoma de células escamosas se produjo con una incidencia de 2,5 (1,1 – 5,6) por 1.000 pacientes/año (intervalo de confianza de 95 %) en los pacientes tratados con Humira y de 0 por 1.000 pacientes/año en los pacientes del grupo control. La incidencia de linfomas fue de 0,8 (0,2 – 3,3) por 1.000 pacientes/año (intervalo de confianza del 95 %) entre los pacientes tratados con Humira y de 0,9 (0,1 – 6,1) por 1.000 pacientes/año en los pacientes del grupo control. Cuando se combinan los datos obtenidos en las fases controladas de estos ensayos clínicos y los ensayos de extensión abiertos en curso con una duración media aproximada de 1,7 años que incluyen 6.539 pacientes y más de 16.000 pacientes/año de tratamiento, la incidencia observada de enfermedades malignas, excluyendo linfomas y cáncer de piel (tipo no melanoma), es de aproximadamente 10,1 por 1.000 pacientes/año. La incidencia observada de cáncer de piel (tipo no melanoma) es de aproximadamente 1,7 por 1.000 pacientes/año. La incidencia observada de linfomas es de aproximadamente 1,7 por 1.000 pacientes/año. En la experiencia post-comercialización desde enero de 2003, principalmente en pacientes con artritis reumatoide, la incidencia registrada de enfermedades malignas diferentes a linfoma y cáncer de piel (tipo no melanoma) es aproximadamente de 1,7 por 1.000 pacientes/año. La experiencia registrada para cáncer de piel (tipo no melanoma) y linfomas es de aproximadamente 0,2 y 0,4 por 1.000 pacientes/año, respectivamente (ver sección 4.4). **Autoanticuerpos.** Se analizaron muestras séricas a distintos tiempos de los pacientes para la detección de autoanticuerpos en los ensayos 1-4 de artritis reumatoide. En dichos ensayos, el 11,9 % de los pacientes tratados con Humira y el 8,1 % de los pacientes tratados con placebo y control activo que tuvieron títulos de anticuerpos anti-nucleares basales negativos dieron títulos positivos en la semana 24. Dos pacientes de los 3.441 tratados con Humira no todos los ensayos de artritis reumatoide y artritis psoriásica desarrollaron signos clínicos que sugieren un síndrome tipo lupus de reciente aparición. Los pacientes mejoraron tras interrumpir el tratamiento. Ningún paciente desarrolló lupus, nefritis o síndrome a nivel del sistema nervioso central. **Aumento de las enzimas hepáticas.** Ensayos clínicos en artritis reumatoide en los ensayos clínicos controlados en artritis reumatoide (ensayos I-IV), el aumento de ALT fue similar en los pacientes que recibieron adalimumab o placebo. En pacientes con artritis reumatoide reciente (duración de la enfermedad menor de 3 años) (ensayo I), el aumento de ALT fue más común en el grupo tratado con la combinación (Humira/metotrexato) en comparación con los grupos tratados con monoterapia de metotrexato o de Humira. Ensayos clínicos en artritis psoriásica el aumento de ALT fue más común en los pacientes de artritis psoriásica (ensayos I-III) en comparación con los pacientes de los ensayos clínicos de artritis reumatoide. En todos los ensayos para artritis reumatoide y artritis psoriásica (I-III) los pacientes con ALT elevada fueron asintomáticos y en la mayoría de los casos estos aumentos fueron transitorios y se resolvieron en el curso del estudio. Ensayos clínicos en enfermedad de Crohn en los ensayos clínicos, el aumento de ALT fue similar en los pacientes tratados con adalimumab o placebo. Ensayos clínicos en psoriasis en los ensayos clínicos en psoriasis, el aumento de ALT fue similar en pacientes tratados con adalimumab o placebo. Reacciones adversas adicionales en la farmacovigilancia post-comercialización o en los ensayos clínicos de fase IV Las reacciones adversas adicionales de la Tabla 2 se han descrito en los ensayos de farmacovigilancia o ensayos clínicos de fase IV. **Tabla 2. Reacciones adversas en los ensayos de farmacovigilancia y en ensayos clínicos de fase IV. Subtítulo de las reacciones adversas.** Trastornos hepatobiliares Reacción de hepatitis B Trastornos del sistema nervioso Trastornos desmielinizantes (ej. neuritis óptica) Trastornos respiratorios, torácicos y del mediastino Enfermedad pulmonar intersticial, incluyendo fibrosis pulmonar Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo Vasculitis cutánea Trastornos del sistema inmunológico Anafilaxia **4.9 Sobredosis.** No se observó toxicidad limitante de la dosis durante los ensayos clínicos en pacientes. El nivel de dosis más alto evaluado ha sido la administración intravenosa repetida de dosis de 10 mg/kg. **5. DATOS FARMACÉUTICOS. 5.1 Lista de excipientes.** Manitol. Ácido clorhídrico. Citrato de sodio. Fosfato de sodio. Dihidrogenado de sodio. Fosfato de sodio. Hidróxido de sodio. Agua para preparaciones inyectables. **5.2 Incompatibilidades.** En ausencia de estudios de compatibilidad, este medicamento no debe mezclarse con otros. **5.3 Periodo de validez.** 18 meses. **5.4 Precauciones especiales de conservación.** Conservar en las frías (2°C - 8°C). Mantener la jeringa/pluma dentro del embalaje. No congelar. **5.5 Neutralidad y contenido del recipiente.** Humira 40 mg solución inyectable en jeringa precargada de un solo uso (único tipo I) para paciente. Envases de: • 1 jeringa precargada (0,8 ml solución estéril) con una balla impregnada en alcohol en un blister • 2 jeringas precargadas (0,8 ml solución estéril) cada una con una balla impregnada en alcohol, en un blister • 4 jeringas precargadas (0,8 ml solución estéril) cada una con una balla impregnada en alcohol, en un blister • 6 jeringas precargadas (0,8 ml solución estéril) cada una con una balla impregnada en alcohol, en un blister. Humira 40 mg solución inyectable en pluma precargada de un solo uso para pacientes. Envases de: 1 pluma precargada en un blister, y una balla impregnada en alcohol, 2 plumas precargadas en un blister, y una balla impregnada en alcohol, 4 plumas precargadas en un blister, y una balla impregnada en alcohol, 6 plumas precargadas en un blister, y una balla impregnada en alcohol. **6. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** Abbott Laboratories Ltd. Queenborough Kent ME11 3EL. Reino Unido. **7. NÚMERO DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** Humira jeringa precargada: EU/103/256/002 EU/103/256/003 EU/103/256/004 EU/103/256/005 Humira pluma precargada: EU/103/256/007 EU/103/256/008 EU/103/256/009 EU/103/256/010 B. **FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN.** 8 septiembre 2003/9. **FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO.** 01/2008 10. **PRESENTACIÓN, CÓDIGO NACIONAL Y PRECIO.** Humira 40 mg solución inyectable en jeringa precargada, 2 jeringas CN. 6546151.3 PVL 1028,29 € PVL IVA 1069,42 € **CONSULTAR LA FICHA TÉCNICA COMPLETA ANTES DE PRESCRIBIR.** 55HUMIRA_IPP1

ACTITUD CLÍNICO-ENDOSCÓPICA EN PACIENTES TRATADOS CON ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS

C. Rodríguez-Ramos

Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.

Introducción

La enfermedad cardiovascular es la principal causa de muerte prematura en Europa, es una causa importante de invalidez y contribuye significativamente al aumento del coste sanitario. El desarrollo y la evolución de esta patología están en relación con el estilo de vida y con factores fisiopatológicos y bioquímicos modificables, por lo que se han impulsado medidas de promoción de hábitos saludables y medidas farmacológicas capaces de modificar dichos factores de riesgo. Entre las intervenciones farmacológicas destaca el uso de antiagregantes plaquetarios, que se emplean tanto para prevenir el desarrollo de enfermedad aterotrombótica en individuos con factores de riesgo (profilaxis primaria) como para evitar la recidiva de eventos cardiovasculares (profilaxis secundaria) en pacientes con enfermedad aterotrombótica establecida (cardiopatía isquémica, arteriopatía periférica y enfermedad cerebrovascular)¹. Además el tratamiento antiagregante se emplea de forma sistemática para prevenir la trombosis de los stents coronarios implantados a pacientes con cardiopatía isquémica. Todas estas intervenciones han demostrado una alta efectividad para reducir la morbimortalidad asociada a enfermedad cardiovascular, de forma que se ha extendido su empleo y se aplican actualmente en un elevado número de individuos.

Este amplio uso del tratamiento antiagregante tiene especial relevancia desde el punto de vista gastroenterológico

ya que estos fármacos comportan un riesgo significativo de aparición de efectos adversos gastrointestinales, siendo el la úlcera péptica y sus complicaciones y la hemorragia digestiva los más significativos. Por otra parte, al igual que otros fármacos modificadores de la hemostasia, requieren de un manejo específico a la hora de realizar procedimientos endoscópicos por cuanto pueden suponer un aumento del riesgo de hemorragia asociada a la técnica.

Tratamiento antiagregante: conceptos básicos

Fármacos antiagregantes plaquetarios

El empleo de estos fármacos en la enfermedad cardiovascular se sustenta en el importante papel que la agregación plaquetaria juega en la patogenia de las complicaciones aterotrombóticas. Se ha demostrado que el tratamiento antiplaquetario reduce la incidencia global de estas complicaciones en un 25% cuando se administra a pacientes con enfermedad cardiovascular establecida o en individuos asintomáticos con un alto riesgo vascular^{2,3}. Existen numerosos fármacos antiagregantes empleados en la actualidad, pero centraremos esta revisión en los dos más relevantes por su amplio uso como terapia prolongada o indefinida: la aspirina o ácido acetilsalicílico y el clopidogrel.

ÁCIDO ACETILSALICÍLICO (AAS) El AAS ejerce su acción antiagregante al inhibir de forma irreversible la ciclooxigenasa (COX) plaquetaria (isoforma COX-1) impidiendo la síntesis de tromboxano A₂ (TXA₂). Este mediador eicosanoide es sintetizado por las plaquetas activadas y posteriormente liberado al medio donde se une a receptores de superficie

CORRESPONDENCIA

Claudio Rodríguez Ramos
Servicio de Aparato Digestivo
Hospital Universitario Puerta del Mar
Avda. Ana de Viya 21. 11009 Cádiz.
Tfno: 956002257 - Fax: 956002258
claudioa.rodriguez.sspa@juntadeandalucia.es

plaquetarios para amplificar el proceso de activación y facilitar la agregación plaquetaria. Puesto que las plaquetas carecen de núcleo no pueden sintetizar nuevas moléculas de COX-1 y el efecto antiagregante del AAS persiste durante el tiempo de vida media circulante plaquetaria (7-10 días)⁴.

El efecto antitrombótico del AAS es relativamente independiente de la dosis y son suficientes 75-100 mg diarios para inhibir de forma completa la síntesis de TXA₂⁴.

La administración de aspirina como profilaxis primaria de enfermedad cardiovascular está indicada en pacientes asintomáticos con un riesgo de sufrir eventos cardiovasculares igual o mayor del 20% en 10 años (determinado mediante tablas SCORE)^{1, 5} y en pacientes diabéticos con un riesgo cardiovascular mayor o igual del 10% en 10 años⁶. Como profilaxis secundaria de eventos cardiovasculares está indicada en todos los pacientes con enfermedad vascular aterosclerótica establecida y estable⁵. En ambos casos la administración de AAS debe ser indefinida.

El beneficio cardiovascular global de la antiagregación con aspirina en las situaciones mencionadas es incuestionable, estimándose que por cada 1000 pacientes tratados se previenen de 10 a 20 eventos cardiovasculares⁴.

El tratamiento continuado con AAS a dosis antiagregantes presenta como particularidad farmacológica la aparición de un efecto rebote tras su retirada. Existe evidencia epidemiológica que demuestra un aumento del riesgo trombótico, en unas tres veces, entre los 7 y 30 días posteriores a la suspensión del tratamiento, y en especial desde el séptimo al décimo día^{7, 9}. Este efecto se ha descrito en pacientes con indicación de profilaxis primaria, profilaxis secundaria o tratamiento agudo, si bien es en la dos últimas situaciones donde el riesgo aparece mejor definido⁸. El mecanismo responsable de este fenómeno no está plenamente identificado pero parece relacionado con la inhibición de la COX-2 por dosis mínimas residuales de AAS, que ocasionaría una disminución de la síntesis de prostaciclina endotelial¹⁰.

Clopidogrel

Es una tienopiridina que inhibe la agregación plaquetaria inducida por adenosín-difosfato (ADP) al bloquear de forma irreversible el receptor P2Y12 e impedir la activación del complejo GP IIb/IIIa del que depende la estabilización del agregado plaquetario¹¹. Es un profármaco que requiere ser metabolizado en el hígado por el sistema enzimático del citocromo P450 (CYP) para convertirse en un metabolito activo. De las distintas enzimas que intervienen en este proceso las más relevantes son los citocromos CYP2C19 y CYP3A4¹². El efecto antiagregante persiste durante la vida media circulante de las plaquetas, al igual que ocurre tras administrar AAS, por la incapacidad de la plaqueta para reponer su dotación proteica.

La respuesta antiagregante al clopidogrel depende de la dosis. Para terapia de mantenimiento la dosis óptima se ha establecido en 75 mg/d, con lo que se alcanza un efecto

máximo estable a los 4-7 días. Cuando se requiere un efecto más rápido se recomienda una dosis de carga de 300 mg⁴.

El clopidogrel no está indicado en profilaxis cardiovascular primaria. Para profilaxis secundaria en casos de enfermedad aterosclerótica crónica y estable sólo se emplea como monoterapia en aquellos pacientes con alergia a la aspirina o con probada intolerancia digestiva a la misma a pesar de utilizar tratamiento concomitante con inhibidores de la bomba de protones (IBP)⁴.

La respuesta antiagregante al clopidogrel presenta una marcada variabilidad entre pacientes y se estima que hasta un 10-20% de los individuos tratados con clopidogrel se comportan como no respondedores, por lo que pueden presentar complicaciones trombóticas¹³. Este fenómeno estaría ocasionado por múltiples factores derivados del complejo metabolismo que presenta este fármaco (polimorfismos genéticos de enzimas del complejo del citocromo P450, del receptor P2Y12 o del complejo GP IIa/IIIb; interacciones con otros fármacos; absorción intestinal variable...) que deben tenerse en cuenta a la hora de valorar los casos de ineficacia clínica del clopidogrel.

Doble terapia antiagregante: AAS + Clopidogrel:

Clopidogrel y AAS son fármacos antiagregantes que actúan de forma sinérgica al inhibir distintas vías de activación y agregación plaquetarias, por lo que se administran conjuntamente en situaciones en la que se precisa un efecto antiagregante de mayor potencia como son el tratamiento de los síndromes coronarios agudos y la prevención de la trombosis de los stents coronarios^{14, 15}. Las indicaciones y duración de la doble terapia antiagregante se indican en la **Tabla 1**.

Este tratamiento combinado consigue prevenir un 25% más de eventos cardiovasculares en estas indicaciones que la monoterapia con AAS¹⁶.

La suspensión de la doble terapia antiagregante en

Tabla 1. Indicaciones y duración de la doble terapia antiagregante pancreáticos.

Indicación	Duración de doble terapia antiagregante
Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST	<ul style="list-style-type: none"> • Aspirina: tratamiento indefinido • Clopidogrel: tratamiento mínimo de 1 mes (tratamiento aconsejable: 12 meses)
Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST	
Intervención coronaria percutánea con colocación de stent convencional	
Intervención coronaria percutánea con colocación de stent liberador de fármaco	<ul style="list-style-type: none"> • Aspirina: tratamiento indefinido • Clopidogrel: tratamiento mínimo de 12 meses

los pacientes que son portadores de un stent coronario supone un elevado riesgo de trombosis (un 25% si se retira en el primer mes tras la implantación), lo que a su vez condiciona una mortalidad de hasta el 45%¹⁷. La mayor parte de las trombosis suceden entre los 7 y 30 días tras el cese completo de la medicación, sin embargo si sólo se retira el clopidogrel y se mantiene la aspirina la mediana del tiempo de aparición de trombosis se sitúa en 122 días¹⁵.

Profilaxis del daño gastrointestinal asociado al tratamiento antiagregante

Mecanismos de lesión gastrointestinal de los fármacos antiagregantes

A nivel sistémico el AAS bloquea la síntesis de prostaglandinas mediada por la COX, lo que se traduce a nivel gastrointestinal en disminución de la síntesis de moco y bicarbonato, reducción del flujo sanguíneo y menor proliferación epitelial. Este deterioro de factores defensivos gastrointestinales ocasiona una mayor susceptibilidad al daño local de sustancias endógenas como el ácido clorhídrico, la pepsina o la bilis¹⁸.

El mecanismo de lesión gastrointestinal del clopidogrel es menos conocido. La hipótesis más aceptada sostiene que las tienopiridinas no ocasionan un daño primario en la mucosa gastrointestinal pero dificultan la acción de los mecanismos homeostáticos que en condiciones normales reparan las lesiones provocadas por otros agentes o las que aparecen por la exposición de la mucosa digestiva a factores endógenos que participan en la fisiología del tracto gastrointestinal (secreciones digestivas, peristaltismo, microflora, etc.). El clopidogrel es capaz de inhibir la capacidad reparativa gastrointestinal puesto que la agregación plaquetaria desempeña un importante papel en la cicatrización de erosiones y úlceras mediante la liberación de diversos factores de crecimiento pro-angiogénicos derivados de las plaquetas, entre ellos el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF)¹⁹. Se ha comprobado en estudios endoscópicos que la administración de tienopiridinas se asocia a una prevalencia de lesiones mucosas gastrointestinales comparable a la observada en el tratamiento con AAS o antiinflamatorios no esteroideos²⁰.

Riesgo de complicaciones gastrointestinales asociadas al tratamiento antiagregante

Los pacientes tratados con dosis bajas de AAS tienen un riesgo relativo de complicación gastrointestinal de 1.5-3.2 con respecto a pacientes no tratados^{21, 22} y un exceso de riesgo absoluto de 5 casos por cada 1000 expuestos y año²³. El riesgo gastrointestinal del AAS aumenta paralelamente a la dosis empleada, de forma que dentro del rango terapéutico establecido para antiagregación (75-325 mg), las dosis más elevadas se asocian a mayor daño gastrointestinal sin ofrecer mayor protección cardiovascular²⁴. Los preparados de AAS tamponado o con cubierta entérica no disminuyen la incidencia de complicaciones gastrointestinales²⁵.

Con respecto al clopidogrel, su aplicación en monoterapia es escasa y en este supuesto se asocia a una incidencia de complicaciones gastrointestinales similar a la del tratamiento con aspirina²⁶.

Sin embargo la doble terapia con AAS y clopidogrel supone un incremento del riesgo gastrointestinal de dos a siete veces frente al tratamiento con cualquiera de los dos fármacos por separado²⁷⁻³⁰. Este mayor riesgo es previsible desde el punto de vista patogénico puesto que a la acción lesiva directa del AAS se une el bloqueo de los mecanismos reparadores ocasionado por el clopidogrel, todo ello en el contexto de una mayor inhibición de la función hemostática plaquetaria.

Factores asociados a un mayor riesgo gastrointestinal del tratamiento antiagregante

El antecedente de úlcera péptica (con o sin complicación) es el factor de riesgo añadido de mayor importancia para el desarrollo de una complicación gastrointestinal de tipo ulceroso en pacientes antiagregados con aspirina^{18, 23} o clopidogrel^{31, 32}, de forma que el 10-20% de estos pacientes presentarán hemorragia digestiva durante un año de tratamiento.

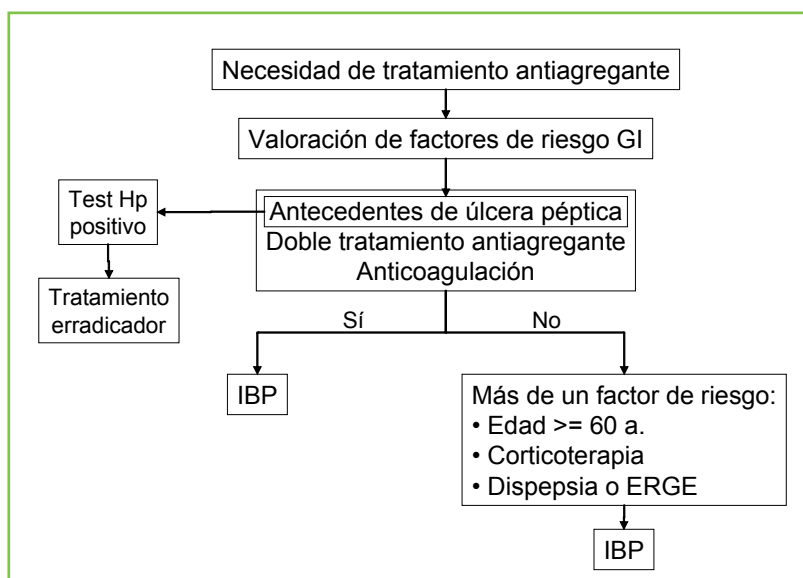
La infección por *Helicobacter pylori* es un factor aditivo que aumenta el riesgo de úlcera gastroduodenal asociada al tratamiento antiagregante con AAS, lo que se traduce en un incremento de cinco veces en la probabilidad de hemorragia digestiva en pacientes infectados tratados con aspirina a bajas dosis³³. Hasta la fecha no se han publicado estudios que investiguen la asociación entre la infección por *Helicobacter pylori* y las complicaciones gastrointestinales asociadas al tratamiento con clopidogrel.

La edad avanzada supone otro factor de riesgo gastrointestinal en pacientes antiagregados con AAS, estimándose un incremento del riesgo del 1% por década desde la edad umbral de 60 años^{18, 23}. Sin embargo, el efecto de la edad avanzada sobre el riesgo gastrointestinal del clopidogrel no se conoce.

El uso concomitante de otros fármacos también puede ocasionar una mayor incidencia de complicaciones gastrointestinales. El tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos (AINE) aumenta el riesgo relativo de eventos gastrointestinales de 2 a 4 veces en pacientes antiagregados con dosis bajas de aspirina y hasta 15 veces en pacientes tratados con clopidogrel³⁴. Los anticoagulantes añadidos al tratamiento antiagregante con aspirina o clopidogrel incrementan el riesgo relativo de hemorragia digestiva grave en 3 veces³⁵. La triple combinación de aspirina, clopidogrel y dicumarínicos se asocia con una incidencia de hemorragia digestiva entre el 6,5 y el 15%³⁶.

Estrategia de reducción del riesgo gastrointestinal en pacientes antiagregados

Dado el notable riesgo gastrointestinal asociado a la

**Figura 1**

Algoritmo para disminuir el riesgo de complicación gastrointestinal en pacientes antiagregados. (Modificado de referencia 37).

terapia antiagregante, el primer paso para minimizarlo es ajustar la prescripción de este tratamiento a sus indicaciones plenamente establecidas y no prolongar su duración innecesariamente. Igualmente debe evitarse en lo posible la administración simultánea de fármacos que potencien el daño digestivo de los antiagregantes (AINE, corticoides, anticoagulantes).

Recientemente se han publicado las recomendaciones que, de forma conjunta, han establecido sociedades científicas norteamericanas de gastroenterología y cardiología³⁷ (**Figura 1**). Se propone una selección de pacientes basada en la estimación del riesgo, de forma que el antecedente de patología ulcerosa, la administración de doble terapia antiagregante o el tratamiento simultáneo con anticoagulantes serían factores que justificarían la necesidad de profilaxis digestiva. Los pacientes que no presenten estos factores de riesgo principales, recibirán profilaxis en función de la presencia de más de un factor de riesgo secundario entre los que se incluyen la edad avanzada y algunos factores asociados con la toxicidad gastrointestinal de los AINE (corticoterapia o la presencia de síntomas dispépticos o de reflujo).

Antes de comenzar el tratamiento antiagregante debe investigarse la infección por *Helicobacter pylori* en los pacientes con historia ulcerosa. En los casos positivos se indicará tratamiento y se comprobará la erradicación. El grado de protección que confiere la erradicación de *Helicobacter pylori* no se ha determinado con exactitud pero puede asumirse que la erradicación confirmada disminuye notablemente la posibilidad de complicación gastrointestinal, si bien no parece suficiente como única medida profiláctica^{38,40}.

En los pacientes que presenten los factores de riesgo gastrointestinal previamente mencionados se iniciará tratamiento con inhibidores de la bomba de protones (IBP). Estos fármacos son de elección para la prevención de la toxicidad gastrointestinal de los AINE y han demostrado su eficacia en la

profilaxis gastrointestinal en pacientes antiagregados con AAS o clopidogrel, asociándose a un riesgo relativo de hospitalización por hemorragia digestiva de 0,2-0,3 frente a la monoterapia con AAS o tienopiridinas^{31, 40, 41}. Este efecto beneficioso se demuestra incluso tras la erradicación del *Helicobacter pylori*⁴⁰, de forma que, en pacientes antiagregados con infección por *Helicobacter pylori*, el tratamiento erradicador seguido de tratamiento con IBP es superior a la erradicación como única medida preventiva. La eficacia de los IBP en pacientes con doble tratamiento antiagregante puede asumirse dados los beneficios que se obtienen en pacientes antiagregados con monoterapia, pero los únicos resultados publicados hasta la fecha, aunque confirman la eficacia de los IBP, se han presentado en forma de resumen⁴².

Otros fármacos que han sido valorados para la profilaxis gastrointestinal del tratamiento antiagregante son el misoprostol, los nitratos y los antagonistas de los receptores H2. El primero es eficaz para prevenir las úlceras asociadas al tratamiento con AINE pero su utilización se ve limitada por ocasionar diarrea dosis-dependiente³⁷. Los nitratos son vasodilatadores y podrían contrarrestar la disminución del flujo sanguíneo en la mucosa digestiva que provoca el AAS, pero no se han mostrado eficaces en estudios clínicos⁴¹. En pacientes antiagregados con AAS los antagonistas de los receptores H2 reducen el riesgo de hemorragia digestiva, de úlcera gastroduodenal y de esofagitis^{41, 43}, pero su eficacia es inferior a la que presentan los IBP⁴⁴.

IBP y clopidogrel: una interacción controvertida

Este tema ha recibido una amplia atención durante el último año con la publicación de numerosos originales, revisiones y editoriales, por lo que haremos únicamente una breve reseña del mismo.

Hemos visto que el clopidogrel es un profármaco que necesita ser metabolizado a nivel hepático para convertirse en el metabolito activo con acción antiagregante. El sistema enzimático del citocromo P450 (CYP) es el encargado de esta transformación, fundamentalmente mediante la acción de las enzimas CYP2C19 y CYP3A4. Estas enzimas además son las responsables de la metabolización (inactivación) de los IBP (y de otros muchos fármacos), a excepción del rabeprazol. Por tanto, los IBP podrían inhibir la activación del clopidogrel por estas enzimas al competir como sustratos de las mismas (incluido el rabeprazol, a través de su metabolito tioéter originado por metabolización no enzimática). Dado que el clopidogrel y los IBP se prescriben conjuntamente en numerosos pacientes, la posibilidad de que la interacción farmacológica se tradujese en un efecto clínico de supresión del efecto antiplaquetario del clopidogrel fue objeto de investigación. En 2008 se publica el estudio OCLA que mediante un diseño de ensayo clínico controlado y aleatorizado demuestra una disminución de la reactividad plaquetaria *ex vivo* en individuos tratados con clopidogrel y omeprazol frente a los que y omeprazol frente a los que recibieron clopidogrel y placebo⁴⁵.

Estos resultados fueron valorados por el panel de expertos que elaboró el documento de consenso para la reducción del riesgo gastrointestinal en pacientes antiagregados y concluyeron que no debían modificar las recomendaciones que en el se establecieron puesto que no existían datos sobre la correlación de esta interacción con un efecto clínicamente relevante³⁷. Desde entonces se han publicado numerosos trabajos que hacen referencia a esta interacción y que han sido valorados por diversos autores^{46, 47}. Los estudios farmacodinámicos ofrecen resultados contradictorios, pero apoyan la existencia de la interacción farmacológica. Los estudios epidemiológicos clínicos iniciales se basaban en datos obtenidos de registros de prescripción y aunque señalaban una mayor frecuencia de efectos adversos cardiovasculares en pacientes tratados con clopidogrel e IBP, su calidad metodológica era cuestionable.

Posteriormente se han publicado estudios basados en la información proporcionada por bases de datos de ensayos clínicos y estudios de cohortes, con una mayor solidez metodológica, que no evidencian un efecto clínico relevante derivado de la esta interacción. Por último, dos meta-análisis y un ensayo clínico aleatorizado concluyen que no existe un mayor riesgo de eventos cardiovasculares en pacientes tratados con IBP y clopidogrel y que ésta asociación es útil para prevenir complicaciones gastrointestinales asociadas al tratamiento antiagregante⁴⁸⁻⁵⁰. Paralelamente al debate científico se produjo el posicionamiento de las agencias reguladoras estadounidense y europea, que inicialmente desaconsejaron la asociación de clopidogrel y cualquier IBP a no ser que fuese estrictamente necesario^{51, 52}. Tras analizar la nueva información disponible la Agencia Europea del Medicamento (EMA) desaconseja únicamente el uso concomitante de clopidogrel con omeprazol o esomeprazol, pero no hace extensiva esta precaución al resto de los IBP⁵³.

Hemorragia digestiva en pacientes antiagregados

En recientes estudios poblacionales de incidencia y mortalidad de la hemorragia digestiva se describe un incremento progresivo del porcentaje de pacientes tratados con aspirina, que puede alcanzar hasta un 50%⁵⁴⁻⁵⁷. El efecto del tratamiento antiagregante previo sobre la mortalidad de la hemorragia digestiva es incierto. Los estudios existentes analizan fundamentalmente el efecto del tratamiento con AAS como antiagregante o incluyéndolo entre los AINE; en algunos trabajos se observa un aumento del riesgo de mortalidad^{55, 57} y en otros una ausencia de efecto⁵⁸⁻⁶⁰ o, incluso, una disminución del riesgo⁵⁴.

El manejo de la hemorragia digestiva en los pacientes antiagregados no difiere sustancialmente del recomendado con carácter general en las guías de práctica clínica⁶¹, si bien hemos de tener en cuenta algunos aspectos específicos como la posibilidad de revertir el efecto antiagregante, que únicamente estaría indicado en casos de riesgo vital inmediato por sangrado incoercible. El método adecuado sería la transfusión de plaquetas y en caso de no disponer de esta posibilidad se podría emplear desmopresina. En cualquier caso la eficacia real de estas medidas no está bien definida y pueden acompañarse de efectos secundarios graves por lo que en caso de considerarse su uso debe consultarse con Hematología⁶².

La cuestión más relevante para el tratamiento de estos pacientes es la necesidad o no de interrumpir la antiagregación y, en su caso, durante cuanto tiempo. Desde un punto de vista patogénico parece lógico retirar la medicación antiplaquetaria para facilitar la cicatrización de las lesiones y disminuir la probabilidad de resangrado. Sin embargo, como ya hemos citado, la suspensión prolongada de la aspirina incrementa el riesgo trombótico por lo que en casos de hemorragia digestiva la decisión de retirar el tratamiento debe valorarse de forma individual según el balance entre riesgo gastrointestinal y riesgo cardiovascular. Sin embargo la cuantificación de estos riesgos no es sencilla por lo que es preferible emplear una gradación cualitativa de los mismos. Para determinar el riesgo de resangrado se dispone de sistemas de estratificación bien conocidos como el establecido por Rockall⁶³, aunque una aproximación más inmediata para determinar el riesgo de recidiva hemorrágica puede realizarse valorando la presencia de inestabilidad hemodinámica, la existencia de estigmas que impliquen la necesidad de realizar técnicas de hemostasia endoscópica y determinadas características de las lesiones como el tamaño y la localización por cuanto pueden predecir una mayor posibilidad de hemorragia no controlable endoscópicamente⁶¹ (**Tabla 2**). El riesgo trombótico asociado a la retirada de la terapia antiagregante puede estratificarse en función de la indicación de la antiagregación y el riesgo basal de sufrir un evento cardiovascular (**Tabla 3**).

Dos ensayos controlados y aleatorizados recientes certifican que la elevada eficacia del tratamiento actual de la hemorragia ulcerosa, basado en la administración de IBP y la aplicación de técnicas de hemostasia endoscópica, permite

Tabla 2. Estratificación del riesgo de resangrado.

Riesgo de resangrado	Situación de riesgo
Riesgo alto	Necesidad de terapéutica endoscópica <ul style="list-style-type: none"> • Sangrado activo • Vaso visible • Coágulo adherente Úlceras > 2 cm Úlceras de cara posterior duodenal o curvadura menor alta Inestabilidad hemodinámica
Riesgo bajo	Otras

la reintroducción precoz del tratamiento antiagregante, manteniendo la superioridad del efecto protector cardiovascular frente a la toxicidad gastrointestinal en pacientes con indicación de profilaxis secundaria. Así, en el caso de lesiones pépticas sangrantes inducidas por AAS con un riesgo bajo o moderado de resangrado, se ha demostrado que la administración de

un IBP permite reiniciar la antiagregación, con AAS o con clopidogrel, en las 24 horas siguientes a la endoscopia sin que se produzca recidiva hemorrágica⁶⁴. Cuando se trata de lesiones con alto riesgo de recidiva hemorrágica, la continuación del tratamiento antiagregante con AAS a bajas dosis, inmediatamente tras realizar terapéutica endoscópica y administrar pantoprazol a altas dosis, se asocia a una mayor incidencia de resangrado (10,3% vs. 5,4% pero sin significación estadística) pero también a una menor tasa de mortalidad (1,3% vs. 12,9%)⁶⁵. En este último estudio se observó además que los casos de resangrado fatales en el grupo que continuó con la aspirina se produjeron en los 4 primeros días y la lesión responsable de la recidiva fue siempre la lesión índice.

Por otra parte la posibilidad de mantener o reintroducir precozmente la doble terapia antiagregante en la hemorragia digestiva no está avalada por estudios de alta calidad metodológica, si bien un estudio retrospectivo multicéntrico no registró recidivas hemorrágicas al mantener este tratamiento o reintroducirlo inmediatamente tras la estabilización del paciente (lo que supuso una mediana de 7 días sin antiagregación) en casos de sangrado por úlceras

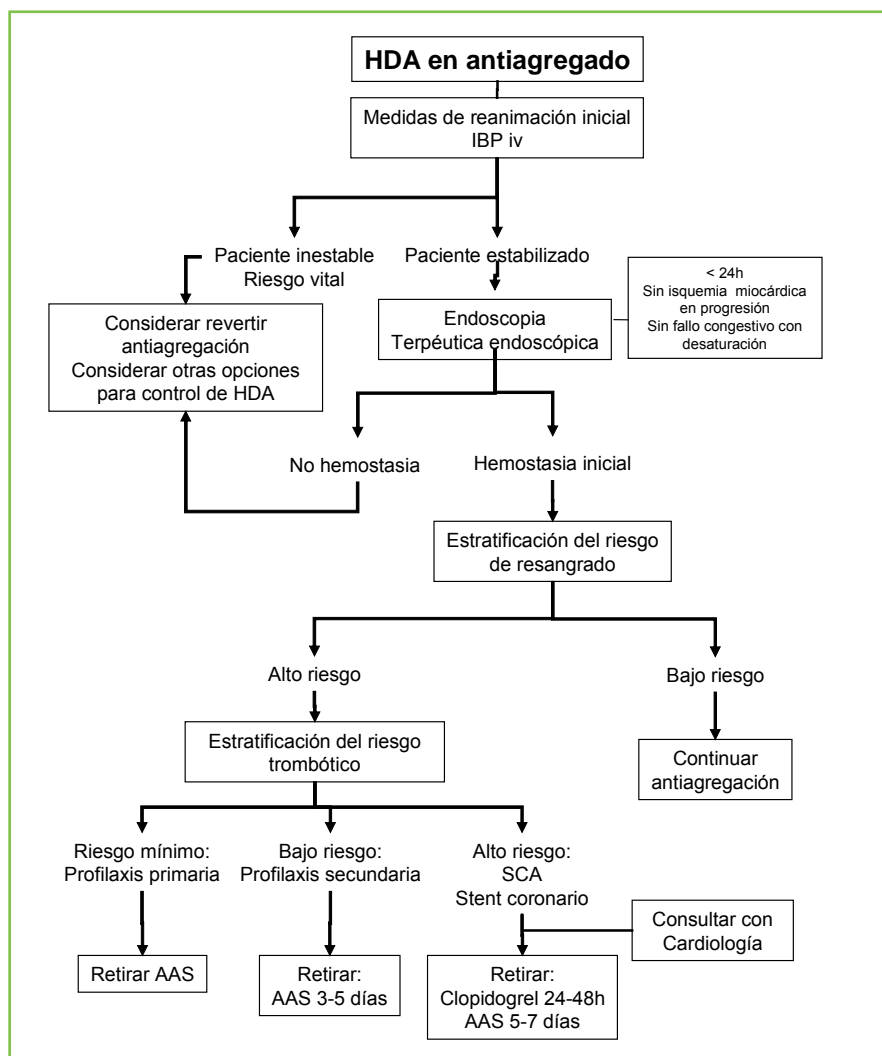


Figura 2

Propuesta de actuación en la hemorragia digestiva de origen ulceroso en pacientes antiagregados.

Tabla 3. Estratificación del riesgo trombótico durante la retirada de la medicación antiagregante.

Riesgo trombótico	Situación de riesgo
Riesgo mínimo	Profilaxis primaria
Riesgo bajo	Profilaxis secundaria: enfermedad cardiovascular estable <ul style="list-style-type: none"> • Cardiopatía isquémica • Enfermedad cerebrovascular aterotrombótica • Enfermedad vascular periférica
Riesgo alto	Síndrome coronario agudo < 1 mes Stent convencional < 1 mes Stent liberador de fármaco < 12 meses

o erosiones tratados con IBP y terapéutica endoscópica⁶⁶. Sin embargo en estos casos de alto riesgo trombótico algunos autores defienden una reintroducción precoz del clopidogrel ya que en monoterapia es más eficaz para prevenir la trombosis que la aspirina y retrasar la introducción de ésta hasta el quinto día para facilitar la cicatrización inicial de la lesión⁶⁷.

Con todas estas premisas puede proponerse una pauta de actuación como la que muestra la **Figura 2**.

Manejo de los fármacos antiagregantes para la realización de endoscopia digestiva electiva

El elemento central del manejo de los fármacos antiplaquetarios ante la realización electiva de un procedimiento endoscópico vuelve a ser la decisión de retirar o no el tratamiento antiplaquetario, para lo cual necesitamos determinar el riesgo trombótico asociado a la retirada de la medicación tal como hemos indicado en el apartado anterior (**Tabla 3**) y el riesgo de hemorragia asociado a la técnica (**Tabla 4**). Como regla general el riesgo de mortalidad o incapacidad grave es más elevado en las complicaciones trombóticas que en las hemorrágicas.

Riesgo hemorrágico inherente a los procedimientos endoscópicos

La antiagregación con aspirina no aumenta el riesgo de sangrado tras la realización de polipectomía de colon. Así se constata en estudios observacionales que registran una tendencia hacia un mayor riesgo de sangrado pero sin significación estadística⁷²⁻⁷⁴. En relación a la hemorragia tras esfinterotomía, los datos son algo más ambiguos ya que en un estudio el consumo de aspirina no se relaciona con un mayor riesgo de sangrado grave⁷⁵ y en otros sí se demuestra

Tabla 4. Procedimientos endoscópicos de alto riesgo hemorrágico.

Procedimiento	Riesgo hemorrágico
Polipectomía colónica	0.7-3%
Polipectomía gástrica	0.8-7.2%
Polipectomía duodenal / ampular	4.5-10.3%
Resección mucosa endoscópica	10-22%
Dilatación	1.7%
Prótesis esofágica	0.5-8%
Esfinterotomía	1.1-5.3%
PEG	0.2-2.5%
EUS-PAAF	1.3-6%
Quistogastrotomía	2-10%
Esclerosis de varices	4-24.5%
Ligadura de varices	2.4-5.7%
Ablación tumoral y coagulación	1-5%
Hemostasia endoscópica	-
Enteroscopia terapéutica	-

un riesgo aumentado frente al no consumo, si bien la retirada de la aspirina antes del procedimiento no parece disminuir la incidencia de hemorragia^{76,77}.

La información disponible sobre el riesgo de hemorragia asociado al clopidogrel tras la realización de técnicas de endoscopia digestiva es escasa. En un estudio retrospectivo recientemente publicado se observa que el mantenimiento de la antiagregación con clopidogrel aumenta la incidencia de hemorragia tardía tras la polipectomía colónica (3.5% vs. 1%, $p=0.02$), así como la necesidad de intervención aunque no se observó mortalidad asociada⁷⁸. La duración del ingreso hospitalario y el tipo de intervención que se precisó fueron similares en ambos grupos. En el análisis multivariante se determinaron como factores de riesgo independientes la asociación de clopidogrel con aspirina o AINE y el número de pólipos resecados. Dado que el riesgo absoluto es bajo y el desenlace favorable, los autores apoyan la no retirada sistemática del clopidogrel en pacientes antiagregados sometidos a colonoscopia. Sin embargo en otras técnicas endoscópicas, no digestivas, como la biopsia transbronquial, el uso de clopidogrel se asoció a una incidencia de hemorragia moderada o grave del 61%⁷⁹.

Recomendaciones para la realización de procedimientos endoscópicos electivos en pacientes antiagregados

Las recomendaciones básicas que se establecen en las guías de práctica clínica disponibles^{68, 80, 81} pueden resumirse en los siguientes puntos:

- No es necesario suspender el tratamiento con aspirina para la realización de endoscopia electiva. Sin embargo en pacientes con bajo riesgo trombótico que precisan

procedimientos de alto riesgo hemorrágico puede suspenderse con una antelación de 5 a 7 días.

- La administración de clopidogrel no precisa suspenderse para la realización de procedimientos de bajo riesgo hemorrágico.

- En pacientes con alto riesgo trombótico deben diferirse los procedimientos de alto riesgo hemorrágico hasta que se haya completado el periodo mínimo de tratamiento que consigue disminuir el riesgo cardiovascular y que permite suspender temporalmente el tratamiento con clopidogrel (**Tabla 1**). Si es imposible demorar suficientemente la endoscopia podría suspenderse el tratamiento con clopidogrel durante 7 a 10 días previa consulta con Cardiología.

De igual forma, aquellos pacientes que tuviesen programada alguna técnica endoscópica de alto riesgo y sepan que van a precisar intervencionismo cardiovascular que pueda suponer la indicación de doble antiagregación deberían realizarse la endoscopia antes del procedimiento cardiovascular.

- En pacientes con bajo riesgo trombótico es relativamente seguro suspender la administración de clopidogrel 7 a 10 días antes de la realización de una técnica endoscópica de alto riesgo. En caso de doble antiagregación debe mantenerse la aspirina y en caso de monoterapia puede considerarse cambiar el clopidogrel por aspirina.

- La medicación antiagregante debe reintroducirse a las 24 horas de realizado el procedimiento endoscópico siempre que se haya asegurado suficientemente la hemostasia durante el procedimiento. En casos de riesgo hemorrágico muy elevado puede demorarse 72 horas la reintroducción del antiagregante. En este último supuesto existe la opción de administrar una dosis de carga de clopidogrel previa consulta a Cardiología⁸².

Tenemos que tener en cuenta que la elección de un periodo de retirada de 7 a 10 días se basa en el tiempo estimado de reversión de la actividad antiagregante en función del tiempo de vida media circulante de las plaquetas. Pero en determinadas ocasiones puede optarse por soluciones intermedias, como suspender el clopidogrel durante un tiempo menor si estimamos que el riesgo trombótico es mayor o que podemos disminuir el riesgo hemorrágico del procedimiento endoscópico.

Medidas adicionales para mejorar el balance de riesgos hemorrágico y cardiovascular en endoscopia

La posibilidad de utilizar terapia puente durante la retirada del tratamiento antiplaquetario es limitada ya que la heparina no es útil en este supuesto y de los antagonistas del receptor de Gp IIa/IIIb carecemos de información sobre su seguridad en esta situación⁸¹. Se encuentran en investigación

para este uso fármacos inhibidores reversibles del receptor P2Y12 como el cangrelor. También están en evaluación dispositivos portátiles para determinar la función plaquetaria de forma inmediata.

El empleo de medidas mecánicas adicionales para asegurar la hemostasia del procedimiento como la aplicación de hemoclips o lazos desechables es atractiva pero no puede recomendarse su uso rutinario dada la falta de información sólida disponible sobre su eficacia en este contexto, aunque sí disponemos de estudios realizados en pacientes anticoagulados y en población general⁸¹.

Conclusiones

El manejo de los pacientes antiagregados desde nuestra especialidad nos obliga a considerar los riesgos cardiovasculares que éstos soportan y para ello debe asumirse ocasionalmente un mayor riesgo hemorrágico. Una formación actualizada y la colaboración estrecha con otros especialistas implicados en la atención a estos pacientes (cardiólogos, neurólogos, hematólogos) nos permitirán proporcionar una adecuada atención a este complejo grupo de pacientes cada vez más numeroso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, Cifkova R, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. *Eur Heart J* 2007; 28:2375-414.
2. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ* 2002; 324:71-86.
3. Patrono C, Bachmann F, Baigent C, Bode C, De Caterina R, Charbonnier B, et al. Expert consensus document on the use of antiplatelet agents. The task force on the use of antiplatelet agents in patients with atherosclerotic cardiovascular disease of the European society of cardiology. *Eur Heart J* 2004; 25:166-81.
4. Patrono C, Baigent C, Hirsh J, Roth G. Antiplatelet drugs. *American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines*. *Chest* 2008; 133:199S-233S.
5. Baigent C, Blackwell L, Collins R, Emberson J, Godwin J, Peto R, et al. Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials. *Lancet* 2009; 373:1849-60.
6. Pignone M, Williams CD. Aspirin for primary prevention of cardiovascular disease in diabetes mellitus. *Nat Rev Endocrinol* 2010; advance online publication.
7. Aguejof O, Eizayaga F, Desplat V, Belon P, Doutremepuich C. Prothrombotic and hemorrhagic effects of aspirin. *Clin Appl Thromb Hemost* 2009; 15:523-8.
8. Biondi-Zoccai GG, Lotrionte M, Agostoni P, Abbate A, Fusaro M, Burzotta F, et al. A systematic review and meta-analysis on the hazards of discontinuing or not adhering to aspirin among 50,279 patients at risk for coronary artery disease. *Eur Heart J* 2006; 27:2667-74.

9. Maulaz AB, Bezerra DC, Michel P, Bogousslavsky J. Effect of discontinuing aspirin therapy on the risk of brain ischemic stroke. *Arch Neurol* 2005; 62:1217-20.
10. Doutremepuich C, Aguejouf O, Desplat V, Eizayaga FX. Aspirin therapy: an attempt to explain the events of prothrombotic complications after treatment discontinuation. *Thromb Haemost* 2010; 103:171-80.
11. Badimon L, Vilahur G. Coronary atherothrombotic disease: progress in antiplatelet therapy. *Rev Esp Cardiol* 2008; 61:501-13.
12. Kazui M, Nishiya Y, Ishizuka T, Hagihara K, Farid NA, Okazaki O, et al. Identification of the human cytochrome P450 enzymes involved in the two oxidative steps in the bioactivation of clopidogrel to its pharmacologically active metabolite. *Drug Metab Dispos* 2010; 38:92-9.
13. Combescure C, Fontana P, Mallouk N, Berdague P, Labruyere C, Barazer I, et al. Clinical implications of clopidogrel non-response in cardiovascular patients: a systematic review and meta-analysis. *J Thromb Haemost* 2010; 8:923-33.
14. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, Bridges CR, Califf RM, Casey DE, Jr., et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non ST-Elevation Myocardial Infarction): developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society of Thoracic Surgeons: endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the Society for Academic Emergency Medicine. *Circulation* 2007; 116:e148-304.
15. Kushner FG, Hand M, Smith SC, Jr., King SB, 3rd, Anderson JL, Antman EM, et al. 2009 Focused Updates: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction (updating the 2004 Guideline and 2007 Focused Update) and ACC/AHA/SCAI Guidelines on Percutaneous Coronary Intervention (updating the 2005 Guideline and 2007 Focused Update): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2009; 120:2271-306.
16. Chua D, Ignaszewski A. Clopidogrel in acute coronary syndromes. *BMJ* 2009; 338:998-1002.
17. Grines CL, Bonow RO, Casey DE, Jr., Gardner TJ, Lockhart PB, Moliterno DJ, et al. Prevention of premature discontinuation of dual antiplatelet therapy in patients with coronary artery stents: a science advisory from the American Heart Association, American College of Cardiology, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, American College of Surgeons, and American Dental Association, with representation from the American College of Physicians. *Circulation* 2007; 115:813-8.
18. Lanas A, Scheiman J. Low-dose aspirin and upper gastrointestinal damage: epidemiology, prevention and treatment. *Curr Med Res Opin* 2007; 23:163-73.
19. Ma L, Elliott SON, Cyrano G, Burette A, Ignore ELY, Wallace JL. Platelets modulate gastric ulcer healing: role of endostatin and vascular endothelial growth factor release. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2001; 98:6470-5.
20. Sheikh RA, Romano PS, Prindiville TP, Yasmeen S, Trudeau W. Endoscopic evidence of mucosal injury in patients taking ticlopidine compared with patients taking aspirin/nonsteroidal antiinflammatory drugs and controls. *J Clin Gastroenterol* 2002; 34:529-32.
21. McQuaid KR, Laine L. Systematic review and meta-analysis of adverse events of low-dose aspirin and clopidogrel in randomized controlled trials. *Am J Med* 2006; 119:624-38.
22. García Rodríguez LA, Hernández-Díaz S, de Abajo FJ. Association between aspirin and upper gastrointestinal complications: systematic review of epidemiologic studies. *Br J Clin Pharmacol* 2001; 52:563-71.
23. Hernández-Díaz S, García Rodríguez LA. Cardioprotective aspirin users and their excess risk of upper gastrointestinal complications. *BMC Med* 2006; 4:22.
24. Serebruanu VL, Steinhubl SR, Berger PB, Malinin AI, Baggish JS, Bhatt DL, et al. Analysis of risk of bleeding complications after different doses of aspirin in 192,036 patients enrolled in 31 randomized controlled trials. *Am J Cardiol* 2005; 95:1218-22.
25. Kelly JP, Kaufman DW, Jurgelon JM, Sheehan J, Koff RS, Shapiro S. Risk of aspirin-associated major upper-gastrointestinal bleeding with enteric-coated or buffered product. *Lancet* 1996; 348:1413-6.
26. Harker LA, Boissel JP, Pilgrim AJ, Gent M. Comparative safety and tolerability of clopidogrel and aspirin: results from CAPRIE. CAPRIE Steering Committee and Investigators. Clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events. *Drug Saf* 1999; 21:325-35.
27. Diener HC, Bogousslavsky J, Brass LM, Cimminiello C, Csiba L, Kaste M, et al. Aspirin and clopidogrel compared with clopidogrel alone after recent ischaemic stroke or transient ischaemic attack in high-risk patients (MATCH): randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2004; 364:331-7.
28. Bhatt DL, Fox KA, Hacke W, Berger PB, Black HR, Boden WE, et al. Clopidogrel and aspirin versus aspirin alone for the prevention of atherothrombotic events. *N Engl J Med* 2006; 354:1706-17.
29. Hallas J, Dall M, Andries A, Andersen BS, Aalykke C, Hansen JM, et al. Use of single and combined anti-thrombotic therapy and risk of serious upper gastrointestinal bleeding: population based case-control study. *BMJ* 2006; 333:726.
30. Bowry AD, Brookhart MA, Choudhry NK. Meta-analysis of the efficacy and safety of clopidogrel plus aspirin as compared to antiplatelet monotherapy for the prevention of vascular events. *Am J Cardiol* 2008; 101:960-6.
31. Chan FK, Ching JY, Hung LC, Wong VW, Leung VK, Kung NN, et al. Clopidogrel versus aspirin and esomeprazole to prevent recurrent ulcer bleeding. *N Engl J Med* 2005; 352:238-44.
32. Ng FH, Wong SY, Chang CM, Chen WH, Kng C, Lanas AI, et al. High incidence of clopidogrel-associated gastrointestinal bleeding in patients with previous peptic ulcer disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2003; 18:443-9.
33. Lanas A, Fuentes J, Benito R, Serrano P, Bajador E, Sainz R. *Helicobacter pylori* increases the risk of upper gastrointestinal bleeding in patients taking low-dose aspirin. *Aliment Pharmacol Ther* 2002; 16:779-86.
34. Lanas A, García-Rodríguez LA, Arroyo MT, Gomollon F, Feu F, Gonzalez-Pérez A, et al. Risk of upper gastrointestinal ulcer bleeding associated with selective cyclo-oxygenase-2 inhibitors, traditional non-aspirin non-steroidal anti-inflammatory drugs, aspirin and combinations. *Gut* 2006; 55:1731-8.
35. Anand S, Yusuf S, Xie C, Pogue J, Eikelboom J, Budaj A, et al. Oral anticoagulant and antiplatelet therapy and peripheral arterial disease. *N Engl J Med* 2007; 357:217-27.
36. Khurram Z, Chou E, Minutello R, Bergman G, Parikh M, Naidu S, et al. Combination therapy with aspirin, clopidogrel and warfarin following coronary stenting is associated with a significant risk of bleeding. *J Invasive Cardiol* 2006; 18:162-4.
37. Bhatt DL, Scheiman J, Abraham NS, Antman EM, Chan FK, Furberg CD, et al. ACCF/ACG/AHA 2008 expert consensus document on reducing the gastrointestinal risks of antiplatelet therapy and NSAID

use. *Am J Gastroenterol* 2008; 103:2890-907.

38. Chan FK. Long-term incidence of ulcer bleeding with low-dose aspirin after eradication of *H pylori*: A 4-year prospective cohort study. *Gastroenterology* 2005; 128:A133.

39. Chan FK, Chung SC, Suen BY, Lee YT, Leung WK, Leung VK, et al. Preventing recurrent upper gastrointestinal bleeding in patients with *Helicobacter pylori* infection who are taking low-dose aspirin or naproxen. *N Engl J Med* 2001; 344:967-73.

40. Lai KC, Lam SK, Chu KM, Wong BC, Hui WM, Hu WH, et al. Lansoprazole for the prevention of recurrences of ulcer complications from long-term low-dose aspirin use. *N Engl J Med* 2002; 346:2033-8.

41. Lanas A, Garcia-Rodriguez LA, Arroyo MT, Bujanda L, Gomollon F, Forne M, et al. Effect of antisecretory drugs and nitrates on the risk of ulcer bleeding associated with nonsteroidal anti-inflammatory drugs, antiplatelet agents, and anticoagulants. *Am J Gastroenterol* 2007; 102:507-15.

42. Cryer B, Lapuerta P, Jermano J, Lanza F, Miner P, Schwartz H, et al. Omeprazole can prevent the gastroduodenal mucosal injury associated with combined use of clopidogrel and aspirin. *Am J Gastroenterol* 2008; 103:S49.

43. Taha AS, McCloskey C, Prasad R, Bezlyak V. Famotidine for the prevention of peptic ulcers and oesophagitis in patients taking low-dose aspirin (FAMOUS): a phase III, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2009; 374:119-25.

44. Ng FH, Wong SY, Lam KF, Chu WM, Chan P, Ling YH, et al. Famotidine is inferior to pantoprazole in preventing recurrence of aspirin-related peptic ulcers or erosions. *Gastroenterology* 2010; 138:82-8.

45. Gilard M, Arnaud B, Cornily JC, Le Gal G, Lacut K, Le Calvez G, et al. Influence of omeprazole on the antiplatelet action of clopidogrel associated with aspirin: the randomized, double-blind OCLA (Omeprazole Clopidogrel Aspirin) study. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51:256-60.

46. Laine L, Hennekens C. Proton pump inhibitor and clopidogrel interaction: fact or fiction? *Am J Gastroenterol* 2010; 105:34-41.

47. Lanas A. Inhibidores de la bomba de protones y clopidogrel en el paciente cardiovascular: ¿riesgo cardiovascular versus riesgo gastrointestinal? *Gastroenterol Hepatol* 2010; 33:1-5.

48. Kwok CS, Loke YK. Meta-analysis: the effects of proton pump inhibitors on cardiovascular events and mortality in patients receiving clopidogrel. *Aliment Pharmacol Ther* 2010; 31:810-23.

49. Siller-Matula JM, Jilma B, Schror K, Christ G, Huber K. Effect of proton pump inhibitors on clinical outcome in patients treated with clopidogrel: a systematic review and meta-analysis. *J Thromb Haemost* (2010), DOI: 10.1111/j.1538-7836.2010.04049.x.

50. Bhatt DL, Cryer BL, Contant CF, Cohen M, Lanas A, Schnitzer TJ, et al. Clopidogrel with or without Omeprazole in Coronary Artery Disease. *N Engl J Med* (2010), DOI: 10.1056/NEJMoa1007964.

51. US Food and Drug Administration. Early communication about an ongoing safety review of clopidogrel bisulfate. January 26, 2009. (Accessed August 30, 2010 at: http://www.fda.gov/Cder/drug/early_comm/clopidogrel_bisulfate.htm).

52. European Medicines Agency. Public statement on possible interaction between clopidogrel and proton-pump inhibitors. May 29, 2009. (Accessed August 30, 2010 at: <http://www.ema.europa.eu/humandocs/PDFs/EPAR/Plavix/32895609en.pdf>).

53. European Medicines Agency. Public statement on interaction between clopidogrel and proton-pump inhibitors. CHMP updates warning for clopidogrel-containing medicines. March 17, 2010. (Accessed August 30, 2010 at: <http://www.ema.europa.eu/>

[humandocs/PDFs/EPAR/Plavix/17494810en.pdf](http://www.ema.europa.eu/humandocs/PDFs/EPAR/Plavix/17494810en.pdf)).

54. Ahsberg K, Hoglund P, Stael von Holstein C. Mortality from peptic ulcer bleeding: the impact of comorbidity and the use of drugs that promote bleeding. *Aliment Pharmacol Ther* 2010; 32:801-10.

55. Lanas A, Perez-Aisa MA, Feu F, Ponce J, Saperas E, Santolaria S, et al. A nationwide study of mortality associated with hospital admission due to severe gastrointestinal events and those associated with nonsteroidal antiinflammatory drug use. *Am J Gastroenterol* 2005; 100:1685-93.

56. Loperfido S, Baldo V, Piovesana E, Bellina L, Rossi K, Groppo M, et al. Changing trends in acute upper-GI bleeding: a population-based study. *Gastrointest Endosc* 2009; 70:212-24.

57. Sung JJ, Tsoi KK, Ma TK, Yung MY, Lau JY, Chiu PW. Causes of mortality in patients with peptic ulcer bleeding: a prospective cohort study of 10,428 cases. *Am J Gastroenterol* 2010; 105:84-9.

58. Mose H, Larsen M, Riis A, Johnsen SP, Thomsen RW, Sorensen HT. Thirty-day mortality after peptic ulcer bleeding in hospitalized patients receiving low-dose aspirin at time of admission. *Am J Geriatr Pharmacother* 2006; 4:244-50.

59. van Leerdam ME, Vreeburg EM, Rauws EA, Geraedts AA, Tijssen JG, Reitsma JB, et al. Acute upper GI bleeding: did anything change? Time trend analysis of incidence and outcome of acute upper GI bleeding between 1993/1994 and 2000. *Am J Gastroenterol* 2003; 98:1494-9.

60. Ortiz V, Ortuno J, Rodriguez-Soler M, Iborra M, Garrigues V, Ponce J. Outcome of non-variceal acute upper gastrointestinal bleeding in patients with antithrombotic therapy. *Digestion* 2009; 80:89-94.

61. Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, Sung J, Hunt RH, Martel M, et al. International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med* 2010; 152:101-13.

62. Kwok A, Faigel DO. Management of anticoagulation before and after gastrointestinal endoscopy. *Am J Gastroenterol* 2009; 104:3085-97; quiz 98.

63. Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, Northfield TC. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Gut* 1996; 38:316-21.

64. Ng FH, Wong BC, Wong SY, Chen WH, Chang CM. Clopidogrel plus omeprazole compared with aspirin plus omeprazole for aspirin-induced symptomatic peptic ulcers/erosions with low to moderate bleeding/re-bleeding risk - a single-blind, randomized controlled study. *Aliment Pharmacol Ther* 2004; 19:359-65.

65. Sung JJ, Lau JY, Ching JY, Wu JC, Lee YT, Chiu PW, et al. Continuation of low-dose aspirin therapy in peptic ulcer bleeding: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2010; 152:1-9.

66. Ng FH, Chan P, Kwanching CP, Loo CK, Cheung TK, Wong SY, et al. Management and outcome of peptic ulcers or erosions in patients receiving a combination of aspirin plus clopidogrel. *J Gastroenterol* 2008; 43:679-86.

67. Tan VP, Yan BP, Kiernan TJ, Ajani AE. Risk and management of upper gastrointestinal bleeding associated with prolonged dual-antiplatelet therapy after percutaneous coronary intervention. *Cardiovasc Revasc Med* 2009; 10:36-44.

68. Veitch AM, Baglin TP, Gershlick AH, Harnden SM, Tighe R, Cairns S. Guidelines for the management of anticoagulant and antiplatelet therapy in patients undergoing endoscopic procedures. *Gut* 2008; 57:1322-9.

69. Watabe H, Yamaji Y, Okamoto M, Kondo S, Ohta M, Ikenoue T, et al. Risk assessment for delayed hemorrhagic complication of colonic polypectomy: polyp-related factors and patient-related factors.

Gastrointest Endosc 2006; 64:73-8.

70. Sorbi D, Norton I, Conio M, Balm R, Zinsmeister A, Gostout CJ. Postpolypectomy lower GI bleeding: descriptive analysis. *Gastrointest Endosc* 2000; 51:690-6.

71. Freeman ML, Nelson DB, Sherman S, Haber GB, Herman ME, Dorsher PJ, et al. Complications of endoscopic biliary sphincterotomy. *N Engl J Med* 1996; 335:909-18.

72. Hui AJ, Wong RM, Ching JY, Hung LC, Chung SC, Sung JJ. Risk of colonoscopic polypectomy bleeding with anticoagulants and antiplatelet agents: analysis of 1657 cases. *Gastrointest Endosc* 2004; 59:44-8.

73. Yousfi M, Gostout CJ, Baron TH, Hernandez JL, Keate R, Fleischer DE, et al. Postpolypectomy lower gastrointestinal bleeding: potential role of aspirin. *Am J Gastroenterol* 2004; 99:1785-9.

74. Sawhney MS, Salfiti N, Nelson DB, Lederle FA, Bond JH. Risk factors for severe delayed postpolypectomy bleeding. *Endoscopy* 2008; 40:115-9.

75. Hussain N, Alsulaiman R, Burtin P, Toubouti Y, Rahme E, Boivin JF, et al. The safety of endoscopic sphincterotomy in patients receiving antiplatelet agents: a case-control study. *Aliment Pharmacol Ther* 2007; 25:579-84.

76. Hui CK, Lai KC, Yuen MF, Wong WM, Lam SK, Lai CL. Does withholding aspirin for one week reduce the risk of post-sphincterotomy

bleeding? *Aliment Pharmacol Ther* 2002; 16:929-36.

77. Williams EJ, Taylor S, Fairclough P, Hamlyn A, Logan RF, Martin D, et al. Risk factors for complication following ERCP: results of a large-scale, prospective multicenter study. *Endoscopy* 2007; 39:793-801.

78. Singh M, Mehta N, Murthy UK, Kaul V, Arif A, Newman N. Postpolypectomy bleeding in patients undergoing colonoscopy on uninterrupted clopidogrel therapy. *Gastrointest Endosc* 2010; 71:998-1005.

79. Ernst A, Eberhardt R, Wahidi M, Becker HD, Herth FJ. Effect of routine clopidogrel use on bleeding complications after transbronchial biopsy in humans. *Chest* 2006; 129:734-7.

80. Anderson MA, Ben-Menachem T, Gan SI, Appalaneni V, Banerjee S, Cash BD, et al. Management of antithrombotic agents for endoscopic procedures. *Gastrointest Endosc* 2009; 70:1060-70.

81. Becker RC, Scheiman J, Dauerman HL, Spencer F, Rao S, Sabatine M, et al. Management of platelet-directed pharmacotherapy in patients with atherosclerotic coronary artery disease undergoing elective endoscopic gastrointestinal procedures. *Am J Gastroenterol* 2009; 104:2903-17.

82. Douketis JD, Berger PB, Dunn AS, Jaffer AK, Spyropoulos AC, Becker RC, et al. The perioperative management of antithrombotic therapy: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* 2008; 133:299S-339S.

INFECCIONES BACTERIANAS EN LOS PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA

M. Casado-Martín, J. González-García, M. Rodríguez-Manrique, M. Lázaro-Sáez, S. Amat-Alcaraz

Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Torrecárdenas. Almería.

Introducción

Las infecciones bacterianas en los pacientes con cirrosis hepática constituyen una importante causa de morbi-mortalidad. Así, la incidencia de éstas en los pacientes cirróticos hospitalizados se sitúa en torno a un 30%, frente a un 6% en los pacientes hospitalizados sin cirrosis^{1,2}. Este riesgo de infección aumenta a un 45% en los pacientes con hemorragia digestiva alta³, así como en los pacientes con mayor deterioro de la función hepática, en los que el riesgo de infección es mayor⁴. Por otra parte, la mortalidad de los pacientes con cirrosis hepática que presentan una infección es mayor, cifrada en 25-50%, comparada con los pacientes cirróticos no infectados, cuya mortalidad se estima en 5-20%⁵.

Las infecciones bacterianas más frecuentes en los pacientes con cirrosis hepática son: la peritonitis bacteriana espontánea (PBE) (25%), las infecciones del tracto urinario (ITU) (20%), la neumonía (15%) y la bacteriemia espontánea (12%)². Los gérmenes más frecuentemente aislados son los Gram-negativos, siendo éstos los responsables del 80% de las PBE, del 68% de las ITU y del 60% de las infecciones adquiridas en la comunidad, mientras que los gérmenes Gram-positivos originan el 50% de las infecciones bacterianas, siendo los más frecuentes en la bacteriemia, en infecciones asociadas a procedimientos invasivos y en infecciones intrahospitalarias².

En los últimos años estamos asistiendo a un cambio en el espectro de las bacterias responsables de las infecciones en los pacientes con cirrosis hepática, y ello está en relación la aparición de gérmenes resistentes a los antibióticos. Como era de esperar, el uso del norfloxacino como profilaxis ha modificado la epidemiología microbiana de las infecciones bacterianas en la cirrosis hepática⁶. Así, un reciente estudio ha puesto de manifiesto que hasta un 65% de las bacterias Gram-negativas aisladas en pacientes bajo profilaxis a largo plazo con norfloxacino, son resistentes a las quinolonas, frente a un 29% en pacientes sin profilaxis⁷. Por otra parte, las infecciones por *Estafilococo aureus* meticilin-resistente han sido asociadas, tanto al tratamiento previo con antibióticos, como al tratamiento profiláctico con norfloxacino⁸.

Patogénesis de las infecciones bacterianas en la cirrosis hepática

Traslocación bacteriana

La traslocación bacteriana se define como el paso de bacterias intestinales de la luz intestinal a los ganglios linfáticos mesentéricos y otros órganos extraintestinales, siendo el principal mecanismo responsable en la patogénesis tanto de las infecciones bacterianas espontáneas, como del estado circulatorio hiperdinámico característico de la cirrosis hepática avanzada. La traslocación bacteriana representa una ruptura del normal equilibrio huésped/flora intestinal, dando lugar a una respuesta inflamatoria auto-perpetuada y finalmente a la infección. Este fenómeno aparece en hasta el 50% de los cirróticos con ascitis. Los factores que pueden promover la traslocación bacteriana son fundamentalmente el sobrecrecimiento bacteriano intestinal, sobre todo, en relación

CORRESPONDENCIA

Marta Casado Martín
Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Torrecárdenas.
Paraje Torrecárdenas s/n. 04009 Almería.
Tfno. 950016884

mm.casado.m@gmail.com

con la alteración de la motilidad intestinal, así como los cambios estructurales de la mucosa intestinal y el incremento de la permeabilidad intestinal. Los gérmenes que más frecuentemente traslocan son las enterobacterias Gram-negativas, enterococos y estreptococos, siendo las bacterias más frecuentemente aisladas en los cirróticos, fundamentalmente en los pacientes con PBE⁹. Así, la descontaminación intestinal selectiva con antibióticos orales no absorbibles ha demostrado disminuir el riesgo de presentar una PBE, así como otras infecciones bacterianas¹⁰.

Disfunción inmune

La disfunción inmune tanto local, como sistémica, contribuye al riesgo de traslocación bacteriana y predispone a los pacientes cirróticos a presentar infecciones, no solo de origen intestinal, sino de otros focos diferentes⁶, siendo su origen multifactorial. La cirrosis hepática condiciona, dada la existencia de un shunting portosistémico, una disminución del aclaramiento, tanto de bacterias, como de productos bacterianos de origen portal y sistémico, dando lugar a una reducción de la función del sistema retículoendotelial localizado en el hígado⁶. Además los pacientes cirróticos con ascitis y unas cifras de proteínas en líquido ascítico menor de 1 gr/dl presentan un mayor riesgo de PBE, debido a una disminución en la capacidad bactericida del líquido ascítico¹¹.

Consecuencias de las infecciones bacterianas

Activación de la cascada inflamatoria

La traslocación bacteriana implica el acceso no solo de bacterias, sino también de productos bacterianos como endotoxinas, dando lugar a una activación de la cascada inflamatoria, lo cual lleva asociado un incremento de las citoquinas proinflamatorias, factor de necrosis tumoral y a la activación del óxido nítrico, tanto en la circulación sistémica como esplácnica¹². Por otra parte la presencia de altos niveles de endotoxinas puede contribuir a la disfunción neutrofílica en pacientes con cirrosis descompensada y hepatitis alcohólica.

Consecuencias clínicas

Sepsis: Los pacientes con cirrosis hepática presentan un incremento del riesgo de desarrollar sepsis ante una infección, siendo además su mortalidad hospitalaria superior a la de los pacientes sin cirrosis. La cirrosis hepática constituye, por otra parte, un factor de riesgo independiente de mal pronóstico en los pacientes con sepsis, es más, en los pacientes con cirrosis hepática, la sepsis se ha asociado al fallo agudo sobre hepatopatía crónica, constituyendo una progresión del shock séptico, lo cual lleva asociado un muy mal pronóstico, constituyendo una causa frecuente de muerte en los pacientes cirróticos¹³.

Disfunción renal: El deterioro de la función renal tiene lugar en un tercio de los pacientes con PBE o infecciones

bacterianas no PBE, constituyendo un factor de riesgo independiente de mortalidad en las infecciones bacterianas. Así la mortalidad en los pacientes con PBE y disfunción renal se eleva hasta un 42%^{14,15}.

Hemorragia de origen variceal: En los pacientes cirróticos con hemorragia de origen variceal, las infecciones bacterianas se asocian a un mayor riesgo de fracaso en el control de la hemorragia, así como un mayor riesgo de recidiva hemorrágica precoz y mayor mortalidad en las cuatro primeras semanas¹⁶, es por ello, que se recomienda la administración de antibióticos de forma profiláctica en todos los pacientes cirróticos con hemorragia de origen variceal, con el fin de reducir el riesgo de recidiva hemorrágica, infección y mortalidad.

Otras consecuencias clínicas: Los pacientes con cirrosis, particularmente aquellos con infección bacteriana, muestran un deterioro de la coagulación de origen multifactorial¹⁷, así como encefalopatía hepática.

Tratamiento de las infecciones bacterianas en la cirrosis hepática

Peritonitis bacteriana espontánea

La PBE se define como la infección del líquido ascítico previamente estéril sin aparente fuente intraabdominal de infección. Su prevalencia se cifra en 10-30% de los ingresos hospitalarios de pacientes cirróticos con ascitis¹⁸. El diagnóstico de PBE se establece ante un recuento de polimorfonucleares (PMN) igual o mayor de 250/mm³ en líquido ascítico, constituyendo este hallazgo una indicación para el inicio de antibioterapia empírica. Diferentes estudios han identificado los subgrupos de pacientes cirróticos con ascitis con elevado riesgo de desarrollar PBE, como son los pacientes con mayor deterioro de la función hepática o una concentración de proteínas en líquido ascítico menor de 1 gr/dl. El pronóstico de la PBE ha mejorado de forma espectacular en los últimos 20 años, resolviéndose en la actualidad el 90% de los casos, con una supervivencia cifrada en 70-90%, y ello es debido fundamentalmente, a un diagnóstico precoz, así como el uso de antibioterapia más adecuada. A pesar de ello la mortalidad de la PBE sigue siendo alta, fundamentalmente debido a la aparición de complicaciones, como insuficiencia renal, fundamentalmente en pacientes con insuficiencia renal previa, fallo hepático progresivo o hemorragia digestiva. El desarrollo de insuficiencia renal constituye el factor predictivo más importante de mortalidad hospitalaria asociada a la PBE. Los pacientes que sobreviven a un episodio de PBE presentan un elevado riesgo de recurrencia, por lo que deben ser considerados potenciales candidatos a trasplante hepático, ya que la expectativa de vida tras el primer episodio de PBE es muy corta¹⁹.

Diagnóstico

La presentación clínica de la PBE depende del estadio

en el que se diagnostica. La mayor parte de los pacientes presentan signos y síntomas de infección peritoneal, como fiebre y dolor abdominal, aunque en estadios iniciales puede ser asintomática. Otros síntomas que pueden presentar un número no despreciable de pacientes son: encefalopatía hepática, hemorragia digestiva, shock séptico e insuficiencia renal. Es por ello, que se recomienda la realización de una paracentesis diagnóstica con el fin de descartar la presencia de PBE en todos los pacientes con ascitis y dolor abdominal, signos sistémicos de infección, encefalopatía hepática o deterioro de la función renal. El diagnóstico de PBE se establece ante un recuento igual o mayor 250 PMN/mm³ en líquido ascítico. Las determinaciones de LDH y glucosa en líquido ascítico, así como de proteínas totales, es importante para establecer el diagnóstico diferencial entre PBE y peritonitis bacteriana secundaria, siendo las características del líquido ascítico en ésta última: (al menos dos de los siguientes hallazgos) niveles de glucosa inferiores a 50 mg/dl, proteínas totales mayores de 10 gr/L o LDH mayor que la sérica. Además suele presentar cultivo polimicrobiano. En la PBE los cultivos del líquido ascítico son positivos en 40-80%, siendo los gérmenes más frecuentemente aislados los Gram negativos, fundamentalmente *E. Coli*, *Klebsiella* y enterobacterias¹⁸.

Tratamiento

El tratamiento de la PBE debe iniciarse de forma inmediata al diagnóstico, siendo en la actualidad las cefalosporinas de tercera generación (cefotaxima y ceftriaxona) el tratamiento empírico de elección, debido a su espectro y baja toxicidad. Más recientemente, la combinación amoxicilina-clavulánico ha demostrado ser tan eficaz como la cefotaxima en el tratamiento de la PBE. En relación a las quinolonas, el ofloxacino administrado de forma oral ha mostrado ser tan eficaz como la cefotaxima intravenosa en el tratamiento de la PBE no complicada, es decir, aquella definida por la ausencia de hemorragia gastrointestinal, encefalopatía hepática, íleo, shock séptico y una creatinina sérica menor de 3 mg/dl. El tratamiento antibiótico debe mantenerse al menos durante 5 días, aunque en estudios prospectivos en los que el recuento de PMN se ha monitorizado, el tiempo medio de resolución de la PBE fue de 8 días.

La disfunción renal, la cual tiene lugar en un tercio de los pacientes con PBE, constituye un factor importante predictivo de mortalidad. En este sentido, un reciente estudio ha demostrado, que la expansión con albúmina intravenosa en los pacientes con PBE reduce la incidencia del deterioro de la función renal, así como la mortalidad hospitalaria, fundamentalmente en pacientes con deterioro previo de la función renal o cifras de bilirrubina elevadas, es decir pacientes considerados como de alto riesgo¹⁵. Por otra parte, se recomienda evitar los procedimientos que reduzcan el volumen sanguíneo arterial efectivo como son los diuréticos y la paracentesis de gran volumen, al estar la disfunción renal relacionada con el empeoramiento de la vasodilatación arterial²⁰.

En los últimos años estamos asistiendo a importantes cambios en la epidemiología y el perfil de resistencia a los

antibióticos de las bacterias responsables de la PBE²¹.

El uso de profilaxis antibiótica con norfloxacino ha modificado la epidemiología microbiana en las infecciones bacterianas en la cirrosis hepática, no solo por el incremento de las infecciones por bacterias Gram-positivas, sino también por un incremento de las infecciones por organismos resistentes a quinolonas o a trimetropin/sulfametoxazol, pudiendo dar lugar a infecciones graves en la actualidad²². Por otra parte las infecciones por estafilococos meticilin-resistente se han asociado a la profilaxis previa con norfloxacino y antibioterapia previa. Por ello, se recomienda añadir vancomicina al tratamiento de la PBE en pacientes con profilaxis previa con norfloxacino en los que fracasa el tratamiento empírico inicial.

Por otra parte, el creciente tratamiento de los pacientes con cirrosis hepática y complicaciones graves en unidades de cuidados intensivos, fundamentalmente en relación con los programas de trasplante hepático, ha supuesto un cambio adicional en el espectro de infecciones en los pacientes cirróticos, fundamentalmente en relación al uso de procedimientos invasivos. A ello se añade la aparición de nuevas opciones terapéuticas invasivas en la cirrosis hepática como el TIPS, la ligadura con bandas de las varices o la ablación percutánea de los tumores hepáticos, tratamientos que se asocian frecuentemente con la aparición de infecciones bacterianas.

Un problema emergente, probablemente más relevante, lo constituye el incremento en los últimos años de la incidencia de infecciones causadas por enterobacterias productoras de beta-lactamasa de espectro expandido, cuyas enzimas hidrolizan la cefotaxima y otras cefalosporinas y penicilinas de amplio espectro, haciendo estos antibióticos clínicamente ineficaces. Esto ha originado un cambio de escenario en la PBE y la eficacia de los antibióticos usados de forma empírica. En un estudio llevado a cabo recientemente en Barcelona, que incluía un total de 500 infecciones bacterianas en pacientes cirróticos, se detectaron 8 casos de enterobacterias productoras de beta-lactamasa de espectro expandido, fundamentalmente en infecciones nosocomiales. Así la eficacia del tratamiento antibiótico empírico fue inferior en este grupo. Es por lo tanto posible que la eficacia de las guías actuales publicadas para el tratamiento de la PBE esté en duda, sobre todo en las PBE de origen nosocomial²³. Los factores de riesgo para el desarrollo de infecciones por gérmenes multi-resistentes son: hospitalización reciente, exposición previa a antibióticos y profilaxis con quinolonas. Es por ello que puede ser inapropiado el uso de cefalosporinas de tercera generación de forma empírica en el tratamiento de la PBE en pacientes con elevado riesgo de infección por bacterias resistentes, fundamentalmente en infecciones nosocomiales, en las que se recomienda como tratamiento empírico antibióticos de amplio espectro como carbapemes, y dependiendo del patrón local de resistencia, un glicopéptido²⁴.

Recientemente, hemos llevado a cabo en nuestro centro un estudio que incluía una evaluación prospectiva de la totalidad de infecciones bacterianas diagnosticadas en los pacientes con cirrosis hepática en nuestra unidad de

hospitalización, en el periodo comprendido entre Junio del 2009 y Junio del 2010. La mitad de los ingresos hospitalarios de los pacientes cirróticos fue por infección bacteriana, de ellos tan solo la mitad presentaban signos clínicos de infección. Los pacientes con infección presentaban una función hepática peor que los no infectados, así como una mayor estancia hospitalaria. En la mitad de los episodios de infección se obtuvieron cultivos positivos, de ellos la mitad fueron gérmenes Gram-positivos y un 61% de los cultivos positivos eran microorganismos resistentes a las cefalosporinas de tercera generación (un tercio de ellas fueron nosocomiales).

Los resultados de este estudio ponen de nuevo de manifiesto el cambio al que estamos asistiendo en el espectro de bacterias causantes de infecciones en los cirróticos, y por lo tanto, la duda de la utilidad de las recomendaciones actuales de antibioterapia empírica, dada la elevada proporción de bacterias resistentes, si bien es cierto, que parece necesaria la realización de más estudios encaminados a evaluar los factores asociados a la adquisición de infecciones por bacterias resistentes.

Infección del tracto urinario

Los factores que predisponen al desarrollo de ITU en los pacientes cirróticos incluyen la presencia de catéteres uretrales, ascitis y sexo femenino. En la mayor parte de los casos las ITU son asintomáticas, siendo los gérmenes más frecuentemente involucrados las bacterias Gram-negativas y enterococos, en el caso de manipulación urinaria²⁵. El tratamiento empírico recomendado incluye cefalosporinas de tercera generación o bien la combinación amoxicilina-clavulánico. El tratamiento con ciprofloxacino no está recomendado en aquellos pacientes en tratamiento crónico profiláctico con quinolonas. En los últimos años estamos asistiendo a un incremento de la prevalencia de ITU ocasionadas por bacterias multi-resistentes, fundamentalmente en infecciones nosocomiales, lo cual supone un cambio en las recomendaciones en relación a la antibioterapia empírica en las ITU nosocomiales, de forma similar a lo comentado para la PBE, si bien es cierto que es necesario identificar factores de riesgo para el desarrollo de ITU multi-resistentes²³.

Neumonía

Los gérmenes causantes de las neumonías adquiridas en la comunidad en los pacientes con cirrosis hepática son similares a los de la población general, es por ello que el tratamiento empírico recomendado incluye cefalosporinas de tercera generación o amoxicilina-clavulánico junto con un macrólido, o bien levofloxacino. Los factores que predisponen al desarrollo de una neumonía nosocomial son la intubación traqueal, la encefalopatía hepática y el taponamiento esofágico, siendo los microorganismos gram-negativos y los estafilococos las bacterias más frecuentemente involucradas. En estos casos en los que existen factores que predisponen a la adquisición de una neumonía nosocomial, el tratamiento empírico recomendado incluye antibióticos eficaces contra la *Pseudomonas*²⁶.

Bacteriemia espontánea

Los organismos responsables de la bacteriemia espontánea en los cirróticos son los mismos que en la PBE, ya que al menos desde un punto de vista teórico, la bacteriemia espontánea es un paso previo en la colonización del líquido ascítico. Por lo tanto, el tratamiento empírico debe cubrir gérmenes Gram-negativos y estreptococos, siendo hasta ahora las cefalosporinas de tercera generación las recomendadas. De la misma manera que ocurre con la PBE y la ITU, en las bacteriemias nosocomiales, con elevado riesgo de bacterias multi-resistentes se recomienda el uso de un carbapenem^{22, 23}.

Profilaxis primaria y secundaria de las infecciones bacterianas en la cirrosis hepática

El intestino parece ser la principal fuente de bacterias causantes de la PBE y de otras infecciones por organismos Gram-negativos en los pacientes con cirrosis hepática, siendo la traslocación bacteriana el principal mecanismo involucrado en la patogénesis de dichas infecciones. Es por ello, que la profilaxis de las mismas se basa en la administración oral de antibióticos no absorbibles que eliminan o reducen las bacterias Gram-negativas del intestino, sin cambios en las Gram-positivas o anaerobios, es decir una descontaminación intestinal selectiva. Así, la administración a largo plazo de norfloxacino ha demostrado dar lugar a una reducción de las bacterias Gram-negativas de la flora fecal en los pacientes cirróticos²⁷. Dicha profilaxis debe ser restringida a los pacientes cirróticos con alto riesgo de infecciones por bacterias Gram-negativas, como son los pacientes con PBE previa y pacientes con hemorragia gastrointestinal.

Los pacientes con cirrosis hepática y hemorragia gastrointestinal presentan un elevado riesgo de desarrollar infecciones bacterianas durante o inmediatamente después del episodio de sangrado (44%). Por otra parte, las infecciones bacterianas han demostrado ser un factor predictivo de mortalidad precoz en los pacientes cirróticos con hemorragia digestiva. El metaanálisis de los 5 estudios que han evaluado la eficacia de la profilaxis antibiótica en pacientes con cirrosis y hemorragia digestiva, muestra que su uso no solo se asocia con un descenso significativo de la incidencia de infecciones, sino con un incremento de la supervivencia²⁸. En la actualidad, el tratamiento profiláctico recomendado es la cefotaxima administrada de forma intravenosa, al haber demostrado ser superior al norfloxacino oral, particularmente en aquellos con enfermedad hepática más avanzada y hemorragia más grave^{28, 29}. La profilaxis antibiótica ha mostrado no sólo reducir la incidencia de infecciones bacterianas sino también la incidencia de recidiva hemorrágica precoz especialmente en pacientes con cirrosis hepática avanzada.

Los pacientes con una baja concentración de proteínas totales en líquido ascítico (<1 gr/dl) constituyen un segundo grupo de pacientes que puede beneficiarse de la descontaminación intestinal selectiva. En este grupo

de pacientes, diferentes estudios han mostrado que la administración de antibióticos orales disminuye la incidencia de infecciones bacterianas³⁰. Sin embargo, en la actualidad no hay datos suficientes para sustentar la recomendación de la profilaxis antibiótica de forma generalizada en este grupo de pacientes, debido a la heterogenicidad de los estudios publicados³¹. En este sentido, parece ser que en el subgrupo de pacientes con insuficiencia hepática avanzada o disfunción circulatoria grave, la profilaxis primaria con norfloxacino sí se asocia con una disminución significativa de la probabilidad de presentar una PBE y síndrome hepatorenal al año, así como con un incremento significativo de la supervivencia a los 3, 6 y 12 meses¹⁰.

Los pacientes que han sufrido un episodio de PBE constituyen otro grupo de pacientes subsidiarios de descontaminación intestinal selectiva a largo plazo, con el objeto de prevenir un nuevo episodio de PBE ya que la recurrencia de la misma al año es del 70%. Esta profilaxis debe iniciarse tras la resolución del primer episodio de PBE, habiendo demostrado ser coste-efectiva, y debe mantenerse hasta que desaparezca la ascitis o hasta el trasplante hepático³².

Alternativas a la profilaxis antibiótica

Con el objetivo de limitar el uso de antibióticos y por lo tanto, reducir la incidencia de bacterias resistentes en los pacientes con cirrosis hepática, en los últimos años se han intentado desarrollar vías de tratamiento "no antibióticas". La mayor parte de estas estrategias van encaminadas a reducir la traslocación bacteriana, es decir a reducir el sobrecrecimiento bacteriano o a cambiar la composición de la flora intestinal²⁷.

Entre ellas, el propranolol ha demostrado acortar el tiempo de tránsito intestinal, así como disminuir el sobrecrecimiento bacteriano y la traslocación en ratas cirróticas, si bien es cierto que no ha demostrado disminuir la incidencia de infecciones. Sin embargo, parece que los pacientes respondedores al beta-bloqueo tienen un riesgo significativamente menor de desarrollar PBE que los no respondedores^{33, 34}. Otras sustancias que pueden corregir el sobrecrecimiento bacteriano en los pacientes cirróticos son los probióticos y los ácidos biliares²⁷.

Recomendaciones actuales de la EASL en el manejo de la PBE

- Se recomienda la realización de una paracentesis diagnóstica en todos los pacientes cirróticos con ascitis para descartar PBE. Adicionalmente debe realizarse en pacientes con hemorragia digestiva, shock, fiebre, u otros signos de inflamación sistémica, síntomas gastrointestinales, empeoramiento de la función renal o hepática y encefalopatía hepática.

- Deben realizarse hemocultivos en todos los pacientes con PBE antes de iniciar antibioterapia, dada la elevada frecuencia de cultivos negativos de líquido ascítico.

- Se recomienda iniciar tratamiento antibiótico empírico inmediatamente tras el diagnóstico de PBE. El antibiótico de primera línea recomendado son las cefalosporinas de tercera generación. Otras opciones alternativas incluyen: amoxicilina-clavulánico y quinolonas como el ciprofloxacino y el ofloxacino, excepto en pacientes con tratamiento antibiótico profiláctico previo o en PBE nosocomiales.

- Debe sospecharse fracaso del tratamiento antibiótico ante un empeoramiento de los signos y síntomas clínicos y/o una ausencia de reducción o incremento de la cifra de polimorfonucleares en líquido ascítico, comparada con la cifra de los mismos en el diagnóstico. Este fracaso puede ser debido a la existencia de un germen resistente o a la existencia de una peritonitis bacteriana secundaria. Es por ello, que una vez que se haya descartado ésta, se recomienda la utilización de antibióticos según antibiograma si el cultivo es positivo o cambiar a antibióticos de amplio espectro. También se recomienda el uso de albúmina junto a los antibióticos con el objeto de prevenir el síndrome hepatorenal.

- En los pacientes con hemorragia digestiva y enfermedad hepática avanzada, la ceftriaxona es el antibiótico profiláctico de elección, mientras que en los pacientes con enfermedad hepática menos avanzada puede utilizarse el norfloxacino u otra quinolona.

- Los pacientes con enfermedad hepática avanzada y proteínas totales en líquido ascítico <1.5 g/dl deben recibir profilaxis a largo plazo con norfloxacino. En pacientes con enfermedad hepática menos avanzada la utilidad de dicha profilaxis no está establecida.

- Los pacientes con un episodio previo de PBE deben recibir profilaxis antibiótica con norfloxacino y deben ser evaluados para trasplante hepático³⁵.

BIBLIOGRAFÍA

1. Borzio M, Salerno F, Piantoni F, et al. Bacterial infection in patients with advanced cirrhosis: a multicentre prospective study. *Dig Liver Dis* 2001; 33:41-48.
2. Thulstrup AM, Sorensen HT, Schonheyden HC, et al. Population based study of the risk and short term prognosis for bacteremia in patients with liver cirrhosis. *Clin Infect Dis* 2000; 31:1357-1361.
3. Yosida H, Hamada T, Inzuka S, et al. Bacterial infection in cirrhosis, with and without hepatocellular carcinoma. *Am J Gastroenterol* 1993; 88:2067-2071.
4. Deschenes M, Villeneuve JP. Risk factors for the development of bacterial infections in hospitalized patients with cirrhosis. *Am J Gastroenterol* 1999; 94:2193-2197.
5. Foreman MG, Manino DM, Moss M. Cirrhosis as a risk factor for sepsis and death: analysis of the national hospital discharge survey. *Chest* 2003; 124:1016-1020.

6. Tandon P and Garcia-Tsao G, Pathogenesis of acute bacterial infections and consequences in cirrhosis. In: Arroyo V, Abraldes JG, Ginés P, Sanchez-Tapias JM, Forn X, Bataller R, Rodés J, editors. *Treatment of liver diseases*. Barcelona, Spain: Ars Medica; 2009. P. 211-219.
7. Campillo B, Dupeyron C, Richardet JP. Epidemiology of hospital-acquired infections in cirrhotic patients: effect of carriage of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and influence of previous antibiotic therapy and norfloxacin. *Epidemiol Infect* 2001; 127:443-450.
8. Garcia-Tsao G. Spontaneous bacterial peritonitis. *Gastroenterol Clin North Am* 1992; 21:257-275.
9. Fernandez J, Navasa M, Planas R, et al. Primary prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis delays hepatorenal syndrome and improves survival in cirrhosis. *Gastroenterology* 2007; 133:818-824.
10. Runyon BA, Morrissey RL, Hoefs JC. Opsonic activity of human ascitic fluid: a potentially important protective mechanism against spontaneous bacterial peritonitis. *Hepatology* 1985; 5:634-637.
11. Wiest R, Cadelina G, Milstien S, et al. Bacterial translocation up-regulated GPT- cyclohydrolase I in mesenteric vasculature of cirrhotic rats. *Hepatology* 2003; 38:1508-1515.
12. Gustot T, Durand F, Lebrec D, et al. Severe sepsis in cirrhosis. *Hepatology* 2009; 50:2022-2033.
13. Follo A, Llovet JM, Navasa M, et al. Renal impairment after spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis: incidence, clinical course, predictive factors and prognosis. *Hepatology* 1994; 20:1495-1501.
14. Sort P, Navasa M, Arroyo V, et al. Effect of intravenous albumin on renal impairment and mortality in patients with cirrhosis and spontaneous bacterial peritonitis. *N Engl J Med* 1999; 341:403-409.
15. Bernard B, Cadranel JF, Valla D, et al. Prognostic significance of bacterial infection in bleeding cirrhotic patients a prospective study. *Gastroenterology* 1995; 108:1828-1834.
16. Monalto P, Vlachogiannakos J, Cox DJ, et al. Bacterial infection in cirrhosis impairs coagulation by a heparin effect: a prospective study. *J Hepatol* 2002; 37:463-470.
17. Navasa M, Rodés J. Bacterial infections in cirrhosis. *Liver Int* 2004; 277-280.
18. Tito LL, Rimola A, Ginés P, et al. Recurrence of spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis: frequency and predictive factors. *Hepatology* 1988; 8:27-31.
19. Ruiz del Arbol L, Urman J, Fernández J, et al. Cardiovascular, renal and hepatic hemodynamic derangement in cirrhotic patients with spontaneous bacterial peritonitis. *Hepatology* 2003; 38:1210-1218.
20. Fernández-Gómez J, Acevedo J. Treatment of acute bacterial infections in cirrhosis. In: Arroyo V, Abraldes JG, Ginés P, Sanchez-Tapias JM, Forn X, Bataller R, Rodés J, editors. *Treatment of liver diseases*. Barcelona, Spain: Ars Medica; 2009. P. 221-230.
21. Fernández J, Navasa M, Gomez J, et al. Bacterial infections in cirrhosis: epidemiological changes with invasive procedures and norfloxacin prophylaxis. *Hepatology* 2002; 35:140-148.
22. Acevedo J, Fernández J, Castro M, et al. Current efficacy of recommended empirical antibiotic therapy in patients with cirrhosis and bacterial infection. *J Hepatol* 2009; Suppl 1: vol 50:S5.
23. Campillo B, Richardet JP, Kheo T, et al. Nosocomial spontaneous bacterial peritonitis and bacteremia in cirrhotic patients: impact of isolate type on prognosis and characteristics of infection. *CID* 2002; 35:1-10.
24. Rabinovitz M, Prieto M, Gavaler JS, et al. Bacteriuria in patients with cirrhosis. *J Hepatol* 1992; 16:73-76.
25. Panés J, Terés J, Bosch J, et al. Efficacy of balloon tamponade in the treatment of gastric and esophageal varices. Results in 151 consecutive patients. *Dig Dis Sci* 1988; 33:454-459.
26. Garcia-Tsao G. Bacterial infections in cirrhosis: treatment and prophylaxis. *J Hepatol* 2005; S85-S89.
27. Bernard B, Grange JD, Khac EN, et al. Antibiotic prophylaxis for the prevention of bacterial infections in cirrhotic patients with gastrointestinal bleeding: a metaanalysis. *Hepatology* 1999; 29:1655-1661.
28. Fernández J, Ruiz del Arbol L, Gómez C, et al. Norfloxacin vs ceftriaxone in the prophylaxis of infections in patients with advanced cirrhosis and hemorrhage. *Gastroenterology* 2006; 131:1049-1056.
29. Soriano G, Guarner C, Teixidó M, et al. Selective intestinal decontamination prevents spontaneous bacterial peritonitis. *Gastroenterology* 1991; 100:477-481.
30. Ginés P, Rimola A, Planas R, et al. Norfloxacin prevents spontaneous bacterial peritonitis recurrence in cirrhosis: results of a double-blind, placebo-controlled study. *Hepatology* 1990; 12:716-724.
31. Rimola A, Garcia-Tsao G, Navasa M, et al. Diagnosis, treatment and prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis: a consensus document. *J Hepatol* 2000; 32:142-153.
32. Pérez-Paramo M, Muñoz J, Albillos A, et al. Effect of propranolol on the factors promoting bacterial translocation in cirrhotic rats with ascites. *Hepatology* 2000; 31:43-48.
33. Abraldes JG, Tarantino I, Turnes J, et al. Hemodynamic response to pharmacological treatment of portal hypertension and long-term prognosis of cirrhosis. *Hepatology* 2003; 37:902-908.
34. European association for the study of the liver. EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *J Hepatol* 2010; 53:397-417.

XLI REUNIÓN SOCIEDAD ANDALUZA DE PATOLOGÍA DIGESTIVA. ALMERÍA 2010.

COMUNICACIONES ORALES Mesa Comunicaciones I

1. ¿CÓMO FUNCIONAN LAS SALAS DE HOSPITALIZACIÓN DE DIGESTIVO EN ANDALUCÍA? ¿QUÉ ES MEJORABLE? ENCUESTA A 13 HOSPITALES.

F. Argüelles Arias¹; J. Herrerías Gutiérrez¹; J. de Teresa Galván²; J. de Dios Vega³; F. García Fernández⁴; J. López Cepero⁵; J. Márquez Galán⁶; M. Moreno Gallego⁷; M. Ramos Lora⁸; M. Romero Gómez⁹; J. Pérez Moreno¹⁰; J. Salmerón Escobar¹¹; A. Sánchez Cantos¹²; J. Vega Saénz¹³

¹Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, Digestivo; ²Hospital Universitario Virgen De Las Nieves, Granada, Digestivo; ³Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, Digestivo; ⁴Hospital San Juan De Dios, Sevilla, Digestivo; ⁵Hospital De Jerez, Cádiz, Digestivo; ⁶Hospital Universitario Virgen Del Rocío, Sevilla, Digestivo; ⁷Hospital Universitario Puerta Del Mar, Cádiz, Digestivo; ⁸Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva, Digestivo; ⁹Hospital Universitario Virgen De Valme, Sevilla, Digestivo; ¹⁰Hospital PUerto Real, Cádiz, Digestivo; ¹¹Hospital Universitario San Cecilio, Granada, Digestivo; ¹²Hospital Costa Del Sol, Marbella, Digestivo; ¹³Hospital Torrecárdenas, Almería, Digestivo.

Introducción

No existen datos hasta la fecha de cómo funcionan las Hospitalizaciones de nuestra especialidad y qué características deberían tener para conseguir una mayor eficacia y calidad.

Objetivos

El objetivo es conocer cómo funcionan las Salas de Hospitalización de Digestivo en Andalucía y cómo creen los encuestados que deberían funcionar.

Materiales y métodos

Se ha realizado una encuesta de 97 preguntas que se ha remitido a los distintos hospitales de Andalucía. Ha sido contestada por 13 Hospitales. En la encuesta se incluía una pregunta sobre el funcionamiento real de la sala en el momento actual y la siguiente consistía en preguntar cómo creía el encuestado que debería funcionar. Se han realizado preguntas con la intención de conocer número de pacientes atendidos, origen de estos pacientes, personal que los atiende (número de médicos, ATS, etc...), dotación de las salas (salas de personal, despachos para atender a familiares, sistemas informáticos, ecógrafos...), tiempos de espera para la realización de pruebas y características de las habitaciones (camas por habitación, televisores, etc...)

Resultados

A modo de resumen y ciñéndonos sólo a lo que consideramos más importante, podemos decir, que la mayoría de los Hospitales atienden a 20 o más camas de Digestivo, cuyos enfermos proceden de Urgencias, sin supervisión por parte del Servicio, aunque todos los encuestados consideran

que deberían ser controlados antes del ingreso en planta. El número de camas asignado a cada especialista en la mayoría de los casos es de 10, si bien la mayoría considera que debería ser entre 8 a 10 camas. La estancia media de los enfermos es, en todos los hospitales, igual o superior a 5. En cuanto a los tiempos de espera para la realización de las pruebas destaca que en un 54% de los casos el tiempo para realizar una RNM es de más de 5 días. La mayoría de los Hospitales realizan sesiones conjuntas con otras especialidades. Por último, destacar que en la mayoría de los Hospitales no existe restricción a la entrada de familiares, lo que se considera necesario por la mayoría de los servicios.

Conclusiones

Las salas de Hospitalización de los Hospitales andaluces funcionan a un buen nivel según los encuestados, si bien existen parámetros que deben mejorar para conseguir un mayor nivel de calidad en su actividad diaria.

2. DILATACIÓN ESOFÁGICA ENDOSCÓPICA CON BUJÍAS: NIVEL DE REFERENCIA EN DOSIS APLICABLE A NUESTRO MEDIO.

J. Benítez Cantero; M. Rodríguez Perálvarez; A. Hervás Molina; J. Jurado García; P. Soto Escribano; M. Pleguezuelo Navarro; V. García Sánchez; Á. González Galilea; C. Gálvez Calderón

Unidad Clínica Aparato Digestivo.
Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

Objetivos

1. Establecer NRD aplicable a nuestro medio.
2. Determinar factores que influyen sobre el producto dosis-área.

Métodos

Estudio transversal donde se incluyen 70 pacientes sometidos a dilatación esofágica endoscópica con bujías entre Enero/2009-Abril/2010. Se recogieron variables demográficas, antropométricas (peso, estatura, espesor), dosis/paciente recibida (mGy), tiempo fluoroscopia (segundos) y producto dosis/área (mGy/m²). Se registró etiología y localización de la estenosis así como terapéutica aplicada.

Resultados

Edad media de los pacientes 65+/-13 años; 61.5% hombres. Las etiologías más frecuentes fueron caústica (52.9%), neoplásica (22.9%) y postquirúrgica (11.7%). La localización fue distal en 51.4%, cervical en 32.9% y medio en

15.7%. La terapéutica fue mediante dilatación con bujías en 92.9% y además colocación de prótesis en 7.1%. El número medio de bujías empleado fue 3.2 (rango 1-4). La colocación de prótesis supuso un producto dosis/área significativamente mayor que la dilatación con bujías (61.2 y 32.9 mGy/m² respectivamente; p=0.02) así como un tiempo de fluoroscopia superior (65 y 33 segundos respectivamente; p=0.001). La etiología neoplásica y localización en esófago medio-distal de la estenosis también implicaron un aumento del tiempo de fluoroscopia y del producto dosis/área (p=0.01 y p=0.02 respectivamente). No se encontraron diferencias significativas en el resto de variables recogidas.

Conclusiones

El nivel de referencia en dosis para dilatación esofágica en nuestro medio es: tiempo de fluoroscopia 61 segundos; dosis/paciente 11.45 mGy; producto dosis/área 0.42 mGy/m². Los factores que han demostrado aumentar el producto dosis/área han sido la etiología neoplásica, la localización en esófago medio/distal de la estenosis y colocación de prótesis.

3. ESTUDIO DE PREVALENCIA Y TASA DE ERRADICACIÓN DE HELICOBACTER PYLORI EN FAMILIARES DE PRIMER GRADO DE PACIENTES AFECTOS DE ADENOCARCINOMA GÁSTRICO.

J. Jurado García; J. Benitez Cantero; A. Hervás Molina; Á. González Galilea; C. Gálvez Calderón; V. García Sánchez; E. Pérez Rodríguez; M. Vignote Alguacil; E. Iglesias Flores; A. Reyes López

Unidad Clínica Aparato Digestivo.
Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

Introducción

En las indicaciones de erradicación del consenso de Maastricht se recomienda investigar y erradicar HP en familiares en primer grado de pacientes con adenocarcinoma gástrico al considerarse factor carcinógeno de primer orden.

Pacientes y método

Estudio descriptivo. Desde noviembre 2008 a mayo 2010 se entregó información a familiares en primer grado de pacientes con adenocarcinoma gástrico, facilitándose el acceso a la investigación del estado de infección por HP mediante test de aliento y su tratamiento si estuviera indicado. En pacientes HP positivos se realizó terapia erradicadora de primera línea con OCA-10 (OCM-10), de segunda línea con OLA-10 (OLM-10) y cuádruple terapia (14 días) si fracasaron las anteriores.

Objetivos

Conocer la prevalencia de infección por HP y tasa de

erradicación con las diferentes líneas de tratamiento en este grupo poblacional.

Resultados

Se incluyen 143 pacientes pertenecientes a 36 familias (3,9 por familia, rango 1-6), edad media 46,5 años (mediana 45,9, rango 12-81). El test de aliento inicial fue positivo en 94 (65,7%), sin diferencias en los datos demográficos con el grupo de test negativos, indicándose tratamiento erradicador (92 OCA/2 OCM). Se dispone de control posterior en 70 (74,4%). 68 (97,1%) erradicaron HP. 58 (85,2%) con una línea de tratamiento, 10 (14,2%) con dos líneas y 2 que no han logrado erradicación, uno con dos líneas y otro con tres.

Conclusiones

La prevalencia de infección de HP en este grupo poblacional es ligeramente superior para la población general. La tasa de erradicación de HP es igual a la publicada en otras indicaciones.

4. EXPERIENCIA Y UTILIDAD CLÍNICA DE LA ENTEROSCOPIA DE DOBLE BALÓN (EDB) EN EL HOSPITAL DE PONIENTE.

F. Gallego Rojo; F. Gallardo Sánchez; A. Pérez González; J. Martínez Cara; G. Romo Rodríguez

Empresa Pública Hospital de Poniente, Digestivo.

Introducción

La enteroscopia de doble balón (EDB) es un método diagnóstico relativamente novedoso que ha demostrado su eficacia en el estudio y tratamiento de las enfermedades del intestino delgado. Sin embargo, en nuestra comunidad autónoma, no es aún, una técnica muy difundida.

Objetivos

Exponer nuestra experiencia así como la rentabilidad diagnóstica y terapéutica de la EDB en las patologías del intestino delgado.

Métodos

Estudio de tipo retrospectivo, en el que se analizan de forma consecutiva todos los pacientes con sospecha de patología del intestino delgado a los que se le realiza una EDB anterógrada (vía oral) o retrógrada (vía anal). El enteroscopio utilizado fue el modelo FUJINON EN-450-T5 (canal de trabajo de 2.8 mm con posibilidad terapéutica).

Resultados

Entre octubre de 2007 y mayo de 2010 se realizaron 30 enteroscopias de doble balón (DBE); de las cuales 17 fueron anterógradas y 13 retrogradas a 30 pacientes (17 M/13 V), con una edad media de 64.3 +/- 12 años. 23 exploraciones (76 %) se realizaron con anestesia general. El tiempo medio endoscópico de la exploración fue de 85 minutos. La media de inserción del enteroscopio fue de 136 cm en la DBE anterógrada y 110 cm en la retrógrada. Las indicaciones principales fueron: hemorragia digestiva de origen oscuro (HDO) en 15 casos (50 %), sospecha de neoplasia de intestino delgado por TAC o estudio con cápsula endoscópica (CE) en 8 pacientes (26.6 %), sospecha de enfermedad de Crohn por TAC o CE en 4 casos (13 %) y otros en 3 (10 %). Los diagnósticos fueron: angiodisplasias de intestino delgado 13 casos (43 %), pólipos de intestino delgado 5 pacientes (16.6 %), adenocarcinoma de intestino delgado en 4 casos (13 %), erosiones o ulceraciones inespecíficas en 3 casos (13 %), enfermedad de Crohn 3 pacientes (10 %), tumor GIST 1 paciente (3.3 %) y otros diagnósticos en 3 casos (10 %). La exploración fue normal en 3 casos (10 %). Se realizó terapéutica endoscópica en 13 pacientes (43 %), siendo el tratamiento con argón en lesiones angiodisplásicas el más realizado tras la polipectomía endoscópica, que se realizó en 3 pacientes (10 %). Se hizo marcaje con carbón estéril en 17 pacientes (56.6 %). En 17 pacientes se realizó previamente un estudio con cápsula endoscópica (56.7 %), con una excelente correlación diagnóstica con la EDB.

Conclusiones

La enteroscopia de doble balón (EDB) es un método diagnóstico y terapéutico de las patologías del intestino delgado eficaz en nuestro centro, que ha supuesto un cambio importante en el manejo de estos pacientes. La principal indicación diagnóstica y terapéutica son las lesiones angiodisplásicas. Existe una estrecha correlación diagnóstica con el estudio con cápsula endoscópica. La duración de la técnica y la necesidad de anestesia general en un porcentaje alto de casos, es una limitación importante.

5. DIFERENCIAS SEROLÓGICAS EN LA ENFERMEDAD CELÍACA ENTRE EL NIÑO Y EL ADULTO.

V. Aguilar Urbano; A. Moreno García; J. Gonzalo Marín; P. Rosón Rodríguez; Á. Pérez Aisa; J. Rosales Zabal; F. Fernández Cano; R. Rivera Irigoín; N. Fernández Moreno; I. Méndez Sánchez; A. Sánchez Cantos

Aparato Digestivo, Hospital Costa del Sol, Marbella.

Introducción

La celiaquía puede debutar a cualquier edad, siendo el 20% > 60 años al diagnóstico. La atrofia vellositaria es

infrecuente en adultos, predominando las formas atípicas.

Objetivos

Diferencias entre serología y patrón histológico según edad.

Material y método

Estudio descriptivo-retrospectivo de celíacos con biopsia intestinal diagnóstica en nuestro hospital entre Julio-1997 y Marzo-2009. Analizamos edad, sexo, presentación, serología e histología (clasificación de Marsh). Subdividimos pediátricos (≤ 14) y adultos (> 14).

Resultados

Se incluyeron 107 pacientes, 37 (34,6%) pediátricos y 70 (65,4 %) adultos. La edad media fue 41,29 años (DE= 15,053) y 6,59 años (DE= 4,833). Comparando los resultados tenemos: Pediátricos (%) Adultos (%) p Ac-antigliadina 83,8 55,7 < 0,05 Ac-antiendomiso 54,1 32,9 Ac-antitransglutaminasa 86,5 58,6 tisular Patrón destructivo (tipo 3-4) 62,2 62,9 ns Comparando el patrón histológico con Ac en ambos grupos, observamos: Pediátricos / Adultos Ac-antigliadina Positivo (%) Negativo (%) p / Positivo (%) Negativo (%) P Patrón no-destructivo 71,4 28,6 ns 47,4 52,6 < 0,05 Patrón destructivo 91,3 8,7 ns 81,1 18,9 < 0,05 Ac-antiendomiso Patrón no-destructivo 38,5 61,5 < 0,05 27,3 72,7 < 0,05 Patrón destructivo 83,3 16,7 < 0,05 71,4 28,6 < 0,05 Ac-antitransglutaminasa Patrón no-destructivo 90 10 ns 33,3 66,7 < 0,05 Patrón destructivo 100 0 ns 87,2 12,8 < 0,05.

Conclusiones

- La positividad para la serología es más frecuente en la edad pediátrica.
- En las formas adultas la positividad para anticuerpos de celiaquía tiene más relación con patrones histológicos más severos, siendo estas diferencias estadísticamente significativas.
- El Ac-antitransglutaminasa es el más sensible, coincidiendo con lo descrito en la literatura.

6. PAPEL DE LA CROMOENDOSCOPIA EN EL SEGUIMIENTO DE LA POLIPOSIS ADENOMATOSA FAMILIAR (PAF) INTERVENIDA.

A. Pizarro Moreno; C. Cordero Fernández; M. Garzón Benavides; F. Bellido; S. Sobrino; J. Bozada García

Aparato Digestivo. Hospital Virgen Del Rocío. Sevilla.

Introducción

En los pacientes intervenidos de PAF, la colectomía subtotal con anastomosis íleo-rectal (IRA) conlleva un riesgo de cáncer en la mucosa rectal remanente del 15% después de 25 años de seguimiento. En los pacientes intervenidos mediante colectomía total con anastomosis ileoanal y reservorio (IPAA) se han comunicado 8 casos de cáncer en la anastomosis íleo-anal y una incidencia de adenomas en el reservorio de entre el 31% y el 42% tras un seguimiento aproximado de 7 años.

Objetivos

Determinar si la tinción con índigo carmín permite la detección de lesiones epiteliales que pasan desapercibidas a la visión endoscópica convencional y esto permite reducir la aparición de lesiones epiteliales neoplásicas de riesgo durante el seguimiento de dichos pacientes.

Pacientes y método

Ensayo clínico aleatorizado por orden de llegada a consulta de los pacientes. Se incluyeron 32 pacientes con PAF, intervenidos entre 1.976 y 2006 en el H. Virgen del Rocío y en protocolo de seguimiento con revisión endoscópica cada 6 meses. 24 intervenidos mediante IRA y 8 intervenidos mediante IPAA. Las revisiones endoscópicas se han realizado por un solo endoscopista, en una primera fase con visión convencional y, posteriormente, en el mismo acto endoscópico, tras tinción con índigo carmín en solución al 0,2%. Todos los pólipos encontrados fueron resecaados.

Resultados

Edad media de los pacientes: 37,9 (+/-11,2) años. Seguimiento medio: 11 (+/-6,2) años. El número medio de pólipos detectados sin tinción fue de 8,45 y 9, 52 respectivamente en la primera y segunda revisión frente a un número medio de pólipos detectados con tinción de 14,33 y 21, 92 en la primera y segunda revisión respectivamente. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas con una p de 0,007 y 0,04 respectivamente. En las sucesivas revisiones no hubo disminución en el número de pólipos detectados frente a la primera revisión por lo que no encontramos tendencia decreciente en el número de pólipos. Todos los pólipos extirpados fueron adenomas tubulares con displasia de bajo grado.

Conclusión

La tinción con índigo carmín permite visualizar pólipos no detectables con visión convencional en todas las revisiones, no se ha detectado ningún adenoma de riesgo gracias a la tinción. Habrá que valorar en un futuro la repercusión de la extirpación de todos los adenomas detectados con tinción en la evolución del paciente.

7. CARACTERIZACIÓN EN TIEMPO REAL DE PÓLIPOS COLÓNICOS DE PEQUEÑO TAMAÑO MEDIANTE NBI SIN MAGNIFICACIÓN.

A. Sánchez Yagüe¹; T. Pereda Salguero²; J. Rosalez Zabal¹; J. Cid Mañas³; A. Sánchez Cantos¹

¹Hospital Costa Del Sol, Servicio De Aparato Digestivo;

²Hospital Costa Del Sol, Servicio De Anatomía Patológica;

³Hospital Costa Del Sol, Servicio De Anatomía Patológica.

Introducción

La endoscopia con luz blanca tiene una capacidad limitada para predecir las características histológicas de los pólipos colónicos especialmente si no se dispone de magnificación. Las técnicas de cromoendoscopia aunque útiles resultan muy engorrosas y tienen un valor limitado cuando no se asocian a magnificación óptica. El sistema NBI se activa fácilmente y actúa filtrando dos bandas estrechas de luz visible resaltando el patrón vascular.

Objetivo

Determinar la precisión del sistema NBI para distinguir pólipos adenomatosos menores de 10 mm o menos.

Material y métodos

Se incluyeron prospectivamente los pacientes a los que el investigador principal realizó una colonoscopia con óptica de alta definición y sistema NBI entre Junio 2009 y Marzo 2010. Se incluyeron pólipos menores de 10 mm. Cada pólipo se visualizó con el sistema NBI y se determinó el patrón vascular (no visible, visible o prominente). No se utilizó magnificación óptica. Los pólipos con patrón visible o prominente se consideraron adenomatosos. Se capturaron imágenes en soporte digital de cada uno de los pólipos bajo NBI. Se obtuvo confirmación histológica en todos los casos. Los pólipos se reseccionaron con pinzas jumbo o asa de diatermia de 10mm utilizando una técnica de mucosectomía.

Resultados

Doscientos quince (215) pólipos fueron caracterizados durante el periodo de estudio. De estos, 107 eran adenomatosos y 108 hiperplásicos. El sistema NBI clasificó correctamente 99 pólipos adenomatosos (sensibilidad 90%; valor predictivo positivo 86%) y 92 hiperplásicos (especificidad 85%). La precisión global del sistema NBI para caracterizar pólipos adenomatosos e hiperplásicos fue del 88%.

Conclusiones

El sistema NBI presenta una gran precisión para la caracterización de pólipos colónicos convirtiéndolo en una herramienta útil para predecir su histología. Se necesita

mejorar el sistema de clasificación de los patrones mucosos y vasculares sin magnificación.

8. IMPACTO DEL SOBRECRECIMIENTO BACTERIANO Y MALDIGESTIÓN GRASA EN EL ESTADO NUTRICIONAL DE PACIENTES GASTRECTOMIZADOS.

F. Fernández Cano¹; A. Pérez Aisa²; I. Méndez Sánchez³; J. Rosales Zabal³; F. Rivas Ruiz⁴; J. Gonzalo Marín⁵; A. Chaves Elena⁵; J. Alcaide⁶; R. Rivera Irigoien⁷; A. Sánchez Cantos²

¹Hospital Costa Del Sol, Digestivo; ²Hospital Costa Del Sol,

Digestivo; ³Hospital Costa Del Sol, Digestivo; ⁴Hospital Costa

Del Sol, Apoyo A La Investigación; ⁵Hospital Costa Del Sol,

Digestivo; ⁶Hospital Costa Del Sol, Oncología Médica;

⁷Hospital Costa Del Sol, Digestivo.

Introducción

El confluente gastro-duodeno-pancreático juega un importante papel en la digestión de los alimentos. La alteración de la anatomía de este complejo mediante procedimientos quirúrgicos tiene un impacto directo tanto en la flora del tracto gastrointestinal como en el proceso de absorción y digestión de principios inmediatos. Estas dos alteraciones influyen directamente en el estado nutricional de los pacientes sometidos a cirugía resectiva del estómago.

Objetivo

Evaluar la presencia de Sobrecrecimiento Bacteriano (SIBO) en pacientes gastrectomizados. Evaluar la prevalencia de maldigestión grasa. Valorar el impacto de estas situaciones en estado nutricional.

Material y métodos

Estudio transversal desde mayo de 2009 hasta junio de 2010 en Unidad de Digestivo de Hospital Costal del Sol. Pacientes sometidos a gastrectomía total o subtotal por patología gástrica benigna o neoplásica trascurridos tres meses después de resección. Se realizó una valoración nutricional inicial. Posteriormente se realiza test de aliento de Hidrógeno con glucosa (TAH) para evaluación de SIBO según la técnica estándar. En pacientes con SIBO negativo se evalúan los datos de maldigestión grasa mediante test de aliento con triglicéridos marcados con ¹³C según procedimiento estandarizado. Se realizó un análisis descriptivo con distribución de frecuencias para variables cualitativas, y mediana y rango intercuartílico para las cuantitativas.

Resultados

Incluidos 14 pacientes, 8 (57,1%) son hombres con una media de edad de 64,4 años. El motivo de la gastrectomía fue neoplásico (neoplasia gástrica) en un 92,9% (n=13) y el

7,1% (n=1) fue por patología benigna (Úlcera péptica). En un 57,1% (n=8) se realizó una gastrectomía total, mientras que en el resto, 42,9% se realizó una gastrectomía subtotal. En condiciones basales se detectó desnutrición leve-moderada en el 25% de los pacientes. Se realizó un primer test de hidrógeno espirado para evaluar SIBO siendo positivo en 6 de ellos (42,9%). Se han realizado 8 test de maldigestión grasa, de éstos 5 han resultado negativos, es decir, sin déficit lipasa (62,5%) y 3 positivos (37,5%).

Conclusiones

En este grupo de pacientes gastrectomizados la prevalencia de SIBO se sitúa en el 42,9%. La maldigestión grasa en estos pacientes con SIBO negativo alcanza al 37,5%. Los pacientes gastrectomizados que presentan SIBO o maldigestión grasa probablemente mejorarían en su estado nutricional con un manejo adecuado de estas dos situaciones.

9. RENDIMIENTO DEL DRENAJE PERCUTÁNEO DE VESÍCULA GUIADO POR ECOGRAFÍA.

M. Ramos Clemente Romero; M. Serrano León; L. Troiteiro Carrasco; M. Macías Rodríguez; P. Rendón Unceta

Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, Aparato Digestivo.

Objetivo

Analizar la utilidad del drenaje percutáneo de la vesícula guiado por ecografía en nuestro servicio.

Método

Análisis retrospectivo de los drenajes vesiculares realizados entre 1988 y Junio de 2010. Se indicó en pacientes de alto riesgo quirúrgico con colecistitis aguda sin respuesta a tratamiento médico o con colangitis sin posibilidad de drenaje endoscópico. Se realizó colocación de drenaje (punción directa, catéter de 7 a 9F), o aspiración (aguja de 18-20G, o catéter de 5F), según criterio del ecografista. En todos los pacientes se administró antibioterapia sistémica.

Resultados

Se incluyeron 78 pacientes, 47 varones, con edad media 73 años. Fueron 65 colecistitis agudas (8 alitiasicas), el proceso fue eficaz en 49 pacientes (75.3%) e ineficaz en 16 pacientes, en 10 por persistencia de la colecistitis, 4 por patología asociada y 1 por complicación con coleperitoneo. En 13 se indicó por colangitis, y resultó eficaz en 10 pacientes (77%). Fue ineficaz en 1 caso por obstrucción del cístico y en 2 por complicaciones. En total de la serie hubo 8 complicaciones relevantes.

Conclusiones

En la patología de vesícula y vía biliar, las técnicas de drenaje percutáneo guiadas por ecografía pueden ser alternativa terapéutica en el caso de que fracase el tratamiento médico y exista una elevada morbimortalidad para el tratamiento quirúrgico.

COMUNICACIONES ORALES

Mesa Comunicaciones II

10. SÍNDROME METABÓLICO Y ESTEATOHEPATITIS.

V. Aguilar Urbano¹; T. Pereda²; J. Gonzalo Marín¹; J. Rosales Zabal¹; F. Fernández Cano¹; F. Rivas³; P. Moreno Mejías¹; I. Méndez Sánchez¹; P. Roson⁴; N. Gándara Adán⁵; A. Sánchez Cantos¹; J. Navarro Jarabo¹

¹Hospital Costa del Sol (Marbella), Aparato Digestivo; ²Hospital Costa del Sol (Marbella), Área integrada de Laboratorios clínicos, Unidad de Anatomía Patológica; ³Hospital Costa del Sol (Marbella), Unidad de Investigación; ⁴Hospital Alta Resolución de Enfermedades (Benalmádena), Aparato Digestivo; ⁵Hospital Costa del Sol (Marbella), Cirugía general y Aparato Digestivo.

Introducción

La EHNA es actualmente una de las enfermedades hepáticas más frecuentes y se considera el componente hepático del síndrome metabólico (SM). Por otra parte, se ha relacionado causalmente, con la mayoría de las cirrosis criptogénicas. Se desconoce la asociación de EHNA con los diferentes componentes del SM.

Objetivo

Determinar prevalencia de EHNA en población adulta con rasgos de síndrome metabólico.

Material y método

Estudio prospectivo de pacientes con factores de SM (presencia de alguno o varios factores: obesidad, dislipemia, HTA, diabetes mellitus) sometidos a colecistectomía programada en nuestro hospital entre Octubre-2008 y Abril-2009. La EHNA se define según el score del NASH-Clinical-Research-Network-Scoring-System-Definitions and Scores in Study Set.

Resultados

Incluimos 55 pacientes, 54,5% mujeres con edad media 62,7 (DE=10,938) años. La presencia de factores de SM: HTA 58,2%, dislipemia 36,4%, diabetes mellitus 25,5%, obesidad 63,6% e hiperuricemia 14,5%. En cuanto a la

coexistencia de estos factores: N° factores SM N Porcentaje Uno 21 38,2 Dos 17 30,9 Tres 14 25,5 Cuatro 2 3,6 Cinco 1 1,8 Se encontró esteatosis en el 76,4%, fibrosis (grado ≥ 2) en 18,1% (siendo ≥ 3 el 3,6%), inflamación portal en 34,5% y el score total definió esteatohepatitis en el 52,7%. En el 27,6% de las EHNA se encontró fibrosis. Comparando el grupo de no EHNA con EHNA border-line o definida, observamos que: No EHNA (%) EHNA (%) p Edad media 66,62 59,24 ns Sexo (Mujer/Hombre) 46,7/48 53,3/52 ns HTA 53,1 46,9 ns Hiperlipemia 20 80 0,002 Diabetes Mellitus 42,9 57,1 ns Obesidad 48,6 51,4 ns Hiperuricemia 2 6 ns.

Conclusiones

- En más de la mitad de los casos observamos EHNA.
- La hiperlipemia es el único factor del SM que se asocia a EHNA.

11. ALTERACIONES HEPÁTICAS Y FACTORES ASOCIADOS EN PACIENTES QUE RECIBEN TRATAMIENTO TUBERCULOSTÁTICO.

E. Martínez Amate¹; J. Jorge Cerrudo¹; M. Casado Martín¹; C. Fernández Sánchez²; M. Lucena González¹; M. González Sánchez¹; J. Vega Sáenz¹

¹Hospital Torrecárdenas, Aparato Digestivo; ²Hospital Torrecárdenas, Farmacología Clínica.

Introducción

Las lesiones hepáticas inducidas por tóxicos constituyen un reto diagnóstico, debido a la inespecificidad de su presentación, por lo que se encuentran infradiagnosticadas e infranotificadas. La hepatotoxicidad (HTX) asociada al uso de tuberculostáticos es un hecho conocido, sin embargo, a pesar de ello, no se dispone en la actualidad de estudios epidemiológicos sobre el tema ni de los factores asociados a la misma.

Objetivos

Determinar la incidencia de alteraciones hepáticas (fenómenos de adaptación hepática y hepatotoxicidad) en pacientes que han recibido tratamiento tuberculostático en nuestro medio. Identificar los factores asociados (ambientales y genéticos) a la presencia de dicha alteraciones.

Material y métodos

Se han analizado de forma prospectiva todos los pacientes tratados con tuberculostáticos durante los años 2008 y 2009 en el C. H Torrecárdenas. Se han analizado variables socio-demográficas, clínicas y analíticas. Se han definido las variables: Fenómeno de adaptación hepática y Hepatotoxicidad según la revisión que comité FDA Drug Hepatotoxicity en 2005 hizo sobre el consenso de 1990 sobre Hepatotoxicidad.

Resultados

El total de la serie ha incluido 103 pacientes, de los cuales un 39% fueron mujeres. La edad media fue de 40 años +/-16. El 45 % eran inmigrantes. El 20% tenía un IMC menor de 18,5. Diez pacientes presentaban infección VIH, 15 pacientes consumían alcohol de forma abusiva. 55 pacientes presentaban otras enfermedades concomitantes. La mayor parte de nuestros pacientes recibió tratamiento durante 6 meses con una pauta no estándar (isoniazida, rifampicina, pirazinamida, etambutol). 44 pacientes presentaron alteración de las enzimas hepáticas, de ellos, 34 pacientes presentaron fenómenos de adaptación hepática y 14 hepatotoxicidad. Los factores asociados de forma significativa a la aparición de hepatotoxicidad fueron: la desnutrición, un IMC < 18,5 Kg/m², la asociación de comorbilidades y la infección VIH. 3 pacientes de los que presentaron HTX fallecieron frente a ninguno en el grupo de pacientes sin hepatotoxicidad. (p=0,01).

Conclusiones

La incidencia de HTX secundaria a tuberculostáticos es mayor que la descrita en la literatura cuando existe un seguimiento prospectivo del total de pacientes tratados. La desnutrición, un bajo IMC, la infección VIH y la presencia de comorbilidades son factores asociados a la aparición de HTX por tuberculostáticos. Los pacientes que presentan HTX tienen una mortalidad mayor que los pacientes que no la presentan.

12. ADECUACIÓN DE LA DERIVACIÓN DE LOS PORTADORES DE VIRUS B A LA CONSULTA ESPECIALIZADA.

F. Fernández Cano¹; V. Aguilar Urbano¹; N. Montiel Quezel²; J. Rosales Zabal¹; A. Sánchez Cantos¹; Á. Pérez Aisa¹; M. Romero¹; J. Gonzalo Marín¹; F. Rivas³; P. Moreno Mejías¹; J. Navarro Jarabo¹

¹Hospital Costa del Sol, Aparato Digestivo; ²Hospital Costa del Sol, Microbiología; ³Hospital Costa del Sol, Unidad de Investigación.

Introducción

La prevalencia del VHB se está incrementando en nuestra zona en relación tanto con el perfil inmigratorio de nuestra zona, como con una mayor transmisión del virus por vía sexual. La mayor parte de estos pacientes se detectan en el ámbito de atención primaria, donde carecen de la determinación de la carga viral del VHB como herramienta de manejo de la infección.

Objetivos

Analizar el grado de idoneidad de la remisión de pacientes portadores de VHB a las Consultas Externas de Aparato Digestivo.

Material y métodos

Analizamos todas las serologías de VHB realizadas en el Hospital Costa del Sol, centro de referencia del Distrito Sanitario Costa del Sol, durante el año 2009 (registro suministrado por el Servicio de Microbiología). Se analiza el perfil analítico y serológico de todos los pacientes, así como la Carga Viral de éstos cuando estaba disponible y se determina si fueron o no derivados a la consulta de Aparato Digestivo.

Resultados

Incluimos 475 pacientes positivos para el HBsAg, 58,3% Hombres. El 78,3% de los cuales fueron diagnosticados fuera de nuestro Servicio. De éstos, 198 (53.2%) fue remitido a nuestras Consultas Externas para valoración y seguimiento, mientras que 174 no fueron enviados. De los no remitidos 37 (21.3%) tenían ALT elevada. De los pacientes remitidos 74 (el 37,4%) tenían ALT elevada y el resto normal. Analizada la carga viral de los pacientes remitidos, ésta fue detectable en el 57,8% de pacientes con ALT elevada y en el 52,7% de los que tenían una ALT normal.

Conclusiones

Un alto porcentaje de pacientes portadores de VHB no son derivados a nuestra consulta. Dado que la elevación de la ALT no permite predecir qué pacientes van a tener una carga viral detectable y, por tanto, pueden precisar tratamiento, creemos que todos los pacientes portadores de Virus B en nuestro distrito sanitario deberían ser remitidos a consultas especializadas.

13. SITUACIÓN ACTUAL DE LAS INFECCIONES BACTERIANAS EN LOS PACIENTES CIRRÓTICOS EN NUESTRO MEDIO.

J. González García; M. Rodríguez Manrique; M. Lázaro Sáez; S. Amat Alcaraz; R. Carreño González; M. Casado Martín; J. Vega Sáenz

Hospital Torrecardenas, Aparato Digestivo.

Introducción

Las infecciones bacterianas en los pacientes con cirrosis hepática constituyen unas de las complicaciones más frecuentes y graves, constituyendo una importante causa de morbi mortalidad. En los últimos años, se han evidenciado cambios en la epidemiología de las infecciones bacterianas en los cirróticos, lo cual ha dado lugar a una disminución de la eficacia del tratamiento antibiótico empírico recomendado.

Métodos

Este estudio ha consistido en una evaluación prospectiva de todas las infecciones bacterianas diagnosticadas en los pacientes con cirrosis hepática en nuestra unidad de hospitalización en el periodo comprendido entre junio 2009 y julio del 2010.

Resultados

Un total de 101 pacientes diagnosticados de cirrosis hepática presentaron un total de 159 ingresos hospitalarios, de los cuales 74 (46%) fueron episodios de infección bacteriana, de estos tan solo 30 episodios ingresaron por signos clínicos de infección. Los pacientes infectados presentaban una función hepática significativamente peor que los pacientes no infectados (Child-Pugh y MELD) ($p=0.01$), así como una estancia media significativamente superior que los pacientes no infectados (11.8 vs. 8.1, $p < 0.05$). De los episodios de infección 14 fueron PBE, 31 infección del tracto urinario (ITU), 12 bacteriemias y 6 neumonías (Un paciente presentó 8 episodios de ITU). Un 10 % de las infecciones fueron nosocomiales. Se obtuvo cultivo positivo en la mitad de episodios de infección, de ellos la mitad de los gérmenes aislados fueron Gram positivos. Se aislaron 3 bacterias enterococos BLEE positivos (ITU: 1, Bacteriemia: 1, PBE: 1). Del total de gérmenes aislados 19 (61%) eran resistentes a las cefalosporinas de tercera generación (PBE: 7, ITU: 6, Neumonías: 3, bacteriemias: 2 y GEA: 1), un tercio de estas infecciones resistentes fueron nosocomiales.

Conclusiones

En los pacientes cirróticos el mayor deterioro de la función hepática puede ser un factor asociado a la adquisición de infecciones bacterianas. Los episodios de infección en los pacientes cirróticos condicionan una mayor estancia hospitalaria. Menos de la mitad de los episodios de infección presentan signos clínicos de infección al ingreso por lo que es importante la búsqueda de la misma aun en ausencia de signos clínicos. La elevada proporción de bacterias resistentes a cefalosporinas de tercera generación pone en duda la utilidad de las recomendaciones actuales de antibioterapia empírica en los pacientes cirróticos en nuestro medio, siendo necesarios estudios más amplios que evalúen los factores asociados a la adquisición de bacterias resistentes.

14. LA PROLONGACIÓN DEL TTPA Y LA INSUFICIENCIA RENAL ANTES DEL TRASPLANTE PREDICEN MORTALIDAD A LARGO PLAZO EN PACIENTES CON FALLO HEPÁTICO AGUDO.

M. Naveas Polo¹; J. Montero Álvarez¹; M. Rodríguez Perálvarez¹; P. Barrera Baena¹; E. Fraga Rivas¹; G. Costán Rodero¹; A. Poyato González¹; P. Lopez Cillero²; M. de La Mata García¹

¹Hospital Universitario Reina Sofía (Córdoba), Unidad Clínica de Aparato Digestivo. Sección de Hepatología y Trasplante Hepático; ²Hospital Universitario Reina Sofía (Córdoba), Cirugía Hepatobiliar y Trasplante Hepático.

Objetivo

Determinar aquellos factores capaces de predecir mortalidad postrasplante en pacientes con fallo hepático agudo (FHA).

Métodos

Estudio prospectivo de 61 pacientes trasplantados hepáticos por FHA en nuestro centro entre 1989 y 2009. Se recogieron variables demográficas así como variables clínicas y analíticas al ingreso del paciente y en el momento pretrasplante.

Resultados

De los 61 pacientes trasplantados, 20 (32,8%) eran hombres y la edad media fue de 37+/-12 años. La etiología fue conocida en 29 pacientes (13 viral, 8 tóxica y 8 miscelánea) e indeterminada en 32 pacientes. La media de seguimiento fue de 60 meses con una mortalidad global del 44%. La disfunción renal al ingreso y pretrasplante implicó más riesgo de mortalidad ($p=0,06$ y $<0,001$ respectivamente). Asimismo la presencia de infección antes del trasplante aumentó la mortalidad (78% vs 36%; $p=0,01$). El grupo de pacientes que falleció presentó un tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) prolongado (87+/-26,3 segundos) en relación al resto (66+/-25 segundos). Otras variables analíticas como el factor V y fibrinógeno disminuidos aumentaron el riesgo de mortalidad ($p=0,004$ y $p=0,02$). En la regresión de Cox, las variables con poder predictivo independiente de mortalidad fueron la disfunción renal pretrasplante (RR=2,03 IC95% 1,2-3,5; $p=0,009$) y la prolongación del TTPa (RR=1,18 IC95% 1,05-1,32 $p=0,004$).

Conclusiones

Los pacientes trasplantados por fallo hepático agudo con disfunción renal e infección pretrasplante así como Factor V y fibrinógeno disminuidos tuvieron peor pronóstico a largo plazo. La prolongación del TTPa fue el valor analítico que mejor se correlacionó con la mortalidad.

15. EXPRESIÓN DE RECEPTORES DEL VIRUS DE LA HEPATITIS C (VHC) EN CÉLULAS MONONUCLEARES DE SANGRE PERIFÉRICA (CMSP) DE PACIENTES CON INFECCIÓN OCULTA, INFECCIÓN CLÁSICA Y RESPUESTA VIRAL SOSTENIDA AL TRATAMIENTO.

J. Aguilar Reina¹; M. Roque Cuéllar²; A. Garrido Serrano³; M. Sayago⁴; A. Núñez Roldán⁵; B. Sánchez⁶

¹HH UU Virgen del Rocío, Digestivo; ²HH UU Virgen del Rocío, Grupo CTS102 (Sección de Hepatología); ³HH UU Virgen del Rocío, Digestivo; ⁴HH UU Virgen del Rocío; ⁵HH UU Virgen del Rocío, Inmunología; ⁶HH UU Virgen del Rocío, Inmunología.

Introducción

El mecanismo de entrada del VHC en las células del huésped es multifactorial y decisiva la interacción entre las lipoproteínas del virus y de las células, mediante los receptores de lipoproteínas de éstas, además de moléculas que pueden actuar en la fase post-ligando. Se ha supuesto que los niveles de expresión de estos receptores podrían tener valor pronóstico para predecir la evolución y la respuesta al tratamiento.

Objetivos

Conocer las características de expresión en linfocitos y monocitos de CD81, del receptor de las lipoproteínas de baja densidad (LDL-R), y del "scavenger receptor" clase B tipo I (SRBI) en pacientes en distintas situaciones de la infección por VHC.

Pacientes y métodos

Se incluyeron 19 individuos control y 63 pacientes [20 sin tratamiento previo y 43 tratados con interferón pegilado alfa2a y ribavirina (26 respondedores y 17 no respondedores al mismo)]. Mediante citometría de flujo se determinó la expresión de CD81 y LDL-R, en linfocitos y monocitos así como del SRBI en monocitos. En el grupo de respondedores se investigó la presencia de la cadena positiva y negativa de ARN-VHC por PCR a tiempo real en CMSP. Estudios estadísticos: t-Student y Test de Welch para muestras paramétricas, U de Mann Whitney para muestras no paramétricas. Significación estadística $p < 0.05$.

Resultados

Los individuos control presentaron una expresión menor que los pacientes de CD81 y LDL-R en linfocitos ($p < 0.001$) y de CD81 ($p < 0.005$) y LDL-R en monocitos ($p < 0.001$). Los pacientes con viremia (no tratados + no respondedores) mostraron una mayor expresión de CD81 en linfocitos que los respondedores ($p < 0.02$) así como de SRBI en monocitos ($p < 0.03$). Las diferencias entre no tratados, respondedores y no respondedores no fueron significativas respecto a la expresión de los tres receptores en linfocitos

y monocitos. Presentaron ARN-VHC en CMSP 19 de los 26 respondedores y en 9 de ellos se identificó la cadena negativa del mismo. La diferencia entre la presencia de infección oculta con y sin replicación fue significativa ($p < 0.02$) en cuanto a la expresión de LDL-R en linfocitos, mayor en los pacientes respondedores con replicación de virus que en aquellos donde el virus no se estaba replicando.

Conclusiones

Estos resultados sugieren que la presencia de replicación de VHC en suero o en CMSP determina el aumento de expresión de los receptores de virus estudiados. La presencia de "infección oculta" se relaciona con el aumento de expresión de este receptor, lo que apoya que los linfocitos infectados tengan características funcionales diferentes.

16. INFLUENCIA DE LOS ALELOS DEL ANTÍGENO LEUCOCITARIO HUMANO (HLA) EN LA EXPRESIÓN FENOTÍPICA Y LA RESOLUCIÓN DEL DAÑO HEPÁTICO INDUCIDO (DILI) POR AMOXICILINA-ÁCIDO CLAVULÁNICO (AC).

C. Stephens¹; M. López-nevo²; M. Lucena³; F. Ruiz-Cabello²; E. Ulzurrun⁴; A. Moreno-Casares²; G. Peláez⁵; C. Guarner⁶; M. Romero-Gómez⁷; J. Navarro⁸; R. Planas⁹; J. Solis-Herruzo¹⁰; A. Castiella¹¹; M. Moreno¹²; J. de La Revilla¹³; Y. Borraz³; R. Andrade¹⁴

¹H. Virgen de la Victoria, Facultad de Medicina, Málaga, Servicio de Farmacología Clínica. Centro de Investigación Biomédica en Red: Enfermedades Hepáticas y; ²H. Virgen de las Nieves, Granada, Servicio de Inmunología; ³H. Virgen de la Victoria, Facultad de Medicina, Málaga, Servicio de Farmacología Clínica. Centro de Investigación Biomédica en Red: Enfermedades Hepáticas y; ⁴H. Virgen de la Victoria, Facultad de Medicina, Servicio de Farmacología Clínica. Centro de Investigación Biomédica en Red: Enfermedades Hepáticas y; ⁵H. Torrecárdenas, Almería, Unidad de Hepatología; ⁶H. San Pau, Barcelona, Unidad de Hepatología. Centro de Investigación Biomédica en Red: Enfermedades Hepáticas y Digestivas; ⁷H. Valme, Sevilla, Unidad de Hepatología. Centro de Investigación Biomédica en Red: Enfermedades Hepáticas y Digestivas; ⁸H. Costa del Sol, Marbella, Málaga, Unidad de Hepatología; ⁹H. Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, Unidad de Hepatología; ¹⁰H. 12 de Octubre, Madrid, Unidad de Hepatología; ¹¹H. Mendaro, Guipúzcoa, Unidad de Hepatología; ¹²H. La Laguna, Santa Cruz de Tenerife, Unidad de Hepatología; ¹³H. Puerta del Hierro, Majadahonda, Madrid, Unidad de Hepatología; ¹⁴H. Virgen de la Victoria, Facultad de Medicina, Málaga, Unidad de Hepatología. Centro de Investigación Biomédica en Red: Enfermedades Hepáticas y Digestivas.

Introducción

El daño hepatotóxico por AC manifiesta predominante de tipo colestásico/mixto (col/mix) en poblaciones del norte de Europa. Empero, hasta 30% de los casos españoles presentan AC-DILI hepatocelular (HC), indicándonos una base genética. Se presentaron evidencias de asociaciones entre los alelos de HLA clase II y DILI, aunque el efecto de la clase I es desconocido.

Objetivo

Investigar las posibles asociaciones entre los alelos HLA y la susceptibilidad de AC-DILI y determinar si asociaciones putativas son específicas del fenotipo.

Material y métodos

Se analizaron 57 pacientes AC-DILI y 400 controles. El genotipado de alta resolución de los loci de la HLA clase I (A, B, C) y II (DRB1, DQB1) fue realizado mediante PCR con sondas de oligonucleótidos específicos de secuencia.

Resultados

Los pacientes DILI difieren de los controles respecto a la distribución de los alelos HLA. El alelo B*1801 de la clase I está relacionado con el daño HC en pacientes AC-DILI (10/17, 59%; $P_c=0.01$), edad (55 vs. 66, $P_c=0.01$), hospitalización (76% vs. 46%) y resolución (1 muerte, 2 Tx vs. 0) comparado con los alelos DRB1*1501-DQB1*0602, donde el daño predominante fue col/mix (12/13, 92%).

Conclusiones

La presencia del alelo B*1801 predispone al desarrollo de un daño HC en AC-DILI con peor resolución, mientras que el haplotipo DRB1*1501-DQB1*0602 juega un papel en el desarrollo de tipo col/mix. Las diferencias étnicas en las frecuencias del alelo B*1801 podrían explicar las posibles variaciones en el número de pacientes HC entre las diferentes poblaciones. Financiación: Agencia Española de Medicamentos. CIBERehd financiado por ISCIII.

17. RELACIÓN ENTRE ESTRUCTURAS QUÍMICAS Y LA VARIABILIDAD GENÉTICA EN LA BOMBA TRANSPORTADORA DE SALES BILIARES (BSEP) COMO UN FACTOR DE SUSCEPTIBILIDAD EN EL DESARROLLO DE TOXICIDAD HEPÁTICA INDUCIDA POR FÁRMACOS (DILI).

E. Ulzurrun¹; E. Crespo²; F. Ruiz-Cabello³; C. Stephens¹; Y. Borraz¹; M. Robles⁴; M. Cabello¹; M. Fernández⁵; G. Peláez⁶; M. Romero-Gómez⁷; J. Navarro⁸; R. Planas⁹; J. Salmerón¹⁰; C. Guarner¹¹; A. Castiella¹²; R. Andrade⁴; M. Lucena¹

¹H. Virgen de la Victoria, Facultad de Medicina, Málaga, Servicio de Farmacología Clínica. Centro de Investigación Biomédica en Red: Enfermedades Hepáticas; ²Facultad de Farmacia, Granada, Dpto de Farmacología; ³H. Virgen de las Nieves, Granada, Servicio de Análisis Clínicos. Laboratorio de Inmunología; ⁴H. Virgen de la Victoria, Facultad de Medicina, Málaga, Unidad de Hepatología. Centro de Investigación Biomédica en Red: Enfermedades Hepáticas y Digestivas; ⁵H. Torrecárdenas, Almería, Servicio de Farmacología Clínica; ⁶H. Torrecárdenas, Almería, Unidad de Hepatología; ⁷H. Nuestra Señora de Valme, Sevilla, Unidad de Hepatología; ⁸H. Costa del Sol, Marbella, Málaga, Unidad de Hepatología; ⁹H. German Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, Unidad de Hepatología; ¹⁰H. Clínico San Cecilio, Granada, Unidad de Hepatología; ¹¹H. Sant Pau, Barcelona, Unidad de Hepatología; ¹²H. Mendaro, Guipúzcoa, Unidad de Hepatología.

Objetivos

Analizar si pacientes DILI tienen una prevalencia más alta de la variante genotípica en el polimorfismo ABCB11 1331T>C. Identificar posibles interacciones con determinadas estructuras químicas que podrían contribuir al desarrollo de DILI.

Material y métodos

Se genotipó el polimorfismo ABCB11 1331T>C en 187 pacientes y 219 controles mediante sondas TaqMan. Se analizó para cada fármaco la presencia de códigos de fragmentación química.

Resultados

La frecuencia del genotipo CC de ABCB11 1331T>C fue mayor en pacientes con daño hepatocelular (OR=2.1; $P_c=0.011$). Según los principales grupos farmacológicos la presencia del alelo C se asocia a un mayor riesgo de toxicidad en pacientes DILI por antiinflamatorios ($P_c=0.002$). El 49 % de los fármacos involucrados contenían sistemas carbocíclicos con al menos un anillo aromático (R-CC). Se observó una relación entre el número de R-CC y un aumento del riesgo de daño hepatocelular en portadores del alelo C (R-CC= 1; OR= 2.2; R-CC= 2; OR= 3.1). La presencia de R-CC combinado con la estructura de esteroide (EE) fue más probable en pacientes con genotipo CC y daño hepatocelular.

Conclusiones

Pacientes homocigotos para el alelo C en el polimorfismo ABCB11 1331T>C tienen un mayor riesgo de desarrollar un daño hepatocelular, particularmente cuando son expuestos a fármacos con EE o R-CC. La necesidad de combinar la información de las estructuras químicas con antecedentes genéticos en la susceptibilidad individual a desarrollar DILI. Proyecto parcialmente financiado por la Agencia Española del Medicamento, SAS PI-00082/07y FIS PS09/01384. CIBERehd está parcialmente financiado por el Instituto de Salud Carlos III.

COMUNICACIONES ORALES

Mesa Comunicaciones III

18. SEGURIDAD DEL TRATAMIENTO CON METOTREXATE EN LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL.

P. Ruiz-Cuesta; V. García-Sánchez; E. Iglesias-Flores; J. Jurado-García; M. Rodríguez-Perálvarez; C. Naveas-Polo; Á. González-Galilea; F. Gómez-Camacho

Hospital Universitario Reina Sofía, Aparato Digestivo.

Introducción

La seguridad a largo plazo de metotrexate en la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) es controvertida. Este hecho limita su uso a pesar del bajo coste.

Objetivos

Evaluar la incidencia acumulada (IA), tasa de incidencia (TI), distribución y cronología de efectos adversos (EA) con metotrexate e identificar factores predictores de su aparición.

Métodos

Se revisaron 46 pacientes con metotrexate incluidos en la base de datos local ENEIDA de nuestro hospital. La incidencia a largo plazo de EA se evaluó mediante Kaplan-Meier y mediante análisis univariante se trataron de identificar factores predictores de su aparición.

Resultados

Edad media 47 años, 65% hombres, 41% colitis ulcerosa y 59% EC. El 96% tomaban fólico. Todos habían recibido tiopurinas. La mediana de tiempo de tratamiento fue 11 meses (2-60). La mediana de aparición de EA desde el inicio del tratamiento fue 3 meses (2-23). La IA fue 28%, con una TI del 5% por paciente/año de seguimiento. El 54% aparecieron en los 3 primeros meses, el 61% en los 6 primeros y, el 100%, durante el primer año. Los EA: hepatotoxicidad (13%), intolerancia digestiva (11%) y mielotoxicidad (4%). Ni la edad, sexo, tipo de EII, hábito tabáquico, etilismo, presencia de otras enfermedades ni la indicación del metotrexate, se asociaron a un mayor riesgo salvo el antecedente de corticorefractariedad (69% vs 30%, $p=0,045$).

Conclusiones

Una cuarta parte de los pacientes en tratamiento con metotrexate presentó EA durante el seguimiento. No se identificaron factores predictores de su aparición. Se precisan estudios más amplios sobre este tema.

19. EFICACIA DEL TRATAMIENTO CON METOTREXATE A DOSIS ALTAS Y VÍA PARENTERAL EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE CROHN Y COLITIS ULCEROSA. EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO.

P. Ruiz Cuesta; V. García Sánchez; E. Iglesias Flores; J. Benítez Cantero; P. Soto Escribano; C. García Caparros; S. Marín Pedrosa; A. Hervás Molina; M. Vignote Alguacil; F. Gómez Camacho

Hospital Universitario Reina Sofía, Aparato Digestivo.

Introducción

Hay pocos datos sobre la eficacia de metotrexate (MTX) cuando se emplea a dosis altas y vía parenteral en la EII a pesar de su bajo coste.

Objetivos

Evaluar la eficacia a corto y largo plazo de MTX en EC y CU e identificar factores predictores de eficacia.

Métodos

Se revisaron los pacientes con EC/CU que recibieron MTX para inducir respuesta a dosis de 25 mg/semana vía parenteral seguidos de 15 mg/semana. La eficacia a corto plazo se evaluó a las 16sem. Datos extraídos de base de datos local ENEIDA.

Resultados

46 pacientes (edad media 47 años, 65% hombres, 41% CU, 59% EC). Indicación más frecuente: corticodependencia y efectos adversos a tiopurinas. En CU, el 74% respondió a las 16sem. La mediana de tratamiento fue 13.5 meses (rango 2-60). El 29% presentó recidiva clínica significativa a largo plazo con mediana de tiempo de 9 meses (rango 1-19). Se suspendió el MTX en el 47% (67% por efectos adversos y el resto, por fracaso). En EC, el 70% respondió a las 16sem. La mediana de tratamiento fue 9 meses (2-15). El 14% mostró recidiva clínica significativa con mediana de tiempo de 8.8 meses (rango 2-15). Se suspendió el MTX en el 63% (35% por efectos adversos y el resto, por fracaso). Ninguna variable se asoció a la eficacia a corto ni largo plazo.

Conclusiones

MTX puede ser una alternativa coste-efectiva en pacientes con EC/CU para inducir y mantener la respuesta cuando se utiliza a dosis altas y vía parenteral.

20. EFICACIA A LARGO PLAZO DE LA CICLOSPORINA EN EL TRATAMIENTO DE LA COLITIS ULCEROSA GRAVE REFRACTARIA A CORTICOIDES: UN ANÁLISIS RETROSPECTIVO DE 23 CASOS.

M. San Juan Acosta; I. Sanabria Marchante; P. Cordero Ruiz; L. Castro Laria; F. Argüelles Arias; A. Caunedo Álvarez; J. Herrerías Gutiérrez

Hospital Universitario Virgen Macarena, Servicio de Aparato Digestivo.

Introducción

Se conoce el potencial de la ciclosporina A (CyA) como terapia de rescate en los pacientes con colitis ulcerosa (CU) refractaria a corticoides. Sin embargo, sus beneficios a largo plazo siguen siendo cuestionables.

Pacientes y métodos

Se analizaron los pacientes con CU aguda grave cortico-refractaria tratados con CyA en el 2000-2010. Se incluyeron 24 pacientes con CU cortico-refractaria (edad media 37 años; 19 hombres y 5 mujeres). Ninguno de los pacientes había respondido a metilprednisolona a dosis de 1 mg/kg i.v. administrada durante 4-7 días. Recibieron CyA iv a dosis de 3-4 mg/Kg/día (ajustada según niveles de ciclosporina plasmática) una media de 5 días, seguido de CyA oral combinada con Azatioprina y pauta reductora de corticoides oral, durante un período de 3 meses, manteniéndose posteriormente Azatioprina. El tiempo de evolución de la CU al iniciar la CyA fue de una media de 1.5 años (diagnóstico de novo a 6 años). La localización de la enfermedad fue: pancolitis 43%, colon izquierdo 48% y proctitis 9%.

Resultados

En 16/24 pacientes (66,7%) se mantuvo la respuesta durante un tiempo medio de 3 años (rango 1-10 años). En 8/24 (33,3%) se indicó cirugía: 5 que no habían respondido a CyA iv y 3 en tratamiento con CyA oral tras suspender los corticoides. Los principales efectos secundarios observados fueron hipertensión arterial, insuficiencia renal y temblores.

Conclusiones

La ciclosporina iv durante el brote agudo grave cortico-refractario es eficaz y segura para evitar la colectomía. Según nuestra serie, evita la cirugía a largo plazo en un porcentaje alto de pacientes con escasos efectos secundarios.

21. SEGURIDAD Y EFICACIA DEL TRATAMIENTO CON INFILIXIMAB DURANTE EL EMBARAZO.

F. Argüelles Arias¹; P. Cordero Ruiz¹; L. Castro Laria¹; M. Barreiro Acosta²; P. Guerrero Jiménez³; M. Gómez García⁴; M. García Sánchez⁵; J. Herrerías Gutiérrez¹

¹Hospital Universitario Virgen Macarena, Digestivo; ²Hospital Universitario Santiago de Compostela, Digestivo; ³Hospital Universitario Virgen de Valme, Digestivo; ⁴Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Digestivo; ⁵Hospital Universitario Reina Sofía, Digestivo.

Introducción

la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) suele debutar, en la mayoría de los casos, durante la edad reproductiva. Sin embargo, existen pocos datos sobre la seguridad durante el embarazo de los tratamientos disponibles, especialmente de los denominados biológicos.

Objetivos

Determinar la seguridad del tratamiento con Infiliximab (IFX) durante el embarazo en mujeres con EII y evaluar su efecto sobre el feto, según la experiencia de varios centros.

Métodos

Se estudiaron retrospectivamente las mujeres con EII, que recibieron tratamiento con IFX durante el embarazo en distintos centros de Andalucía y uno de Galicia. Se evaluó la actividad de la enfermedad mediante el Índice de Actividad de la Enfermedad de Crohn (CDAI) y en Colitis Ulcerosa mediante el Índice de Truelove-Witts en cada trimestre del embarazo. En el feto se determinó la edad gestacional, peso y enfermedades en el momento del nacimiento.

Resultados

Se incluyeron 12 mujeres con una edad media de 29 años, 4 diagnosticadas de Colitis Ulcerosa y 8 de Enfermedad de Crohn, con una duración media de la enfermedad de 7 años. Todas salvo una, que se diagnosticó durante el embarazo estaban siendo tratadas con IFX en el momento de la concepción. Del resto de las pacientes tratadas: 6 recibieron el tratamiento de forma ininterrumpida durante todo el embarazo, 2 solicitaron su retirada de forma voluntaria y en 3 casos se retiró en el tercer trimestre por precaución. Recibieron una dosis media de IFX de 400 mg cada 8 semanas. De las 6 pacientes que fueron tratadas de forma continuada, el 50% se mantuvo en remisión. Las 6 pacientes restantes suspendieron el tratamiento por algún motivo, presentando recidiva de su enfermedad en todos los casos menos uno (83,3%). Ocho partos fueron por vía vaginal y cuatro por cesárea. Ningún recién nacido presentó malformaciones congénitas, retraso del crecimiento intrauterino ni bajo peso y sólo hubo un parto prematuro.

Conclusiones

Según nuestra experiencia, el mantenimiento con IFX durante el embarazo se puede considerar un tratamiento seguro para la madre y el feto. Es más, su retirada puede suponer un empeoramiento de la enfermedad, por lo que recomendamos mantenerlo en todos los casos. No obstante, hacen falta más estudios controlados y con un mayor número de pacientes para conseguir un mayor nivel de evidencia.

22. TASA DE EVITACIÓN DE COLECTOMÍA Y SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO DE PACIENTES CON BROTES GRAVES CORTICORRESISTENTES DE COLITIS ULCEROSA TRATADOS CON CICLOSPORINA A.

M. Lozano Lanagrán; G. Alcaín Martínez; R. Camargo Gamero; P. Arbáizar Rodríguez; J. Cotta Rebollo; E. Toscano Castilla

Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Aparato Digestivo.

Introducción

La ciclosporina A iv se considera tratamiento de elección en los brotes graves de Colitis Ulcerosa (CU) corticorresistentes. La eficacia a corto plazo es elevada siendo la tasa de evitación de colectomía de un 80-90%. En cambio son menos conocidos los resultados de seguimiento a largo plazo en estos pacientes.

Objetivos

Describir el seguimiento a corto y largo plazo y tasa de evitación de colectomía en los pacientes con CU grave corticorresistente tratados con CyA.

Método

Análisis retrospectivo de los datos clínicos de los pacientes con CU grave corticorresistente tratados con CyA en nuestro centro en el periodo 1997-2009.

Resultados

En dicho periodo se trataron 43 brotes de CU grave corticorretractarios en 38 pacientes, 25 hombres y 18 mujeres. La edad media fue de 38.3 a (15-68). El tiempo medio desde el diagnóstico de la enfermedad fue de 24 m (0-180). La duración media del tratamiento corticoideo iv previo fue de 12.7 días (5-30). Solo 7 pacientes (16%) recibían tratamiento previo con AZA, mientras que 25 (58%) recibían tratamiento con 5-ASA. Se obtuvo remisión clínica inicial en 33 de los 43 brotes (77%). Se continuó tratamiento con CyA oral en todos los pacientes que entraron en remisión durante una media de 2.9 m (1-6). En 8 (21%) pacientes se precisó colectomía

durante el ingreso por fracaso de tratamiento. El seguimiento medio de los pacientes que respondieron a CyA en el primer brote fue de 67 m (4-156). En 13 de ellos (46.4%) se precisó nuevo ingreso por brotes siendo tratados cinco de ellos con CyA. En 3 pacientes se ha iniciado tratamiento con IFX. Durante el seguimiento han precisado colectomía otros 8, por tanto la tasa de evitación de colectomía a los 6 m, al año y a los 5 a fue de 73.6%, 71.05% y 57.8% respectivamente.

Conclusiones

Si bien los resultados a corto plazo muestran que el tratamiento con CyA iv es muy eficaz para evitar la colectomía, a largo plazo (5 años) casi la mitad de los mismos (42.2%) requieren colectomía. Apesar de tratamiento de mantenimiento con AZA son frecuentes los ingresos posteriores por brote de actividad (46.4%).

23. PAPEL DEL SOBRECRECIMIENTO BACTERIANO (SIBO) EN LA SINTOMATOLOGÍA ARTICULAR Y DIGESTIVA EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL.

A. Moreno García; A. Pérez Aisa; F. Fernández Pérez; I. Méndez Sánchez; V. Aguilar Urbano; J. Rosales Zabal; A. Sánchez Cantos

Hospital Costa del Sol Marbella, Digestivo.

Introducción

Las manifestaciones articulares están presentes hasta 40% de pacientes con EII. En la fisiopatología, entre otros factores interviene la flora intestinal, convirtiéndose en diana terapéutica. También, existen situaciones que no se pueden enmarcar completamente con un brote. Siendo esta situación donde intentamos relacionar el SIBO como desencadenante.

Material y método

Analizamos retrospectivamente, entre Enero-2007 y Diciembre-2009, pacientes con EII de evolución no satisfactoria, con persistencia de diarrea, distensión abdominal, meteorismo o artralgias, en los que previamente a avanzar al siguiente escalón terapéutico se realiza un Test de Hidrogeno Espirado con Sobrecarga de Glucosa.

Resultados

Incluimos 19 pacientes con EII: 16 Enfermos Crohn y 3 Colitis Ulcerosas. 11 pacientes (57,89%) tenían antecedentes de cirugía de resección: 9 Crohn y 2 Colitis. Los síntomas fueron: Distensión abdominal 12 casos (63,16%); Diarrea 7 casos (36,84%) y Dolor abdominal 4 casos (21,05%).

Presentaban sintomatología articular 10pacientes (52,63%) (2 Colitis Ulcerosas y 8 Crohn), siendo el Test positivo en 4casos (21,05%) todos con Crohn y antecedentes de cirugía. Indicamos tratamiento con Rifaximina 200mg/8H/7días en 3casos y Metronidazol 500mg/8H/10 días, consiguiendo un Test negativo en 2casos (50%), precisando en el otro 50% un nuevo ciclo de tratamiento consiguiendo un Test negativo en ambos. Tras SIBO negativo, mejoró el dolor abdominal en 3casos (75%), distensión abdominal 1caso (25%) y artralgiás en 4(100%).

Conclusiones

- El SIBO parece implicado en las manifestaciones articulares en pacientes con cirugía.
- Su tratamiento puede evitar o retrasar el inicio o cambio de escalón terapéutico.
- Con la limitación del escaso número de pacientes, creemos útil la utilización del Test.

24. INCONTINENCIA FECAL EN MUJERES: CLAVES PARA UN DIAGNÓSTICO TEMPRANO.

J. Gonzalo Marín¹; A. Pérez Aisa¹; V. Aguilar Urbano¹; J. Rosales Zabal¹; F. Rivas Ruiz²; I. Méndez Sánchez¹; F. Fernández Cano¹; F. Vera Rivero¹; A. Chaves Elena¹; A. Sánchez Cantos¹

¹Hospital Costa del Sol, Digestivo; ²Hospital Costa del Sol.

Introducción

La causa más frecuente de incontinencia fecal (IF) en mujeres es el traumatismo obstétrico, siendo el parto vaginal, el instrumentado y la episiotomía los principales factores de riesgo de lesión esfínter. Hasta 2/3 de los pacientes con desgarro perineal de 3er grado podrían padecer una IF. Otros (macrosomía fetal, parto prolongado, nuliparidad...están en discusión).

Objetivos

1. Valorar el perfil que presentan las mujeres remitidas a unidad de funcionales por IF.
2. Determinar factores asociados a una mayor gravedad de la IF (Vaizey >12).
3. Valorar impacto en la calidad de vida (CVRS) según el grado de gravedad.

Métodos

Estudio descriptivo-prospectivo de pacientes diagnosticados de IF entre Ener'06 y Dic'09. Se recogieron edad, antec obstétricos y quirúrgicos, hallazgos en manometría anorrectal (MAR) y gravedad según score de Vaizey (Wexner modificado), así como CVRS.

Resultados

Analizamos a 43 mujeres, 81.1%(43) de los pacientes remitidos. La forma de presentación fue de tipo urgencia en el 60% de ellas (32). El 25.6% (11) presentaba IF leve (Score <9), el 58.1% (25) moderada y el 17.3% (7) grave (Score >16). La media de inicio de los síntomas fue de 62,9 meses (DE 92,8).En el 53,5% (23) se asociaba una incontinencia urinaria. El 93% tenían antec obstétricos, entre ellos media de 3,3 partos (DE1.9), 1 episiotomía (DE 1.14) y 1 parto prolongado (DE1.2). Macrosomía en 36% (14), desgarros en 51.3% (20), fórceps en 10.3% (4) y vacuo en 20,5% (8). Los antec de cirugía rectoanal fueron poco frecuentes. Los hallazgos en MAR mostraban una hipotonía leve del esfínter anal interno en el 55,8% (24) y moderada-grave en el 44,2% (19). En relación al esfínter anal externo, se observaba una hipotonía leve en el 60,4% (26) y moderada-grave en el 39,6% (17).En análisis bivariado, comparando los factores de riesgo de IF y gravedad, observamos que el 55% (11/20) de las mujeres con desgarro padecían una IF moderad-grave frente al 21,1% (4/19) en las mujeres sin antec de desgarro (p 0.04).Por lo tanto, el Score de Vaizey grave se relaciona con la presencia o antecedentes de desgarro. Comparando los parámetros en MAR y la gravedad de la IF en todo el grupo, no hubo diferencias estadísticamente significativas entre pacientes con IF leve-moderada y moderada-grave respectivamente. A su vez, comprobamos que los pacientes con score de Vaizey > 12 (moderado-grave) tienen peor CVRS que los que presentan una IF leve-moderada: 85,3 (DE 24,4) vs 66,7 (DE 15,6) respectivamente (p <0.005).

Conclusiones

- El perfil de pacientes que presentan IF son mujeres con una IF de tipo urgencia asociada a incontinencia urinaria y que consultan con su médico en una media de 5 años desde los síntomas.
- De todos los factores relacionados, únicamente el antecedente de desgarro se ha asociado a una gravedad mayor de la IF, definida por un Score de Vaizey >12.
- Se demuestra el impacto de la mayor gravedad según el Score de Vaizey con CVRS en este grupo de pacientes.

25. UTILIDAD DE LOS MARCADORES BIOQUÍMICOS EN EL DIAGNÓSTICO DE CÁNCER COLORRECTAL EN PACIENTES SINTOMÁTICOS.

J. Puente Gutiérrez¹; A. Fernández Suárez²; M. Marín Moreno¹; J. Domínguez Jiménez¹; E. Bernal Blanco¹; J. Aguilar Benítez²; A. Cerezo Ruiz³; D. Fatela Cantillo⁴; J. Díaz Iglesias²

¹Hospital Alto Guadalquivir. Andújar (Jaén), Servicio Aparato Digestivo; ²Hospital Alto Guadalquivir. Andújar (Jaén), Área de Biotecnología; ³Hospital Sierra de Segura (Jaén), Servicio Aparato Digestivo; ⁴Hospital Sierra de Segura (Jaén), Área de Biotecnología.

Introducción

Confirmar o descartar el diagnóstico de cáncer colorrectal (CCR) con la menor demora posible y empleando adecuadamente los recursos disponibles supone un problema cotidiano en cualquier consulta de Gastroenterología. Varios marcadores bioquímicos se han asociado con la presencia de CCR demostrando utilidad en el cribado (sangre oculta en heces) y en el seguimiento (CEA). Otros como la determinación del isoenzima piruvato-quinasa M2 (M2-PK) en sangre o heces se han propuesto recientemente como potenciales marcadores de CCR dada su sobreexpresión en células tumorales gastrointestinales.

Objetivos

Analizar el valor diagnóstico para CCR de distintos marcadores bioquímicos en población sintomática e identificar aquellos que permitan seleccionar pacientes con alta probabilidad de padecer la enfermedad.

Material y métodos

Análisis prospectivo en 183 pacientes (88 hombres y 95 mujeres) sintomáticos ambulatorios remitidos para realización de colonoscopia entre abril de 2008 y febrero de 2010. La edad promedio fue 61,9±14,9 años (rango 20-92). Se consideró variable dependiente la presencia de CCR confirmada histológicamente. Previamente a la colonoscopia se determinaron CEA en suero, PK-M2 en sangre y heces, y test inmunológico SOH. Se calcularon sensibilidad (S), especificidad (E), valor predictivo positivo (VPP), valor predictivo negativo (VPN), odd ratio (OR) y exactitud diagnóstica (VG) con un IC del 95%. Se completó el análisis con una regresión logística.

Resultados

Se encontró CCR en 41 pacientes. La positividad del test SOH y de PK-M2p tuvo aceptables VPP (20,5% y 19,1%) permitiendo diagnosticar el 87,2% y el 63,1% de los casos de CCR, respectivamente. De todas las combinaciones de dos marcadores, la simultaneidad en la positividad PK-M2p y CEA tuvo VPP elevado (65,0%), aunque menor sensibilidad (29,3%) en tanto la positividad simultánea PK-M2p y SOH

tuvo VPP 25,4% consiguiendo seleccionar el 53,7% de los casos de CCR. Individualmente el test con mayor VPN fue el test SOH (98,4%). La negatividad simultánea para SOH y CEA, y para SOH y PK-M2h tuvieron VPN muy elevados (99,2 y 97,7%, respectivamente). Se asociaron de forma independiente con la presencia de CCR la positividad del test SOH (OR 13,2; p<0,0001), la positividad simultánea a PK-M2p y CEA (OR 9,7; p<0,02) y la positividad simultánea a PK-M2p y PK-M2h (OR 2,7; p<0,05).

Conclusiones

La determinación de marcadores biológicos en pacientes sintomáticos puede tener utilidad en el diagnóstico de CCR si bien esta se ve limitada por su reducido VPP. Individualmente, el test SOH y el PK-M2 plasmático han mostrado mayor sensibilidad y VPP. La positividad simultánea de más de un marcador consigue aumentar el VPP pudiendo ayudar en una eventual estrategia de priorización de pacientes. La negatividad para el test de SOH sólo o en combinación simultánea con otros tiene un elevado VPN y podría ser indicador de ausencia de CCR.

26. INCIDENCIA DE CÁNCER COLORRECTAL TRAS COLONOSCOPIA NEGATIVA.

M. Maraver Zamora¹; M. Rojas Feria²; C. Rodríguez Alonso²; R. Millán Domínguez²; P. Guerrero Jiménez²; M. Romero Gómez²

¹HU Nuestra Sra. de Valme, Unidad de Gestión Clínica de Enfermedades Digestivas; ²HU Nuestra Sra. de Valme, UGC Enfermedades Digestivas.

Introducción

La colonoscopia es el gold-standard para el diagnóstico del cáncer colorrectal (CCR), aunque no está exenta de falsos negativos.

Objetivos

Conocer la tasa de falsos negativos en nuestra área sanitaria y los factores que influyen en ella.

Métodos

Estudio observacional retrospectivo en 2550 pacientes (3770 colonoscopias), a los que se le había realizado alguna colonoscopia entre 1993 y 2008. Se recogieron todos los casos de CCR y se analizaron aquéllos con colonoscopias negativas en los 5 años anteriores, desestimándose aquéllos con exploración en las 5 semanas previas.

Resultados

Se obtuvieron 16 casos, con edad media: 74.7 años (DS=9.3), siendo el 93.75% mayores de 60 años. Tasa de falsos negativos: 1.7%. Fueron incompletas el 60% (30% por mala preparación, 30% por intolerancia, 10% por imposibilidad técnica y 30% por indicación clínica de rectosigmoidoscopia). El 60% de las neoplasias con exploración previa negativa se localizaron a nivel de ciego o colon derecho, un 30% en colon izquierdo y un 10% en recto. El tiempo medio entre la colonoscopia negativa y la diagnóstica fue variable (510 ± 461.1 días).

Conclusiones

1. La tasa de falsos negativos fue del 1.7%.
2. El motivo principal fue la exploración incompleta. Otros factores fueron la mala preparación, el inadecuado seguimiento de lesiones adenomatosas y la falta de exploración cecal en las exploraciones completas.
3. En mayores de 60 años, la colonoscopia debería hacerse completa.

COMUNICACIONES ORALES

Mesa Comunicaciones IV

27. PAPEL DE LA CPRE INTRAOPERATORIA EN LA COLECISTECTOMÍA LAPAROSCÓPICA: EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO.

M. Tercero Lozano; F. Padilla Ávila; R. Martínez García; M. Pérez Durán; G. Carrillo Ortega; F. Morales Alcazar; E. Baeyens Cabrera

Complejo Hospitalario Jaén, Unidad Aparato Digestivo.

Introducción

La colecistectomía laparoscópica ha reemplazado a la abierta como tratamiento elección durante dos últimas décadas. Debido a que extracción laparoscópica de coledocolitiasis es técnicamente más factible, deben realizarse nuevas comparaciones entre abordaje quirúrgico y endoscópico para extracción de mismas.

Objetivos

Analizar nuestra experiencia en tratamiento de colecoledocolitiasis de forma conjunta con cirugía general, con CPRE intraoperatoria postcolecistectomía laparoscópica como alternativa a la técnica habitual con CPRE preoperatoria.

Material y métodos

Estudio descriptivo retrospectivo que incluye 29 pacientes, entre Enero 2009-Junio 2010, con colelitiasis sintomáticas y riesgo moderado-alto coledocolitiasis confirmado con pruebas de imagen.

Resultados

La edad media fue $71,48 \pm 11,77$ años, 51,7% varones y 48,3% mujeres. 37,9 % de pacientes tenía riesgo anestésico ASA II, 48,3 % ASA III, 10,3 % ASA I y un paciente (3,4 %) presentó ASA IV. Se logró acceso a vía biliar en 27 pacientes (93,1 % éxito) fracasando en dos (6,9%). Los resultados obtenidos fueron coledocolitiasis 48,3 %, barro biliar 6,9 %, no hubo evidencia de barro ni cálculos 31 %, dos pacientes con ampuloma y dos que fracasó la CPRE. La evolución fue satisfactoria en 22 de 29 pacientes (75,8 %), presentando complicaciones 7 enfermos, 3 hemorragias

postesfinterotomía, 2 reacciones pancreáticas leves y 2 abscesos posquirúrgicos. Tasa de conversión a cirugía abierta fue 10,3 %. La estancia media de ingreso fue $10,55 \pm 8,842$ días. La mortalidad fue 0 %.

Conclusiones

La laparoscopia asociada a CPRE intraoperatoria, permite porcentaje más elevado de éxito en extracción cálculos, estancia hospitalaria más corta y menor morbimortalidad. Resuelve patología biliar en un solo tiempo y poder reconvertir en caso de fracaso CPRE. Realizándola postcolecistectomía evitamos distensión asas intestinales que dificultan la laparoscopia.

28. EL PAPEL DE LA ULTRASONOGRAFÍA ENDOSCÓPICA-PAAF EN EL DIAGNÓSTICO DE LOES EN NUESTRO SERVICIO.

R. Carreño González; A. Gálvez Miras; E. Martínez Amate; M. Rodríguez Manrique; M. Anguita Montes; F. Bravo Castillo; J. Vega Sáenz

Hospital Torrecárdenas, Aparato Digestivo.

Introducción

La ultrasonografía endoscópica (USE) y la punción-aspiración con aguja fina guiada por USE (PAAF-USE) son unas técnicas fundamentales en el estudio de lesiones de la pared del tubo digestivo superior y de lesiones adyacentes al mismo. LA USE-PAAF ofrece la posibilidad de realizar un estudio anatomopatológico, evitando procedimientos más agresivos.

Objetivos

- Describir las características epidemiológicas de los pacientes a los que se ha realizado USE +/- PAAF en el Complejo Hospitalario Torrecárdenas (CHT).
- Valorar las indicaciones y características de la técnica.
- Evaluar la seguridad de la exploración. -Valorar la rentabilidad diagnóstica de la USE-PAAF en el estudio de las lesiones de páncreas.

Material y métodos

Estudio observacional, retrospectivo que incluye a todos los pacientes a los que se haya ha realizado USE +/- PAAF en el CHT desde el 1 de Enero de 2009 hasta Junio de 2010. La técnica se realizó con ecoendoscopio sectorial de 5-10 MHz y aguja de 22 Gauges.

Resultados

Se estudió a 86 pacientes (48 hombres y 38 mujeres), con una edad media de 60,98 años. El procedimiento se realizó bajo sedación profunda en el 100% de los pacientes, controlada por endoscopista y con personal de enfermería entrenado. La vía de punción más utilizada fue la transduodenal (65%). El 68.6% de las lesiones en las que se realizó PAAF eran pancreáticas y el 16.3% mediastínicas. El resultado citológico de todas las PAAF realizadas reveló malignidad en el 20.2%, ausencia de malignidad en el 52.4%, atipia en el 4.8%, sospechoso de malignidad en el 7.1% y no concluyente en el 15.5%. Los diagnósticos finales mostraron adenocarcinoma de páncreas en el 33.3%, lesiones benignas-pancreatitis en el 16.7%, tumores quísticos en el 11.9%, neoplasia de pulmón en el 13.1%, quiste simple en el 5.8% y linfoma en el 1.2%. Las lesiones malignas pancreáticas se localizaron en cabeza pancreática en el 60.7%, tenían un tamaño medio de 42.30 mm con rangos comprendidos entre 30-74 mm. El 50% de ellas presentaron invasión vascular. No se realizó intervención quirúrgica en el 64.3% de los pacientes; el 21.4% recibió cirugía paliativa y en el 14.3% se tomaron biopsias. En ningún caso se practicó cirugía curativa ya que en esta circunstancia no es necesario realizar PAAF. Para el diagnóstico del cáncer de páncreas obtuvimos una correlación del 64.3% entre los resultados de la PAAF y el diagnóstico final. No se evidenciaron complicaciones derivadas de la técnica, ni efectos adversos de importancia con la sedación empleada.

Conclusiones

La USE-PAAF en el CHT se considera una técnica segura y con gran rentabilidad diagnóstica. Es indispensable en el estudio de las lesiones pancreáticas, ya que permite seleccionar a los pacientes para el tratamiento quirúrgico, evitando intervenciones innecesarias.

29. DILATACIÓN PAPILAR CON BALÓN COMBINADA CON ESFINTEROTOMÍA EN LA EXTRACCIÓN ENDOSCÓPICA DE LA COLEDOLITIASIS. EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO.

M. Soto Escribano¹; P. Ruiz Cuesta²; A. Hervás Molina¹; J. Benítez Cantero¹; V. García Sánchez¹; M. Pleguezuelo Navarro¹

¹Hospital Universitario Reina Sofía, Unidad de Gestión Clínica de Aparato Digestivo; ²Hospital Universitario Reina Sofía, Unidad de Gestión Clínica de Aparato Digestivo.

Introducción

La esfinterotomía endoscópica (EE) combinada con la dilatación papilar con balón (DPB) se ha propuesto como una técnica eficaz y segura en casos de acceso papilar dificultoso o coledocolitiasis grandes.

Objetivos

Evaluar la eficacia y seguridad de la combinación de EE con DPB en la extracción de coledocolitiasis en pacientes con papilas de difícil acceso o coledocolitiasis de gran tamaño.

Material y métodos

Estudio retrospectivo de pacientes en los que se realizó EE y DPB por dificultad de extracción de coledocolitiasis. Se recogieron las características clínicas de estos pacientes, resultados terapéuticos y complicaciones.

Resultados

Se incluyeron 19 casos de coledocolitiasis, en 17 pacientes, a los que se les realizó EE con DPB con una media de 79 años. Uno con colangitis asociada y tres para completar extracción. Se optó por esta técnica en grandes litiasis (74%) o por dificultad de acceso papilar (26%), bien por papilas intradiverticulares (52.6%) o por reconstrucciones Billroth II (10.5%). El tamaño litiásico medio fue de 16 mm y el calibre medio de la vía biliar de 17 mm. La extracción completa de cálculos fue de un 89%. Como complicaciones se registró una perforación (5.2%) que se manejó de forma conservadora y una hemorragia post-esfinterotomía (5.2%) que se trató endoscópicamente. No existió mortalidad.

Conclusiones

La combinación de EE con DPB parece ser una técnica eficaz para el tratamiento de coledocolitiasis de gran tamaño o en accesos papilares dificultosos, pero no exenta de complicaciones. Sin embargo, se precisan estudios controlados para demostrar esta aseveración.

30. ¿SERÍA RECOMENDABLE MODIFICAR EL PUNTO DE CORTE DE LA DEFINICIÓN DE CRONICIDAD EN EL DAÑO HEPÁTICO IDIOSINCRÁSICO INDUCIDO POR FÁRMACOS (DILI)?

Y. Borraz¹; G. Peláez²; M. Romero-gómez³; M. Robles⁴; J. Durán⁵; R. Planas⁶; J. Navarro⁷; H. Hallal⁸; S. Blanco⁹; S. Ávila¹⁰; J. Solís-herruzo¹¹; R. Pérez-álvarez¹²; M. Bruguera¹³; F. Pons¹⁴; J. Primo¹⁵; A. Castiella¹⁶; J. Salmerón¹⁷; A. Gila¹⁷; R. Solá¹⁸; F. Rodríguez⁷; J. Montero¹⁹; M. Berenguer²⁰; F. Díaz-garcía²¹; M. Lucena¹; R. Andrade⁴

¹H. Virgen de la Victoria, Málaga, Servicio de Farmacología Clínica. Centro de Investigación Biomédica en Red: Enfermedades Hepáticas; ²H. Torrecárdenas, Almería, Servicio de Farmacología Clínica; ³H. Valme, Sevilla, Unidad de Hepatología; ⁴H. Virgen de la Victoria, Málaga, Unidad de Hepatología. Centro de Investigación Biomédica en Red: Enfermedades Hepáticas y Digestivas; ⁵H. Virgen de la Macarena, Sevilla, Unidad de Hepatología; ⁶H. Germans Trias i Pujol, Barcelona, Unidad de Hepatología. Centro de

Investigación Biomédica en Red: Enfermedades Hepáticas y Digestivas; ⁷H. Costa del Sol, Málaga, Unidad de Hepatología; ⁸H. Morales Meseguer, Murcia, Unidad de Hepatología; ⁹H. Basurto, Vizcaya, Unidad de Hepatología; ¹⁰H. Xeral-Calde, Lugo, Unidad de Hepatología; ¹¹H. 12 de Octubre, Madrid, Unidad de Hepatología; ¹²H. Central de Asturias, Oviedo, Unidad de Hepatología; ¹³H. Clínic, Barcelona, Unidad de Hepatología. Centro de Investigación Biomédica en Red: Enfermedades Hepáticas y Digestivas; ¹⁴H. Marqués de Valdecilla, Santander, Unidad de Hepatología. Centro de Investigación Biomédica en Red: Enfermedades Hepáticas y Digestivas; ¹⁵H. Sagunto, Valencia, Unidad de Hepatología; ¹⁶H. Mendaró, Guipúzcoa, Unidad de Hepatología; ¹⁷H. San Cecilio, Granada, Unidad de Hepatología. Centro de Investigación Biomédica en Red: Enfermedades Hepáticas y Digestivas; ¹⁸H. Del Mar, Barcelona, Unidad de Hepatología; ¹⁹H. La Princesa, Badajoz, Unidad de Hepatología; ²⁰H. La Fe, Valencia, Unidad de Hepatología. Centro de Investigación Biomédica en Red: Enfermedades Hepáticas y Digestivas; ²¹H. Puerta del Mar, Cádiz, Unidad de Hepatología.

Objetivos

Encontrar coherencia, homogeneidad y objetividad en la definición de cronicidad y evaluar el pronóstico a largo plazo de los pacientes con un daño hepático idiosincrásico inducido por fármacos (DILI).

Material y métodos

Se incluyeron pacientes DILI desde 1994-2009. Se definió cronicidad como la persistencia de las alteraciones hepáticas más de 3 (hepatocelular, HC) ó 6 meses (colestásica/mixta, Col/Mix) tras la retirada del fármaco.

Resultados

De 249 pacientes, un 47% evolucionó a la cronicidad, 75 pacientes crónicos resolvieron los parámetros bioquímicos hepáticos mostrando el mejor punto de corte en 359 días. La cronicidad mayor de 1 año se asoció con: duración del tratamiento y latencia significativamente mayores. En 38 pacientes (15,3%) el daño no se resolvió al final de un seguimiento medio de 44 meses. La duración media del tratamiento y latencia mostraron diferencias estadísticamente significativas entre el daño col/mix de los pacientes con un daño autolimitado (N=73) [(media, 45 días (1-732) y (media, 10 días (0-94), p=0,005)] y entre el daño col/mix de los pacientes crónicos persistentes (N=18) [(media, 157 días (5-1827) y (media, 35 días (0-308), p=0,027]. El rash también se asoció al daño crónico col/mix (28%, p=0,020).

Conclusiones

- La evolución a la cronicidad es un fenómeno frecuente (15,3%).

- El mejor punto de corte para discriminar el verdadero daño crónico de una resolución prolongada sería de un año.

- El rash, latencia y duración de tratamiento están asociados a una cronicidad persistente col/mix. Financiación:

FIS PI-041688 y Agencia Española del Medicamento. CIBERehd financiado por ISCIII.

31. CARACTERÍSTICAS DEL SÍNDROME HEPATOPULMONAR EN CIRRÓTICOS CANDIDATOS A TRASPLANTE HEPÁTICO.

I. Grilo¹; J. Pascasio²; F. Ortega³; M. Rodríguez-Puras⁴; J. Tirado⁵; J. Sousa⁶; M. Ferrer⁶; M. Sayago⁶; A. Giraldez⁶; M. Gómez-bravo⁷; J. Márquez⁶

¹EPS Bajo Guadalquivir. HAR. Ecija/ HUVRocío Sevilla, Ap. Digestivo; ²HU. Virgen del Rocío. Sevilla, Ap. Digestivo; ³HU. Virgen del Rocío. Sevilla., Enfermedades Respiratorias; ⁴HU. Virgen del Rocío. Sevilla., Cardiología; ⁵HU. Virgen del Rocío. Sevilla., Medicina Nuclear; ⁶HU. Virgen del Rocío. Sevilla., Ap. Digestivo; ⁷HU. Virgen del Rocío. Sevilla., Cirugía hepatobiliopancreática y trasplante.

Objetivos

Estudiar la prevalencia, severidad y variables asociadas al síndrome hepatopulmonar (SHP) en cirróticos candidatos a trasplante hepático (CTH).

Métodos

Estudio prospectivo. Para estimar la prevalencia del SHP se consideraron dos criterios gasométricos: clásico [pO₂ <70 mmHg y/o gradiente alveoloarterial de oxígeno (A-aO₂) ≥20 mmHg, en posición supina] y actual (A-aO₂ ≥15 mmHg, en posición sentada) El SHP se clasificó según la pO₂ (mmHg) en: leve (<80), moderado (60-80), severo (50-60) y muy severo (<50). Se investigó la asociación entre el SHP y variables generales, de hipertensión portal (HTP) (varices, hiperesplenismo, encefalopatía, ascitis), grado de disfunción hepática [Child-Pugh (CP), MELD], tensión arterial media (TAm), ortodesoxia y parámetros respiratorios.

Resultados

Se estudiaron 316 pacientes consecutivos. El 25,6% cumplían criterios de SHP-clásico y el 26,2% los criterios actuales, siendo el 92,6% leve-moderado. El SHP se asoció a la presencia de ascitis (p=0,022), hipoalbuminemia (p=0,008), mayor puntuación CP (p=0,038), menor TAm (p=0,01), menor capacidad vital (p=0,036) y menor DLCOco (p=0,001). No hubo diferencias en la edad, sexo, etiología, ni en variables clínicas de HTP. No existió diferencia en la presencia de ortodesoxia entre los pacientes con y sin SHP (30,4 vs 32,9%). En el estudio multivariante sólo la puntuación CP (p=0,01) y la ascitis (p=0,03) mantuvieron las diferencias.

Conclusiones

1) El 25% de los CTH tienen SHP, mayoritariamente leve-moderado.

2) Una mayor puntuación CP y la presencia de ascitis se asociaron al SHP.

3) La ortodesoxia no es característica de los pacientes con SHP.

4) La disminución de la DLCOco se asocia al SHP.

32. PREVALENCIA Y SEVERIDAD DEL SÍNDROME HEPATOPULMONAR EN CIRRÓTICOS CANDIDATOS A TRASPLANTE HEPÁTICO. IMPACTO EN LA SUPERVIVENCIA Y EVOLUCIÓN TRAS EL TRASPLANTE.

I. Grilo¹; J. Pascasio²; E. Rodríguez-becerra³; F. López-pardo⁴; J. Tirado⁵; J. Sousa²; M. Ferrer²; M. Sayago²; Á. Giráldez²; M. Gómez-bravo⁶; J. Márquez²

¹EPS Bajo Guadalquivir. HAR. Écija /HU. Virgen del Rocío. Sevilla, Ap. Digestivo; ²HU. Virgen del Rocío. Sevilla, Ap. Digestivo; ³HU. Virgen del Rocío. Sevilla, Enfermedades Respiratorias; ⁴HU. Virgen del Rocío. Sevilla, Cardiología; ⁵HU. Virgen del Rocío. Sevilla, Medicina Nuclear; ⁶HU. Virgen del Rocío. Sevilla, Cirugía hepatobiliopancreática y trasplante.

Objetivos

Estudiar la prevalencia y severidad del síndrome hepatopulmonar (SHP) en cirróticos candidatos a trasplante hepático (TH), su influencia en la supervivencia pre y post-TH y la reversibilidad.

Pacientes y métodos

Estudio prospectivo. Para estimar la prevalencia del SHP se consideraron dos criterios gasométricos: clásico [pO₂ <70 mmHg y/o gradiente alveoloarterial de oxígeno (A-aO₂) ≥20 mmHg, en posición supina] y actual (A-aO₂ ≥15 mmHg, en posición sentada). El SHP se clasificó según la pO₂ (mmHg) en: leve (> 80), moderado (60-80), severo (50-60) y muy severo (<50). El análisis de la supervivencia y el seguimiento post-TH se realizó en los pacientes con SHP-clásico, practicándose gasometría arterial y ECOB cada 3-6 meses tras el TH.

Resultados

Se estudiaron 316 pacientes. El 25,6% cumplían criterios de SHP-clásico y el 26,2% (48/183) con los criterios actuales. El 92,6% de los SHP fueron leves-moderados, el 6,2% severos y el 1,2% muy severos. La supervivencia media pre-TH fue menor en los pacientes con SHP (34,1 vs 41,6 meses; p=0,08). De los 197 pacientes trasplantados, 41 tenían SHP, sin existir diferencias en la supervivencia post-TH. En los 33 pacientes con SHP supervivientes se observó su reversibilidad en el 100% a los 12 meses (95,6%-6 meses).

Conclusiones

1) La mayoría de los casos de SHP en los cirróticos candidatos a TH son leves o moderados.

2) La presencia del SHP tiende a empeorar la supervivencia en lista de TH pero no influye en la supervivencia post-TH.

3) La reversibilidad del SHP es completa dentro del primer año tras el TH.

33. ANÁLISIS PROSPECTIVO DE LA ALTERACIÓN DE LAS ENZIMAS HEPÁTICAS Y SU CORRELACIÓN CLÍNICA.

R. Bendezu García; M. Casado Martín; E. Amate Martínez; M. Lázaro Sáez; R. Carreño González; M. Rodríguez Manrique; M. González Sánchez; J. Vega Sáenz

Hospital Torrecárdenas, Aparato Digestivo.

Objetivos

La alteración de las enzimas hepáticas es un hallazgo frecuente dentro de las evaluaciones médicas en la población general, entre las causas más frecuentes se encuentran la esteatosis de origen enólico, la hepatitis B y C, la toxicidad por fármacos y el hígado graso no alcohólico. El objetivo de nuestro estudio fue analizar la etiología de la elevación de las transaminasas (TA), gammaglutamiltranspeptidasa (GGT) y/o fosfatasa alcalina (FA) de los pacientes remitidos a la consulta de alta resolución de hepatología y a su vez comprobar la eficacia de dicha consulta en el diagnóstico etiológico.

Métodos

Realizamos un estudio prospectivo de 433 pacientes remitidos a la consulta de alta resolución de hepatología, entre marzo de 2008 y junio de 2010, por presentar alteración de las TA, GGT y/o FA. La primera consulta incluyó una historia clínica completa y los resultados de una analítica previamente realizada que incluía marcadores serológicos para infección por virus de la hepatitis B (VHB) y C (VHC), marcadores de enfermedad celiaca, autoanticuerpos, metabolismo del hierro, ceruloplasmina, alfa-1 antitripsina, hormonas tiroideas y ecografía digestiva. Además, en los casos de hipertransaminasemia en rango de hepatitis aguda se solicitó IgM para virus de hepatitis A (VHA), citomegalovirus (CMV) y Epstein-Barr (VEB).

Resultados

El 61% de nuestra serie correspondió a hombres y 39% a mujeres, con una edad media de 49 años (15-97). El 83,4% de los pacientes fueron remitidos por elevación de las

TA de bajo rango (menos de 300UI). En este grupo la etiología más frecuente fue la esteatosis hepática no alcohólica (34%), seguida de esteatosis alcohólica (10,1%), autolimitada (9,1%), infección por VHC (7,5%) y toxicidad por fármacos (7,5%). En un 10% de los pacientes no se llegó a un diagnóstico etiológico. En el grupo remitido por elevación de enzimas de colestasis (2,1%) la causa más frecuente fue toxicidad farmacológica (44%). 40 pacientes fueron remitidos por elevación aislada de GGT, de ellos el 40% presentaba esteatosis no alcohólica, 20% en relación a abuso de alcohol, 20% no se alcanzó al diagnóstico y en un 12% fue autolimitada. Se logró llegar al diagnóstico etiológico en la primera consulta en el 74% del total de la serie y al final del estudio al 90%.

Conclusiones

La esteatosis hepática no alcohólica fue la responsable de un tercio de las elevaciones de bajo rango de las TA, lo cual está en relación al incremento del síndrome metabólico en los últimos años. La existencia de un 10% de casos autolimitados pone en manifiesto la necesidad de repetir la determinación antes de empezar un estudio completo. A la vista del estudio, en los casos de pacientes con elevación aislada de GGT, no se debe recomendar un estudio analítico exhaustivo. Es posible llegar a un diagnóstico etiológico en la mayor parte de los casos en una consulta de acto único que incluya historia clínica, análisis y ecografía digestiva.

34. CARACTERÍSTICAS DE LOS HEPATOCARCINOMAS DIAGNOSTICADOS EN UN HOSPITAL DE REFERENCIA. ESTUDIO PROSPECTIVO DE 142 NUEVOS CASOS.

J. López Bernabeu¹; M. de La Cruz Ramírez¹; T. Ferrer Ríos¹; J. Sousa Martín¹; B. Figueruela López²; M. Sayago Mota¹; Á. Giraldez Gallego¹; F. Bellido Muñoz¹; R. León Montañes¹; J. Márquez Galán¹; J. Pascasio Acevedo¹

¹HH. UU. Virgen del Rocío, Servicio de Aparato Digestivo;
²Hospital de Valme, Unidad de Gestión Clínica de Enfermedades Digestivas.

Objetivos

Conocer las características demográficas, clínicas y posibilidades terapéuticas de los pacientes con HCC en el momento del diagnóstico en un hospital de tercer nivel.

Métodos

Estudio prospectivo de la cohorte completa de nuevos casos diagnosticados de HCC entre el 1 de octubre de 2008 y el 1 de Julio de 2010 en HH.UU. Virgen del Rocío, analizando las características demográficas, clínicas, técnicas diagnósticas utilizadas, así como las posibilidades terapéuticas y la indicación de trasplante hepático (TH).

Resultados

Se recogieron 142 casos de HCC (85 de nuestro hospital y 57 remitidos de otros centros), 81% hombres, con edad media de 62 años (41-83), 91.5% cirróticos. Etiología: Alcohol (33.1%), VHC (31.7%), VHB (9.9%), Alcohol + VHC (9.9%), Alcohol + VHB (4.9%). Un paciente presentaba coinfección VIH + VHB. El 35.9% eran diabéticos y el 6.3% tenían antecedente de otra neoplasia. El diagnóstico se realizó con criterios radiológicos en el 85.9%, utilizándose ecografía con contraste en el 51.4%, TC en el 71.1% y RM en el 73.2%. El estadio BCLC de la serie global fue: 0 (7.1%); A (40.4%); B (23.4%); C (14.2%); D (14.9%) y en los casos de nuestro hospital: 0 (7.1%); A (33.3%); B (23.8%); C (10.7%); D (25%). El 50% de la serie global y el 44.7% de los casos propios, fueron diagnosticados dentro de programas de cribaje. Se planteó tratamiento curativo en 78 pacientes (54.9%) de la serie global (Inclusión en lista TOH, 34.5%; resección, 7.2%; radiofrecuencia, 12.8%) y en 38 pacientes (48.7%) de los casos propios. El cribaje permitió detectar más casos en estadio curativo que cuando el diagnóstico se realizó fuera de dicho programa (64.8% vs 30%; $p < 0.001$). La quimioembolización fue el tratamiento más aplicado en pacientes en estadio curativo que permanecían a la espera de TOH (49.1%) seguido de la radiofrecuencia (28.3%). Un 12.8% de los casos realizaron tratamiento con Sorafenib al encontrarse en estadios avanzados en el momento del diagnóstico.

Conclusiones

La realización de programas de detección precoz permite el diagnóstico del HCC en estadio potencialmente curativo en casi dos tercios de los casos. Sin embargo, estos programas apenas alcanzan a diagnosticar la mitad de los casos de HCC, por lo que es necesario generalizar su aplicación.

POSTERS

P1. SERIE DE NECROSIS PANCREÁTICA INFECTADA Y DRENAJES PERCUTÁNEOS.

J. Jorge Cerrudo¹; E. Martínez Amate²; A. Becerra Massare¹; K. Muffac Granero¹; T. Villegas Herrerías¹; J. Jiménez González¹; D. Garrote Lara¹; J. Ferrón Orihuela¹

¹Hospital Universitario Virgen de las Nieves (Granada), Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo; ²Complejo Hospitalario Torrecárdenas (Almería), Servicio Aparato Digestivo.

Objetivo

En pancreatitis agudas graves con necrosis pancreática infectada, la estrategia terapéutica a seguir es controvertida. La intervención quirúrgica es la indicación clásica en estos casos, sin embargo, existen otras opciones menos invasivas que han adquirido importancia en los últimos años. En esta serie exponemos los resultados del uso de drenajes percutáneos en esta patología.

Método

Presentamos una serie de 4 casos de necrosis pancreática infectada, tratados mediante la interposición de un catéter de drenaje percutáneo, durante el año 2009. Los drenajes, con un calibre de 12 French, fueron colocados con guía de imagen (TAC), mediante técnica de Seldinger, tras el diagnóstico de infección de necrosis con PAAF. Se excluyeron aquellos en los que la intervención quirúrgica fue la única opción terapéutica.

Resultados

La edad media fue de 56 años con una distribución entre hombres y mujeres de 3:1. De los 4 pacientes, 3 requirieron ingreso en la unidad de cuidados intensivos en algún momento de su estancia hospitalaria. Se usó un solo drenaje en cada uno de los pacientes, 2 de los cuales necesitaron un recambio por oclusión. No se constató morbilidades por el uso de esta técnica. Existió una remisión total del cuadro en 2 pacientes, el resto precisó intervención quirúrgica mediante laparotomía media. De los pacientes operados se registró un éxito debido a fallo multiorgánico. En un paciente se optó por vigilancia ambulatoria del drenaje, y

solo 1 caso requirió reingreso para drenar la necrosis residual. La estancia hospitalaria media acumulada entre ingresos y reingresos fue de 72 días.

Conclusiones

Existen dos enfoques en el uso de drenajes percutáneos en necrosis pancreática infectada. Por un lado, el uso de drenajes puede ser útil para el control parcial del foco a la espera de necrosectomía, ya que una cirugía tardía disminuye la morbimortalidad perioperatoria (por la mejor delimitación de la necrosis). Por otro lado, el uso de este tratamiento puede resolver en ocasiones, la infección de forma definitiva. Actualmente, necrosectomías mínimamente invasivas (incisión en flanco, laparoscopia con puerto único, necrosectomías endoscópicas), están adquiriendo mayor importancia, aunque aún existe suficiente evidencia científica al respecto.

P2. PSEUDOQUISTES PANCREÁTICAS: RESULTADOS DEL DRENAJE PERCUTÁNEO.

J. Jorge Cerrudo¹; E. Martínez Amate²; T. Villegas Herrera¹; A. Becerra Massare¹; K. Muffac Granero¹; J. Jiménez Rodríguez¹; D. Garrote Lara¹; J. Ferrón Orihuela¹

¹Hospital Universitario Virgen de las Nieves (Granada), Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo; ²Complejo Hospitalario Torrecárdenas, Servicio Aparato Digestivo.

Objetivos

El drenaje percutáneo mediante catéter con guía de imagen es el tratamiento de elección de las colecciones abdominales. Sin embargo, según el tipo de colección y sus características existen varias opciones de tratamiento. Presentamos la experiencia en nuestro medio del drenaje de pseudoquistes pancreáticos en 5 años.

Método

Se presenta un estudio retrospectivo de pseudoquistes pancreáticos drenados de forma percutánea, entre los años 2005 a 2009 en el Servicio de Cirugía General del Hospital Virgen de las Nieves de Granada. El tamaño muestral fue de 9 pacientes. Se incluyeron pacientes con síntomas derivados del pseudoquiste (compresión, hemorragia o infección)

Resultados

La edad media fue 58 años, con 4 hombres y 5 mujeres. Se utilizó un drenaje en cada paciente y no hubo necesidad de recambios. No se presentaron morbilidades. Se observó una resolución total en 8 pacientes (89%). Un paciente requirió intervención quirúrgica (11%) por fracaso

del tratamiento. La vigilancia ambulatoria del drenaje se utilizó en 2 pacientes (22%) y se constataron 3 reingresos (33%), de los cuales 1 (11%) necesitó otra punción-drenaje. No se registró ningún éxito. La estancia hospitalaria media total entre ingresos y reingresos fue de 29 días.

Conclusiones

La clasificación D'Egido y Schein de los pseudoquistes pancreáticos es un factor relevante en cuanto a la eficacia del tratamiento percutáneo. Según ésta, existe una menor probabilidad de éxito en los pseudoquistes con disrupción u obstrucción del ducto pancreático. La eficacia del drenaje en esta patología supone un 50% en las mayores series publicadas hasta la fecha. En nuestra experiencia se obtuvo una mayor tasa de resolución, no obstante, sería necesario un mayor tamaño muestral. La utilización de técnicas endoscópicas (transgástrica, transduodenal, transpapilar) han tenido mayor éxito en la literatura, llegando a un 90% a largo plazo.

P3. EVALUACIÓN DE LA EFICACIA DE INFILIXIMAB EN EL TRATAMIENTO DE Pioderma GANGRENOSO ASOCIADO A COLITIS ULCEROSA EN NUESTRO MEDIO.

C. Heredia Carrasco

Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Aparato Digestivo.

Introducción

El Pioderma gangrenoso es una afectación cutánea que en el 50% de los casos se asienta en un sustrato de enfermedad autoinmune, siendo la asociación más frecuente (no exclusiva) la Enfermedad Inflamatoria intestinal. La eficacia del Infiliximab para el tratamiento de los pacientes con Colitis Ulcerosa moderada o grave, refractaria a corticoides y/o inmunosupresores, es efectivo para inducir la remisión clínica y curación de las lesiones cutáneas.

Objetivos

Valorar la eficacia de Infiliximab en pacientes con pioderma gangrenoso asociado a colitis ulcerosa.

Material y métodos

Describimos 3 casos diagnosticados de Colitis Ulcerosa con aparición de Pioderma gangrenoso, sin respuesta a tratamiento corticoideo y con sintomatología invalidante. Se realiza estudio observacional, descriptivo con recogida de datos retrospectiva.

Resultados

Se trata de 1 varón y 2 mujeres con edad media de 48+2 años. Todos estaban en tratamiento de mantenimiento con azatioprina o mercaptopurina. El tiempo medio hasta aparición de pioderma gangrenoso fue 10 años (3-21). Obtuvimos un 100% de respuesta al tratamiento con Infiliximab (5 mg/Kg), con un tiempo medio de respuesta de 12 semanas.

Conclusiones

1. El Pioderma gangrenoso en pacientes con Enfermedad Inflamatoria Intestinal actualmente no cuenta con un tratamiento específico.

2. Infiliximab es un fármaco eficaz para conseguir la remisión clínica de lesiones cutáneas graves de Pioderma Gangrenoso asociado a Colitis Ulcerosa.

P4. LOES CEREBRALES EN PACIENTE CON CIRROSIS HEPÁTICA.

C. Heredia Carrasco, A.M. Matas Cobos, C. González Artacho, M.M. Martín Rodríguez, M.A. López Garrido, J. De Teresa Galván

Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Aparato Digestivo.

Introducción

El absceso cerebral es un proceso supurativo focal dentro del parénquima cerebral. Su microbiología está influenciada por el estado inmunitario del paciente, siendo la cirrosis hepática una enfermedad debilitante que predispone a la infección por gérmenes oportunistas sin efecto patógeno en personas sanas.

Caso clínico

Varón de 66 años con antecedentes de cirrosis hepática por VHC que acude a urgencias por fiebre, dolor abdominal y desorientación. Exploración física: Tª 37.5°C, desorientación y lenguaje incongruente. Abdomen blando, depresible, con ascitis moderada. Edemas maleolares con fovea. Analítica: leucopenia leve (4380/mm³) y disminución de la actividad de protrombina (67%). Resto de pruebas normales. Se ingresa en Digestivo con el diagnóstico de encefalopatía hepática. Al día siguiente se realiza TAC craneal urgente (fig.1) por afasia motora: imagen hipodensa fronto-temporal compatible con lesión isquémica aguda. Sufre episodio de convulsiones tónico-clónicas y se recibe hemocultivo positivo para *L. monocytogenes*. Se realiza RM craneal con y sin contraste paramagnético (fig.2): compatible con múltiples abscesos cerebrales y cerebritis. A pesar del

tratamiento antibiótico, el paciente empeora y fallece 4 meses tras el ingreso.

Discusión

Listeria monocytogenes es una bacteria que se transmite a humanos a través de la ingesta de alimentos contaminados o por vía cutánea, con diseminación hematológica a otros órganos (especial tropismo por el SNC). Afecta con más frecuencia a mayores de 60 años con alteración de la inmunidad celular o enfermedades debilitantes como la cirrosis hepática. La afectación más frecuente en el SNC es la meningitis, aunque los abscesos cerebrales representan un 10% de los casos y son debidos a la siembra bacteriémica (frecuentemente estos pacientes presentan hemocultivos positivos). Las manifestaciones clínicas son variadas (pródromos de fiebre y cefalea seguido por déficit asimétrico de pares craneales, signos cerebelosos e incluso déficit hemiparésico). El método de diagnóstico ideal es la RM con contraste (superior a la TC). El tratamiento de elección es ampicilina intravenosa (2g/4h) asociada o no a gentamicina (1-1.7 mg/Kg cada 8h) durante 6-8 semanas si existen abscesos cerebrales/encefalitis.



P5. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN PORTADOR DE PRÓTESIS AÓRTICA MECÁNICA.

C. Heredia Carrasco, A.M. Matas Cobos, C. González Artacho, M. López De Hierro Ruiz, M.A. López Garrido, J. De Teresa Galván

Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Aparato Digestivo.

Introducción

La hemorragia digestiva alta es motivo de consulta frecuente en urgencias hospitalarias y la mayoría son secundarias a úlceras pépticas (55-70%). Poco frecuentes y graves son las fístulas aorto-esofágicas, ya que un alto porcentaje fallece por hemorragia masiva sin poder realizarse un procedimiento quirúrgico, y en quienes se realiza, existe una alta morbimortalidad (50-85%).

Descripción

Un varón de 58 años acude a urgencias por vómitos de sangre roja fresca acompañados de mareo, sudoración y malestar general. Desde un mes antes expulsaba pequeñas cantidades de sangre roja con la tos. Como antecedentes personales destacan coartación de aorta y angioplastia quirúrgica a los 22 años, hipertensión arterial y sustitución de válvula aórtica por prótesis metálica a los 55 años. Sigue tratamiento con acenocumarol y betabloqueantes. Presenta mal estado general, palidez cutáneo-mucosa e hipotensión arterial. El resto de la exploración física es anodina. En los datos analíticos destaca hemoglobina 6.4 g/dl. Se realiza Endoscopia Digestiva Alta y a 25 cm de la arcada dentaria, en cara anterior esofágica, se aprecia una impronta ovalada de coloración azulada, con un coágulo rojo organizado y una zona fibrinada, sin sangrado activo. La TC y Angio-TC torácica muestran una formación sacular de 2.2 cm en la pared del cayado aórtico y en íntimo contacto con pared izquierda esofágica, sin extravasación de contraste en la luz esofágica. El paciente es intervenido por Cirugía Vasculor, colocando una endoprótesis que excluye la aorta torácica patológica. A las tres semanas presenta datos de resangrado digestivo por apertura de la fístula, realizándose angioplastia endoluminal de la endoprótesis torácica. Al poco tiempo el paciente fallece por nueva apertura de la fístula.

Discusión

Las fístulas aorto-esofágicas secundarias a aneurismas de aorta torácica por cirugía previa son muy raras (0.6-2.3%) y con elevada morbimortalidad. La forma de presentación más frecuente es la hemorragia digestiva. Clásicamente se describe la Triada de Chiari (1914): dolor torácico, sangrado centinela y hemorragia digestiva masiva. Ante hemorragia digestiva alta y antecedente de cirugía vascular torácica, se debe estabilizar al paciente y realizar una TC torácica. Si la situación lo permite, realizaremos endoscopia digestiva alta, que en nuestro caso nos proporcionó un diagnóstico de sospecha que se confirmó con

la TC torácica. El tratamiento de elección es la realización de cirugía endovascular, aunque en la mayoría de los casos que llegan a la cirugía, la muerte acontece por sepsis y resangrado.

P6. EVALUACIÓN DEL PAPEL DEL GASTROENTERÓLOGO EN EL PROCESO ASISTENCIAL CÁNCER COLORRECTAL EN EL HOSPITAL TORRECÁRDENAS.

E. Martínez Amate; R. Carreño González; R. Bendezú García; M. Rodríguez Manrique; F. Anguita Montes; A. Gálvez Miras; J. Vega Sáenz

Hospital Torrecárdenas, Aparato Digestivo.

Introducción

El cáncer colorrectal supone la segunda causa de muerte por cáncer en Andalucía, presentando unas tasas brutas de incidencia del 32- 39/100.000 habitantes/año. Dada su frecuencia y potencial gravedad, el Plan Integral de Oncología de Andalucía 2002-2006 se planteó, entre otros objetivos, la implantación de un proceso asistencial que mejorara la calidad de asistencia recibida por el ciudadano. A tales fines, con la configuración del Mapa de Procesos Asistenciales Integrados del Sistema Sanitario Público de Andalucía, se analizaron los diversos componentes que intervienen en la prestación sanitaria para ordenar los diferentes flujos de trabajo de la misma, integrar el conocimiento actualizado y procurar cierto énfasis en los resultados obtenidos, teniendo en cuenta las expectativas que tenían los ciudadanos y profesionales, e intentando disminuir la variabilidad de las actuaciones de estos últimos. Esta Gestión por Procesos, se fue implantando de forma progresiva en distintos centros sanitarios andaluces y se fijó como un objetivo primordial, un análisis continuo de los resultados del proceso a través de indicadores de calidad que permitiera nuevas propuestas de mejora.

Objetivos

- Analizar la cumplimentación de los indicadores de calidad pre-fijados para los digestólogos del Hospital Torrecárdenas en el Proceso cáncer-colorrectal.

- Planteamiento de nuevas propuestas de mejora en función de los resultados.

Material y métodos

Estudio observacional, prospectivo y longitudinal que incluye todos los pacientes derivados a la consulta especializada de Digestivo como Proceso cáncer colorrectal desde el momento de su implantación hasta el momento actual en el Hospital Torrecárdenas.

Resultados y conclusiones

Los indicadores de calidad del gastroenterólogo han sido cumplimentados al 100%, lo que supone unos resultados satisfactorios y alentadores aunque no exentos de nuevas propuestas de cambio, de acuerdo a lo esperado antes su implantación.

P7. TRATAMIENTO DE TERCERA LÍNEA CON INFLIXIMAB EN PACIENTES CON COLITIS ULCEROSA ACTIVA CORTICORREFRACTARIA TRAS FRACASO A CICLOSPORINA. EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO.

M. Soto Escribano¹; E. Iglesias Flores¹; V. García Sánchez¹; M. Naveas Polo¹; M. Rodríguez Perálvarez²; C. Gálvez Calderón¹; F. Gómez Camacho¹

¹Hospital Universitario Reina Sofía, Unidad de Gestión Clínica de Aparato Digestivo; ²Hospital Universitario Reina Sofía, Unidad de Gestión Clínica de Aparato Digestivo.

Introducción

Cuando fracasa la ciclosporina (CyA) en brotes de colitis ulcerosa (CU) corticorrefractarios, el infliximab (IFX) podría ser una alternativa para evitar la colectomía. Sin embargo, se desconoce la seguridad y eficacia de este tratamiento secuencial.

Objetivos

Evaluar la eficacia y seguridad del IFX tras el fracaso de CyA en pacientes con CU activa corticorrefractaria.

Material y métodos

Revisión retrospectiva de historias clínicas de pacientes con brote de CU corticorrefractario sin respuesta a CyA que recibieron tratamiento con IFX. La severidad del brote y la respuesta terapéutica fueron estimadas según el Índice de Lichtiger (IL). Se describen las características clínicas de estos pacientes, respuesta al tratamiento y efectos secundarios.

Resultados

Se recogieron 6 pacientes con pancolitis y uno con colitis distal. La mediana del IL al ingreso era de 17. Siguieron corticoterapia intravenosa y, seguidamente, CyA (uno de ellos oral y el resto intravenosa) durante una media de 6 días, sin respuesta. Posteriormente se empleó IFX. La mediana de IL una semana después de la 1ª dosis de IFX era de 7 y tras finalizar el tratamiento, de 3. Se consiguieron un 71.5% de remisiones (5) y 14.3% (1) de respuestas sin remisión. Otro paciente, que recibió CyA oral, no respondió y

requirió colectomía. No se mostraron efectos secundarios al tratamiento.

Conclusiones

El empleo de IFX tras el fracaso de CyA en CU con brote corticorrefractario parece ser seguro y eficaz para evitar la colectomía. Sin embargo, se precisan estudios controlados con mayor tamaño muestral para demostrar esta aseveración.

P8. ESFINTEROTOMÍA DE AGUJA O PRECORTE: EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO.

M. Tercero Lozano; G. Carrillo Ortega; I. del Castillo Codes; F. Padilla Ávila; M. Pérez Durán; F. Morales Alcazar; E. Baeyens Cabrera

Complejo Hospitalario Jaén, Unidad Aparato Digestivo.

Introducción

La esfinterotomía de aguja (EA) o precorte es una técnica endoscópica utilizada para acceder al conducto biliar, cuando métodos de canulación habituales han fracasado. Generalmente, es seguida por esfinterotomía convencional (EC).

Objetivos

Presentar nuestra experiencia en Unidad Aparato Digestivo del Complejo Hospitalario Jaén.

Material y métodos

Estudio descriptivo retrospectivo que incluye 45 pacientes entre enero 2004-Junio 2010, sometidos a EA por canulación difícil de vía biliar.

Resultados

Se incluyeron 45 pacientes sometidos a EA (en una sola sesión); 62,2 % varones y 37,8 % mujeres. La edad media de pacientes fue de $73,71 \pm 13,938$ años. Veintidos pacientes (48,9%) estaban colecistectomizados frente a 21 (46,7%) que no, y en otros dos (4,4%) se realizó en el mismo acto quirúrgico. Ninguno de ellos presentaba cirugía gástrica previa. Los hallazgos obtenidos fueron coledocolitiasis (40%), neoplasias pancreáticas (24,4%), ampuloma (8,9%), estenosis coledocal benigna (6,7%), normalidad vías biliares (6,7%), enfermedad de Caroli (2,2%) y 5 pacientes (11,1%) no se puede canalizar vía biliar. Se logró el acceso biliar en 35 de los 45 casos (77,7 %). La evolución fue satisfactoria en 37 pacientes (82,2 %), presentando complicaciones 8 enfermos; de los cuales 7 (15,6%) fueron hemorragias postesfinterotomía y 1 colangitis (2,2%). Ninguna de complicaciones fue grave, no

produciéndose fallecimientos, perforaciones ni pancreatitis.

Conclusiones

La EA o precorte es una técnica endoscópica compleja, con un porcentaje de éxito variable y un número considerable de complicaciones. A pesar de ello, en nuestra serie los resultados obtenidos han sido bastante satisfactorios, muy similares a los publicados por otros autores.

P9. PREPARACIÓN COLÓNICA CON DOS EVACUANTES DISTINTOS: FOSFOSODA VS CITRAFLEET.

G. Carrillo Ortega; F. Padilla Ávila; M. Tercero Lozano; F. Morales Alcázar; R. Fernández Pérez; E. Baeyens Cabrer

Complejo Hospitalario de Jaén, Servicio de Aparato Digestivo.

Introducción

Actualmente existen diferentes evacuantes para la preparación del colon antes de la realización de una colonoscopia. Los más utilizados son sulfato de sodio (Fosfosoda ®), laxante de acción osmótica y picosulfato sódico (Citrafleet ®) con acción osmótica y catártica.

Objetivos

Comparación de Fosfosoda vs Citrafleet en la limpieza de cada tramo colónico.

Material y métodos

Incluye a 77 pacientes a los que se realizó colonoscopia en nuestro Hospital entre Mayo y Junio 2010 analizando el evacuante utilizado y la limpieza de cada segmento.

Resultados

Se incluye a 77 pacientes, (48 hombres y 29 mujeres) con una edad media de $57,54 \pm 16,16$ años. En 32 pacientes se empleó Citrafleet (41,56%) y en 45 Fosfosoda (48,44%) En la valoración de recto y sigma se evidenció mucosa limpia en 80% de pacientes preparados con Fosfosoda frente a un 62,50% en preparados con Citrafleet; heces líquidas en algunos tramos en un 17,75% en Fosfosoda frente a 1,75% en Citrafleet; heces sólidas que se desprenden con lavados en 12,50% en Citrafleet. Heces sólidas en 2,22% en Fosfosoda y 6,25% en Citrafleet. Colon descendente: mucosa limpia 73,33% en pacientes preparados con Fosfosoda frente a 53,12% con Citrafleet. Colon transverso: 60% de mucosa limpia con Fosfosoda vs 35,48% con Citrafleet. Ciego: 45,45% de pacientes preparados con Fosfosoda se observó mucosa limpia frente a 31,03% en Citrafleet.

Conclusiones

Según la experiencia en nuestro centro existe una mejor limpieza colónica en todos sus trayectos en pacientes preparados con Fosfosoda, observando las mayores diferencias entre ambos evacuantes en colon descendente.

P10. HEMORRAGIAS DIGESTIVAS BAJAS: HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS Y RELACIÓN CON TOMA DE FÁRMACOS GASTROLESIVOS.

G. Carrillo Ortega; F. Morales Alcázar; A. García Robles; F. Padilla Ávila; A. Trapero Martínez; M. Tercero Lozano

Complejo Hospitalario de Jaén, Servicio de Aparato Digestivo.

Introducción

La hemorragia digestiva baja supone el 1% de los ingresos hospitalarios, estimándose una incidencia de 20-30 casos por 100.000 habitantes. Entre 75 y 85% cesan espontáneamente, con recidiva del 13%, por lo que interesa analizar factores que favorecen la misma.

Objetivos

Analizar incidencia, hallazgos endoscópicos y complicaciones de hemorragia digestiva baja y su relación con toma de fármacos gastrolesivos.

Material y métodos

Estudio descriptivo retrospectivo, que incluye a 43 pacientes ingresados por hemorragia digestiva baja entre Enero y Junio 2009 en el Complejo Hospitalario de Jaén.

Resultados

Se analiza a 43 pacientes distribuidos por sexo con un 55,8 % de mujeres y 44,2% de hombres con una edad media de $75,20 \pm 10,58$ años. La forma de presentación fue rectorragia en un 86% y hematoquecia el 14%, presentando repercusión hemodinámica el 4,7 %. La Hb media a su ingreso fue de $11,37 \pm 2,65$ g/dl y el Hto $32,95 \pm 7,52$ %, precisando transfusión de hemoderivados el 23,31 %. El 34,9% estaba en tratamiento con antiagregantes, el 27,9% con anticoagulantes y el 18,6% con AINEs siendo el ibuprofeno el más frecuente (14%). El hallazgo endoscópico más objetivado fueron divertículos en un 32,14 %, seguido de colitis en 14,29%, pólipos en 10,71%, escaras de polipectomía en 10,71%. Requirieron técnicas terapéuticas el 4,6% y segunda endoscopia el 2,3 %.

Conclusiones

La hemorragia por enfermedad diverticular es la

causa más frecuente de HDB, y el factor extrínseco más implicado la toma de antiagregantes orales, precisando en casos graves técnicas endoscópicas terapéuticas y/o cirugía.

P11. MARCADORES INMUNOHISTOQUÍMICOS P 53 Y KI 67: USO DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO EN EL CÁNCER DE COLON.

F. Padilla Ávila¹; G. Carrillo Ortega¹; R. Martínez García¹; F. Morales Alcázar¹; R. Luque Barona²; F. Rodríguez Serrano³

¹Complejo Hospitalario De Jaén, Ucg Aparato Digestivo; ²Complejo Hospitalario De Jaén, Anatomía Patológica; ³Instituto De Biopatología Y Medicina Regenerativa. Granada, Anatomía y Embriología Humana.

Introducción

La carcinogénesis colorrectal es un proceso multifactorial influenciado por factores ambientales y genéticos. Las células cancerígenas colónicas expresan marcadores inmunohistoquímicos como el p53(guardián del genoma) y el Ki-67 relacionado con la proliferación celular.

Objetivos

- Determinar la expresión de marcadores inmunohistoquímicos en células cancerígenas de colon.
- Ver la relación existente entre proteína p53, ki-67, tamaño y grado de infiltración del tumor.
- Valorar respuesta al tratamiento según la expresión de marcadores.

Material y métodos

Se revisaron los casos diagnosticados como cáncer de colon intervenidos quirúrgicamente en el "Hospital de Jaén" durante 2008. Se encontró un total de 40 pacientes, cuya pieza se hallara en este Hospital. Se buscó el informe anatomopatológico para consignar sexo y edad, grado de infiltración y metástasis, así como tamaño, forma y localización del tumor. Dicha evaluación permitió seleccionar 23 casos.

Resultados

Seleccionamos 23 pacientes (10 hombres/23 mujeres), media de edad 62,8 años. Tamaño promedio del tumor: 26,80 mm. Forma predominante: ulcero-vegetante (34,78%). Estadiaje TNM: III B (39,13%), IIA (30.43%). Expresión de marcadores expresada en porcentaje de células positivas: máximo de 84,44% para p53 y de 93,57% para ki67.

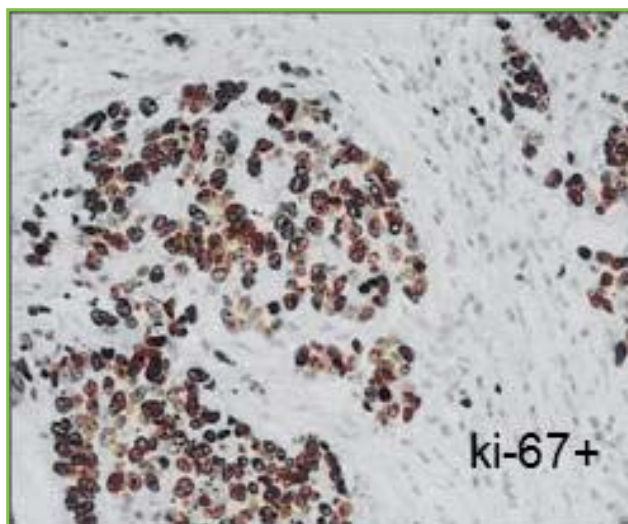
Conclusiones

- El tamaño del tumor está en relación directa con el grado de infiltración de la neoplasia.

- La mayoría de los pacientes en Estadio III presentan expresión para p53.

- La expresión de la proteína p53 mutada es directamente proporcional al tamaño y grado de infiltración, a excepción de 3 pacientes con estadio I que presentan un nivel elevado de p53.

- La expresión de ki 67 aparece en porcentajes variables en todos los pacientes, sin apreciarse relación con el estadio tumoral.



P12. ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA. REVISIÓN DE CASOS DIAGNOSTICADOS EN NUESTRO CENTRO EN EL ÚLTIMO AÑO (2009).

F. Morales Alcázar; F. Padilla Ávila; I. del Castillo Codes; G. Carrillo Ortega; M. Tercero Lozano; A. García Robles

Complejo Hospitalario de Jaén, UGC Aparato Digestivo.

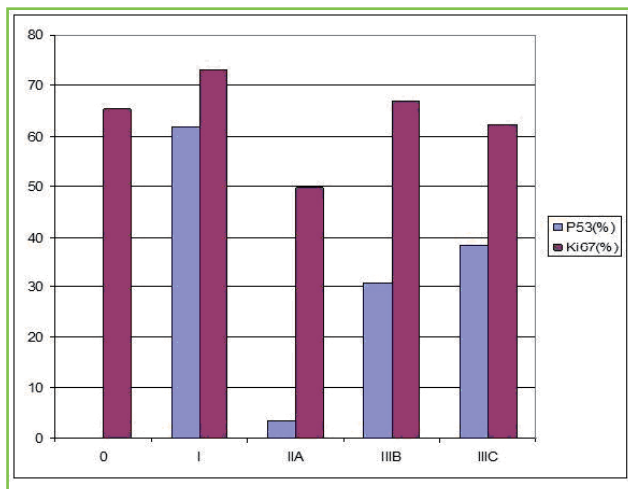
Introducción

La esofagitis eosinofílica es una enfermedad poco frecuente, propia de la edad pediátrica, aunque cada vez son más los casos descritos en pacientes adultos. Ante pacientes jóvenes que consultan por disfagia y EDA normal, es conveniente realizar toma de biopsia para descartar esta entidad.

Objetivos

- Ver la relación existente entre clínica de disfagia y/o impactación de cuerpo extraño con esofagitis eosinofílica.

- Correlación entre eosinofilia y esofagitis eosinofílica.



Material y métodos

Se ha procedido a la revisión de 6 pacientes que consultaron por clínica de disfagia y/o impactación de bolo alimentario a través de la consulta de Aparato Digestivo y servicio de Urgencias del H.M.Q. de Jaén, a los cuales se les ha realizado EDA con toma de biopsia y cuyo resultado anatomopatológico ha sido concluyente de esofagitis eosinofílica.

Resultados

La edad media fue 29,5 +/- 17,6 años(100% hombres). El 50% presentaban hiperreactividad bronquial y alergia a polen. El 16,7% asociaban alergia alimentaria. Motivo de consulta: 50% impactación bolo alimentario; 50% disfagia. Analítica: 66,7% eosinofilia; 16,7% eosinofilia + aumento IgE. EDA: 50% mucosa estriada longitudinalmente; 16,7% mucosa anillada e impactación de cuerpo extraño; 33,3% mucosa hiperémica e impactación. Anatomía patológica: 100 % esofagitis con predominio de eosinófilos. Tratamiento: 50 % con IBP, 33,3% IBP y corticoides orales y 16,7% con corticoide oral.

Conclusión

- La EO afecta fundamentalmente a varones jóvenes, que con alta frecuencia asocian manifestaciones de hipersensibilidad y presentan en proporción elevada eosinofilia sanguínea (87,3%) - Es una entidad específica en el diagnóstico diferencial de la disfagia en varones jóvenes con antecedentes de alergia, aun con hallazgos endoscópicos no concluyentes.

P13. ESTUDIO OBSERVACIONAL PANCREATITIS AGUDA.

B. Benítez Rodríguez¹; J. Vázquez Morón²; H. Pallarés Manrique²; M. Ramos Lora²

¹Hospital Juan Ramón Jiménez, Aparato Digestivo; ²Hospital Juan Ramón Jiménez, Digestivo.

Introducción

La pancreatitis aguda es un cuadro consistente en la inflamación aguda del páncreas, con una etiología y evolución variables, siendo en su mayor frecuencia de gravedad leve, pero con posibilidad de complicaciones que aumentan la morbimortalidad y costes hospitalarios. En las últimas dos décadas se ha objetivado un aumento de su incidencia, pero con una disminución conjunta tanto en su mortalidad como en sus complicaciones asociadas, sobre todo al avance en el uso de marcadores precursores de gravedad y nuevas medidas terapéuticas como la nutrición precoz con nutrición nasoyeyunal

Objetivo

Nos proponemos comparar la tendencia de dicha enfermedad en nuestro medio.

Material y métodos

Realizamos estudio observacional de todos los casos de pancreatitis aguda, ingresados en planta de hospitalización de digestivo de nuestro servicio desde enero de 2007 hasta mayo de 2010. Para considerar diagnóstico de pancreatitis aguda se deben cumplir los requisitos: cuadro clínico compatible+con elevación de amilasa y lipasa al menos tres veces por encima del valor normal+como mínimo una prueba de imagen que la confirme. La recogida de datos ha sido retrospectiva, incluyéndose un total de 262 pacientes, con una distribución de edad comprendida entre 20 y 92 años (media 60 años), y de sexo 54% varones y el 46% mujeres.

Resultados

La causa más frecuente continúa siendo la biliar (60%), se continúa en frecuencia con el consumo de bebidas

alcohólicas (17%, dislipemia (10%), idiopática (7,5%), y otras menos frecuentes (fármacos, post-CPRE, estenosis de ampolla de Vater, etc). La evolución fue buena, con escaso índice de complicaciones, siguiendo las pautas de nutrición enteral precoz con sonda nasoyeyunal en aquellos pacientes en los que se prevee una evolución más tórpida en función de la PCR e índice de severidad en TAC

Conclusiones

No encontramos diferencias entre la distribución por sexos, etiología de la pancreatitis aguda y la evolución de la enfermedad en comparación con otras publicaciones existentes al respecto.

P14. INFECCIÓN POR HELICOBACTER PILORY COMO PROBABLE CAUSA DE ANEMIA FERROPÉNICA DE ORIGEN INCIERTO: REVISIÓN EN NUESTRO CENTRO.

F. Padilla Ávila; F. Morales Álcazar; A. García Robles; S. Jamal Ismail; G. Carrillo Ortega; M. Colmenero Lechuga

Complejo Hospitalario de Jaén, UCG Aparato Digestivo.

Introducción

La infección por Helicobacter Pilory es una de las causas a tener en cuenta en un paciente con anemia ferropénica una vez descartado la etiología más común y obtención de pruebas negativas. Recientes estudios sugieren que anemias de etiología incierta podrían estar relacionadas con la infección por HP debido a 2 mecanismos:

- Alteración que produce en la mucosa gástrica al disminuir la concentración de ácido ascórbico, necesario para la absorción intestinal de hierro.
- Influye el consumo de hierro que esta bacteria necesita como factor de crecimiento, al observarse que presenta una proteína fijadora de hierro.

Objetivos

- Detección de infección por HP en pacientes con anemia ferropénica de origen incierto.
- Ver la relación existente entre erradicación de HP y la normalización de cifras de hierro.

Material y métodos

Se ha procedido al seguimiento de 4 pacientes remitidos a la Consulta de Aparato Digestivo tras la realización de estudio de anemia por parte de Hematología. Tras el Estudio Digestivo como único hallazgo se detectó infección por HP. Se instaura tratamiento erradicador con triple terapia

(Omeprazol+Clarithromicina+Amoxicilina).

Resultados

Seleccionamos 4 pacientes (3 mujeres/1hombre), media de edad 47 años. Test de ureasa positivo. Cifras de Hb previas a tratamiento erradicador medias 10,5 gr/dl; cifras de hierro medias 34 ug/dl. Tras negativización de HP: Hb media: 12.8 y Fe 73.

Conclusiones

- En pacientes con anemia ferropénica sin filiar no corregida tras tratamiento con hierro oral se debe investigar la infección por HP.

- Pacientes con anemia de origen incierto e infección por HP tras erradicación de éste se normalizan los niveles de hierro en sangre.



P15. BROTE HEPATITIS A EN LA COSTA DE HUELVA.

M. García Esteban¹; A. Bejarano García²; C. Núñez Sousa³; H. Pallares Manrique⁴; M. Ramos Lora⁴

¹Hospital Juan Ramon Jimenez, Aparato Digestivo; ²Hospital Juan Ramón Jimenez, Huelva, Aparato Digestivo; ³Hospital Juan Ramón Jimenez. Huelva, Aparato Digestivo; ⁴Hospital Juan Ramón Jimenez, Aparato Digestivo.

Introducción

Entre Enero y Septiembre de 2009 se detectaron en la provincia de Huelva numerosos casos de Hepatitis A, investigándose la posible existencia de un brote epidémico.

Objetivos

Investigar la aparición de un brote de Hepatitis A durante los primeros meses del año 2009 en la costa onubense, así como describir las características clínicas y epidemiológicas de los casos y establecer factores de riesgo asociados a la enfermedad.

Material y métodos

- Estudio descriptivo de las características demográficas de la población afectada, así como de los datos

clínicos y analíticos.

- Análisis estadístico de los posibles factores de riesgo asociados a la infección, mediante SPSS para Windows.

Resultados

Se diagnosticaron un total de 70 casos de Hepatitis A (57% Hombres; 43% Mujeres), confirmados mediante serología entre los meses de Enero y Septiembre de 2009. La media de edad fue de 34,5 años. En cuanto a la distribución geográfica se observa un claro predominio del brote en la zonas costeras (94%). Se analizaron los datos analíticos de Bilirrubina, Transaminasas y tiempos de coagulación, presentándose una media en el pico de Bilirrubina de 12,71; GPT 2382; y GOT 1942. Un 25,7% de los pacientes presentaron alteraciones leves de la coagulación (TP máximo de 1,6), precisándose en sólo un 5% de los pacientes ingreso hospitalario. No se produjo ningún caso de muerte asociada a la infección. En casi la totalidad de los pacientes (87%) se confirmó el antecedente de ingestión de moluscos bivalvos en las semanas previas a la aparición de los síntomas. Se analizaron la edad, el sexo, el consumo de moluscos y la distribución geográfica como posibles factores de riesgo asociados a la infección, encontrándose diferencias significativas con los dos últimos ítems.

Conclusiones

1. Se confirma estadísticamente en nuestro estudio la relación entre la ingesta de moluscos y la infección por VHA.
2. Existe diferencia significativa entre la distribución geográfica y la infección por VHA.
3. Un pequeño porcentaje de la población requirió ingreso hospitalario para control de los niveles de TP y TTPA.

P16. UNA CAUSA EMERGENTE DE DIARREA CRÓNICA: COLITIS PSEUDOMEMBRANOSA.

C. Albandea Moreno; J. Cotta Rebollo; C. Montes Aragón; F. Fernández Pérez; G. García Fernández; C. de Sola Earle

USP Hospital Marbella, Aparato Digestivo.

Caso clínico

Presentamos el caso de una paciente de 86 años que acude a urgencias por cuadro de 3 semanas de evolución consistente en dolor abdominal localizado en flanco izquierdo e hipogastrio, acompañado de diarrea acuosa en número de 10-12 deposiciones diarias y rectorragia. En analítica destaca una marcada leucocitosis con desviación a la izquierda, con resto de parámetros bioquímicos y coagulación dentro de la normalidad. La Rx de abdomen muestra colon transversal

aireado con engrosamiento de pared y pérdida de lustración (Figura 1). Destaca la presencia de toxina Clostridium en heces, siendo el coprocultivo negativo. Se realiza una colonoscopia en la que se aprecian numerosas lesiones de aspecto blanco-nacarado, sobreelevadas, de aproximadamente 8-10 mm, que no se desprenden tras lavado a presión con suero. Se toman biopsias que vienen informadas como lesiones compatibles con colitis pseudomembranosa. (Figura 2).

P17. DOBLE OBSTRUCCIÓN INTESTINAL ALTA Y BAJA POR NEOPLASIAS SINCRÓNICAS DIFERENTES HISTOLÓGICAMENTE.

B. Ferreiro Argüelles¹; F. Martín Ocaña²; E. Toscano Castilla²; J. Prieto Cuadra³; M. Leiva Vera⁴; P. Arbaizar Rodríguez²; M. Lozano Lanagrán⁵; A. Muñoz García⁶; M. Jiménez Moreno⁷; R. Andrade Bellido⁸

¹Hospital Universitario Virgen de la Victoria (Málaga), Servicio de AP. Digestivo; ²Hospital Universitario Virgen de la Victoria (Málaga), Servicio de Ap. Digestivo; ³Hospital Universitario Virgen de la Victoria (Málaga), Anatomía Patológica; ⁴Hospital Universitario Virgen de la Victoria (Málaga), Servicio Radiodiagnóstico; ⁵Hospital Universitario Virgen de la Victoria (Málaga), Servicio Ap. Digestivo; ⁶Hospital Universiatrio Virgen de la Victoria (Málaga), Servicio Ap. Digestivo; ⁷Hospital Universitario Virgen de la Victoria (Málaga), Servicio Ap. Digestivo; ⁸Hospital Universitario Virgen de la Victoria (Málaga), Servicio de Ap. Digestivo.

Objetivos

La posible asociación de neoplasia gástrica y otras sincrónicas / metacrónicas, sugiere la existencia de posibles alteraciones citogenéticas comunes. El primer autor que empleó el concepto de neoplasia primaria maligna múltiples (NPMM) fue Billroth en 1889. Dentro de los tumores gástricos, más del 50% presentan otros metacrónicos y un 47% neoplasias sincrónicas. Dentro de estas últimas el 54% corresponden a neoplasias colorectales.



Figura 1



Figura 2

Método

Descripción de historia clínica y revisión bibliográfica de una doble obstrucción intestinal maligna. Mujer de 55 años. Anemia ferropénica. Distensión abdominal progresiva en los últimos 15 días. Estreñimiento, náuseas y vómitos postprandiales. Pérdida ponderal. Análítica. Hb:7, Htc:24, VCM:62. GOT:69, GPT:163, FA:134, PT:4, Albumina:1.53, Hierro:19, CEA:128. CA:19.9:9,70. Gastroscopia: Estómago con estenosis pilórica maligna infranqueable. (Histología: adenocarcinoma moderadamente diferenciado) Colonoscopia: neoplasia estenosante a nivel de ángulo hepático del colon (adenocarcinoma). Tac Abdomen: Infiltración de antro gástrico y bulbo duodenal, con extensión a pared vesicular. Engrosamiento mural irregular y exofítico en ángulo hepático del colon. Se realiza hemicolectomía derecha + gastrectomía parcial + colecistectomía + drenaje de vía biliar. Anastomosis gastroyeyunal en Y de Roux. Anastomosis ileocolica. Informe histológico: estómago, duodeno y vesícula biliar con adenocarcinoma moderadamente diferenciado de tipo intestinal, infiltrando todas las capas del estómago. 9 ganglios linfáticos de curvatura mayor y 4 ganglios de la menor sin metastasis. Epiplon sin neoplasia. Bordes quirúrgicos libres de

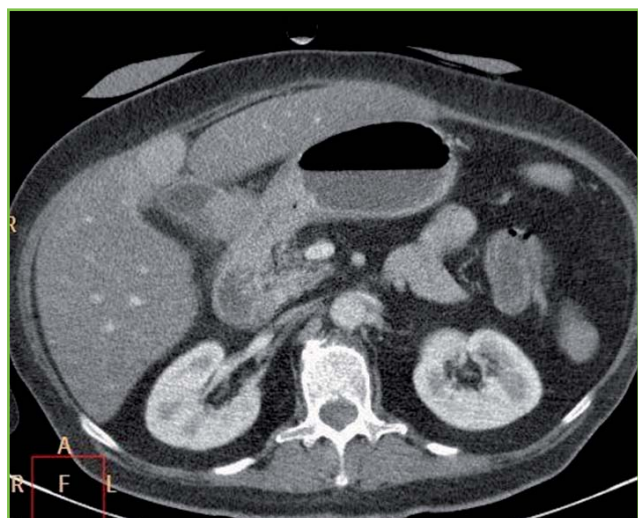
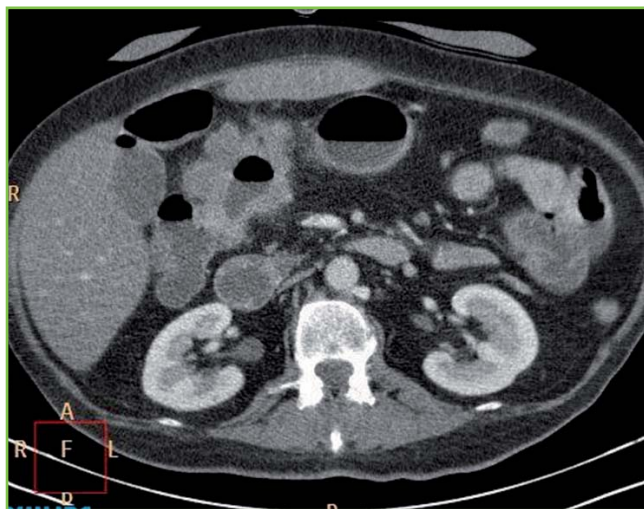
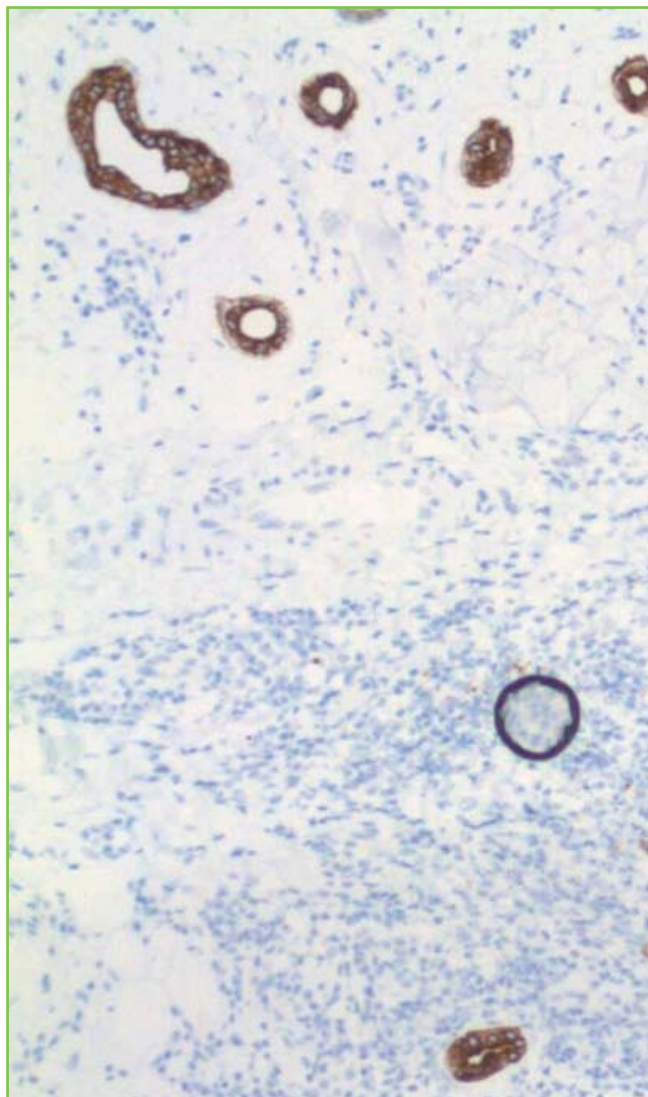
neoplasia. Vesícula adherida a la tumoración con afectación de la serosa. En la mucosa del colón lesión tumoral ulcerada e infiltrante. Microscópicamente a este nivel se observan glándulas neoplásicas tipo adenocarcinoma de colon bien diferenciado, citoqueratina 7 negativas, colisionando y entremezclándose con glándulas malignas más diferenciadas citoqueratina 7 positivas, sugestivo de adenocarcinoma gástrico tipo intestinal.

Resultados

En este caso la desmoplasia acompañante, el tipo de glándula, el contenido luminal de las mismas y las características biológicas orientan en la diferenciación de ambos frentes neoplásicos. Es imprescindible un estudio inmunohistoquímico que incluya citoqueratina 7, siendo esta positiva para la extirpe epitelial y negativa para el epitelio colónico.

Conclusiones

La localización de ambos tumores, su morfología e inmunofenotipo apoya la hipótesis de la presencia de neoplasias sincrónicas colisionantes.



P18. AINES Y SU RELACIÓN CON HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA.

G. Carrillo Ortega; F. Padilla Ávila; M. Tercero Lozano; F. Morales Alcázar; S. Jamal Ismail; E. Baeyens Cabrera

Complejo Hospitalario de Jaén, Servicio de Aparato Digestivo.

Introducción

Los AINEs son una importante causa de hemorragia digestiva alta, ya que actúan inhibiendo las prostaglandinas, factor protector de mucosa gastroduodenal.

Objetivos

Analizar incidencia de hemorragia digestiva alta y hallazgos endoscópicos en pacientes en tratamiento con AINES, así como relación con toma concomitante de IBP..

Método

Estudio descriptivo retrospectivo que incluye a 62 pacientes ingresados por HDA en el Complejo Hospitalario de Jaén entre Enero y Junio 2009.

Resultados

La forma de presentación fue melenas 51,6% y hematemesis 48,4%, presentando repercusión hemodinámica 8,1%. El 69,4% eran varones y 31,6% mujeres, con una edad media de 68,02±17,72 años. La cifra media de Hb al ingreso fue 10,15 ± 2,51g/dl, con Hto de 29,38 ± 7,13%. La media de urea fue 65,49 ±31,35 mg/dl, precisando transfusión de hemoderivados el 45,16%. De los 62 pacientes ingresados por HDA, 17 tomaba AINEs (el 27,3%) : (ibuprofeno 16,95%, diclofenaco 3,39%, dexketoprofeno 3,39%, aceclofenaco, ketoprofeno y naproxeno 1,69%) estando gastroprotegidos con IBP el 9,67%. Se realizó endoscopia a 59 pacientes (el 95,2%) siendo el hallazgo más evidenciado ulcus péptico (37,1%), varices (17,7%), LAMG/gastritis 11,3%, esofagitis/hernia hiatal (9,7%), angiodisplasias (9,7%). Entre los pacientes en tratamiento con AINEs, el hallazgo más frecuente fue úlcera duodenal (19,4%), úlcera gástrica (17,7%), LAMG/gastritis (17,7%), pólipos (11,3%), angiodisplasia (9,7%) y hernia hiatal (9,7%).

Conclusiones

Existe una elevada relación entre toma de fármacos gastrolesivos como AINEs y HDA, siendo el hallazgo más evidenciado úlcera péptica, por lo que es importante una correcta indicación de gastroprotección en pacientes en tratamiento con ellos.

P19. FÍSTULA AORTOENTÉRICA: CAUSA INFRECUENTE DE HEMORRAGIA DIGESTIVA.

A. Bejarano García¹; C. Núñez Sousa²; M. García Esteban¹; R. González Gutiérrez²

¹Hospital Juan Ramon Jiménez, Aparato Digestivo; ²Hospital Juan Ramón Jiménez, Aparato Digestivo.

Introducción

La fistula aortoentérica (FAE) es una causa infrecuente de hemorragia digestiva, de especial importancia por su elevada morbimortalidad, requiriendo para su diagnóstico un alto índice de sospecha. Presentamos un caso de fistula aortoentérica secundaria a prótesis vascular diagnosticada mediante endoscopia.

Caso Clínico

Varón de 79 años, con antecedentes de tabaquismo e intervenido de by-pass aortobifemoral en 2002. Acude a urgencias por cuadro de hematemesis y melenas, acompañado

de dolor epigástrico irradiado a espalda de 24 horas de evolución. A la exploración destacaban datos de inestabilidad hemodinámica (TA 90/45, Fc 120) y dolor a la palpación en epigastrio, sin signos de peritonismo. La analítica urgente objetivó anemia (Hb 8,7 g/dl; Hto 20%), aumento de urea (150 mg/dl) en plasma. Se realizó endoscopia urgente (Figura 1) que mostró en la tercera porción duodenal un cuerpo extraño tubular, en forma de malla, amarillento, con coágulos en su superficie, y pulsátil, pareciendo estar uno de sus extremos anclado a la mucosa y que no se moviliza endoscópicamente por el riesgo de hemorragia. Posteriormente se realiza un angioTAC de abdomen (Figura 2) que muestra la presencia de material de fibrosis a nivel de la porción proximal de la prótesis que tracciona caudalmente la tercera porción duodenal sin plano graso de separación de la pared duodenal; y adyacente a la prótesis se observan varias burbujas de gas de pequeño tamaño que se podrían justificar por microperforación duodenal o bien por sobreinfección del material protésico. A las pocas horas de su ingreso el paciente fallece por shock hemodinámico secundario a hemorragia digestiva masiva.

Discusión

Las FAE se clasifican en primarias y secundarias. Las secundarias son aquellas en las que encontramos factores predisponentes, en su mayoría la existencia de prótesis vasculares. En los últimos años estamos asistiendo a un aumento progresivo de las mismas debido al aumento del número de procedimientos de intervencionismo vascular, con una incidencia que oscila entre el 0,35 y el 1,6%. El segmento intestinal más frecuentemente involucrado es el duodeno (80%), especialmente la tercera porción, debido a su posición fija en el retroperitoneo. Es esencial el diagnóstico de sospecha en todo paciente con hemorragia digestiva y antecedente de cirugía aórtica, teniendo en cuenta que la negatividad de las pruebas no excluye su existencia. La combinación de la endoscopia con una técnica de imagen (TAC, RM, angiografía) parece ser la mejor opción para su diagnóstico. Los resultados del tratamiento quirúrgico (retirada de la prótesis y by-pass extra-anatómico) son pobres, con una morbimortalidad que oscila entre un 25 y un 90%.



Figura 1

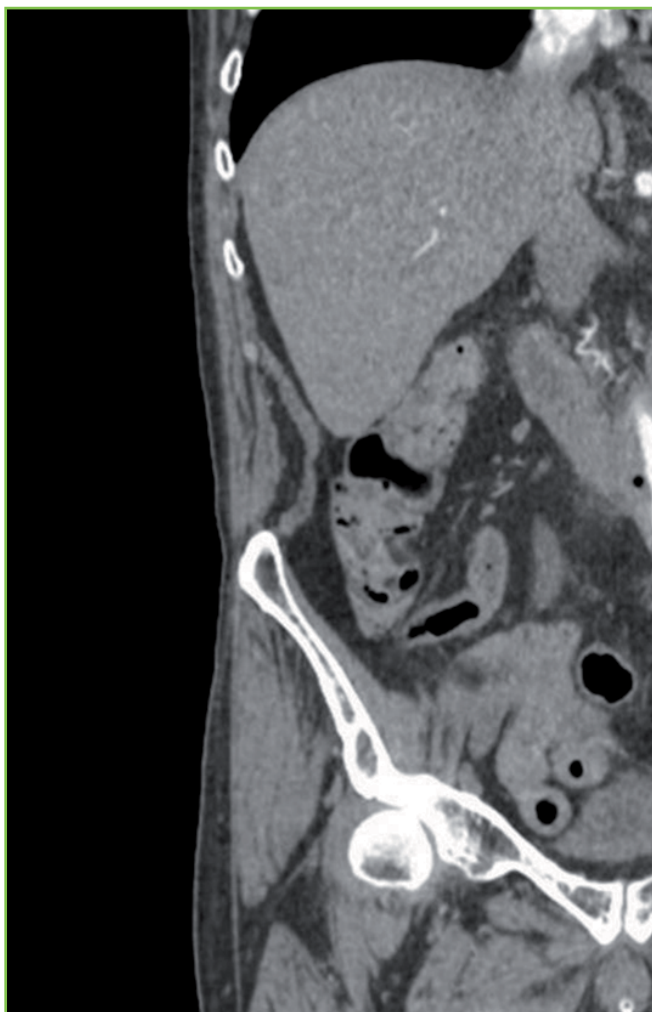


Figura 2

P20. LESIÓN DE DIEULAFOY. TERAPÉUTICA ENDOSCÓPICA DE UNA CAUSA POCO FRECUENTE DE HEMORRAGIA DIGESTIVA.

Á. Muñoz García; M. García Cortés; B. Ferreiro Argüelles; I. Lavín Castejón; P. Arbaizar Rodríguez; M. Lozano Lanagrán; F. Martín Ocaña; J. Calle Calle; M. Jiménez Moreno; R. Andrade Bellido

Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria, Aparato Digestivo.

Objetivo

Verificar el éxito de la terapéutica endoscópica en lesiones sangrantes tipo Dieulafoy. La lesión de Dieulafoy es una arteria submucosa aberrante, de gran calibre, localizada en cualquier punto del tubo digestivo (frecuentemente gástrica). Es fácilmente erosionable, produciéndose sangrado digestivo generalmente recurrente, y en ocasiones masivo.

Método

Revisión de un caso clínico y de la literatura científica.

Caso clínico: Mujer de 87 años, en tratamiento con AAS y AINEs, consulta por hematemesis franca, presentando tendencia a la hipotensión y palidez mucocutánea. Analíticamente destaca una hemoglobina de 8'9g/dL y urea sérica de 106mg/dL, iniciándose sueroterapia y transfundiéndose dos unidades de concentrado de hematíes. En panendoscopia oral, se objetiva un gran coágulo alargado en fundus, de base estrecha (Figura 1). Tras esclerosis con adrenalina (1/10000x4cc) (Figura 2) se desprende el coágulo, apreciándose un vaso visible sobre el que se colocan dos hemoclips (Figura 3). Durante el ingreso y el seguimiento, la paciente se encuentra asintomática y sin signos de recidiva hemorrágica.

Resultados

La terapéutica endoscópica es la técnica de elección para esta entidad, lográndose hemostasia permanente en el 90% de los casos.

Conclusiones

La lesión de Dieulafoy es una causa infrecuente (0'3-6'7%) de hemorragia digestiva. La técnica diagnóstica y terapéutica de elección es la endoscopia, en la que destaca la desproporción entre la pequeña lesión y la magnitud del sangrado, suponiendo un reto diagnóstico y terapéutico. Se recomienda terapéutica definitiva con hemoclips o bandas sobre la lesión. Opciones de segunda línea son la embolización arterial selectiva y la cirugía en caso de fracaso del tratamiento endoscópico.

P21. PERFORACIÓN DE DIVERTÍCULO DUODENAL POR INGESTA ACCIDENTAL DE PERDIGONES EN CARNE DE CAZA.

E. Toscano Castilla¹; F. Martín Ocaña²; B. Ferreiro Argüelles²; V. Illescas Megías³; P. Arbaizar Rodríguez²; M. Lozano Lanagrán²; A. Muñoz García²; M. Jiménez Moreno²; J. Calle Calle⁴; R. Andrade Bellido²

¹Hospital Universitario Virgen de la Victoria (Málaga), Servicio Ap. Digestivo; ²Hospital Universitario Virgen de la Victoria (Málaga), Servicio de Ap. Digestivo; ³Hospital Universitario Virgen de la Victoria (Málaga), Servicio de Radiodiagnóstico; ⁴Hospital Universitario Virgen de la Victoria (Málaga), Servicio de Ap. Digestivo.

Objetivo

La presencia de cuerpos extraños en el tubo digestivo es un problema común. En la mayoría de las ocasiones son eliminados espontáneamente. Ocasionalmente se producen complicaciones y son excepcionales las perforaciones intestinales.

Método

Presentación de caso clínico y revisión de la literatura. Varón de 71 años. Acude a urgencias por epigastralgia intensa irradiada a espalda de 12 horas de evolución. Vómitos postprandiales. Presentaba un abdomen distendido, timpanizado, doloroso a la palpación en epigastrio e hipocondrio derecho, con defensa a dicho nivel. En analítica destacaba intensa leucocitosis, elevación de amilasa y PCR, junto con un patrón de colestasis. Se realiza Tac abdomen donde se evidencia un páncreas rarefacto, con una colección que rodea la cabeza pancreática de 9 cm, que se extiende hasta la región para-aórtica. Con el diagnóstico de pancreatitis aguda se cursa ingreso. A las 48 horas presenta episodio de disnea brusca, con elevación de DD y pro-BNP. Se realiza TAC de tórax-abdomen urgente que descarta tromboembolismo pulmonar, y evidencia un derrame pleural izquierdo con colapso

del pulmón subyacente. Colección de 9 cm con aire moteado adyacente y material metálico, en relación a microperforación de divertículo duodenal y absceso secundario. Se rehistoria al enfermo, confirmando el consumo de carne de caza previo al ingreso. Con el diagnóstico de divertículo duodenal perforado por objeto metálico el paciente es intervenido, realizándose gastroenteroanastomosis antecólica y drenaje de la cavidad.



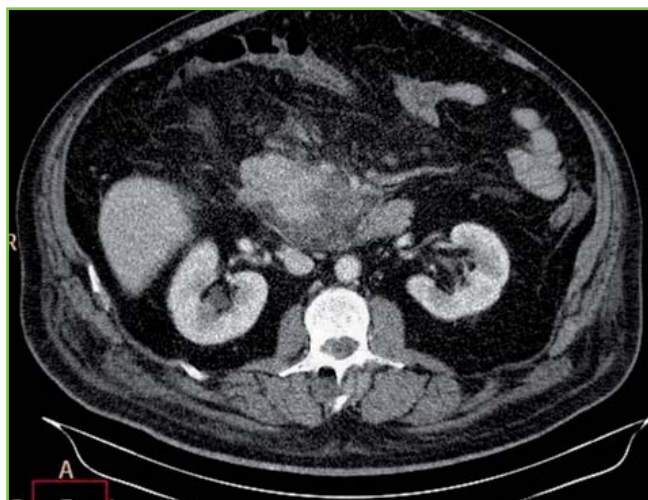
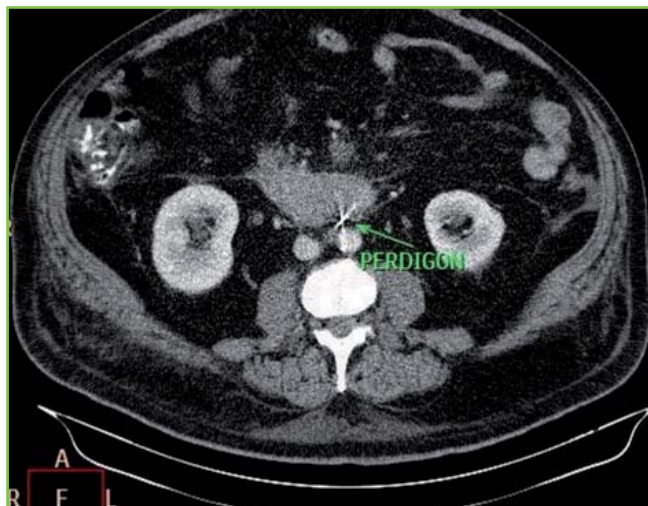
Figura 1



Figura 2



Figura 3



Conclusiones

La incidencia de divertículos duodenales oscila entre 5-10% de los pacientes sometidos a exploraciones del tracto gastrointestinal. El 62% asientan en la segunda porción duodenal. La perforación de los mismos es excepcional. Menos del 10% de los cuerpos extraños ingeridos provocan perforación intestinal. Es más frecuente en ancianos con prótesis dentales, niños, pacientes psiquiátricos y alcohólicos. Por etiologías: 45% son metálicos, 40% pequeños huesos y 5% astillas. Las zonas más frecuentes de perforación son aquellas con estrecheces, angulaciones, fondos de saco, bridas, anastomosis quirúrgicas o en regiones de la pared intestinal friables (isquemia, colitis ulcerosa, divertículos, tumores). El 75% asientan en región ileocecal. El TAC proporciona una información preoperatoria crucial para conocer la causa, su localización y posibles complicaciones. El retraso en el diagnóstico conlleva a una cirugía tardía, con aumento en la morbimortalidad de estos pacientes.

P22. ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO DE INCIDENCIA DE HEPATOCARCINOMA EN EL ÁREA DE SALUD DEL HOSPITAL VIRGEN DE LA VICTORIA DE MÁLAGA.

M. Lozano Lanagrán¹; P. Arbáizar Rodríguez¹; A. Fernández Castañer¹; F. Martín Ocaña²; Á. Muñoz García²; J. Calle Calle²; M. Jiménez Moreno³; R. Andrade Bellido²

¹Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga, Aparato Digestivo; ²Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga, Aparato Digestivo; ³Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga, Aparato Digestivo.

Introducción

El Carcinoma hepatocelular (CHC) es la neoplasia primaria del hígado más frecuente. Su incidencia se ha incrementado mundialmente y datos recientes indican que en España también se ha asistido a un aumento significativo de su detección.

Objetivos

Conocer la incidencia y diversos factores epidemiológicos y clínicos del CHC en el Área de Salud del Hospital Universitario Virgen de la Victoria de Málaga durante un periodo de 5 meses.

Método

Se analizan las variables demográficas y datos clínicos de los pacientes que son diagnosticados de CHC entre el 1 de octubre de 2008 y el 28 de febrero de 2009.

Resultados

En dicho periodo se incluyeron un total de 16

pacientes con CHC, resultando una tasa de incidencia de 9,1 por 100.000 habitantes al año. La edad media fue de 68 años (rango 40-88). La proporción hombres/mujeres fue de 4,3/1. La forma de sospecha de CHC se basó en screening en 13 pacientes, de forma casual mediante ecografía en 1 y mediante los síntomas en 2. El diagnóstico se efectuó por cito/histología en 3 casos, por imagen en 11, y por la clínica, alfafetoproteína y ecografía en 2 pacientes. La enfermedad hepática subyacente resultó ser cirrosis en 13 de los pacientes. De los 16 pacientes, 13 (81%) seguían cribaje periódico cada 6 meses con determinación de alfafetoproteína y ecografía. El virus C de la hepatitis, de forma aislada o combinado con alcohol o hemocromatosis se encontró en 10 (62 %) de los casos, sin hallarse ningún caso relacionado con virus B. 11 pacientes (69 %) presentaban un estadio A de Child-Pugh en el momento del diagnóstico, 3 (19 %) estadio B y 2 (12%) estadio C. Habían presentado descompensación previa de su hepatopatía de base en forma de ascitis 6 pacientes, y encefalopatía hepática 2 pacientes. En el momento del diagnóstico, en 11 de los casos se hallaron niveles de alfafetoproteína elevados (considerando límite superior de la normalidad 6,3), en 2 de los cuales excedía los 200 ng/ml, siendo el valor medio 1910 ng/ml (2,9-30.000 ng/ml) y la mediana 15,9 ng/ml. En el momento del diagnóstico, 9 (56%), 1(6%) y 6 pacientes (37%) presentaban una, dos y más de dos lesiones hepáticas en las pruebas de imagen, respectivamente. Se sometieron a tratamiento curativo de primera intención 8 (50%) de los pacientes, el resto realizó tratamiento paliativo.

Conclusiones

En el área sanitaria estudiada el CHC asienta hasta en un 81% de los casos sobre cirrosis hepática la mayoría en estadio A de Child-Pugh, siendo en la mitad de los casos de etiología vírica. Más del 80% de los casos se ha diagnosticado mediante pruebas de imagen, eludiendo la necesidad de obtención de material histológico y mayoritariamente presentan una lesión única y <3 cm. El diagnóstico en fase inicial se da únicamente en un 50% de los casos.

P23. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA MASIVA POR FÍSTULA AORTO-ENTÉRICA PRIMARIA.

J. González García¹; Y. González Aranda¹; A. Bonetti Munigh²; A. Infantes Velázquez¹; H. Sánchez Martínez¹

¹Hospital La Inmaculada (Huércal-Overa), Aparato Digestivo; ²Hospital La Inmaculada (Huércal-Overa), Aparat Digestivo.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 66 años sin antecedentes médicos de interés que presentó un episodio de rectorragia masiva con shock hemodinámico asociado que precisó ingreso en UCI para su estabilización mediante expansores de volumen endovenosos y transfusión de cuatro

concentrados de hematíes. Se realizaron, en un plazo de cinco días, cuatro gastroscopias (dos de ellas de forma urgente), evidenciando restos hemáticos pero sin conseguir identificar la lesión potencialmente sangrante. Tras 48 horas sin signos de recidiva hemorrágica se repitió la endoscopia digestiva alta, estando ya la cavidad gástrica y duodeno sin ningún resto de sangre, observando una pequeña sobreelevación mucosa en la tercera porción duodenal sobre la que se colocó un hemoclip. En el transcurso del ingreso se realizó asimismo una arteriografía abdominal y selectiva del tronco celiaco y de la arteria mesentérica superior, no encontrando claro punto de sangrado susceptible de embolización. Se completó el estudio con colonoscopia, existiendo tan sólo divertículos en sigma y hemorroides internas grado II, pero sin signos de sangrado activo. Con el paciente estable hemodinámicamente y al no haber llegado aún a identificar el origen del sangrado digestivo, solicitamos tomografía axial computerizada (TAC) abdominal con contraste, donde se evidenció un aneurisma aórtico infrarrenal de 6,5 cm de diámetro en íntimo contacto con asa duodenal, visualizándose sobre ella clip metálico. Los hallazgos radiológicos y la clínica nos hicieron pensar en una fístula aortoduodenal primaria como causa del sangrado digestivo. El paciente fue trasladado de forma urgente para tratamiento quirúrgico vascular.

P24. PRÓTESIS METÁLICAS AUTOEXPANDIBLES EN NEOPLASIAS OBSTRUCTIVAS DE RECTO: RESULTADOS DE ESTUDIO RETROSPECTIVO TRAS SIETE AÑOS DE COLOCACIÓN EN UN CENTRO.

P. Arbáizar Rodríguez¹; B. Ferreiro Argüelles²; M. Lozano Lanagrán³; F. Martín Ocaña⁴; G. Alcaín Martínez³; A. Fernández Castañer⁵; E. Toscano Castilla⁶; R. Camargo Camero⁷; R. Andrade Bellido⁴

¹H.C.U. Virgen de la Victoria, Aparato digestivo; ²H.C.U. Virgen de la Victoria, ap. digestivo; ³H.C.U. Virgen de la Victoria, Ap. digestivo; ⁴H.C.U. Virgen de la Victoria, Ap. digestivo; ⁵H.C.U. Virgen de la victoria, Ap. digestivo; ⁶Hospital Quirón, Ap. Digestivo; ⁷H.C.U. Virgen de la Victoria, Ap. Digestivo.

Introducción

La obstrucción maligna del colon es considerada una emergencia quirúrgica, sin embargo en los últimos años el empleo de prótesis autoexpandibles ha modificado el manejo de estos pacientes. Esto es debido a que la cirugía urgente tiene una elevada morbimortalidad (de un 15 a un 50%), frente a la electiva (6%). Además muchas de estas neoplasias son ya irreseccables en el momento del diagnóstico. Por todo esto, las prótesis metálicas autoexpandibles son una alternativa a la cirugía de urgencia tanto en pacientes en los que la intención es paliativa, como en los que después serán subsidiarios de tratamiento quirúrgico electivo.

Objetivos

Evaluar la eficacia y la tasa de complicaciones en la colocación de endoprótesis en pacientes con cáncer rectal obstructivo.

Pacientes y métodos

Análisis retrospectivo realizado entre los años 2003 y 2009 de la evolución de pacientes con cáncer de recto obstructivo (distancia máxima de margen anal 19 cm), a los que se les colocó endoprótesis en nuestro centro.

Resultados

Se realizaron 32 procedimientos, de los cuales 1 fue fallido por no poder pasar la guía y 31 se llevaron a cabo con éxito (96.87%). La edad media de los pacientes fue de 67.4 años (27-87), de los cuales 18 eran hombres y 13 mujeres. De ellos 23 fueron con intención paliativa, una paciente tenía importantes comorbilidades y 7 eran puente hacia cirugía, con una media de días entre la colocación de la prótesis y la intervención de 67.1 (de 8 a 158). Las prótesis utilizadas fueron wallflex en 23 casos, ultraflex precision en 6 y wallstent en 2 ocasiones, sin diferencias significativas. Tuvimos 3 casos (9.67%) de complicaciones precoces (en la primera semana) dos perforaciones que requirieron cirugía y una migración temprana. Y 4 casos (12.5%) de complicaciones tardías, 2 fueron no funcionantes y necesitaron tratamiento quirúrgico posterior y 2 migraron y requirieron colocación de una nueva endoprótesis. De los 7 casos puente hacia cirugía 6 están vivos sin enfermedad y uno perdido. De los pacientes con intención paliativa están vivos con enfermedad 7 pacientes, 8 se han perdido y han fallecido otros 9.

Conclusiones

La colocación de stent en neoplasias de recto obstructivas son eficaces en un alto porcentaje de pacientes, lográndose la desobstrucción en la mayoría de los casos y disminuyendo la morbimortalidad producida por la cirugía de urgencia.

P25. EFECTIVIDAD DE LA ELASTOGRAFÍA DE TRANSICIÓN EN EL DIAGNÓSTICO DE FIBROSIS HEPÁTICAS EN HEPATOPATÍAS POR VHC.

Á. Giráldez Gallego; Á. Araujo Míguez; M. Ferrer Ríos; J. Pascasio Acevedo; J. Sousa Marín; M. Sayago Mota; A. Garrido Serrano; J. Márquez Galán

Hospitales Universitarios Virgen del Rocío, Aparato Digestivo.

Objetivos

- Identificar el punto de corte óptimo (PCO) de rigidez hepática, mediante elastografía de transición 2)

y para pacientes con \geq (ET), para pacientes con fibrosis (F) significativa (cirrosis, en hepatopatías ligadas al VHC, tomando como patrón oro la biopsia hepática (BH).

- Conocer la sensibilidad (S) y especificidad (E) de la ET para dichos valores.

-Comparar los resultados obtenidos con los publicados en la literatura.

Métodos

Se incluyeron nuestros primeros 100 casos (58 hombres/42 mujeres; edad media 47,3 relacionada con el VHC (genotipo 1: 82%), sometidos simultáneamente a BH (95% por vía percutánea) y a ET (media de 4,9 días entre ambas exploraciones). Las muestras histológicas fueron estudiadas por 3 patólogos distintos con la siguiente proporción: 40, 32 y 28%. La lectura de la ET se consideró correcta siguiendo los requisitos del fabricante.

Resultados

Los resultados de la BH fueron los siguientes: F0 25, F1 46, F2 12, F3 10, F4 7. Para la ET se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos F0-1, 2 fue del 80,9% y para F4 del 28,3% y F2-3 y F4. El área bajo la curva (ABC) para F 2, considerando un PCO, previamente validado, de 8,5 kPa se \geq 98,7%. Para F obtienen unos valores para S y E del 69 y 74%. Un valor óptimo de S del 76% se obtuvo con un PCO de 8 kPa, mientras que un valor óptimo de E del 83% se obtuvo con un PCO de 9,4 kPa. Estableciendo un PCO de 14,8 kPa para F4 se obtienen unos 2 (8,5 kPa) y F4 \geq valores de S y E del 86 y 91%.

Conclusiones

Los PCO para F (14,8 kPa), y el ABC son esencialmente similares a los publicados previamente.

La S y la E (69% y 74%) son algo menores en nuestra serie, \geq para F probablemente por el menor número de casos (29 pacientes).

La S y E de la ET para F4 es cercana al 90%, al igual que en estudios previos.

P26. HEMORRAGIA DIGESTIVA: FRECUENCIA EN NUESTRO MEDIO.

B. Benítez Rodríguez; J. Vázquez Morón; H. Pallarés Manrique; M. Ramos Lora

HOSPITAL JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, DIGESTIVO.

Introducción

- Se define hemorragia digestiva a aquella que se produce localizada desde el esófago hasta el ano.

Objetivos

Determinar la frecuencia de la hemorragia digestiva, su etiología y su distribución por edades y sexos.

Método

Estudio descriptivo y retrospectivo a partir de historias clínicas con diagnóstico de hemorragia digestiva de planta de hospitalización del hospital Juan Ramón Jiménez desde enero hasta junio de 2010.

Resultados

Se incluyeron un total de 96 pacientes, todos habían sido sometidos a un estudio endoscópico, 58 (59,2%) diagnosticados de hemorragia digestiva alta, de los cuáles 44 (75,9%) son hombres y 14 (24,1%) mujeres; y 38 (39,6%) de hemorragia digestiva baja, de las cuales 20 (52,6%) son mujeres frente a 18 (47,4%) hombres. Las causas de hemorragia digestiva alta por orden de frecuencia fueron úlcus gastroduodenal 24 (25%); gastritis/duodenitis no erosiva 16 (16,7%); varices esofágicas/gastropatía de la hipertensión portal 10 (10,42%); síndrome de Mallory-Weiss 6 (6,25%); otras causas (angiодisplasia, esofagitis) 2 (2,1%). Las causas de hemorragia digestiva baja fueron diverticulosis colon 13 (13,54%); pólipos/neoplasias de colon 10 (10,42%); colitis isquémica 7 (7,3%), hemorroides 5 (5,2%), angiодisplasias colon 3 (3,12%).

Conclusiones

En nuestro medio, la causa más frecuente de ingreso hospitalario por hemorragia digestiva es la alta, con clara mayor incidencia en el sexo masculino, sin embargo, apenas existe diferencia entre sexos cuando se trata de hemorragia digestiva baja. Globalmente, la hemorragia con mayor frecuencia fue el úlcus gastroduodenal, seguido por la gastroduodenopatía congestiva no erosiva y en tercer lugar por la diverticulosis colónica.

P27. PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA: SENSIBILIDAD DEL CULTIVO DEL LÍQUIDO ASCÍTICO Y EFICACIA DEL TRATAMIENTO EMPÍRICO.

J. Vázquez Morón; B. Benítez Rodríguez; H. Pallarés Manrique; M. Ramos Lora

Hospital Juan Ramón Jiménez, Digestivo.

Introducción

La peritonitis bacteriana espontánea (PBE) es la infección bacteriana del líquido ascítico en ausencia de un foco infeccioso intraabdominal.

Material y método

Se recogieron datos de 30 pacientes con cirrosis hepática que presentaron cuadro de PBE, se les realizaron análisis bioquímico, cultivo del líquido ascítico y se instauró tratamiento antibiótico intravenoso.

Resultados

La edad media de los pacientes fue 55 años, la distribución por sexo fue 84% varones y 16% mujeres. La etiología más frecuente de la cirrosis fue consumo alcohol 60%, infección crónica por VHC 25%, infección crónica VHB 8%, cirrosis autoinmune 5% y otras causas 2%. El cultivo de líquido ascítico fue positivo en el 33% de los pacientes. El germen que se aisló con más frecuencia fue E. Coli 50%. La media de días de hospitalización en el grupo con cultivo negativo y tratamiento empírico fue 11 días y del grupo con cultivo positivo y tratamiento sensible según antibiograma fue de 13 días. El tratamiento empírico instaurado fue cefotaxima iv en el 75% y ceftriaxona iv en el 25% de los casos.

Conclusiones

En nuestro medio la PBE suele ser más frecuente en pacientes con cirrosis enólica, el cultivo presenta una sensibilidad muy baja (33%), aunque la resolución de la PBE tanto con un tratamiento empírico o sensible se ha mostrado igual de eficaz. Por lo tanto la sensibilidad baja en el cultivo del líquido ascítico no es un obstáculo a la hora de resolver una PBE sin complicaciones y en el tiempo estimado.

P28. PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DEL TRATAMIENTO DE LA HEPATITIS VIRAL TIPO B EN NUESTRO ENTORNO.

C. Viñolo Ubiña; Á. Pérez González; G. Romo Rodríguez; T. Jordán Madrid; C. Molina Maldonado; M. Estévez Escobar; L. Miras Lucas; F. Gallego Rojo

EMPRESA PÚBLICA HOSPITAL DE PONIENTE, APARATO DIGESTIVO.

Objetivos

A pesar de la disminución de la incidencia de la hepatitis B en la mayoría de los países desarrollados, el VHB es responsable de más del 50 % de los casos de cirrosis hepática y hepatocarcinoma. Pretendemos analizar las características epidemiológicas y tratamiento de pacientes con hepatitis crónica B en nuestro hospital.

Métodos

Realizamos un estudio descriptivo transversal incluyendo 87 pacientes diagnosticados de hepatitis B, con inicio de tratamiento entre abril de 2002 y abril de 2010. Valoramos las características demográficas y tipo de tratamiento en nuestra población inmigrante.

Resultados

De 87 pacientes tratados, 76 son varones y 11 mujeres. 52 (60 %) son inmigrantes. A sólo 16 se les realiza biopsia hepática antes de iniciar tratamiento, detectándose en el 40 % una actividad moderada (grado 2 estadio 2 de la clasificación de Scheuer) y manteniendo todos respuesta serológica y bioquímica completa. Nuestra estadística de tratamiento es la siguiente: 1 paciente con Adefovir, 21 (24%) con Entecavir, 6 con Lamivudina, 40 (46%) con Tenofovir, 6 con Adefovir-Lamivudina, 1 con Entecavir-Tenofovir, 11 (13%) con Lamivudina-Tenofovir y 1 con Entecavir-Lamivudina.

Conclusiones

El fenómeno de la inmigración en nuestra área es muy importante, lo que determina un aumento de la incidencia en la infección crónica por VHB. Convendría valorar la puesta en marcha de campañas de vacunación destinadas a inmigrantes. Deberíamos sistematizar la biopsia hepática como herramienta útil en la decisión de inicio de tratamiento. El Tenofovir es el fármaco más empleado (46%), justificando su uso por la ausencia de resistencias aún descritas así como por su indicación en pacientes naives.

P29. ANÁLISIS DE LA RESPUESTA A LOS NUEVOS ANÁLOGOS DE NUCLEÓS(T)IDOS EN EL TRATAMIENTO DE LA HEPATITIS CRÓNICA B.

J. Rosales Zabal; P. Moreno Mejías; J. Gonzalo Marín; F. Fernández Cano; J. Navarro Jarabo; I. Méndez Sánchez; F. Fernández Pérez; V. Aguilar Urbano; Á. Pérez Aisa; A. Sánchez Cantos

Hospital Costa del Sol, Unidad de Aparato Digestivo.

Objetivo

Conocer los tipos de respuesta a los nuevos análogos de alta potencia en nuestra cohorte de pacientes con hepatitis crónica B en tratamiento.

Material y métodos

Estudio retrospectivo incluyendo todos los tratamientos de la hepatitis crónica B en nuestro hospital a partir de la base de datos de dispensación de medicamentos de Farmacia, seleccionando los tratamientos con entecavir y tenofovir y analizando las historias clínicas de los pacientes

tratados con dichos fármacos. Analizamos carga viral y ALT pre-tratamiento, a las 12, 24 y 48 semanas de tratamiento. Definimos respuesta virológica como carga viral indetectable en semana 48, fallo primario como caída $< 1 \log_{10}$ U/mL en semana 12, rebote virológico como aumento $\geq 1 \log_{10}$ U/mL del nadir y respuesta subóptima como ADN detectable en semana 48 pero con disminución $> 1 \log_{10}$ U/mL.

Resultados

36 tratamientos (9 entecavir, 27 tenofovir), 13 (36,1%) naive. HBeAg(+) 16 (44,4%). La carga viral media pre -tratamiento fue 75441853 cp/mL. En la semana 12 la carga viral era negativa en 18/35 (52,9%). En la semana 24 se analizó en 30 tratamientos, 21 con carga negativa (70%). En la semana 48 se analizó en 16, siendo negativa en 10 (62,5%). La ALT pre-tratamiento media fue 73,86 UI/dl \pm 93,85, en semana 12 de 43,46 UI/dl \pm 24,59, en la semana 24 de 33,88 \pm 14,59 y en la 48 de 30,50 \pm 11,78. Se produjo respuesta virológica en 11/17 (64,71%), fallo primario: 1 (2,9%) y rebote virológico en 2 (5,6%). Seroconversión HBeAg: 4/16 (25%). Respuesta subóptima: 7/30 (23,3%). Respuesta mantenida (media meses): 11,25 \pm 7,64. Cumplimiento: 32/36 (88,9%).

Conclusiones

En nuestra cohorte, los nuevos análogos de los nucleós(t)idos consiguen buenas respuestas virológicas, con bajo porcentaje de fallo primario y de rebote virológico aunque con respuesta subóptima moderada, alcanzando la seroconversión HBeAg en el 25% de los que son positivos, constituyendo en el momento actual la terapia de elección.

P30. EXPERIENCIA CON EL USO DEL SISTEMA DE CÁPSULA MIRO CAM.

M. Serrano León; M. Rodríguez Pardo; M. Ramos-Clemente Romero; A. Abaldes Bechiarelli; C. Rodríguez Ramos; M. Márcias Rodríguez; P. Rendón Unceta; F. Corro Aguilar; A. Naranjo Rodríguez

Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz, Digestivo.

Objetivo

Comunicar los resultados obtenidos con el equipo de capsuloendoscopia Miro cam (IntroMedic Co, Ltd, Seoul, Korea), que utiliza un nuevo sistema de transmisión de la señal, transmisión por propagación de campos eléctricos a través del organismo.

Método

Análisis retrospectivo de los resultados obtenidos desde noviembre de 2009 hasta agosto de 2010 en los pacientes a los que se realizó exploración con el equipo de capsuloendoscopia Miro cam. Se incluyeron 63 pacientes,

24 varones, con edad media 57 años (21-86), estudiados por anemia ferropénica (66%), hemorragia digestiva de origen oscuro (11%), sospecha de enfermedad de Crohn (8%), diarrea crónica (11%), y dolor abdominal (3%). La exploración fue incompleta en 6 pacientes, dos por fallo de recepción de imagen, dos por retención en estómago y dos por tránsito prolongado en intestino delgado. El tiempo de grabación medio de grabación fue de 9 horas 7 minutos.

Resultado

En 20 de las exploraciones los hallazgos fueron compatibles con la normalidad. Se encontraron lesiones en estómago o duodeno en 19 pacientes, en intestino delgado en 38 pacientes y en colon en 4 de los pacientes.

Conclusiones

La cápsula endoscópica tipo "MiRo" es segura y eficaz para explorar el intestino delgado, con buena calidad de imagen.

P31. EXPERIENCIA DEL ABORDAJE PERCUTÁNEO DE ABSCESOS PANCREÁTICOS EN EL HOSPITAL VIRGEN DE LAS NIEVES DE GRANADA.

J. Jorge Cerrudo¹; E. Martínez Amate²; K. Muffac Granero¹; A. Becerra Massare¹; T. Villegas Herrera¹; J. Jiménez Rodríguez¹; D. Garrote Lara¹; J. Ferrón Orihuela¹

¹Hospital Universitario Virgen de las Nieves (Granada), Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo; ²Complejo Hospitalario Torrecárdenas (Almería), Servicio Aparato Digestivo.

Objetivos

El drenaje percutáneo mediante catéter con guía de imagen es el tratamiento de elección de las colecciones abdominales. Sin embargo, según el tipo de colección y de sus características, se puede optar por otros tratamientos. Presentamos nuestros resultados en el tratamiento percutáneo de los abscesos pancreáticos.

Método

Se realizó un estudio retrospectivo entre los años 2005 a 2009, del uso de drenajes percutáneos en abscesos de origen pancreático. El tamaño muestral fue de 15 pacientes. Se utilizó catéteres de entre 8 y 12 French, colocados con guía de imagen (TAC), según técnica de Seldinger.

Resultados

La edad media fue de 58 años, con 7 hombres (46,7%) y 8 mujeres (53,3%). Necesitaron ingreso en la unidad de cuidados intensivos durante su estancia hospitalaria

un total de 4 pacientes (26.7%). La media de drenajes utilizados fue de 1.33 (Rango de 1 a 3). Ningún paciente necesitó recambios ni presentó morbilidades. Se observó una resolución total en 13 pacientes (86.7%). Un paciente requirió intervención quirúrgica (6.7%) por fracaso del tratamiento. La vigilancia ambulatoria del drenaje se utilizó en 2 pacientes (13.3%) y se constataron 5 reingresos (33.3%), de los cuales 3 (20%) necesitaron otra punción. Se registró un éxitus en un paciente por fallo multiorgánico. La estancia hospitalaria media total entre ingresos y reingresos supuso 34 días.

Conclusiones

El tratamiento de las colecciones abdominales ha cambiado en las últimas 2 décadas, gracias a los avances en el material de punción y en las técnicas de imagen (Eco, TAC). Múltiples publicaciones realizadas han demostrado resultados satisfactorios del drenaje percutáneo en el tratamiento de abscesos abdominales con una eficacia hasta del 80-90%. En nuestro medio esta eficacia es de un 83.1% (N=83). Los resultados en cuanto a abscesos pancreáticos son similares. El tratamiento endoscópico de los abscesos de origen pancreático anexos al estómago es una técnica prometedora pero con poca evidencia científica actualmente.