

# RAPD ONLINE

Revista Andaluza de Patología Digestiva

## 01 COMUNICACIONES ORALES

### P. 335

Comunicaciones orales

-- Sesión I **P. 335**

-- Sesión II **P. 339**

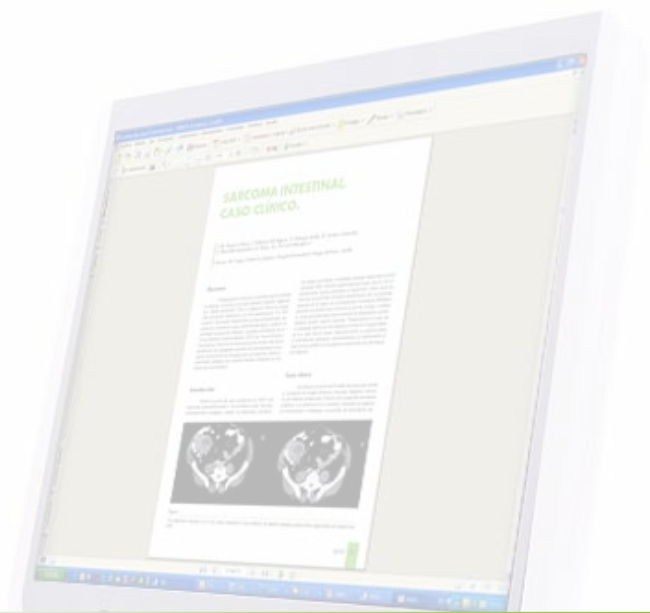
-- Sesión III **P. 342**

-- Sesión IV **P. 346**

## 02 COMUNICACIONES POSTER

### P. 356

Comunicaciones poster



ÓRGANO OFICIAL DE LA  
SOCIEDAD ANDALUZA DE  
PATOLOGÍA DIGESTIVA

[www.sapd.es](http://www.sapd.es)



# Revista Andaluza de Patología Digestiva

VOLUMEN 36 • Número 5  
Suplemento Extraordinario  
Octubre 2013

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](mailto:sulime@sulime.net)  
Web: [www.sulime.net](http://www.sulime.net)

## ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ANDALUZA DE PATOLOGÍA DIGESTIVA

### DIRECTOR

J. Romero Vázquez

### DIRECTOR ADJUNTO

J.M. Navarro Jarabo

### SUBDIRECTORES

M. Macías Rodríguez

J.F. Suárez Crespo

### COMITÉ DE DIRECCIÓN

G. Alcaín Martínez  
M. Casado Martín  
Á. González Galilea  
H. Pallarés Manrique

J.M. Pérez Pozo  
J.J. Puente Gutiérrez  
J.G. Martínez Cara  
P. Rendón Unceta

### COMITÉ DE REDACCIÓN

V.M. Aguilar Urbano  
E. Baeyens Cabrera  
A. Caunedo Álvarez  
E. Domínguez-Adame Lanuza  
M. Estévez Escobar  
E. Fraga Rivas  
V. García Sánchez  
J. González García  
I. Grilo Bensusan  
E.M. Iglesias Flores  
M. Jiménez Pérez  
E. Leo Carnerero  
J. López-Cepero Andrada

J.G. Martínez Cara  
S. Morales Conde  
A. Naranjo Rodríguez  
A. Nogales Muñoz  
C. Ortiz Moyano  
F. Padilla Ávila  
M.A. Pérez Aísa  
J.M. Pérez Moreno  
A. Poyato González  
M. Ramos Lora  
M.J. Soria de la Cruz  
M. Tercero Lozano

### >> Junta Directiva de la Sociedad de Patología Digestiva

#### PRESIDENTE

Raul Andrade Bellido

#### VICEPRESIDENTE

Manuel Rodríguez-Téllez

#### Vicepresidente Andalucía Oriental

Manuel Valenzuela Barranco

#### Andalucía Occidental

Enrique Fraga Rivas

#### SECRETARIO

F. Javier Romero Vázquez

#### VICESECRETARIO

Andrés Sánchez Yagüe

#### TESORERO

Federico Argüelles Arias

#### DIRECTOR DE LA REVISTA SAPD

F. Javier Romero Vázquez

#### DIRECTOR DE LA PÁGINA WEB

P. Hergueta Delgado

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

### Descarga de documentación

- Normas para autores de la RAPD-OnLine 2012
- Carta de presentación
- Modelo de transferencia de Derechos de Autor
- Modelo de declaración de conflicto de intereses
- Modelo de permisos para uso de Fotografías

**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 al Centro de Manuscritos, desde el que será posible realizar el envío de los manuscritos y toda la documentación requerida. Para el uso de esta herramienta deberán estar previamente registrados, el acceso requiere usuario y contraseña. Si es miembro de la SAPD, podrá usar su usuario habitual, si no lo es, podrá solicitar un usuario para acceso al Centro de Manuscritos a través del formulario existente en la web. Podrán escribir a [sulime@sulime.net](mailto:sulime@sulime.net) o [RAPDonline@sapd.es](mailto:RAPDonline@sapd.es), para la solución de cualquier problema en el envío de los manuscritos.

**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.

A través del Centro de Manuscritos, y para el envío de un original, se le requerirá la siguiente información:

-Datos generales:

- 1º Título completo del trabajo en español (opcional también en inglés).
- 2º Apellidos y Nombre de todos los autores. Se aconseja interponer un guión entre el primero y el segundo apellido.
- 3º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país).
- 4º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.
- 5º 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
- 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.

A través del Centro de Manuscritos, y para el envío de Revisiones y Temáticas y Puestas al día, se le requerirá la siguiente información:

-Datos generales:

- 1º Título completo del trabajo en español (opcional también en inglés).
- 2º Apellidos y Nombre de todos los autores. Se aconseja interponer un guión entre el primero y el segundo apellido.
- 3º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país).
- 4º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.
- 5º 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.
- 2º Texto: Estructurado según el criterio del(os) autor(es), para la mejor comprensión del tema desarrollado.
- 3º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).
- 4º Agradecimientos.
- 5º Pies de figuras.
- 6º Tablas y Figuras de texto.
- 7º 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. A través del Centro de Manuscritos, y para el envío de Sesiones clínicas y Anatomoclínicas, se le requerirá la siguiente información:

-Datos generales:

- 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.
- 4º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país).
- 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 Resumen estructurado en español (opcional también en inglés) y 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 250 palabras.
- 2º Texto A: Con la Exposición del clínico ponente del caso clínico, en la que se podrá intercalar la intervención de otros especialistas participantes.
- 3º Texto B: Con la Exposición del clínico ponente del diagnóstico diferencial y su juicio clínico final.
- 4º 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).
- 5º Imágenes: Las imágenes irán intercaladas en el texto de cada uno de los participantes.
- 6º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).
- 7º Pies de figuras.
- 8º Tablas y Figuras de texto.
- 9º 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.

A través del Centro de Manuscritos, y para el envío de Casos Clínicos, se le requerirá la siguiente información:

-Datos generales:

- 1º Título completo del trabajo en español (opcional también en inglés).
- 2º Apellidos y Nombre de todos los autores. Se aconseja interponer un guión entre el primero y el segundo apellido.
- 3º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país).
- 4º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.

- 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.

- 2º Introducción. Para presentar el problema clínico comunicado.
- 3º Descripción del caso clínico.
- 4º Discusión. Para destacar las peculiaridades del caso y las consecuencias del mismo.
- 5º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).
- 6º Agradecimientos.
- 7º Pies de figuras.
- 8º 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.

A través del Centro de Manuscritos, y para el envío de una Imagen del Mes, se le requerirá la siguiente información:

-Datos generales:

- 1º Título completo del trabajo en español (opcional también en inglés).
- 2º Apellidos y Nombre de todos los autores. Se aconseja interponer un guión entre el primero y el segundo apellido.
- 3º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país).
- 4º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.
- 5º Tipo de formato de Imagen del mes elegido.

- 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.
- 2º Descripción de la imagen.
- 3º Comentarios a la imagen.
- 4º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).
- 5º 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.

A través del Centro de Manuscritos, y para el envío de Artículos Comentados, se le requerirá la siguiente información:

-Datos generales:

- 1º Nombre del área bibliográfica revisada y periodo analizado.
- 2º Apellidos y Nombre de todos los autores. Se aconseja interponer un guión entre el primero y el segundo apellido.
- 3º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país).
- 4º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.
- 5º 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.
- 2º Descripción del material bibliográfico analizado.
- 3º Comentarios críticos sobre los resultados contenidos en los trabajos seleccionados.
- 4º 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.

A través del Centro de Manuscritos, y para el envío de una Carta al Director, se le requerirá la siguiente información:

-Datos generales:

- 1º Título completo del trabajo en español (opcional también en inglés).
- 2º Apellidos y Nombre de todos los autores. Se aconseja interponer un guión entre el primero y el segundo apellido.
- 3º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país).
- 4º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.
- 5º 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 la 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.

Stamatou 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, Rajman 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: Giuli 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](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, 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".

- Fotografías: 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 (Modelo Formulario permisos Fotografías).

- Esquemas, dibujos, gráficos y tablas:

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).

- Videos:

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 autorizar a través del Centro de Manuscritos la cesión de estos derechos una vez que el artículo haya sido aceptado por la RAPDOnline. Como alternativa existe un modelo disponible para su descarga (Modelo transferencia Derechos de Autor). 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 el Centro de Manuscritos durante el proceso de remisión artículos, 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](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.

# Opiren®

Lansoprazol

Para una gastroprotección y un tratamiento  
de la ERGE EFICACES



## EN GASTROPROTECCIÓN

- **Opiren®** es EFICAZ EN LA CICATRIZACIÓN de la úlcera gástrica.<sup>1</sup>
- **Opiren®** REDUCE LA RECAÍDA de los síntomas y úlceras inducidas por AINE.<sup>2,3</sup>

## EN ERGE

- **Opiren®** es eficaz en la supresión de la ACIDEZ DIURNA Y ÁCIDO INTRAESOFÁGICO.<sup>4,5</sup>
- **Opiren®** es eficaz en el TRATAMIENTO SINTOMÁTICO de la enfermedad por reflujo gastroesofágico.<sup>4-6</sup>
- **Opiren®** es el IBP con INICIO de la actividad antisecretora MÁS RÁPIDO.<sup>7</sup>

\* Todas las presentaciones de Opiren Flas y Opiren cápsulas están a precio menor.

Opiren FLAS 30 mg 28 comp: 16.63€

Opiren 30 mg 28 cápsulas: 16.00€

Opiren FLAS 15 mg 28 comp: 8.32€

Opiren 15 mg 28 comp: 7.99€

**1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO** OPIREN FLAS 15 mg Comprimidos bucodispersables OPIREN FLAS 30 mg Comprimidos bucodispersables **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA** OPIREN FLAS 15 mg Comprimidos bucodispersables: Cada comprimido bucodispersable contiene 15 mg de lansoprazol. Excipiente(s): Cada comprimido bucodispersable de 15 mg contiene 15 mg de lactosa y 4,5 mg de aspartamo. Para consultar la lista completa de excipientes ver sección 6.1. OPIREN FLAS 30 mg Comprimidos bucodispersables: Cada comprimido bucodispersable contiene 30 mg de lansoprazol. Excipiente(s): Cada comprimido bucodispersable de 30 mg contiene 30 mg de lactosa y 9,0 mg de aspartamo. Para consultar la lista completa de excipientes ver sección 6.1. **3. FORMA FARMACÉUTICA** OPIREN FLAS 15 mg Comprimidos bucodispersables: Comprimidos bucodispersables, redondos, planos, biselados, de color blanco a blanco amarillento, moteados con microgránulos con cubierta gastroresistente de color naranja a marrón oscuro, con la marca "15" en una de las caras. OPIREN FLAS 30 mg Comprimidos bucodispersables: Comprimidos bucodispersables, redondos, planos, biselados, de color blanco a blanco amarillento, moteados con microgránulos con cubierta gastroresistente de color naranja a marrón oscuro, con la marca "30" en una de las caras. **4. DATOS CLÍNICOS** **4.1 Indicaciones terapéuticas** • Tratamiento de la úlcera duodenal y gástrica • Tratamiento de la esofagitis por reflujo • Profilaxis de la esofagitis por reflujo • Erradicación de *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), en combinación con los antibióticos apropiados para el tratamiento de úlceras asociadas a *H. pylori* Tratamiento de las úlceras gástricas y duodenales benignas asociadas a antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) en pacientes que requieran tratamiento continuo con AINEs • Profilaxis de las úlceras gástricas y duodenales asociadas a AINEs en pacientes de riesgo (ver sección 4.2) que requieran tratamiento continuo • Enfermedad sintomática por reflujo gastro-esofágico • Síndrome de Zollinger-Ellison **4.2. Posología y forma de administración** Para alcanzar un efecto óptimo, OPIREN debe administrarse una vez al día por la mañana, excepto cuando se utiliza para la erradicación de *H. pylori*, que debe administrarse dos veces al día: una por la mañana y otra por la noche. OPIREN debe tomarse al menos 30 minutos antes de las comidas (ver sección 5.2). OPIREN tiene sabor a fresa; debe colocarse sobre la lengua y chuparse despacio. El comprimido se dispersa rápidamente en la boca, liberando los microgránulos gastroresistentes que se tragan con la saliva del paciente. De forma alternativa, el comprimido también puede tragarse entero acompañado de agua. Los comprimidos bucodispersables pueden dispersarse en una pequeña cantidad de agua y administrarse mediante sonda nasogástrica o jeringa oral. **Tratamiento de la úlcera duodenal:** La dosis recomendada es de 30 mg una vez al día durante 2 semanas. En los pacientes que no estén completamente curados en este plazo, debe continuarse con el medicamento a la misma dosis durante 2 semanas más. **Tratamiento de la úlcera gástrica:** La dosis recomendada es de 30 mg una vez al día durante 4 semanas. Habitualmente, la úlcera remite en 4 semanas; sin embargo, en los pacientes que no estén completamente curados en este plazo, debe continuarse con el medicamento a la misma dosis durante 4 semanas más. **Esofagitis por reflujo:** La dosis recomendada es de 30 mg una vez al día durante 4 semanas. En los pacientes que no estén completamente curados en este plazo, el tratamiento puede continuarse a la misma dosis durante 4 semanas más. **Profilaxis de la esofagitis por reflujo:** 15 mg una vez al día. La dosis puede aumentarse hasta 30 mg una vez al día, según se considere necesario. **Erradicación de *Helicobacter pylori*:** Al seleccionar un tratamiento combinado apropiado deben tenerse en cuenta las recomendaciones oficiales locales relativas a resistencia bacteriana, duración del tratamiento (suele ser de 7 días, pero en ocasiones se prolonga hasta 14 días) y uso correcto de los agentes antibacterianos. La dosis recomendada es de 30 mg de OPIREN dos veces al día durante 7 días, con una de las siguientes combinaciones: 250–500 mg de claritromicina dos veces al día + 1 g de amoxicilina dos veces al día 250 mg de claritromicina dos veces al día + 400–500 mg de metronidazol dos veces al día. Los resultados de erradicación de *H. pylori* obtenidos al asociar la claritromicina a amoxicilina o metronidazol dan lugar a tasas de hasta un 90%, cuando se utiliza en combinación con OPIREN. Seis meses después de finalizar con éxito el tratamiento de erradicación, el riesgo de reinfección es bajo y, en consecuencia, las recidivas son poco probables. También se ha estudiado una pauta posológica de 30 mg de lansoprazol dos veces al día, 1 g de amoxicilina dos veces al día y 400–500 mg de metronidazol dos veces al día. Con esta combinación se observaron tasas de erradicación más bajas que en las pautas que incluyen claritromicina. Puede ser adecuada para aquellos pacientes que no pueden tomar claritromicina como parte de un tratamiento de erradicación, cuando las tasas de resistencia local a metronidazol son bajas. **Tratamiento de las úlceras gástricas y duodenales benignas asociadas a AINEs** en pacientes que requieran tratamiento continuo con AINEs: 30 mg una vez al día durante 4 semanas. En los pacientes que no estén completamente curados, el tratamiento puede continuarse durante 4 semanas más. En los pacientes de riesgo o con úlceras que son difíciles de curar, deberá plantearse un tratamiento más prolongado y/o una dosis más alta. **Profilaxis de las úlceras gástricas y duodenales asociadas a AINEs en pacientes de riesgo (mayores de 65 años de edad o con antecedentes de úlcera gástrica o duodenal) que requieran tratamiento prolongado con AINEs:** 15 mg una vez al día. Si el tratamiento fracasa, debe emplearse la dosis de 30 mg una vez al día. **Enfermedad sintomática por reflujo gastro-esofágico:** La dosis recomendada es de 15 mg o 30 mg al día. El alivio de los síntomas se obtiene rápidamente. Debe considerarse el ajuste individual de la dosis. Si los síntomas no se alivian en un plazo de 4 semanas con una dosis diaria de 30 mg, se recomiendan exámenes adicionales. **Síndrome de Zollinger-Ellison:** La dosis inicial recomendada es de 60 mg una vez al día. La dosis debe ajustarse individualmente y el tratamiento debe continuarse durante el tiempo que sea necesario. Se han empleado dosis diarias de hasta 180 mg. Si la dosis diaria requerida es superior a 120 mg, debe administrarse en dos dosis fraccionadas. **Trastorno de la función hepática o renal:** No es necesario ajustar la dosis en los pacientes con insuficiencia renal. Los pacientes con insuficiencia hepática moderada o grave deben someterse a revisión periódica y se recomienda una reducción del 50% de la dosis diaria (ver secciones 4.4 y 5.2). Ancianos: Debido a una eliminación disminuida de lansoprazol en las personas de edad avanzada, puede ser necesario un ajuste de la dosis según las necesidades individuales. La dosis diaria para los ancianos no debe ser superior a 30 mg, a menos que existan razones clínicas importantes. Niños: OPIREN no está recomendado para su uso en niños debido a que la experiencia clínica en esta población es limitada (ver también sección 5.2). No debe utilizarse en niños menores de un año de edad debido a que los datos disponibles no han mostrado efectos beneficiosos en el tratamiento del reflujo gastro-esofágico. **4.3 Contraindicaciones.** Hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes. Lansoprazol no debe administrarse con atazanavir (ver sección 4.5). **4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo.** Al igual que con otros tratamientos antiulcerosos, debe excluirse la posibilidad de un tumor gástrico maligno antes de iniciar el tratamiento de una úlcera gástrica con lansoprazol, ya que este medicamento puede enmascarar los síntomas y retrasar el diagnóstico. Lansoprazol debe emplearse con precaución en los pacientes con una insuficiencia hepática de moderada a grave (ver secciones 4.2 y 5.2). La disminución de la acidez gástrica debida a lansoprazol puede aumentar los recuentos gástricos de bacterias normalmente presentes en el tracto gastrointestinal. El tratamiento con lansoprazol puede aumentar ligeramente el riesgo de infecciones gastrointestinales, como las causadas por *Salmonella* y *Campylobacter*. En los pacientes que padecen una úlcera gastroduodenal, la posibilidad de una infección por *H. pylori* como un factor etiológico que debe tenerse en cuenta. Si se emplea lansoprazol asociado a antibióticos como tratamiento de erradicación de *H. pylori*, deben seguirse también las instrucciones sobre el empleo de estos antibióticos. Debido a que los datos de seguridad en pacientes que siguen un tratamiento de mantenimiento con una duración superior a un año son limitados, se deberá realizar una revisión periódica del tratamiento y una evaluación exhaustiva de la relación beneficio-riesgo. En muy raras ocasiones se han notificado casos de colitis en pacientes que toman lansoprazol. Por consiguiente, en el caso de diarrea grave y/o persistente, debe considerarse la interrupción del tratamiento. El tratamiento para la prevención de la úlcera péptica en pacientes que requieren un tratamiento continuo con AINEs debe restringirse a aquellos pacientes de alto riesgo (p. ej. antecedentes de sangrado gastrointestinal, perforación o úlcera, ancianos, uso concomitante de medicamentos que aumentan la probabilidad de acontecimientos adversos del tracto gastrointestinal superior [como corticosteroides o anticoagulantes], la presencia de un factor de comorbilidad grave o el uso prolongado de las dosis máximas recomendadas de AINEs). Este medicamento contiene lactosa. Los pacientes con intolerancia hereditaria a galactosa, insuficiencia de lactasa de Lapp (insuficiencia observada en ciertas poblaciones de Laponia) o mala-bsoorción de glucosa o galactosa no deben tomar este medicamento. Este medicamento puede ser perjudicial para personas con fenilcetonuria porque contiene aspartamo que es una fuente de fenilalanina. **4.5 Interacción con otros medicamentos y otros formas de interacción. Efectos de lansoprazol sobre otros fármacos. Fármacos con absorción dependiente del pH.** Lansoprazol puede interferir en la absorción de otros fármacos en los casos en que el pH gástrico es crítico para la biodisponibilidad. **Atazanavir:** Un estudio ha demostrado que la administración concomitante de lansoprazol (60 mg una vez al día) y atazanavir (400 mg) en voluntarios sanos produce una reducción sustancial de la exposición de atazanavir (una disminución aproximada del 90% en los valores de AUC y C<sub>max</sub>). Lansoprazol no debe administrarse en combinación con atazanavir (ver sección 4.3). **Ketoconazol e itraconazol:** La absorción de ketoconazol e itraconazol por el tracto gastrointestinal se incrementa por la presencia de ácidos gástricos. La administración de lansoprazol puede dar lugar a concentraciones sub-terapéuticas de ketoconazol y de itraconazol, por lo que debe evitarse su asociación. **Digoxina:** La administración concomitante de lansoprazol y digoxina puede aumentar la concentración plasmática de digoxina. Por lo tanto, se debe vigilar la concentración plasmática de digoxina y, si es necesario, ajustar la dosis de este fármaco al inicio y al final del tratamiento con lansoprazol. **Fármacos metabolizados por enzimas P450.** Lansoprazol puede causar un aumento de la concentración plasmática de los fármacos metabolizados por CYP3A4. Se recomienda precaución al asociar lansoprazol a otros fármacos que son metabolizados por esta enzima y que presentan un estrecho margen terapéutico. **Teofilina:** Lansoprazol reduce la concentración plasmática de teofilina, lo que puede dar lugar a una reducción del efecto clínico previsto a una determinada dosis. Se recomienda precaución al asociar estos dos fármacos. Tacrolimus: La administración concomitante de lansoprazol aumenta la concentración plasmática de tacrolimus (sustrato de CYP3A y P-gp). La exposición a lansoprazol aumentó la exposición media de tacrolimus en hasta un 81%. Cuando se inicia o finaliza un tratamiento concomitante con lansoprazol, se recomienda controlar la concentración plasmática de tacrolimus. Fármacos transportados por la glucoproteína P Se ha observado que, in vitro, lansoprazol inhibe la proteína transportadora glucoproteína P (P-gp). Se desconoce la importancia clínica de este hallazgo. **Efectos de otros fármacos sobre lansoprazol** **Fármacos que inhiben CYP2C19** **Fluvoxamina:** Debe considerarse una reducción de la dosis al asociar lansoprazol al inhibidor de CYP2C19 fluvoxamina. Un estudio demuestra que la concentración plasmática de lansoprazol aumenta hasta cuatro veces. **Fármacos que inducen CYP2C19 y CYP3A4** Los inductores enzimáticos que afectan a CYP2C19 y CYP3A4, como la rifampicina y la hierba de San Juan (*Hypericum perforatum*), pueden reducir notablemente la concentración plasmática de lansoprazol. **Otros** **Sucralfato y antiácidos:** El sucralfato y los antiácidos pueden disminuir la biodisponibilidad de lansoprazol. Por lo tanto, la dosis de lansoprazol debe tomarse por lo menos una hora después de la toma de estos fármacos. No se ha demostrado ninguna interacción clínicamente significativa entre lansoprazol y los antiinflamatorios no esteroideos, aunque no se han realizado estudios formales de interacciones. **4.6 Fertilidad, embarazo y lactancia** **Embarazo:** No se dispone de datos clínicos sobre la exposición de lansoprazol durante el embarazo. Los estudios en animales no muestran efectos perjudiciales directos o indirectos sobre el embarazo, el desarrollo embrionario o fetal, el parto o desarrollo posnatal. Por lo tanto, no se recomiendan el empleo de lansoprazol durante el embarazo. **Lactancia:** Se desconoce si lansoprazol se excreta en la leche materna. Los estudios en animales han demostrado la excreción de lansoprazol en la leche. La decisión sobre si continuar o suspender la lactancia materna o el tratamiento con lansoprazol debe tomarse sopesando el beneficio de la lactancia materna para el niño y el beneficio del tratamiento con lansoprazol para la madre. **4.7 Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas** Pueden producirse reacciones adversas al fármaco como mareo, vértigo, trastornos visuales y somnolencia (ver sección 4.8). En estas condiciones, la capacidad de reacción puede verse disminuida. **4.8 Reacciones adversas** Las reacciones adversas se han clasificado en frecuentes (> 1/100, < 1/10), poco frecuentes (1/1.000, < 1/100), raras (1/10.000, < 1/1.000) o muy raras (< 1/10.000). **4.9 Sobredosis** Se desconocen los efectos de la sobredosis de lansoprazol en humanos (aunque es probable que la toxicidad aguda sea baja) y, en consecuencia, no pueden darse instrucciones para el tratamiento. Sin embargo, en algunos ensayos clínicos se han administrado dosis diarias de hasta 180 mg de lansoprazol por vía oral y hasta 90 mg de lansoprazol por vía intravenosa sin producirse reacciones adversas significativas. Consulte la lista de posibles síntomas de la sobredosis de lansoprazol en la sección 4.8. En caso de sospecha de sobredosis, el paciente debe monitorizarse. Lansoprazol no se elimina de manera significativa mediante hemodiálisis. Si es necesario, se recomienda el lavado gástrico y el tratamiento sintomático y con carbón activado. **5. DATOS FARMACÉUTICOS. 5.1 Lista de excipientes** **Microgránulos con cubierta gastroresistente:** Lactosa monohidratada Celulosa microcristalina Carbonato de magnesio pesado Hidroxipropilcelulosa de bajo grado de sustitución Hidroxipropilcelulosa Hipromelosa Dióxido de titanio (E-171) Talco Manitol Copolímero de ác. metacrílico y acrilato de etilo (1:1) al 30% Dispersión de poliacrilato al 30% Macrogol 8000 Ácido cítrico anhídrido Monoestearato de glicerilo Polisorbato 80 Citrato de trietilo Óxido de hierro amarillo (E-172) Óxido de hierro rojo (E-172) **Otros excipientes:** Manitol Celulosa microcristalina Hidroxipropilcelulosa de bajo grado de sustitución Ácido cítrico anhídrido Puede comprobar la autenticidad de este documento en: [https://sinaem.agedm.es/documentosRAEFAR/2002000298/2010029512/PH\\_FT\\_000.000.pdf](https://sinaem.agedm.es/documentosRAEFAR/2002000298/2010029512/PH_FT_000.000.pdf) Crospovidona Estearato de magnesio Aroma de fresa Aspartamo (E-951) **5.2 Incompatibilidades** No aplicable. **5.3 Período de validez** 3 años. **5.4 Precauciones especiales de conservación** No conservar a temperatura superior a 25 °C. Conservar en el envase original. **5.5 Naturaleza y contenido del envase** OPIREN FLAS 15 mg Comprimidos bucodispersables: envases con 28 y 56 comprimidos. OPIREN FLAS 30 mg Comprimidos bucodispersables: envases con 28 y 56 comprimidos. **5.6 Precauciones especiales de eliminación** Ninguna especial. **6. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN** Laboratorios Almiral, S.A. General Mitre, 151 08022 - BARCELONA **7. NÚMERO(S) DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN** OPIREN FLAS 15 mg Comprimidos bucodispersables: 65.474 OPIREN FLAS 30 mg Comprimidos bucodispersables: 65.475 **8. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN** OPIREN FLAS 15 mg Comprimidos bucodispersables: 21 de julio de 2003 OPIREN FLAS 30 mg Comprimidos bucodispersables: 21 de julio de 2003 **9. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO:** Enero de 2008 **10. PRECIO:** OpiREN FLAS 30 mg 28 caps PVP IVA 16.63€. OpiREN FLAS 15 mg 28 caps PVP IVA 8.32€ **11: FECHA DE LA REVISIÓN DEL MATERIAL PROMOCIONAL:** Enero 2012. **Bibliografía:** 1. Bixquert M. Lansoprazol 30mg: un fármaco eficaz en la cicatrización de la úlcera gástrica, incluso durante el tratamiento continuo con AINE. *Rheuma* 2002 (1):27-31. 2. Lai KC et al. Lansoprazole for the prevention of recurrences of ulcer complications from long-term low-dose aspirin use. *N Engl J Med.* 2002 Jun 27;346(26):2033-8. 3. Chan FK. Management of high-risk patients on non-steroidal anti-inflammatory drugs or aspirin. *Drugs* 2006; 66 Suppl. 1: 23-28. 4. Richter, J et al. Comparing Lansoprazol and Omeprazol in Onset of heartburn Relief: Results of a Randomized, Controlled Trial in Erosive Esophagitis Patients. *Am J Gastroenterol.* 96. (11):2001. 3089-98. 5. Frazzoni M et al. Supresión eficaz del ácido intraesofágico en pacientes con enfermedad por reflujo esofágico: lansoprazol frente a pantoprazol. *Aliment Pharmacol Ther* 2003; 17:235-241. 6. Castelli et al. Efficacy and safety of lansoprazole in the treatment of erosive reflux esophagitis. *Am J Gastroenterol* vol.91, N°9, 1996. 7. Pantoflickova D et al. Acid inhibition on the first day dosing: comparison of four proton pump inhibition. *Aliment Pharmacol Ther* 2003; 17:1507-1514. Estudios hechos con lansoprazol, OpiREN FLAS es bioequivalente a OpiREN. Freston JW, Chiu YL, Mulford DJ, Ballard ED 2nd. Comparative pharmacokinetics and safety of lansoprazole oral capsules and orally disintegrating tablets in healthy subjects. *Aliment Pharmacol Ther.* 2003 Feb; 17(3):361-7.

	Frecuentes	Poco frecuentes	Raras	Muy raras
<b>Trastornos de la sangre y del sistema linfático</b>		Trombocitopenia, eosinofilia, leucopenia	Anemia	Agranulocitosis, pancitopenia
<b>Trastornos psiquiátricos</b>		Depresión	Insomnio, alucinaciones, confusión	
<b>Trastornos del sistema nervioso</b>	Dolor de cabeza, mareo		Inquietud, vértigo, parestias, somnolencia, temblores	
<b>Trastornos oculares</b>			Trastornos visuales	
<b>Trastornos gastrointestinales</b>	Náuseas, diarrea, dolor de estómago, estreñimiento, vómitos, flatulencia, sequedad de boca o de garganta		Glositis, candidiasis del esófago, pancreatitis, trastornos del gusto	Colitis, estomatitis
<b>Trastornos hepato biliares</b>	Aumento de las concentraciones de enzimas hepáticas		Hepatitis, ictericia	
<b>Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo</b>	Urticaria, prurito, erupción		Petequias, púrpura, pérdida de pelo, eritema multiforme, fotosensibilidad	Síndrome de Stevens-Johnson, necrólisis epidérmica tóxica
<b>Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conjuntivo</b>		Artralgia, mialgia		
<b>Trastornos renales y del tracto urinario</b>			Neftritis intersticial	
<b>Trastornos del aparato reproductor y de la mama</b>			Ginecomastia	
<b>Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración</b>	Fatiga	Edema	Fiebre, hiperhidrosis, angioedema, anorexia, impotencia	Shock anafiláctico
<b>Exploraciones complementarias</b>				Aumento de las concentraciones de colesterol y de triglicéridos, hiponatremia

# XLIV REUNIÓN SOCIEDAD ANDALUZA DE PATOLOGÍA DIGESTIVA. SEVILLA 2013.

## COMUNICACIONES ORALES Sesión General I

### 1. PROFILAXIS DE LA RECIDIVA DE LA INFECCIÓN POR VHB EN POSTRASPLANTE HEPÁTICO: NUEVAS PERSPECTIVAS.

J. Perea<sup>1</sup>, F. García-Consuegra<sup>1</sup>, M. Pérez<sup>2</sup>, M. Jiménez<sup>1</sup>, A. Durán<sup>1</sup>, R. Manteca<sup>1</sup>

1 HOSPITAL REGIONAL UNIVERSITARIO CARLOS HAYA. MÁLAGA. 2CS CIUDAD JARDÍN.

#### Objetivos

Evaluar eficacia y seguridad de nuevas terapias antivirales en la profilaxis de la recidiva del VHB en el postrasplante hepático.

#### Material y métodos

Se revisaron retrospectivamente 660 pacientes trasplantados hepáticos entre 1998 y 2012 en HRU Carlos Haya, habiendo sido sometidos todos al menos a un año de seguimiento. 47 de ellos presentaban infección crónica VHB. Se incluyeron pacientes coinfectados VHC, VHD, con cirrosis enólica y carcinoma hepatocelular agregado. Se consideró recurrencia la positividad del AgHBs. Se utilizó como profilaxis inicialmente gammaglobulina hiperinmune y posteriormente lamivudina, adefovir, entecavir o tenofovir con seguimiento mensual hasta seis meses y semestral tras el primer año.

#### Resultados

La media de edad estuvo en 54 años (rango 37-68), siendo un 88% de los pacientes varones, con una supervivencia del 79%.

Aunque no se aprecia diferencia estadísticamente significativa entre la terapia convencional (lamivudina con gammaglobulina hiperinmune) y los nuevos antivirales (entecavir y tenofovir), entre los pacientes tratados con estos últimos no se ha constatado recidiva. La función renal, se mantuvo estable con independencia del tratamiento antiviral e inmunosupresor.

#### Conclusiones

Según los resultados y de acuerdo con otros trabajos, drásticos cambios en la profilaxis de la recidiva presentan resultados óptimos. Lamivudina está siendo desplazada por nuevos antivirales - más potentes y con mínimas resistencias descritas-, poniendo en entredicho la necesidad de uso de gammaglobulina hiperinmune en todos los casos. Este hecho está abriendo la puerta al uso de monoterapia antiviral para prevenir la recidiva del VHB.

### 2. EFICACIA DE LA ADMINISTRACIÓN PREOPERATORIA DE CARBOXIMALTOSA DE HIERRO EN PACIENTES CON CÁNCER DE COLON Y ANEMIA

Fermín Mearin<sup>1</sup>, Salvadora Delgado<sup>2</sup>, Adolfo del Val<sup>3</sup>, Antonio Hervás<sup>4</sup>, José Luis Larraona<sup>5</sup>, Álvaro Terán<sup>6</sup>, Jesús Alberto Varela<sup>7</sup>, Teresa Broquetas<sup>8</sup>, Francisco-Javier Esteban<sup>9</sup>, Luis Ferrer<sup>10</sup>, Federico Argüelles<sup>11</sup>, Mercedes Cucala<sup>12</sup>, José Luis Calleja<sup>13</sup>

1CENTRO MÉDICO TEKNON, SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO. 2HOSPITAL CLÍNICA DE BARCELONA, SERVICIO DE CIRUGÍA GASTROINTESTINAL. 3HOSPITAL LA FE, SERVICIO DE DIGESTIVO, 4HOSPITAL REINA SOFÍA. SERVICIO DE DIGESTIVO. CÓRDOBA. 5HOSPITAL NUESTRA SEÑORA DE VALME, SERVICIO DE DIGESTIVO, SEVILLA. 6HOSPITAL MARQUÉS DE VALDECILLA, SERVICIO DE DIGESTIVO. 7HOSPITAL GREGORIO MARAÑÓN, SERVICIO DE ANESTESIA, MADRID. 8HOSPITAL DEL MAR, SERVICIO DE DIGESTIVO, BARCELONA. 9HOSPITAL LA PAZ, SERVICIO DE CIRUGÍA COLOPROCTOLÓGICA. 10HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO VALENCIA, SERVICIO DE DIGESTIVO. 11HOSPITAL VIRGEN DE MACARENA, SERVICIO DE DIGESTIVO, SEVILLA. 12VIFOR PHARMA ESPAÑA. 13HOSPITAL PUERTA DE HIERRO, SERVICIO DE DIGESTIVO, MADRID.

#### Objetivos

La anemia es frecuente en los pacientes con cáncer de colon (CC) y se asocia a un aumento de la morbi-mortalidad. Se pretende evaluar la eficacia de la administración intravenosa (IV) pre-op de Carboximaltosa de hierro (Ferinject®) en pacientes con CC y anemia.

#### Método

Estudio multicéntrico, observacional en dos cohortes de pacientes con CC y anemia que serían operados con intención curativa: 1. Grupo control sin tratamiento con hierro IV (grupo no-hierro IV) analizado retrospectivamente; 2. Pacientes tratados

con carboximaltosa de hierro, dosis administrada al diagnóstico (grupo FCM) evaluado prospectivamente. Se consideró anemia si hemoglobina <13g/dL en hombres y <12g/dl en mujeres, ferritina sérica <30ng/ml y/o índice de saturación de transferrina <20%. Los objetivos fueron la reducción de los requerimientos de transfusión, de la estancia hospitalaria y la incidencia de complicaciones post-op.

**Resultados**

Se incluyeron 267 pacientes: 111 en el grupo FCM (42% mujeres; edad media 73±11) y 156 en el grupo no-hierro IV (45% mujeres, edad media 71±10). Similares en las características sociodemográficas, clínicas, oncológicas y quirúrgicas. La anemia al diagnóstico era más grave en el grupo FCM. En la tabla adjunta se presentan los valores de Hb, necesidad de transfusión, días de estancia hospitalaria y complicaciones acaecidas hasta los 30d post-op. El tratamiento con FCM resultó seguro.

**Conclusiones**

El tratamiento preoperatorio con Carboximaltosa de hierro en pacientes con CC y anemia se asoció a disminución de complicaciones posoperatorias y redujo de forma significativa los requerimientos transfusionales y la estancia hospitalaria, sugiriendo ser un tratamiento coste-eficaz.

	No-hierro	FCM	p
Hb al diagnóstico (g/dL)	10.0 ± 1.2	9.6 ± 1.4	p<0.005
Hb al ingreso (g/dL)	10.5 ± 1.3	11.0 ± 1.7	p<0.05
Hb al alta (g/dL)	10.3 ± 1.1	10.7 ± 1.4	p<0.05
Hb a los 30 d (g/dL)	11.6 ± 1.3	12.7 ± 1.2	p<0.001 OR: 5,68, IC 95%: 2.82-11.4.6
Necesidad de transfusión (% pacientes)	38,5%	10%	p=0.312
Complicaciones* post op (%)	26%	21%	p<0.01
Estancia hospitalaria (días desde cirugía al alta)	11 ± 12,4	8.5 ± 6.9	p<0.005
*Reintervenciones, dehiscencia de sutura, infecciones, íleo paralítico, etc.			

**3. RESPUESTA VIROLÓGICA DE LA PRIMERA SEMANA DE BITERAPIA: MEJOR BIOMARCADOR DE SENSIBILIDAD VIRAL AL INTERFERON EN HEPATITIS CRÓNICA C GENOTIPO 1**

FM Jiménez-Macías<sup>1</sup>, PG Casado-Monge<sup>1</sup>, JM Vázquez-Morón<sup>1</sup>, M Ramos-Lora<sup>1</sup>, R Osuna<sup>1</sup>, E Pujol-de la Llave<sup>2</sup>

1UNIDAD DE HEPATOLOGÍA. HOSPITAL JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA 2SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. HOSPITAL JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA.

**Objetivos**

El grado de sensibilidad viral a los efectos del interferón administrado exógenamente podría ser empleado como predictor de RVS.

**Material y métodos**

Estudio prospectivo, randomizado a doble ciego, que incluyó 99 pacientes con hepatitis crónica C G1, que fueron aleatorizados para recibir una 1ª dosis de inducción de interferón pegilado (PDIP) enmascarada (360 mcg) versus un dosis estandar de 180 mcg más ribavirina ajustada a peso. Establecimos diferentes puntos de corte para la reducción máxima necesaria de la viremia respecto al valor basal registrada en uno de los 2 controles de la 1ª semana de terapia (3º o 7º día) para que el paciente pudiera alcanzar la llamada Respuesta Viroológica de la 1ª Semana (RVPS).

**Resultados**

Tasa RVS=52,5%. La máxima reducción de la viremia (RV1) producida al 3º o 7º día de terapia fue estadísticamente significativa en respondedores frente a no-RVS (-2,06 + 1,0 log vs 0,87 + 0,7 log):OR 5,9 95% IC (2,9-12,4); p < 0,0001. No hubo diferencias significativas entre grupos, independientemente se usara o no PDIP. Pacientes con SVR tuvieron una mayor tasa de RVPS (94% vs 17%):OR 79,6, 95% IC (19,7-320,3). El área bajo la curva ROC (AUC) fue 0,87 frente a AUC RVR de 0,75.

**Conclusiones**

La presencia de RVPS es el más potente y precoz predictor de RVS en pacientes CHC-1, independientemente de que sea usada PDIP. La respuesta virológica de la 1º semana tendrá otros puntos de corte con triple terapia.

#### 4. DESARROLLO DEL MODELO: RECHAZO CELULAR

E. Moreno<sup>1</sup>, I. Pérez<sup>1</sup>, M. Rodríguez-Perálvarez<sup>1</sup>, G. Germani<sup>2</sup>, B. Hogan<sup>3</sup>, A. Poyato<sup>1</sup>, J.L. Montero<sup>1</sup>, P. Barrera<sup>1</sup>, D. Patch<sup>3</sup>, P. Burra<sup>2</sup>, A.K. Burroughs<sup>3</sup>, M. De la Mata<sup>1</sup>

1UNIDAD DE HEPATOLOGÍA Y TRASPLANTE HEPÁTICO. HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA. CÓRDOBA, ESPAÑA. 2UNIDAD DE TRASPLANTE MULTIVISCERAL. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE PADUA. PADUA, ITALIA. 3THE ROYAL FREE SHEILA SHERLOCK LIVER CENTRE. ROYAL FREE HOSPITAL. LONDRES, REINO UNIDO.

##### Objetivos

Existe una elevada variabilidad en la definición de sospecha clínica de rechazo celular agudo (RCA). El objetivo fue desarrollar un modelo predictivo de RCA tras el trasplante hepático (TH) basado en datos clínico-analíticos convencionales.

##### Material y método

Se seleccionaron aleatoriamente 100 pacientes con TH en el hospital Royal Free de Londres (1997-2007) sometidos a biopsia hepática de protocolo (días 7-10 post-TH) para diagnóstico y gradación de RCA (sistema de Banff). Se registraron los datos clínico-analíticos desde el TH hasta la biopsia hepática. Se diseñó un modelo de regresión logística múltiple para predecir RCA histológico moderado-grave.

##### Resultados

Se diagnosticó RCA histológico moderado-grave en 42 casos (42%). El modelo basado en el producto edad•MELD pre-TH (OR 0,81; p=0,013), incremento de eosinófilos en sangre (OR=1,50; p=0,002) e inmunosupresión muy reducida (OR 11,4; p=0,047), entendida como niveles de tacrolimus<6ng/mL sin inmunosupresión concomitante, obtuvo una precisión del 79,1% (área bajo la curva ROC=0,83, S=79%, E=70%). Basándose en la puntuación derivada del modelo (rango 0-1) se propone el siguiente algoritmo: a) REJECTEST >0,81 (VPP=100%): tratamiento empírico del RCA con bolos de esteroides sin necesidad de biopsia hepática previa; b) REJECTEST 0,25-0,8 (VPP=40%): realización de biopsia hepática para confirmar/descartar RCA o repetir el test en 24-48 horas; c) REJECTEST <0,24 (VPP=12%): actitud expectante.

##### Conclusiones

El modelo estadístico propuesto permite homogeneizar el diagnóstico de rechazo y la toma de decisiones en el postrasplante hepático inmediato. Su aplicación beneficiaría la práctica asistencial y el diseño de ensayos clínicos.

#### 5. HEPATOTOXICIDAD POR EL USO ILÍCITO DE ESTEROIDES ANABOLIZANTES: UNA SERIE PROSPECTIVA DEL REGISTRO ESPAÑOL Y LATINOAMERICANO.

R.J. Andrade<sup>1</sup>, I. Medina-Cáliz<sup>1</sup>, A. González- Jiménez <sup>1</sup>, M. Robles-Díaz<sup>1</sup>, C. Stephens<sup>1</sup>, B. García-Muñoz<sup>1</sup>, M. García-Cortés<sup>1</sup>, R. Alcántara<sup>1</sup>, R. González-Grande<sup>2</sup>, M. Jiménez<sup>2</sup>, J.M. Navarro<sup>3</sup>, I.M. Méndez<sup>3</sup>, F. Bessone<sup>4</sup>, P. Ginés<sup>5</sup>, I. Alfaro<sup>5</sup>, J.R. Brahm <sup>6</sup>, R. Paraná<sup>7</sup>, M. Romero-Gómez<sup>8</sup>, R.Calle-Sanz<sup>8</sup>, A.F. González-Ramírez<sup>1</sup>, A. Crespillo<sup>1</sup>, M.I. Lucena<sup>1</sup>

1UNIDAD DE HEPATOLOGÍA Y SERVICIO DE FARMACOLOGÍA CLÍNICA, INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE MÁLAGA- IBIMA. HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA, UNIVERSIDAD DE MÁLAGA. CENTRO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA EN RED DE ENFERMEDADES HEPÁTICAS Y DIGESTIVAS (CIBEREHD), MÁLAGA. 2SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL REGIONAL UNIVERSITARIO CARLOS HAYA. MÁLAGA. 3UNIDAD DE DIGESTIVO. HOSPITAL COSTA DEL SOL. MÁLAGA. 4SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA. HOSPITAL PROVINCIAL DEL CENTENARIO, ROSARIO, ARGENTINA. 5SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA. HOSPITAL CLINIC. BARCELONA. 6DEPARTAMENTO DE GASTROENTEROLOGÍA. HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE CHILE, SANTIAGO, CHILE. 7HOSPITAL UNIVERSITARIO PROF. EDGARD SANTOS, UNIVERSIDAD FEDERAL DA BAHIA, SALVADOR DE BAHIA. 8SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE VALME. SEVILLA.

##### Objetivos

El uso ilícito de esteroides anabolizantes está incrementándose primordialmente para el aumento de masa muscular en gimnasios y culturistas. El objetivo fue determinar la presentación clínica y evolución de los casos DILI atribuidos a anabolizantes en una cohorte española-latinoamericana.

##### Métodos

Se analizaron datos demográficos y clínicos-bioquímicos de daño hepático inducido por anabolizantes incluidos en el Registro Español-Latinoamericano.

##### Resultados

De 937 casos, 19 fueron inducidos por anabolizantes (2%). Todos fueron hombres, con edad media de 32 años y tiempo medio de aparición de 89 días (rango:28-338). El principal agente implicado fue estanozolol (9 casos) administrado en forma única o en combinación con otros anabolizantes (5 casos), seguido de metilepitostanol (3) y metasterona (1). Se atribuyó un caso de peliosis hepática a oxinandrolona/testosterona de largo tratamiento (1 año). Predominó el daño hepatocelular (67%). Dieciséis pacientes desarrollaron ictericia (89%) y el 83% requirió hospitalización. Diez pacientes (55%) cumplían la ley de Hy. Los valores máximos de ALT y BT al inicio fueron 16xLSN(rango:1.2-141) y 13xLSN(rango:1.8-37), respectivamente. Dos pacientes desarrollaron coagulopatía, uno de ellos con fallo renal agudo, alcanzando un máximo de creatinina de 8.50mg/dl, precisando ambos evaluación para trasplante hepático. Adicionalmente, otro paciente desarrolló insuficiencia renal.

##### Conclusiones

La serie presentada es la más larga descrita en la literatura. El uso ilícito de anabolizantes puede ocasionar daño hepático y renal grave. Su verdadera incidencia está subestimada, debido a

los distintos canales de consumo y la falta de información de los compuestos presentes en estos productos. Financiación: AEMPS, FIS. PI12/00620.CIBERehd, ISCIII.

## 6. APLICACIÓN DE LA CÁPSULA ENDOSCÓPICA DE COLON (CCE), PARA EVALUAR EL TRACTO GASTROINTESTINAL EN SU TOTALIDAD: ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE EL ANÁLISIS DE UNA SOLA CÁMARA VS DOBLE CÁMARA.

V.A. Jiménez<sup>1</sup>, J.M. Remes<sup>2</sup>, J.M. García<sup>1</sup>, P. Hergueta<sup>1</sup>, F. Roesch<sup>2</sup>, F. Argüelles<sup>1</sup>, J. Romero<sup>1</sup>, A. Caunedo<sup>1</sup>, J.M. Herreras<sup>1</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA, ESPAÑA. <sup>2</sup>INSTITUTO DE INVESTIGACIONES MÉDICO-BIOLÓGICAS DE LA UNIVERSIDAD VERACRUZANA. VERACRUZ, MÉXICO.

### Objetivo

En este estudio, nuestro objetivo fue evaluar si el análisis de la CCE utilizando doble cámara permite una mejor evaluación de todo el tracto gastrointestinal (GI) en comparación con el análisis de una sola cámara.

### Material y métodos

Se incluyeron 21 pacientes (12 varones, con una edad media 56,20 años) a los que se realizó CCE (PillCam Colon Given Imaging). Tras preparación del colon habitual, la CCE fue ingerida después de reiniciarla desde su modo inactivo. Cuatro médicos realizaron el análisis: dos médicos revisaron ambas secuencias de vídeo al mismo tiempo (análisis de doble cámara), dos analizaron las imágenes desde un lado del dispositivo ("cámara1"), y otro médico las analizó desde el lado opuesto ("cámara 2"). Se comparó el número de hallazgos y el nivel de acuerdo entre los revisores.

### Resultados

Una evaluación completa del tracto GI fue posible en todos los pacientes. El análisis de doble cámara proporcionó 16% y 5% más resultados en comparación con el análisis de la cámara 1 y la cámara 2, respectivamente. El acuerdo general fue de 62,7% ( $\kappa = 0,44$ , 95% IC: 0,373-0,510). Los hallazgos en esófago ( $\kappa = 0,611$ ) y colon ( $\kappa = 0,595$ ) tuvieron un buen nivel de acuerdo, mientras que en intestino delgado ( $\kappa = 0,405$ ) mostraron una concordancia moderada.

### Conclusiones

El análisis de doble cámara con CCE para la evaluación del tracto GI es factible y detecta más anomalías en comparación con el análisis de una sola cámara

## 7. IMPLEMENTACIÓN CLÍNICA DE DEMILI®: UNA NUEVA HERRAMIENTA PARA LA DETECCIÓN DE ESTEATOHEPATITIS Y FIBROSIS AVANZADA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD HEPÁTICA POR DEPÓSITO DE GRASA NO ALCOHÓLICA (EGHNA)

R. Gallego-Durán<sup>1</sup>, P. Cerro-Salido<sup>2</sup>, MJ Pareja<sup>1</sup>, E. Gómez-González<sup>2</sup>, M. Rico<sup>1</sup>, R. Aznar<sup>3</sup>, S. Macho<sup>3</sup>, E. Bugianesi<sup>4</sup>, J. Crespo<sup>5</sup>, M. Arias<sup>5</sup>, J. Abad<sup>6</sup>, S. Soto<sup>7</sup>, R. Aparcero<sup>1</sup>, I. Moreno<sup>8</sup>, JL Calleja<sup>6</sup>, O. Lo Iacono<sup>7</sup>, RJ Andrade<sup>8</sup>, M. Romero-Gómez<sup>1</sup>

<sup>1</sup>UGMQ DE ENFERMEDADES DIGESTIVAS Y CIBEREHD. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE VALME, SEVILLA. <sup>2</sup>GRUPO DE FÍSICA INTERDISCIPLINAR, UNIVERSIDAD DE SEVILLA, SEVILLA. <sup>3</sup>UNIDAD DE RADIOLOGÍA, HOSPITAL UNIVERSITARIO DE VALME, SEVILLA. <sup>4</sup>UNIVERSIDAD DE TURÍN, TURÍN. <sup>5</sup>HOSPITAL UNIVERSITARIO MARQUÉS DE VALDECILLA, SANTANDER. <sup>6</sup>HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DE HIERRO, MADRID. <sup>7</sup>HOSPITAL DEL TAJO, MADRID <sup>8</sup>UGMQ DE ENFERMEDADES DIGESTIVAS Y CIBEREHD. HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA.

### Objetivos

Validar la utilidad de DEMILI® (NASHMRI® y FIBROMRI®) en la práctica clínica habitual como método no invasivo para el diagnóstico de la esteatohepatitis y de la fibrosis avanzada en pacientes con EHGNA.

### Material y método

Se reclutaron 206 pacientes consecutivos diagnosticados de EHGNA mediante biopsia hepática. 16 rechazaron participar debido a claustrofobia o elevado perímetro abdominal, 19 por prótesis o marcapasos y 14 archivos se recibieron corruptos. La edad media fue de 51±14 años, 62% varones. 61/110 (55,45%) presentaron esteatohepatitis y 46/123 (37,4%) fibrosis significativa. Se sometieron a 4 protocolos de resonancia magnética (RM) sin contraste en escáner 1,5T General Electric (n=62) y Philips (n=61). Las imágenes fueron procesadas utilizando el software DEMILI® (Gallego-Durán et al J Hepatol 2013;58:58), definiendo los valores de NASHMRI® y FIBROMRI® en un rango de 0-1.

### Resultados

Se seleccionó un punto de corte de 0,43 para la detección de la esteatohepatitis, obteniéndose una curva ROC para NASHMRI® de 0,884 (IC95%: 0,811-0,958), sensibilidad 90%, especificidad 76%, PPV 81% y NPV 88%. Para fibrosis avanzada, con un punto de corte 0,46 la curva ROC en FIBROMRI® fue 0,849 (IC95%: 0,771-0,928), con una sensibilidad del 81%, especificidad 75%, PPV 63% y NPV 88%.

### Conclusiones

DEMILI® ha demostrado un alto potencial como predictor de la esteatohepatitis y de la fibrosis avanzada. Es un método seguro, independiente del fabricante, utiliza protocolos comunes en la práctica clínica y explora el hígado completo sin exponer al paciente a radiación ionizante.

## COMUNICACIONES ORALES

### Sesión General II

#### 8. METFORMINA REDUCE LOS NIVELES DE AMONIO PLASMÁTICO EN RATAS CON DERIVACIÓN PORTOCAVA

A.I. Gómez-Sotelo<sup>1</sup>, I. Ranchal<sup>1</sup>, J. Ampuero<sup>1</sup>, J.A. del Campo<sup>1</sup>, J.D. Bautista<sup>2</sup>, A. Galindo-Galindo<sup>1</sup>, M. Romero-Gómez<sup>1</sup>,

<sup>1</sup>UNIDAD DE MEDICOQUIRÚRGICA DE ENFERMEDADES DIGESTIVAS Y CIBERHED. HOSPITAL DE VALME. <sup>2</sup>DEPARTAMENTO DE BIOLOGÍA MOLECULAR. UNIVERSIDAD DE SEVILLA.

##### Objetivos

La metformina se ha asociado con menor riesgo de desarrollar encefalopatía hepática y parece tener un efecto de inhibición parcial de la glutaminasa en células Caco2 (Ampuero et al. PLOS2012).

##### Material y métodos

Se emplearon 24 ratas macho Wistar. Se realizó anastomosis portocava según técnica de Numata (Numata. Microsurgery 1983). Los animales fueron divididos en dos grupos: Grupo 0 (n=12) no recibió medicación; Grupo 1 recibió 30mg/Kg p.c. de metformina v.o. 1 vez al día. Los animales se sacrificaron cuatro semanas tras la cirugía y la amoniemia fue medida (Roche Diagnostic, Germany 18,7-102 µg/dl).

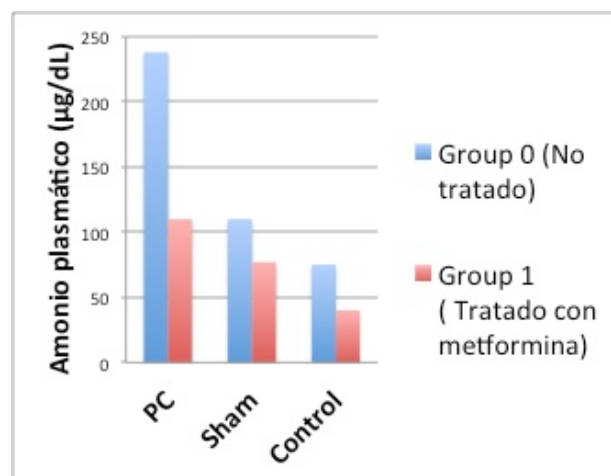
Se realizó análisis estadístico empleando el test U-Mann Whitney, ANOVA y coeficiente de Spearman's.

##### Resultados

Los niveles de amonio a las 4 semanas fueron inferiores en el grupo de animales tratados con metformina (73±41 µg/dl vs. 142±115 µg/dl; p<0.05). En ratas con derivación portocava (PC) no-tratadas los niveles de amonio fueron 238±166 µg/dL y de 110±49 en las PC tratadas con metformina. Las ratas PC tratadas con metformina mostraron niveles de amonio similares a las ratas sham no tratadas (110±49 µg/dL vs. 110±32 µg/dL; p=1).

##### Conclusiones

El tratamiento con metformina durante 2 semanas disminuye la hiperamoniemia en las ratas con derivación portocava. La metformina podría reducir la respuesta inflamatoria asociada a la hipersinsulinemia y modular la actividad glutaminasa. El tratamiento con metformina podría ser un abordaje prometedor en el manejo de pacientes cirróticos con encefalopatía hepática.



#### 9. NUEVO MODELO DE PREPARACION PARA ESTUDIO CAPSULOENDOSCOPICO CON PEG + ACIDO ASCORBICO COMO UNICO AGENTE DE PREPARACION Y REFUERZO

V.A. Jiménez, F. Argüelles, J. Romero, F. Pellicer, A. Caunedo, J.M. Herreras

SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA, SEVILLA, ESPAÑA.

##### Objetivo

Evaluar el grado de limpieza colónica y tasa de excreción de la CCE de 2da generación (PillCam Colon 2) utilizando como régimen de preparación y refuerzo Polietilenglicol (PEG) + Acido Ascórbico.

##### Métodos

Estudio prospectivo y unicéntrico de pacientes que tenían indicación para estudio mediante CCE. La preparación consistió en la administración de 1 litro de solución PEG + Ascórbico entre las 19 y las 21h del día -1. El día de la prueba los pacientes ingirieron otro litro de PEG + Ascórbico entre las 07.00 y las 08.00hrs, y a partir de entonces ayuno hasta la ingestión de la cápsula a las 09.00hrs. Posteriormente los refuerzos se indicaron en los horarios habituales con 0,5 litros de PEG + Ascórbico. Se analizó: limpieza colónica global y por tramos (escala de Leighton), porcentaje de exploraciones completas, tiempos de tránsito colónico (TTC) y excreción de CCE.

##### Resultados

Se incluyeron 25 pacientes (14M/11H; 49.24±13.18 años). Las indicaciones fueron: Cribado de CCR 17/25 (68%), Control/Sospecha EII 4/25 (16%), Control de Enfermedad Celiaca 1/25 (4%), HDOO 1/25 (4%), Anemia crónica 1/25 (4%) y Diarrea crónica 1/25 (4%). La limpieza colónica global fue Excelente-Buena en 18/25 casos (72%). El tiempo total de las exploraciones fue de 413,37 ±199.08 min y el TTC fue de 187.36 ±153.73 min. Se excretaron durante la vida de la batería 20/25 CCE (80%).

## Conclusiones

El régimen propuesto con PEG + Ascórbico como agente de preparación-refuerzo es adecuado en términos de propulsión, sin embargo este régimen podría modificarse en estudios posteriores para obtener aún mejores tasas de limpieza.

## 10. ESTUDIO DE PREVALENCIA, INCIDENCIA, SUPERVIVENCIA Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS AL ESÓFAGO DE BARRETT Y ADENOCARCINOMA ESOFÁGICO EN UN CENTRO HOSPITALARIO DE ESPAÑA TRAS 15 AÑOS DE SEGUIMIENTO

Q Arroyo-Martínez<sup>1</sup>, M Rodríguez-Téllez<sup>1</sup>, A Flores<sup>1</sup>, A García-Escudero<sup>2</sup>, R González-Cámpora<sup>2</sup>, F Pellicer-Bautista<sup>1</sup>, JM Herrerías-Gutiérrez<sup>1</sup>, A Caunedo-Álvarez<sup>1</sup>

1UNIDAD DE GESTIÓN CLÍNICA DE APARATO DIGESTIVO, HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.  
2UNIDAD DE GESTIÓN DE ANATOMÍA PATOLÓGICA, HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

## Introducción

El presente trabajo involucra un análisis pormenorizado de los últimos 15 años en lo que respecta al EB y el ACE, su incidencia, prevalencia y factores de riesgo. Se trata de un estudio muy amplio, con resultados interesantes que ayudan a una mejor comprensión y abordaje de la patología esofágica, a la vez que estimula la creación de nuevas líneas de investigación encaminadas a seleccionar aquellos pacientes que se beneficiarían de un seguimiento clínico-endoscópico más estrecho a fin de evitar gastos y gastos innecesarios.

## Objetivos

Evaluar la incidencia del Esófago de Barrett (EB) y del Adenocarcinoma de Esófago (ACE) en los últimos años, los FR relacionados con la aparición y progresión de la displasia.

## Métodos

Abarca desde enero de 1996 a marzo de 2011. Se revisaron biopsias endoscópicas e histórico desde Anatomía patológica. Siguiendo el comportamiento histológico los pacientes fueron divididos en: Grupo 1: "EB sin displasia" (EBS), Grupo 2: "EB con displasia estable" (EBDE), Grupo 3: "EB con progresión de la displasia" (EBPD) y Grupo 4: "ACE".

## Resultados

Se analizaron 430 pacientes, 338 con EB y 92 con ACE. La TI pasó de 2,25 y 1,25 por 100 000 habitantes en 1996 a 6,5 y 4,75 en 2011, en EB y ACE respectivamente. Observamos una mayor proporción de varones, mayor edad, tabaquismo e ingesta etílica en el grupo ACE respecto al grupo EB. La supervivencia del

ACE tuvo una media de 23 meses, el grupo "EBPD" obtuvo la mayor supervivencia, no hubo fallecimientos relacionados con el EB en los grupos EBS y EBDE.

## Conclusiones

Existe una mayor incidencia y prevalencia tanto del EB como del ACE en los últimos años. Como FR encontramos el sexo masculino, mayor edad, consumo de alcohol y tabaco. El EB largo (>3 cms) está implicado en la progresión del EB. La enfermedad cardiovascular y neoplásica no esofágica han sido las principales causas de mortalidad en los pacientes con EB. El diagnóstico de ACE ha sido, mayormente, como debut de la enfermedad neoplásica.

## 11. PREVALENCIA DE RESISTENCIA PRIMARIA DE HELICOBACTER PYLORI (HP) A CLARITROMICINA (CLA) Y LEVOFLOXACINO (LF) EN LA COMUNIDAD AUTÓNOMA ANDALUZA

JM Navarro-Jarabo<sup>1</sup>, N Fernández-Moreno<sup>1</sup>, Fernández-Sánchez<sup>1</sup>, F Casado-Caballero<sup>1</sup>, A Hervas-Molina<sup>2</sup>, JJ Puente-Gutiérrez<sup>3</sup>, C Rodríguez-Ramos<sup>4</sup>, H Pallarés-Manrique<sup>5</sup>, A Pérez-Aisa, N Montiel Quetzal

1AGENCIA SANITARIA COSTA DEL SOL. MARBELLA.  
2HOSPITAL CLÍNICO SAN CECILIO. GRANADA.  
3HRU REINA SOFÍA. CORDOBA.  
4AGENCIA SANITARIA ALTO GUALDALQUIVIR. ANDÚJAR.  
5HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ.  
6HOSPITAL JUAN RAMÓN JIMENEZ. HUELVA.

## Introducción

Los resultados en la erradicación de HP con la pauta OCA dependen fundamentalmente de la resistencia primaria del HP a los antibióticos. La conferencia de Consenso de Maastricht IV recomienda la implementación de programas de vigilancia de ámbito regional para detectar resistencia primaria a CLA. En nuestra comunidad hay escasez de datos contrastados, y por tanto, nos proponemos determinar la tasa de resistencia primaria a CLA y LF.

## Material y métodos

Estudio de prevalencia transversal realizado en 6 hospitales de Andalucía. Se incluyeron pacientes de ambos sexos, con edades entre 18-80 años, sometidos a endoscopia de la que se tomaron biopsias gástricas, y no tratados previamente con tratamiento erradicador. La resistencia a CLA (CLA-r) y LF (LF-r) se determinó mediante análisis genómico por PCR: Mutaciones de gen 23sRNA para CLA-r y del gen gyrA para LF-r.

## Resultados

Se analizaron 405 muestras gástricas de sendos pacientes. CLA-r se detectó en 73 pacientes (18%); CI95%: 14,158-21,892.

LF-r se detectó en 54 (13.3%); CI95% 9.899-16,767. Se encontró Heteroresistencia (HR) con ambos antibióticos: CLA-r 37/73 (50.6%) y LF-r 28/54 (51.8%). Se encontró variabilidad para la CL-r entre los distintos centros, con variaciones entre el 10 y el 27%, (p 0.04). No se encontró variabilidad para LF-r.

### Conclusiones

Nuestra tasa de resistencia primaria a claritromicina y levofloxacino es elevada y se debería replantear el tratamiento de primera línea. La resistencia a claritromicina no es homogénea en toda la comunidad. Es necesario realizar más estudios para verificar el impacto clínico que tienen la heteroresistencia.

	n	CL-R	C-HR	Q-R	Q-HR
Andújar	52	1 (1.9%)	5 (9.6%)	3 (5.8%)	5 (9.6%)
Cádiz	30	2 (6.7%)	4 (13.3%)	1 (3.3%)	1 (3.3%)
Córdoba	100	4 (4%)	6 (6%)	8 (8%)	8 (8%)
Granada	100	16 (16%)	11 (11%)	5 (5%)	4 (4%)
Marbella	89	11 (12.4%)	6 (6.7%)	6 (6.7%)	7 (7.9%)
Huelva	34	2 (5.7%)	5 (14.7%)	3 (8.8%)	3 (8.8%)

### 12. ESCALA ONUBA-MONTH: HERRAMIENTA DIAGNÓSTICA PARA DECIDIR EL REGIMEN TERAPÉUTICO A SEGUIR (BITERAPIA O TRIPLE TERAPIA)

FM Jiménez-Macías<sup>1</sup>, PG Casado Monge<sup>1</sup>, H Pallarés Manrique<sup>1</sup>, JM Vázquez Morón<sup>1</sup>, B Benítez<sup>1</sup>, M Ramos Lora<sup>1</sup>, E Pujol de la Llave<sup>2</sup>

1UNIDAD DE HEPATOLOGÍA.  
2SERVICIO DE MEDICINA INTERNA  
HOSPITAL JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA.

#### Objetivos

El modelo predictivo actual para la terapia antiviral dual en pacientes con hepatitis crónica C genotipo 1 (CHC-1) tiene un escaso valor predictivo negativo con incapacidad de definir en fases muy precoces de terapia qué pacientes tienen escasas posibilidades de curarse.

#### Material y métodos

Estudio prospectivo, randomizado a doble ciego, que incluyó 99 pacientes con CHC-1, que fueron aleatorizados a recibir una 1ª dosis de inducción enmascarada de interferón pegilado (PDIIP=360 µg) vs dosis estándar más ribavirina. Seleccionamos aquellos pacientes que habían superado la 1ª regla de parada de

las Escalas Onuba y dependiendo de la cinética lipídica presentada durante el 1º mes de terapia antiviral, calculamos las puntuaciones de los pacientes para ver si presentaban o no un metabolismo lipídico favorable (MLF).

### Resultados

Aquellos sujetos que presentaron un MLF, alcanzaron mayores tasas de RVS: 78,8% vs 36,2%; OR 6,6, 95% CI (2,7-16,1); p<0,0001. Sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo del modelo fue respectivamente: 94,1%, 93,8%, 94,1% and 93,8%. Rango de puntuaciones: (+17)-(-18) puntos. Ningún paciente con puntuación en la EOM menor o igual a 0 alcanzó una RVS. Por tanto, TAD podría haberse suspendido al final del 1º mes de terapia en el 46% sujetos: 93,6% de los no-respondedores, generando un potencial ahorro económico.

### Conclusiones

Las 3 escalas Onuba, calculadas en 3 momentos distintos podría ser la herramienta diagnóstica más potente y precoz para pacientes con CHC-1, al detectar al 93,6% de los sujetos que no alcanzarán la RVS.

### 13. POTENCIAL AHORRO ECONÓMICO QUE GENERARÍA LA ESCALA ONUBA COMO HERRAMIENTA DIAGNÓSTICA PARA TOMA DE DECISIONES EN PACIENTES CON HEPATITIS CRÓNICA C G1

FM Jiménez-Macías<sup>1</sup>, M Prada Peña<sup>2</sup>, A Camacho<sup>3</sup>, J Gómez<sup>3</sup>, M Ramos Lora<sup>1</sup>, E Pujol de la Llave<sup>2</sup>

1UNIDAD DE HEPATOLOGÍA  
2UNIDAD DE GESTIÓN CLÍNICA DE DOCUMENTACIÓN  
3SERVICIO DE MEDICINA INTERNA  
HOSPITAL JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA.

#### Objetivos

El coste medio de la terapia antiviral dual (TAD) para pacientes CHC-1 oscilaba entre 7000-9000 € por paciente, mientras que el coste promedio de la triple terapia puede oscilar entre 35,000 y 45,000 € por paciente, siendo este último régimen terapéutico responsable de acontecimientos adversos nuevos. Calculamos el potencial ahorro económico que podría derivarse de la aplicación de las Escalas Onuba en la práctica clínica.

#### Material y métodos

Este estudio aleatorizado a doble ciego incluyó 99 pacientes con hepatitis crónica C genotipo 1. Calculamos los costes directos reales derivados de tratar a esos pacientes (terapia antiviral, consumo de EPO y Filgastrim, consultas médicas) y posteriormente calculamos los potenciales ahorros de emplear las Escalas Onuba.

**Resultados**

Nuestro modelo hizo un pronóstico correcto en el 94% de los sujetos tratados. Usando las puntuaciones obtenidas en las escalas BASAL y WEEK, la terapia dual podría haber sido suspendida en la 1ª semana en el 21% sujetos (potencial ahorro 164971 €) y en la 4ª semana tras aplicar la escala MONTH: potencial ahorro 227820 € en otro 25% adicional). El ahorro total que se hubiera alcanzado: 376991 €, gracias a la suspensión precoz de la terapia dual.

**Conclusiones**

Las escalas Onuba podrían ser potentes y costo-eficientes herramientas para pacientes CHC-1. La implantación de éstas en la práctica clínica probablemente generaría un significativo ahorro de recursos sanitarios, definiendo en las primeras semanas de terapia, cuáles se curaran con terapia dual, ahorrando recursos, y evitando interacciones, resistencias y costes innecesarios.

#### 14. IMPORTANCIA DE LA INTOLERANCIA DE HIDROCARBONADOS LACTOSA, FRUCTOSA Y SORBITOL EN PACIENTE CON DIARREA CRÓNICA, DISTENSIÓN Y/O DOLOR ABDOMINAL

A. Martínez- Alcalá1, F. Martínez- Alcalá1, C. Martínez- Alcalá1, JM Perez1, C. Almeida2, F. Martínez1

1CENTRO ANDALUZ DE GASTROENTEROLOGÍA INTEGRAL, SEVILLA.  
2BIOESTADÍSTICA. UNIDAD DE ESTADÍSTICA Y METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN FISEVI. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE VALME. SEVILLA.

**Introducción**

Las diarreas crónicas acompañadas de distensión y/o dolor abdominal se estima que afecta hasta el 30% de la población y motivan la realización de numerosos estudios consumiendo una gran cantidad de recursos. Entre el 12 y el 28% según las series están relacionadas con intolerancia a la lactosa.

**Objetivos**

Evaluar la incidencia de intolerancia hidrocarbonada a lactosa, fructosa y sorbitol en pacientes con diarreas, dolor y/o distensión abdominal.

**Método**

Hemos estudiado 100 pacientes con esta sintomatología realizándoles el estudio de intolerancia hidrocarbonada mediante test de H2 espirado tras la sobrecarga oral del carbohidrato correspondiente. Valoramos diagnósticos de EII, SII, cirugía digestiva previa tratamientos ansiolíticos/antidepresivos, IBP, hormonas tiroideas, proquinéticos y consumo de alcohol y tabaco.

**Resultados**

El 43 % de los pacientes presentaban intolerancia a lactosa, el 34 % a sorbitol y el 20% a fructosa. Los pacientes en tratamiento con IBP han presentado una mayor incidencia de intolerancia a la lactosa (53% frente al 38%) Entre los paciente que presentaban Test lactosa positivo (TLP) el 45 % presentaban además test de sorbitol positivo y un 30% presentaron el test de fructosa positivo.

**Conclusiones**

Observamos una incidencia significativa de intolerancia hidrocarbonada no solo a lactosa sino también a fructosa y sorbitol. Por lo que parece indicado su estudio en este grupo de pacientes. En nuestra serie la incidencia de intolerancia a la lactosa es superior en el subgrupo tratado con IBP.

## COMUNICACIONES ORALES

### Sesión General III

#### 15. REGULACIÓN DE LA SEÑAL DE MUERTE CELULAR POR SORAFENIB EN EL CARCINOMA HEPATOCELULAR. PAPEL DE LOS GENES DE LA FAMILIA DE P53.

AJ De la Rosa1, AM Baturone1, ML Portero1, J Herrerías1, S Pereira1, L Barrera2, M Rubio2, V Gómez2, G Jiménez2, J Tinoco2, D Aparicio2, J Ramírez3, JM Alamo2#, C Bernal2, J Serrano2, G Suárez2, LM Marín2, JL Márquez4, MA Gómez2#, FJ Padillo2#, J Muntané2#

1INSTITUTO DE BIOMEDICINA DE SEVILLA (IBIS). HOSPITAL UNIVERSITARIO "VIRGEN DEL ROCÍO"/CSIC/ UNIVERSIDAD DE SEVILLA, SEVILLA.

2DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA GENERAL. INSTITUTO DE BIOMEDICINA DE SEVILLA (IBIS), HOSPITAL UNIVERSITARIO "VIRGEN DEL ROCÍO"/CSIC/ UNIVERSIDAD DE SEVILLA, SEVILLA.

3DEPARTAMENTO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA. INSTITUTO DE BIOMEDICINA DE SEVILLA (IBIS), HOSPITAL UNIVERSITARIO "VIRGEN DEL ROCÍO"/CSIC/ UNIVERSIDAD DE SEVILLA, SEVILLA.

4SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO. INSTITUTO DE BIOMEDICINA DE SEVILLA (IBIS), HOSPITAL UNIVERSITARIO "VIRGEN DEL ROCÍO"/CSIC/ UNIVERSIDAD DE SEVILLA, SEVILLA.

#CENTRO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA EN RED DE ENFERMEDADES HEPÁTICAS Y DIGESTIVAS (CIBEREHD).

**Objetivos**

Sorafenib es un inhibidor multiquinasa que reduce la proliferación y angiogenesis tumoral. El estudio evalúa la actividad pro-apoptótica de Sorafenib.

**Métodos**

Se utilizaron muestras de hepatocarcinoma (HCC) de diversas etiologías, así como diversas estrategias experimentales in vitro e in vivo para evaluar el efecto de Sorafenib en la señal de

muerte celular. El papel de p53/p63/p73 se determinó mediante experimentos de sobreexpresión e interferencia celular.

### Resultados

Se incluyeron 267 pacientes: 111 en el grupo FCM (42% mujeres; edad media  $73 \pm 11$ ) y 156 en el grupo no-hierro IV (45% mujeres; edad media  $71 \pm 10$ ). Similares en las características sociodemográficas, clínicas, oncológicas y quirúrgicas. La anemia al diagnóstico era más grave en el grupo FCM. En la tabla adjunta se presentan los valores de Hb, necesidad de transfusión, días de estancia hospitalaria y complicaciones acaecidas hasta los 30d post-op. El tratamiento con FCM resultó seguro.

### Conclusiones

1) La supervivencia de los pacientes con HCC se asocia con incremento de la apoptosis, y disminución de p63 $\Delta$ N/p73 $\Delta$ N en tumores.

2) La inducción de la apoptosis por Sorafenib se relaciona con la señal dependiente de p53/p63TA/p73TA.

3) La disminución de p63 $\Delta$ N por Sorafenib no se relaciona con la muerte celular.

## 16. ELASTICIDAD TRANSITORIA ESPLÉNICA: POSIBILIDAD DE SU MEDICIÓN, FACTORES QUE INFLUYEN EN LA MISMA Y RELACIÓN CON LA ELASTICIDAD TRANSITORIA HEPÁTICA

J. Aguilar- Reina

INSTITUTO DE BIOMEDICINA DE SEVILLA. SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

### Objetivos

La medición de la elasticidad transitoria esplénica (FSe) podría traducir la presión portal, ya que la hepática (FSh) aumenta en los casos de estasis del órgano. Se pretende conocer si es posible su realización y qué factores influyen en el éxito de la exploración.

### Material y métodos

Se intentó FSe -con la misma metodología que para FSh)- en pacientes consecutivos, sin factores capaces de modificar la elasticidad, en los que se había conseguido medición hepática (FSh) adecuada, entre 1.11.2011 y 31.12.2.012. En los que fue posible se comprobó inmediatamente, mediante ecografía, que correspondía a bazo; cuando no, se identificó ecográficamente el órgano y se midió. Se valoró: a) La relación FSh/FSb, b) la influencia de sobrepeso y del espesor del bazo en el punto de medición con la posibilidad de obtener FSe.

### Resultados

Se incluyeron 226 pacientes, 144 hombres y 82 mujeres. FSe fue posible en 192 pacientes (85%), de manera directa en 165 (85,9%) y solo mediante ecografía en 22 (14,1%). Valores medios: FSh:  $18,9\text{kpa} \pm 15,4$  (3-75); FSe:  $37,6\text{kp} \pm 20,1$  (6,1-75). La correlación entre ambas es significativa ( $>0.01$ ) pero para valores de FSh  $>12\text{kp}$  hay dispersión notable de valores de FSe, como se ha descrito anteriormente para los de presión portal. No influye el sobrepeso ni la entidad de éste (IMC 25-30 ó  $>30$ ) sí el espesor del bazo en el punto de medición.

### Conclusiones

FSe es posible en pacientes con enfermedad hepática incluso sin fibrosis y puede ser de interés en la detección de hipertensión portal.

## 17. TROMBOFILIAS Y FENÓMENOS TROMBÓTICOS EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL. CARACTERÍSTICAS Y MANEJO CLÍNICO.

E. López-González, V. Martos-Ruiz, MC. García-Marín, MR. Gómez-García, J. de Teresa-Galván

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

### Introducción

Los pacientes con Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) presentan con frecuencia complicaciones tromboembólicas sistémicas. Los factores de riesgo son adquiridos o hereditarios.

### Objetivos

Conocer prevalencia y características de fenómenos trombóticos y coagulopatías en pacientes con EII de nuestro hospital.

### Método

Estudio retrospectivo, observacional, descriptivo, incluyendo a 650 pacientes de consulta externa de EII.

### Resultados

- Edad media al diagnóstico de trombosis 44.37 años.
- Colitis ulcerosa 8/24 y Enfermedad de Crohn 16/24 casos de trombosis.
- 11 pacientes (45.8%) con tratamiento inmunomodulador y 2 con anti-TNF.
- 87.5% (20) casos después del diagnóstico de EII.

- 50% presentaban algún factor de riesgo adquirido: 6 enfermedad intestinal activa, 4 inmovilización, 5 cirugía reciente.

- Localización: 14 miembro inferior, 7 pulmonar, 3 miembro superior, 3 cerebral, 1 portal y yugular.

- Alteración hematológica subyacente determinada en 9: 3 mutación del gen del factor XII, 4 mutación gen MTHFR, 2 mutación factor V, 1 déficit de antiplasmina y 1 policitemia vera; 2 presentaban 2 alteraciones.

- 3 con coagulopatía sin trombosis.

- Iniciaron tratamiento anticoagulante 19 (79%): 15 acenocumarol/warfarina, 3 heparina de bajo peso molecular y 1 Rivaroxaban, produciéndose sangrado digestivo o empeoramiento de sangrado habitual en 3 (15.7%).

### Conclusiones

- En nuestro estudio, la prevalencia de trombosis en EII es 3.7%. Casi un 50% tiene algún factor de riesgo adquirido. Las alteraciones genéticas tienen una prevalencia similar a la población general.

- El tratamiento anticoagulante, de ser necesario, no supone empeoramiento significativo del sangrado digestivo de estos pacientes.

## 18. LAS VARIANTES DE PNPLA3 PROMUEVEN LA ESTEATOSIS EN FUNCIÓN DEL GENOTIPO VIRAL Y LA IL28 SIN AFECTAR A LA RESPUESTA VIRAL SOSTENIDA EN PACIENTES CON HEPATITIS C

R Calle1, J Ampuero1, JA Del Campo1, L Rojas1, Ortíz-Fernández3, R García-Lozano3, R Solá2, X Forns5, RJ Andrade4, M Diago7, JA Pons6, JM Navarro8, R Millán1, MF González-Escribano3, M Romero-Gómez1

1UNIDAD CLÍNICA DE ENFERMEDADES DIGESTIVAS, HOSPITAL UNIVERSITARIO DE VALME, SEVILLA, ESPAÑA.

2UNIDAD DE HEPATOLOGÍA, HOSPITAL MAR, BARCELONA, ESPAÑA.

3UNIDAD DE INMUNOLOGÍA, HOSPITAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA, ESPAÑA.

4UNIDAD DE HEPATOLOGÍA, HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA, ESPAÑA.

5UNIDAD DE HEPATOLOGÍA, HOSPITAL CLINIC, BARCELONA, ESPAÑA.

6UNIDAD DE HEPATOLOGÍA, HOSPITAL VIRGEN DE LA ARRAIXACA, MURCIA, ESPAÑA.

7UNIDAD DE HEPATOLOGÍA, HOSPITAL GENERAL, VALENCIA, ESPAÑA.

8UNIDAD DE HEPATOLOGÍA, HOSPITAL COSTAL DEL SOL, MARBELLA, ESPAÑA.

### Objetivo

Evaluar el impacto de los polimorfismos de PNPLA3 en la esteatosis en pacientes con hepatitis C.

### Métodos

Se incluyeron 445 pacientes con VHC procedentes de 6 hospitales españoles. El 63.6%(283/445) hombres; genotipo viral 1 68.1%(303/445), genotipo 2 2.9%(13/445), genotipo 3 18.4%(82/445), genotipo 4 10.6%(47/445). Genotipo IL28B CC 37.3%(165/442), CT/TT 62.7%(277/442); se genotipó PNPLA3(rs738409) mediante sonda Taqman: GG/GC 49.9%(222/445) y CC 50.1%(223/445). Se detectó esteatosis en el 44.3%(197/445) y no esteatosis 55.7%(248/445). Se registró la RVS, clasificó la fibrosis según la escala Metavir y esteatosis cuando se hallaba más de un 5% de grasa.

### Resultados

Se realizó un análisis multivariante asociando las variables con la esteatosis. Se encontraron asociaciones con el alelo G de PNPLA3 [O.R. 1.82 (IC95%: 1.21 – 2.73); p=0.004], genotipo viral [O.R. 0.8 (IC95%: 0.66 – 0.96); p=0.018] e IMC [O.R. 0.93 (IC95%: 0.89 – 0.98); p=0.003]. El alelo G se asoció con esteatosis (50.9%; 113/222) vs no G (37.7%; 84/223)(p=0.005). En genotipo 1, el alelo G se relacionó con la esteatosis (47.4%; 73/154 vs 32.2%; 48/149; p=0.007), pero no en genotipo 3 (60.5%; 23/38 vs 63.6%; 28/44; p=0.772). IL28B no se asoció con esteatosis (IL28B-CC (45.4%; 113/249) e IL28B-CT/TT (45.6%; 233/511)(p=0.955). Sin embargo, el alelo G de PNPLA3 mostró una asociación con esteatosis en IL28B-CT/TT (56.2%; 77/137 vs 35%; 49/140)(p=0.0001), pero no en IL28B-CC (41.7%; 35/84 vs 42%; 34/81)(p=0.968). Además, el alelo G no influye en la RVS (54.5%; 121/222 vs 56.1%; 125/223; p=0.742).

### Conclusiones

El alelo G de PNPLA3 modula el desarrollo de esteatosis, particularmente en pacientes con genotipo 1 CT/TT, pero no se asocia con RVS. El metabolismo de la esteatosis parece estar regulado por PNPLA3, pero no aquella producida por virus.

## 19. ANÁLISIS DE LOS FACTORES QUE AFECTAN A LA UTILIDAD DE LA ELASTOGRAFÍA TRANSITORIA EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA

J. Funuyet, R. Millán, J. Ampuero, R. Gallego-Durán, B. Figueruela, M.C. Rico, E. Suárez, M. Romero-Gómez

UNIDAD DE GESTIÓN MÉDICO-QUIRÚRGICA DE ENFERMEDADES DIGESTIVAS Y CIBEREHD. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE VALME, SEVILLA.

### Objetivos

Evaluar el rendimiento diagnóstico de la medición de la rigidez hepática mediante Elastografía Transitoria (ET) en pacientes con cirrosis hepática.

## Métodos

Se incluyeron 523 pacientes, 79 con cirrosis hepática: 61% (48/79) alcohol, 18%(14/79) hepatitis C, 10%(8/79) por esteatohepatitis, 11% (9/79) otras y un grupo control de 444 pacientes sin cirrosis. Se valoró el estado inflamatorio (PCR), colestasis (FA, GGT, bilirrubina total), citolisis (AST y ALT), obesidad (antropometría) y síndrome metabólico (HOMA-IR). ET  $\geq$ 13 kPa fue diagnóstico de cirrosis hepática.

## Resultados

La ET válida fue menor en cirróticos 82%;65/79 vs. 96%;426/444;  $p < 0.05$ , así como el índice de éxito (disparos válidos  $>60\%$ ) 91%; 59/65 vs. 97%;419/426;  $p < 0.05$ , sin diferencias en IQR/kPa. El porcentaje válido de mediciones ([IQR/kPa]  $< 30\% + IE > 60\%$ ) fue de 71%(56/79) en cirróticos y 89% (396/444) en no cirróticos. El 27% (17/64) de los cirróticos mostraban ET  $< 13$  kPa. En cirróticos, ET correlacionó con PCR ( $r=0.43$ ;  $n=62$ ;  $p=0.021$ ), AST ( $r=0.25$ ;  $n=64$ ;  $p=0.045$ ), GGT ( $r=0.26$ ;  $n=64$ ;  $p=0.037$ ), FA ( $r=0.34$ ;  $n=64$ ;  $p=0.005$ ) y BT ( $r=0.32$ ;  $n=64$ ;  $p=0.009$ ) pero no con IMC ( $p=0.8$ ) ni con ningún parámetro de bioimpedancia (resistencia, reactancia, agua corporal total, agua extracelular, masa magra, masa grasa, masa extracelular, masa intracelular). Además, HOMA ( $6.3 \pm 3.9$  vs  $4.2 \pm 2.3$ ;  $p=0.016$ ) y PCR ( $7.2 \pm 18.9$  vs  $1.7 \pm 1.4$ ) estaban elevadas en ET  $> 13$  kPa.

## Conclusiones

La tasa de pruebas válidas y el índice de éxito es menor en pacientes cirróticos. Una cuarta parte presenta kPa por debajo del umbral de cirrosis (13kPa). La influencia del estado inflamatorio, la colestasis y el síndrome metabólico ha de tenerse en cuenta en la interpretación de la Elastografía transitoria en cirróticos en práctica clínica.

## 20. TRATAMIENTO CON TRIPLE TERAPIA EN PRÁCTICA CLÍNICA: ANÁLISIS DE LA EFECTIVIDAD DEL BOCEPREVIR Y TELAPREVIR A LA SEMANA24 EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA(F4) FRENTE A PACIENTES CON FIBROSIS HEPÁTICA MÁS LEVE( $\leq$ F3)

A. Gila<sup>1</sup>, M.A. López<sup>2</sup>, JM. Navarro<sup>3</sup>, F. Jorquera<sup>4</sup>, R. Berenguer<sup>1</sup>, J.L. Olcoz<sup>4</sup>, A. Martín<sup>1</sup>, R. Quiles<sup>1</sup>, J.J. Sánchez<sup>5</sup>, M. Estévez<sup>6</sup>, JA. Pons<sup>7</sup>, I. Martín<sup>8</sup>, P. Linares<sup>4</sup>, G. Peláez<sup>9</sup>, J. Salmerón Escobar<sup>1</sup>

1HOSPITAL SAN CECILIO  
2HOSPITAL VIRGEN DE LAS NIEVES  
3HOSPITAL COSTA DEL SOL  
4HOSPITAL DE LEÓN  
5HOSPITAL DE TOLEDO  
6HOSPITAL DEL PONIENTE  
7HOSPITAL VIRGEN DE LA ARRIZACA  
8HOSPITAL DE SALAMANCA  
9HOSPITAL TORRECÁRDENAS

## Introducción

Aunque los ensayos clínicos han sido excelentes, se conoce poco sobre la efectividad de estos fármacos en la cirrosis hepática.

## Objetivos

Estudiar la efectividad de la triple terapia en la semana24 y comparar la respuesta virológica según el grado de fibrosis hepática.

## Material y métodos

De 200 pacientes, 130 (65%) alcanzaron la semana24: 63(71%) con Boceprevir y 67(60%) con Telaprevir. De los 200 pacientes, 28 eran naïves (68% Boceprevir), 77 recaedores (82% Telaprevir), 27 respondedores parciales (63% Boceprevir), 56 respondedores nulos (55% Boceprevir) y en 12 (67% Boceprevir) la respuesta previa era desconocida.

## Resultados

La negativización del ARN-VHC por intención de tratar (se incluyen como no respondedores a 14 pacientes con Boceprevir que después del Lead-in no continuaron el tratamiento) fue superior en el grupo de Telaprevir, aunque conforme avanza el tratamiento las diferencias eran menores, ARN-VHC negativo 4, 12 y 24 semanas: Boceprevir, 3%, 46% y 54%; Telaprevir, 57% ( $P < 0.0001$ ), 72% ( $P=0.004$ ) y 67% ( $P=0.02$ ); respectivamente. Destaca con el Telaprevir una disminución en la tasa de ARN-VHC negativo en semana24 (67%) con respecto a semana12 (72%). La respuesta virológica fue menor en los pacientes F4 a la 4, 12 y 24 semanas: F4, 23%, 49% y 51%;  $\leq$ F3, 33%, 68% y 72% ( $P < 0.05$ , semana24); respectivamente.

## Conclusiones

Aunque los datos son preliminares, la efectividad de la triple terapia es parecida a la descrita en los ensayos clínicos. Por otro lado, la respuesta virológica a la semana24 en los pacientes con fibrosis hepática más avanzada (F4) es menor que la obtenida en pacientes con una menor fibrosis hepática ( $\leq$ F3).

## 21. ALGORITMO PRONÓSTICO PARA PREDECIR FALLO HEPÁTICO FULMINANTE EN HEPATOTOXICIDAD

M. Robles-Díaz, M.I. Lucena<sup>1</sup>, N. Kaplowitz<sup>2</sup>, C. Stephens<sup>1</sup>, I. Medina-Cáliz<sup>1</sup>, A. González-Jimenez<sup>1</sup>, E. Ulzurrun<sup>1</sup>, A.F. Gonzalez<sup>1</sup>, M.C. Fernandez<sup>3</sup>, M. Romero-Gómez<sup>4</sup>, M. Jimenez-Perez<sup>5</sup>, M. Bruguera<sup>6</sup>, M. Prieto<sup>7</sup>, R. J. Andrade<sup>1</sup>

1UNIDAD DE GESTIÓN CLÍNICA DE ENFERMEDADES DIGESTIVAS, SERVICIO DE FARMACOLOGÍA CLÍNICA, HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA, INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE MÁLAGA-IBIMA, UNIVERSIDAD DE MÁLAGA, CIBEREHD.

2USC RESEARCH CENTER FOR LIVER DISEASES, KECK SCHOOL OF MEDICINE, LOS ANGELES, CA.  
 3SERVICIO DE FARMACIA, HOSPITAL DE TORRECARDENAS, ALMERIA.  
 4UNIDAD DE GESTIÓN CLÍNICA DE ENFERMEDADES DIGESTIVAS, HOSPITAL UNIVERSITARIO DE VALME, SEVILLA, CIBEREHD.  
 5UNIDAD DE GESTIÓN CLÍNICA DE ENFERMEDADES DIGESTIVAS, HOSPITAL REGIONAL UNIVERSITARIO CARLOS HAYA, IBIMA, MÁLAGA.  
 6INSTITUTO DE ENFERMEDADES DIGESTIVAS Y METABOLISMO, HOSPITAL CLINIC, BARCELONA, CIBEREHD.  
 7UNIDAD DE GESTIÓN CLÍNICA DE ENFERMEDADES DIGESTIVAS, HOSPITAL LA FE, VALENCIA, CIBEREHD.

### Objetivos

Crear un algoritmo para predecir el desarrollo de fallo hepático fulminante (FHF) en pacientes con hepatotoxicidad (DILI) en la práctica clínica.

### Material y método

Se han analizado datos demográficos, clínicos y analíticos de 805 episodios del Spanish DILI Registry según si progresaban o no a FHF usando el programa chi-squared automatic interaction detector (CHAID) para desarrollar un algoritmo pronóstico de evolución a FHF.

### Resultados

Examinando los valores al inicio del episodio de DILI de aspartato aminotransferasa (AST), hemos encontrado que  $17.3 \times$  límite superior de la normalidad (LSN) es el punto de corte más apropiado ( $p < 0.001$ ). Hemos dividido la población en aquellos con  $AST > 17.3 \times LSN$ , con mayor riesgo de FHF, y aquellos con  $AST \leq 17.3 \times LSN$ . El primer grupo, se subdividió según los niveles de bilirrubina total (BT) ( $p = 0.009$ ). Se observó mayor riesgo de FHF en los episodios con  $AST > 17.3 \times LSN + BT > 6.6 \times LSN$ . Los episodios con  $AST \leq 17.3 \times LSN$  se subdividieron según la ratio AST/alanino aminotransferasa (ALT) ( $p < 0.001$ ), donde una ratio  $AST/ALT > 1.5$  aumenta el riesgo de FHF. Usando este algoritmo, clasificamos 163 (20%) de 805 episodios en el grupo de mayor riesgo, incluyendo 24 de los 31 que desarrollaron FHF, demostrando una sensibilidad del 80% y una especificidad del 82%.

### Conclusiones

Se han identificado como factores de riesgo de desarrollo de FHF elevaciones en AST, BT y ratio AST/ALT. Un nuevo algoritmo pronóstico que incluye estos parámetros demuestra un buen balance entre sensibilidad y especificidad en la predicción de desarrollo de FHF al inicio del episodio de DILI.

## COMUNICACIONES ORALES

### Sesión General IV

#### 22. SEDACIÓN CON PROPOFOL EN ULTRASONOGRAFÍA ENDOSCÓPICA. NUESTRA EXPERIENCIA.

P. de la Torre, JG. Martínez-Cara, V. Martos-Ruiz, M. López-de Hierro, J. de Teresa-Galván, E. Redondo-Cerezo

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

### Objetivos

Analizar las características de pacientes sometidos a sedación con propofol en USE a manos de endoscopistas, atendidos en nuestro Servicio, entre Octubre de 2009 y Enero de 2013.

### Material y método

Estudio prospectivo, observacional, en que se incluyeron 954 pacientes. Previo al procedimiento se hizo una valoración del riesgo anestésico. Todos los pacientes contaron con control de pulso, saturación, y oxígeno en gafas nasales. Se controlaron los tiempos de exploración, inducción y recuperación.

### Resultados

Un 98.95% fueron sedados a manos de endoscopistas (72% ASA I-II, y 28% ASA III-IV). Se empleó endoscopio lineal en el 68 % de los casos, y se asoció punción aspiración con aguja fina en un 22.1%. La dosis media de inducción con propofol fue de 64.70 mg, y un 97.5% requirieron reinyecciones. El tiempo medio por USE fue de 20.01 minutos, con un tiempo medio de recuperación de 8.07 minutos. No hubo diferencias estadísticamente significativas en la tasa de complicaciones entre los pacientes de bajo y alto riesgo anestésico (4.4% en pacientes ASA I-II, y 7.5% en ASA III-IV). La complicación más frecuentes fue la desaturación (4.3% de los casos). Tras el procedimiento se midió la satisfacción global del paciente y endoscopista, siendo elevada en ambos casos.

### Conclusiones

La sedación con propofol en USE guiada por endoscopistas se ha demostrado segura y eficaz. Se asocia a baja tasa de complicaciones, tanto en pacientes de alto como de bajo riesgo anestésico, y a mayor tolerabilidad y satisfacción tanto del paciente como del endoscopista.

### 23. IMPACTO DE LA REALIZACIÓN DE SESIONES FORMATIVAS EN LA DETECCIÓN DE LA HEPATITIS B Y C EN ATENCIÓN PRIMARIA (Ver Tabla)

R. Llorca<sup>1</sup>, M.A. Otero Fernández<sup>2</sup>, A. Martínez-Alcalá<sup>1</sup>, J. Ampuero<sup>1</sup>, M. Vargas Pérez<sup>3</sup>, J. Vargas Romero<sup>4</sup>, M. Cortés<sup>5</sup>, M. Romero Gómez<sup>1</sup>

1UMQ ENFERMEDADES DIGESTIVAS & CIBEREHD HOSPITAL UNIVERSITARIO DE VALME, SEVILLA.  
2CENTRO DE SALUD "EL GRECO", SEVILLA.  
3UNIDAD DE PEDIATRÍA, HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.  
4UNIDAD DE MICROBIOLOGÍA Y ENFERMEDADES INFECCIOSAS, HOSPITAL UNIVERSITARIO DE VALME, SEVILLA.  
5AREA DE GESTIÓN SUR DE SEVILLA.

#### Objetivos

Conocer el impacto de las sesiones formativas en la detección del virus de la hepatitis B (VHB) y el virus de la hepatitis C (VHC) en Atención Primaria del Área Sur de Sevilla.

#### Método

Se realizaron sesiones formativas en detección y derivación de hepatitis virales en 13 de los 26 Centros de Salud que componen el Área Sevilla Sur, en el periodo 2008-2012. Se analizaron las solicitudes de serología viral recibidas en Microbiología procedentes de los 26 Centros de Salud.

#### Resultados

Se realizó el screening del VHB en 39.591 personas y 38.002 del VHC. La prevalencia del VHB fue de 0,89% (353/39.591) y del VHC 2,22% (846/38.002). La tasa de detección de nuevos casos de VHB fue 22,1casos/105 habitantes/año en los centros formados y 16,6 casos/105/año en los centros no formados;  $p < 0,0001$ . El VHB es más frecuente en hombres 172/12.211 (1,4%) que en mujeres 182/27.430 (0,7%);  $p < 0,0001$ , y en mayores de

45 años (1,8%; 147/8.325 frente a 0,7%; 207/31.286:  $p < 0,0001$ ). La tasa de detección del VHC fue superior en los centros formados (56.8 casos/105/año) que en los no formados (31,9 casos/105/año);  $p < 0,0001$ . En mayores de 45 años la prevalencia del VHC fue del 5% (370/7.473) frente a 1,5% (460/29.973);  $p < 0,0001$ . En varones, la prevalencia fue 5,4% (637/11.855), y en mujeres 0,8% (209/26.147);  $p < 0,0001$ .

#### Conclusiones

Las sesiones formativas en los Centros de Salud aumentaron la tasa de detección del VHB y VHC. La prevalencia del VHC es superior en hombres y en mayores de 45 años por lo que esta población debe ser examinada rutinariamente.

### 24. ESTUDIO COMPARATIVO DE REFLUJO GASTROESOFÁGICO ENTRE SIESTA Y SUEÑO NOCTURNO

M.J. Rodríguez-Sicilia, P. De la Torre-Rubio, M.C. García-Marín, M. Ruiz-Cabello, J. De Teresa-Galván

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

#### Objetivos

Comparar las características del reflujo entre el sueño nocturno y la siesta en pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico utilizando la pH-metría.

#### Material y método

Estudio descriptivo retrospectivo que incluye 100 pacientes con síntomas típicos y atípicos de reflujo gastroesofágico

Año	Nuevos casos de HBsAg pos	Peticiones en centros formados (n; % positivos) Hepatitis B	Peticiones en centros no formados (n; % positivos) Hepatitis B	Nuevos casos de antiHCV pos	Peticiones en centros formados (n; % positivos) Hepatitis C	Peticiones en centros no formados (n; % positivos) Hepatitis C
2008	64/7.539 (0.8%)	45/5.190 (0.9%)	19/2.349 (0.8%)	228/7104 (3.2%)	168/5190 (3.2%)	60/1914 (3.1%)
2009	79/7.361 (1.1%)	59/5520 (1.04%)	20/1.841 (1.1%)	172/7392 (2.2%)	136/5694 (2.4%)	36/1698 (2.4%)
2010	58/7.255 (0.8%)	48/5.467 (0.9%)	10/1.788 (0.6%)	152/6922 (2.2%)	126/5469 (2.3%)	26/1453 (1.8%)
2011	78/7.839 (0.99%)	50/5.887 (0.8%)	28/1.952 (1.42%)	134/7401 (1.8%)	105/5695 (1.8%)	29/1706 (1.7%)
2012	74/9597 (0.78%)	55/7.156 (0.8%)	19/2.441 (0.8%)	160/9183 (1.7%)	126/7027 (1.8%)	34/2156 (1.6%)
TOTAL	353/39591 (0.89%)	257/29220 (0.9%)	96/10371 (0.9%)	846/38002 (2.22%)	661/29075 (2.3%)	185/8927 (2.1%)

a los que se realizó pH-metría. Todos suspendieron tratamiento con IBP 10 días antes de la técnica. Los pacientes con pH-metría normal fueron excluidos. Empleamos el test no paramétrico de Wilcoxon.

**Resultados**

incluidos 100 pacientes, todos realizaron siesta y sueño nocturno. Fueron excluidos 9 pacientes por pH-metría normal. 46 varones y 54 mujeres. Edad media 44 años. Duración media de sueño 7 h 55 min y de siesta 1 h 36. Media de episodios de reflujo ácido por hora: 32,5 para sueño nocturno y 8.82 para siesta. Porcentaje de tiempo con pH < 4 superior en la siesta frente al sueño nocturno (16% y 12.5% respectivamente aunque esta diferencia no fue estadísticamente significativa(p 0.07. Es posible que si aumentáramos el número de paciente incluidos en el estudio las diferencias si fueran estadísticamente significativas.

**Conclusiones**

En nuestro estudio hemos obtenido un porcentaje de tiempo con ph < 4 superior en la siesta respecto al sueño nocturno, esto sugiere que la siesta podría asociarse con mayor exposición del esófago al ácido comparado con sueño nocturno. Podría deberse a que la siesta carece de componente de sueño profundo y a que ocurre en periodo postprandial, en el que de por sí existe mayor exposición fisiológica al ácido.

**25. LA QUERCETINA INHIBE LA REPLICACIÓN DEL VIRUS DE LA HEPATITIS C (VHC), MODIFICA EL METABOLISMO LIPÍDICO, LA MORFOLOGÍA DE LOS LIPID DROPLETS (LDS) Y LA LOCALIZACIÓN DE CORE**

A Rojas1, JA Del Campo1, M García-Valdecasas1, I Ranchal1, S Clement2, F Negro3, M Romero-Gómez1,

1UNIDAD DE GESTIÓN MÉDICO-QUIRÚRGICA DE ENFERMEDADES DIGESTIVAS Y CIBEREHD, HOSPITAL UNIVERSITARIO DE VALME. 2DIVISION OF CLINICAL PATHOLOGY. 3DIVISION OF CLINICAL PATHOLOGY AND GASTROENTEROLOGY AND HEPATOLOGY, UNIVERSITY HOSPITAL, GENEVE, SWITZERLAND.

**Objetivos**

Estudiar cómo la quercetina modula el metabolismo lipídico, la replicación del VHC, tamaño y morfología de los LDs y la localización de core.

**Materiales y métodos**

La morfología de los LDs y la localización de core fueron estudiados por inmunofluorescencia, en células Huh-7 transducidas con lentivectores que expresan core del VHC genotipo3a, tratadas con quercetina(50µM y 100µM) durante 48 y 72h. Para estudiar la replicación viral, las células Huh-7 fueron infectadas con Jc1(1 partícula/célula) y tratadas con quercetina durante 72horas. Los niveles de expresión de DGAT-1 fueron analizados por PCR y por

inmunoblot los niveles de proteínas virales y del metabolismo lipídico.

**Resultados**

La quercetina modula el área, radio, volumen y distribución de los LDs e impide el aumento de tamaño de los mismos inducido por core. Core se localiza alrededor de los LDs, pero con quercetina aparece disperso por el citoplasma. La quercetina (50µM-100µM) inhibe la replicación de virus un 75% y 85% respectivamente. La expresión de DGAT-1 a las 48h de tratamiento e infección (Huh7:1±0,07; Huh7+Q50µM:0,5±0,2; Jc1:0,99±0,05; Jc1+Q50µM:0,55±0,1) y 72h (Huh7:1±0,03;Huh7+Q50µM: 0,7±0,3; Jc1:0,7±0,3;Jc1+Q50µM: 0,06±0,2). Los niveles de proteínas Core, NS3, MTP, FASN y DGAT1 aparecían disminuidos (72h).

**Conclusiones**

La quercetina podría interferir en el desarrollo de esteatosis por parte del VHC. Disminuye la replicación viral, las proteínas NS3 y core y evita la co-localización de core-LD, pudiendo ser considerado nuevo tratamiento para la hepatitis C.

	LV 3a	LV 3a + Q50µM	LV 3a + Q100µM
área (µm2)	109,8±33,72	79,90±36 (p<0,001)	72,6±35,4 (p<0,0003)
radio(µm)	5,85±0,88	4,91±1,15 (p<0,001)	4,65±1,22 (p<0,0002)
volumen(µm3)	894,7±418,5	577,03±379,26 (p<0,003)	505,4±355,2 (p<0,0006)

**26. PAPEL DE LA REGULACIÓN DE LA EXPRESIÓN GÉNICA Y EPIGENÉTICA (MICRORNAS) RELACIONADA CON EL DESARROLLO DE HEPATOCARCINOMA EN UN MODELO IN VITRO DE INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA HEPATITIS C. EFECTO DE LA METFORMINA**

J.A. del Campo1, M. García-Valdecasas1, A. Rojas1, J.M Pawlotsky2, J. Muntané3, F.J. Padillo3, M. Romero-Gómez1

1UGMQ ENFERMEDADES DIGESTIVAS. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE VALME & CIBEREHD. SEVILLA. 2INSTITUT NATIONAL DE LA SANTÉ ET DE LA RECHERCHE MÉDICALE (INSERM), U955, INSTITUT MONDOR DE RECHERCHE BIOMÉDICALE, CRÉTEIL, FRANCE. 3UNIDAD DE CIRUGÍA GENERAL. HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO & INSTITUTO DE BIOMEDICINA DE SEVILLA.

**Objetivos**

Con el fin de identificar genes clave en el desarrollo de CHC asociados a la infección por VHC, hemos investigado la expresión de varios genes y miRNAs in vitro y analizado el papel antineoplásico de la metformina.

## Métodos

Las líneas celulares Huh7.5 (IL28B rs12979860 genotipo CT) y Huh7 (genotipo CC), se cultivaron y se infectaron con el replicón de genoma completo JFH1. La extracción de RNA total se realizó 48/72 horas después de que las células fueran infectadas y tratadas. La expresión de los diferentes genes y miRNAs se cuantificó utilizando los kits de QRT-PCR Quantace (Bioline) y mi-ScripReverse-Transcripción SYBR®Green.

## Resultados

La expresión de P53 estaba incrementada en las células Huh7.5 y Huh7 infectadas con JFH1 y tratadas con metformina ( $1,9 \pm 0,3$  vs  $3,7 \pm 0,3$ ). En hepatocitos humanos, la expresión de P53 se encontró también inducida ( $2,9 \pm 0,4$ ). PTEN, una proteína supresora de tumores, se induce en células Huh7 infectadas ( $7,2 \pm 2,5$ ). La metformina aumentó la expresión de PTEN en hepatocitos primarios ( $2,2 \pm 0,05$ ). PTP1B está implicado en el control del crecimiento celular. Este gen se induce en Huh7.5 ( $3,7 \pm 0,7$ ) y Huh7 ( $4,7 \pm 0,7$ ). La expresión de los microRNAs miR150, miR125a, miR125b y miR302c, relacionados con procesos de tumorigénesis, se encontraron significativamente disminuidos (>5 veces) en células Huh7.5 infectadas con JFH1.

## Conclusiones

La inducción diferencial de la expresión génica corrobora el papel del alelo T en el desarrollo de hepatocarcinoma promovido por el virus C. Los miRNAs relacionados con procesos tumorales pueden servir como marcadores moleculares.

## 27. INFLUENCIA DE LOS GENOTIPOS DE PNPLA3 Y NIVELES DE ADIPONUTRINA SÉRICA EN LAS CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD HEPÁTICA POR DEPÓSITO DE GRASA NO ALCOHÓLICA (EGHNA)

R Gallego-Durán<sup>1</sup>, I Ranchal<sup>1</sup>, L Rojas<sup>1</sup>, MJ Pareja<sup>1</sup>, C García-Monzón<sup>2</sup>, J Crespo<sup>3</sup>, M Arias<sup>3</sup>, I Moreno<sup>4</sup>, Andrade<sup>4</sup>, M Romero-Gómez<sup>1</sup>

1HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE VALME, SEVILLA.  
2HOSPITAL UNIVERSITARIO SANTA CRISTINA, MADRID.  
3HOSPITAL UNIVERSITARIO MARQUÉS DE VALDECILLA, SANTANDER.  
4HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA.

## Objetivos

Determinar la relación entre los genotipos del gen Patatin like Phospholipase-3 (PNPLA3) y los hallazgos histopatológicos en pacientes con EGHNA.

## Material y métodos

Se incluyeron 113 pacientes con EGHNA diagnosticados mediante biopsia hepática percutánea. Las biopsias fueron

revisadas por una única patóloga y clasificadas según la escala Kleiner, determinando inflamación lobulillar, balonización, grado de esteatosis y estadio de fibrosis. Se genotipó el polimorfismo de nucleótido simple (SNP) del gen PNPLA3(rs738409) usando sonda Taqman (Applied Biosystems, Barcelona, Spain). Los niveles de adiponutrina fueron medidos en suero de pacientes sometidos a ayuno de doce horas usando un kit ELISA (Uscn, Life science Inc., Wuhan, China). Se realizó el análisis estadístico usando los tests ANOVA y U-Mann Whitney usando SSPS v20.0.

## Resultados

Se determinó que el genotipo GG estaba más representado en los pacientes EGHNA que en la población general (16,5% vs 3,3%), en 13/35 (37%) de los pacientes con esteatosis severa versus 9/94 (9,5%) con esteatosis leve ( $p < 0,001$ ). Se detectó esteatohepatitis (NASH) en 40/133 (30%). El genotipo GG se presentó en 12/40 (30%) pacientes con NASH versus 11/93 (12%) en no NASH ( $p < 0,01$ ). No se observó impacto en otros parámetros histopatológicos ni en niveles de adiponutrina.

## Conclusiones

El genotipo GG de PNPLA3 se halló fuertemente asociado con el grado de esteatosis y la presencia de esteatohepatitis pero no con la balonización, la inflamación lobulillar o el grado de fibrosis. Se recomiendan estudios funcionales para elucidar si la presencia de este genotipo está relacionada con la progresión de la enfermedad o con un incremento en la infiltración grasa del hepatocito.

		GG	No GG	p
Esteatosis severa	Sí (n=35)	13 (37%)	22 (63%)	0,001
	No (n=94)	9 (9,5%)	85 (90,5%)	
Esteatohepatitis	Sí (n=40)	12 (30%)	28 (70%)	0,01
	No (n=93)	11 (12%)	82 (88%)	
Balonización	Sí (n=15)	3 (20%)	12 (80%)	0,7
	No (n=50)	12 (24%)	38 (76%)	
Inflamación lobulillar	Sí (n=55)	14 (25,5%)	41 (74,5%)	0,2
	No (n=10)	1 (10%)	9 (90%)	
Fibrosis significativa	Sí (n=26)	6 (23%)	20 (77%)	0,3
	No (n=107)	17 (16%)	90 (84%)	
Niveles de adiponutrina	n=35	0,0+0,0	0,28+1,08	0,5

## 28. EFECTOS ADVERSOS (EA) DE LA TRIPLE TERAPIA CON BOCEPREVIR Y TELAPREVIR (T) EN PRÁCTICA CLÍNICA: IMPORTANCIA DE LA FIBROSIS HEPÁTICA

D. Espinosa<sup>1</sup>, J.M. Navarro<sup>2</sup>, J.A Pons<sup>3</sup>, F. Jorquera<sup>4</sup>, A. Gila<sup>5</sup>, P. Muñoz<sup>5</sup>, M. González<sup>6</sup>, F. Noguera<sup>1</sup>, E. Ruiz<sup>5</sup>, R. Berenguer<sup>5</sup>, M. Casado<sup>6</sup>, T. Jordán<sup>7</sup>, I. Carmona<sup>8</sup>, F.L. Sousa<sup>9</sup>, B. Álvarez<sup>4</sup>, J. Salmerón Escobar<sup>5</sup>

1HOSPITAL VIRGEN DE LAS NIEVES.  
2HOSPITAL COSTA DEL SOL.  
3HOSPITAL VIRGEN DE LA ARRIXACA.  
4HOSPITAL DE LEÓN.  
5HOSPITAL SAN CECILIO.  
6HOSPITAL TORRECÁRDENAS.  
7HOSPITAL DEL PONIENTE.  
8HOSPITAL VIRGEN MACARENA.  
9HOSPITAL SANTA ANA.

### Introducción

Los pacientes con una cirrosis hepática compensada presentan con frecuencia EA y alteraciones hematológicas que pueden comprometer el cumplimiento del tratamiento.

### Objetivos

Estudiar los EA y las alteraciones de laboratorio en pacientes tratados con Boceprevir o Telaprevir y relacionarlo con el grado de fibrosis hepática (F4 frente a  $\leq$ F3).

### Métodos

Se analizan 200 pacientes, 89(45%) tratados con Boceprevir y 111(55%) con Telaprevir. La mayoría retratados (172, 86%) y una minoría naïve (28, 14%). Los datos demográficos, epidemiológicos y de laboratorio basales fueron similares en ambos grupos.

### Resultados

Con los dos fármacos los EA fueron importantes, alrededor del 50%. Destaca la disnea (Telaprevir n=24/22%, P<0.05), prurito (Telaprevir n=70/63%, P=0.007), patología anorrectal (Telaprevir n=33/30%, P=0.007) y disgeusia (Boceprevir n=37/42%, P<0.05). No hubo diferencias en la disminución de hemoglobina, no obstante, el uso de eritropoyetina (18/16%, P=0.01) y transfusiones (17/15%, P=0.02) fue mayor con Telaprevir.

El recuento de neutrófilos y plaquetas basales durante el tratamiento fue parecido con ambos fármacos. Además, sólo las plaquetas se relacionaron con el grado de fibrosis: su recuento fue menor en F4 en la basal (P<0.0001) y durante el tratamiento (P<0.001). Dos pacientes suspendieron el Boceprevir, uno por neutropenia intensa y otro por encefalopatía hepática y en dos el Telaprevir, por reacción dermatológica grave.

### Conclusiones

Aunque los EA son importantes, sólo en una minoría de pacientes (2%) fue obligatorio suspender el tratamiento. Destaca en los pacientes con fibrosis avanzada una trombopenia marcada que se intensifica durante el tratamiento. No obstante, los efectos secundarios no condicionaron el éxito del tratamiento.

# NUEVO

**VICTRELIS**  
(boceprevir)

## TRIUNFE CON VICTRELIS

más peginterferón alfa y ribavirina (PR)  
en el tratamiento de la infección crónica por  
el Virus de la Hepatitis C G1\* en comparación  
con PR en monoterapia<sup>1,2</sup>



### Bibliografía:

1. Bacon BR, Gordon SC, Lawitz E, et al; for HCV RESPOND-2 Investigators. Boceprevir for previously treated chronic HCV genotype 1 infection. *N Engl J Med.* 2011; 364(13): 1207–1217.
2. Poordad F, McCone J Jr, Bacon BR, et al; for SPRINT-2 Investigators. Boceprevir for untreated chronic HCV genotype 1 infection. *N Engl J Med.* 2011; 364(13): 1195–1206.

**Por favor, antes de prescribir VICTRELIS, consulte la Ficha Técnica del producto.**

G1\* = genotipo 1

### INFORMACIÓN SELECCIONADA DE SEGURIDAD

#### INDICACIONES TERAPÉUTICAS

VICTRELIS® (boceprevir) está indicado para el tratamiento de la infección crónica de la hepatitis C (CHC) de genotipo 1 (G1), en combinación con peginterferón alfa y ribavirina (PR), en pacientes adultos (mayores de 18 años) con enfermedad hepática compensada que no han recibido tratamiento previamente o en los que ha fracasado el tratamiento previo.

#### CONTRAINDICACIONES

VICTRELIS en combinación con PR, está contraindicado en:  
• Pacientes con hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes. • Pacientes con hepatitis autoinmune. • Administración simultánea con medicamentos cuya eliminación dependa íntegramente del CYP3A4/5 y en los que la elevación de sus concentraciones plasmáticas se asocia a acontecimientos graves o que planteen un riesgo vital, como midazolam y triazolam administrados por vía oral, bepridilo, pimozida, lumefantrina, halofantrina, inhibidores de la tirosina quinasa y derivados ergotamínicos (dihidroergotamina, ergonovina, ergotamina, metilergonovina). • Embarazo.

#### ADVERTENCIAS Y PRECAUCIONES ESPECIALES DE EMPLEO

##### ANEMIA

Se ha notificado la aparición de anemia asociada al tratamiento con PR en la ST 4. La adición de VICTRELIS a PR está asociada a una disminución adicional de las concentraciones de hemoglobina de aproximadamente 1 g/dl en la ST 8 comparado con el tratamiento de referencia. Deben obtenerse hemogramas antes del tratamiento, en las ST 4 y ST 8, y en adelante cuando sea clínicamente adecuado. Si la hemoglobina es < 10 g/dl (o < 6,2 mmol/l), puede estar justificado el tratamiento de la anemia. Consultar en la ficha técnica de ribavirina las instrucciones relativas a la reducción de la dosis y/o la interrupción o suspensión de ribavirina.

##### NEUTROPENIA

La adición de VICTRELIS a peginterferón alfa 2b y ribavirina tuvo como resultado una mayor incidencia de neutropenia y neutropenia de Grado 3 - 4 comparado con peginterferón alfa 2b y ribavirina solo. La frecuencia de infecciones graves o que plantean un riesgo vital tiende a ser más alta en el grupo de VICTRELIS que en el grupo control. Por tanto, el recuento de neutrófilos debe ser evaluado antes de iniciar el tratamiento y posteriormente de forma regular. Se recomienda una rápida evaluación y tratamiento de las infecciones.

##### USO COMBINADO CON PEGINTERFERÓN ALFA 2A EN COMPARACIÓN EL USO COMBINADO CON PEGINTERFERÓN ALFA 2B:

En comparación con la combinación de VICTRELIS con peginterferón alfa 2b y ribavirina, la combinación de VICTRELIS con peginterferón alfa 2a y ribavirina se asoció a una mayor tasa de neutropenia (incluyendo neutropenia de grado 4) y a una mayor tasa de infecciones.

##### MEDICAMENTOS QUE CONTIENEN DROSPIRENONA

Se debe tener precaución en pacientes que toman medicamentos que contienen drospirenona y con procesos que les predisponen a la hipercaliemia o en pacientes que toman diuréticos ahorradores de potasio. Se debe considerar el uso de otros anticonceptivos.

##### USO EN PACIENTES CON AUSENCIA TOTAL DE RESPUESTA PREVIA

Basándose en un análisis retrospectivo realizado recalificando a los pacientes en función de su respuesta virológica al tratamiento en ST 4 (usando el período de preinclusión de peginterferón alfa/ribavirina) comparado con el basal, los pacientes con ausencia total de respuesta podrían obtener algún beneficio al añadir VICTRELIS al tratamiento doble. Sin embargo, esto no puede ser cuantificado de forma fiable a partir del análisis retrospectivo. Además, todavía está por

establecerse el tratamiento óptimo de los pacientes con ausencia total de respuesta y en el futuro podría requerirse una combinación antiviral.

#### **MONOTERAPIA CON INHIBIDORES DE LA PROTEASA DEL VHC**

Según los resultados de los ensayos clínicos, VICTRELIS no se debe utilizar en monoterapia debido a la elevada probabilidad de que aumente la resistencia si no se usa en combinación con otros tratamientos contra el VHC.

#### **USO EN PACIENTES CON INFECCIÓN SIMULTÁNEA POR EL VIH O AQUELLOS CON GENOTIPOS DEL VHC DISTINTOS AL GENOTIPO 1**

No se ha establecido la seguridad y eficacia de VICTRELIS, solo o en combinación con PR, para el tratamiento de la infección crónica por el virus de la hepatitis C de genotipo 1 en pacientes infectados simultáneamente por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y el VHC o para el tratamiento de la infección crónica por el virus de la hepatitis C de genotipos distintos al genotipo 1.

#### **USO EN PACIENTES CON INFECCIÓN SIMULTÁNEA POR EL VHB, RECEPTORES DE TRASPLANTE DE ÓRGANOS O QUE HAN FRACASADO PREVIAMENTE EL TRATAMIENTO CON UN INHIBIDOR DE LA PROTEASA DEL VHC**

No se ha estudiado la seguridad y eficacia de VICTRELIS, solo o en combinación con PR, para el tratamiento de la infección crónica por el virus de la hepatitis C de genotipo 1 en pacientes infectados simultáneamente por el virus de la hepatitis B (VHB) y el VHC, en receptores de trasplante de hígado o de otros órganos, o que ha fracasado previamente el tratamiento con VICTRELIS o con otros inhibidores de la proteasa del VHC.

#### **INDUCTORES POTENTES DE CYP3A4**

No se recomienda el uso simultáneo de VICTRELIS con inductores potentes de CYP3A4 (rifampicina, carbamazepina, fenobarbital, fenitoína).

#### **USO EN PACIENTES CON TRASTORNOS HEREDITARIOS RAROS**

VICTRELIS contiene lactosa. Los pacientes con problemas hereditarios raros de intolerancia a la galactosa, deficiencia de lactasa Lapp o malabsorción de glucosagalactosa no deben tomar este medicamento.

#### **EFFECTOS PROARRÍTMICOS**

Los datos disponibles justifican la precaución en pacientes con riesgo de prolongación del intervalo QT (QT prolongado congénito, hipocaliemia).

#### **INTERACCIÓN CON OTROS MEDICAMENTOS Y OTRAS FORMAS DE INTERACCIÓN**

VICTRELIS es un potente inhibidor del CYP3A4/5. La exposición a los medicamentos metabolizados fundamentalmente por el CYP3A4/5 puede aumentar cuando se administra con VICTRELIS, lo que

podría aumentar o prolongar sus efectos terapéuticos y reacciones adversas. VICTRELIS no inhibe ni induce el resto de enzimas del CYP450.

Se ha observado que boceprevir es un sustrato in vitro de la P-gp y de la proteína de resistencia al cáncer de mama (BCRP). Existe la posibilidad de que los inhibidores de estos transportadores aumenten las concentraciones de boceprevir; se desconocen las implicaciones clínicas de estas interacciones.

VICTRELIS es parcialmente metabolizado por el CYP3A4/5. La administración simultánea de VICTRELIS con medicamentos que inducen o inhiben la actividad del CYP3A4/5 podría aumentar o disminuir la exposición a VICTRELIS.

Deben tomarse precauciones con aquellos medicamentos que se sabe prolongan el intervalo QT, tales como amiodarona, quinidina, metadona, pentamidina y algunos neurolepticos.

#### **REACCIONES ADVERSAS**

Las reacciones adversas notificadas con mayor frecuencia fueron fatiga, anemia, náuseas, cefalea y disgeusia.

Las reacciones adversas muy frecuentes (ocurrieron en  $\geq 10\%$  de pacientes) en el tratamiento con VICTRELIS en combinación con PR notificadas durante los ensayos clínicos fueron anemia, neutropenia, disminución del apetito, ansiedad, depresión, insomnio, irritabilidad, mareos, cefalea, tos, disnea, diarrea, náuseas, vómitos, sequedad de boca, disgeusia, alopecia, sequedad de piel, prurito, exantema, astralgia, mialgia, astenia, escalofríos, fatiga, pirexia, enfermedad pseudogripal y pérdida de peso.

Los motivos más frecuentes para disminuir la dosis fueron anemia, que ocurrió más frecuentemente en los pacientes que recibieron la combinación de VICTRELIS con peginterferón alfa 2b y ribavirina que en los que recibieron peginterferón alfa 2b y ribavirina solo.

#### **PLAQUETAS**

El recuento de plaquetas era menor en los pacientes de los grupos que contenían VICTRELIS (3%) en comparación con los pacientes que recibieron sólo peginterferón alfa 2b y ribavirina (1%). En ambos grupos de tratamiento, los pacientes cirróticos tuvieron un mayor riesgo de experimentar trombocitopenia de grado 3 - 4 en comparación con los pacientes no cirróticos.

#### **OTROS HALLAZGOS DE LABORATORIO**

La adición de VICTRELIS a peginterferón alfa 2b y ribavirina se asoció con una mayor incidencia del aumento de ácido úrico, triglicéridos y colesterol total en comparación con peginterferón alfa 2b y ribavirina solo.

**1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO** ▲ VICTRELIS 200 mg cápsulas duras **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA** Cada cápsula dura contiene 200 mg de boceprevir. Excipiente: cada cápsula contiene 56 mg de lactosa monohidrato. Para consultar la lista completa de excipientes ver sección 5.1.3. **FORMA FARMACÉUTICA** Cápsula dura. Cada cápsula tiene una cubierta opaca de color amarillo parduzco, con un logotipo de "MSD" impreso en tinta roja, y un cuerpo opaco de color crema con el código "314" impreso en tinta roja. **4. DATOS CLÍNICOS 4.1 Indicaciones terapéuticas** VICTRELIS está indicado para el tratamiento de la infección crónica de la hepatitis C (CHC) de genotipo 1, en combinación con peginterferón alfa y ribavirina, en pacientes adultos con enfermedad hepática compensada que no han recibido tratamiento previamente o en los que han fracasado al tratamiento previo con interferón y ribavirina

Tabla 1: Directrices sobre la duración del tratamiento empleando un Tratamiento Guiado por la Respuesta (TGR) en pacientes sin cirrosis que no han recibido tratamiento previamente o en los que han fracasado al tratamiento previo con interferón y ribavirina

	EVALUACIÓN* (Resultados de ARN-VHC <sup>†</sup> )		ACCIÓN
	En la semana de tratamiento 8	En la semana de tratamiento 24	
<b>Pacientes que no han recibido tratamiento previamente</b>	Indetectable	Indetectable	<i>Duración del tratamiento = 28 semanas</i> Administrar peginterferón alfa y ribavirina durante 4 semanas, y a continuación Continuar con los tres medicamentos (peginterferón alfa y ribavirina [PR] + VICTRELIS) hasta la finalización del tratamiento en la semana de tratamiento 28 (ST 28)
<b>Pacientes que no han recibido tratamiento previamente</b>	Detectable	Indetectable	<i>Duración del tratamiento = 48 semanas</i> Administrar peginterferón alfa y ribavirina durante 4 semanas, y a continuación Continuar con los tres medicamentos (PR + VICTRELIS) hasta la finalización del tratamiento en la ST 36; y a continuación Administrar peginterferón alfa y ribavirina hasta la finalización del tratamiento en la ST 48.
<b>Pacientes que han fracasado al tratamiento previo</b>	Indetectable	Indetectable	<i>Duración del tratamiento = 48 semanas</i> Administrar peginterferón alfa y ribavirina durante 4 semanas, y a continuación Continuar con los tres medicamentos (PR + VICTRELIS) hasta la finalización del tratamiento en la ST 36; y a continuación Administrar peginterferón alfa y ribavirina hasta la finalización del tratamiento en la ST 48
	Detectable	Indetectable	

\*Pautas para la interrupción del tratamiento Si el paciente tiene un ARN del VHC mayor o igual a 100 UI/ml en la ST 12, suspender la pauta de los tres medicamentos. Si el paciente tiene un ARN del VHC detectable confirmado en la ST 24, suspender la pauta de los tres medicamentos. <sup>†</sup>En los ensayos clínicos, el ARN-VHC en plasma se midió con el test COBAS Taqman 2.0 de Roche, con un límite de detección de 9,3 UI/ml y un límite de cuantificación de 25 UI/ml. \* Esta pauta ha sido solo experimentada en los pacientes que habían fracasado al tratamiento previo y eran respondedores tardíos (ver sección 5.1).

peginterferón alfa+ ribavirina, seguido de 44 semanas de tratamiento triple con peginterferón alfa + ribavirina + VICTRELIS. (Consultar en la Tabla 1 las pautas para la interrupción del tratamiento para todos los pacientes)

Tabla 2: Datos de interacciones farmacocinéticas 4.6 Fertilidad, embarazo y lactancia Embarazo

Medicamentos por área terapéutica	Interacción* (mecanismo de acción teórico, si se conoce)	Recomendaciones relativas a la administración simultánea
<b>ANTIINFECIOSOS</b>		
Antifúngicos		
<b>Ketoconazol</b> (ketoconazol 400 mg dos veces al día + VICTRELIS 400 mg en dosis única) Itraconazol, posaconazol, voriconazol	boceprevir AUC ↑ 131% boceprevir C <sub>max</sub> ↑ 41% boceprevir C <sub>min</sub> N/A No estudiada	Se debe tener precaución cuando boceprevir se combina con ketoconazol o antifúngicos azólicos (itraconazol, posaconazol, voriconazol).
Antirretrovirales		
<i>Inhibidores nucleósidos de la transcriptasa inversa (INTI)</i>		
<b>Tenofovir</b> (tenofovir 300 mg al día + VICTRELIS 800 mg tres veces al día)	boceprevir AUC ↔ 8%** boceprevir C <sub>max</sub> ↔ 5% boceprevir C <sub>min</sub> ↔ 8% tenofovir AUC ↔ 5% tenofovir C <sub>max</sub> ↑ 32%	No es necesario ajustar la dosis de VICTRELIS ni de tenofovir.
<i>Inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa inversa (INNTI)</i>		
<b>Efavirenz</b> (efavirenz 600 mg al día + VICTRELIS 800 mg tres veces al día)	boceprevir AUC ↔ 19%** boceprevir C <sub>max</sub> ↔ 8% boceprevir C <sub>min</sub> ↓ 44% efavirenz AUC ↔ 20% efavirenz C <sub>max</sub> ↔ 11%	Las concentraciones mínimas de VICTRELIS disminuyeron cuando se administró con efavirenz. No se ha estudiado directamente cuáles son las consecuencias clínicas de esta disminución de las concentraciones mínimas de VICTRELIS observada.
<i>Inhibidores de la proteasa del VIH (IP)</i>		
<b>Ritonavir</b> (ritonavir 100 mg al día + VICTRELIS 400 mg tres veces al día)	boceprevir AUC ↔ 19% boceprevir C <sub>max</sub> ↓ 27% boceprevir C <sub>min</sub> ↔ 4%	Actualmente no se dispone de datos con ritonavir como refuerzo en combinación con inhibidores de la proteasa. En teoría, no se espera que la combinación de boceprevir con IP/ritonavir produzca interacciones clínicamente significativas. Sin embargo, a la espera de datos adicionales, se prestará especial atención si boceprevir se administra simultáneamente con inhibidores de la proteasa del VIH/ritonavir.
<i>Inhibidor de la integrasa</i>		
<b>Raltegravir</b>	No estudiada	Basándose en datos teóricos, no se espera que la combinación de boceprevir y raltegravir produzca interacciones clínicamente significativas. Sin embargo, a la espera de datos adicionales, se prestará especial atención al uso de la combinación.
<b>ANTICONCEPTIVOS ORALES</b>		
<b>Drospirenona/Etinilestradiol:</b> (drospirenona 3 mg al día + etinilestradiol 0,02 mg al día + VICTRELIS 800 mg tres veces al día)	drospirenona AUC ↑ 99% drospirenona C <sub>max</sub> ↑ 57% etinilestradiol AUC ↓ 24% etinilestradiol C <sub>max</sub> ↔ (drospirenona - inhibición de CYP3A4/5)	Se debe tener precaución en pacientes con condiciones que les predisponen a la hipercaliemia o en pacientes que toman diuréticos ahorradores de potasio (ver sección 4.4). En estos pacientes se debe considerar el uso de otros anticonceptivos.
<b>SEDANTES</b>		
<b>Midazolam</b> (administración oral) (4 mg en dosis oral única + VICTRELIS 800 mg tres veces al día) <b>Triazolam</b> (administración oral)	midazolam AUC ↑ 430% midazolam C <sub>max</sub> ↑ 177% (inhibición de CYP3A4/5) Interacción no estudiada (inhibición de CYP3A4/5)	Está contraindicada la administración simultánea de midazolam y triazolam oral con VICTRELIS (ver sección 4.3).
<b>Alprazolam, midazolam, triazolam</b> (administración intravenosa)	Interacción no estudiada (inhibición de CYP3A4/5)	Se vigilará estrechamente la posible depresión respiratoria y/o sedación prolongada durante la administración simultánea de VICTRELIS con benzodiazepinas por vía intravenosa (alprazolam, midazolam, triazolam). Se considerará el ajuste de la dosis de la benzodiazepina.
Inmunosupresores		
<b>Estatinas</b> (por ej., simvastatina y atorvastatina)	No estudiada	Se recomienda vigilancia terapéutica cuando se administre VICTRELIS con simvastatina o atorvastatina, sustratos del CYP3A4/5 con un margen terapéutico estrecho. Algunos pacientes pueden requerir un ajuste adicional de su dosis de estatina cuando se inicia o se suspende VICTRELIS para garantizar unos niveles en sangre clínicamente eficaces.
<b>Metadona</b>	No estudiada	Se recomienda vigilancia terapéutica cuando se administre VICTRELIS con sustratos del CYP3A4/5 con un margen terapéutico estrecho. Algunos pacientes pueden requerir un ajuste adicional de su dosis de metadona cuando se inicia o se suspende VICTRELIS para garantizar unos niveles en sangre clínicamente eficaces.

\* Interacción de VICTRELIS con otros medicamentos (variación en el cálculo de la proporción media de VICTRELIS en combinación con el medicamento concomitante/VICTRELIS en monoterapia): ↓ es igual a una disminución en el cálculo de la proporción media >20%; ↑ es igual a un aumento en el cálculo de la proporción media >25%; sin efecto (↔) igual a una disminución en el cálculo de la proporción media del ≤ 20% o un aumento en el cálculo de la proporción media ≤ 25%. \*\* 0-8 horas

VICTRELIS está indicado para el tratamiento de la infección crónica de la hepatitis C (CHC) de genotipo 1, en combinación con peginterferón alfa y ribavirina, en pacientes adultos con enfermedad hepática compensada que no han recibido tratamiento previamente o en los que ha fracasado el tratamiento previo. Ver secciones 4.4 y 5.1 de la ficha técnica extensa. **4.2 Posología y forma de administración** El tratamiento con VICTRELIS debe ser iniciado y supervisado por un médico con experiencia en el manejo de la hepatitis C crónica. **Posología** VICTRELIS debe ser administrado en combinación con peginterferón alfa y ribavirina. Antes de iniciar el tratamiento con VICTRELIS se debe consultar la ficha técnica de peginterferón alfa y de ribavirina (PR). La dosis recomendada de VICTRELIS es 800 mg administrados por vía oral tres veces al día (TID) con alimentos (una comida o un tentempié). La dosis máxima diaria de VICTRELIS es 2.400 mg. La administración sin alimento podría estar asociada a una pérdida neta de eficacia debido a una exposición subóptima. **Pacientes sin cirrosis que no han recibido tratamiento previamente o aquellos que han fracasado al tratamiento previo.** Las siguientes recomendaciones de dosificación difieren para algunos subgrupos de la dosificación estudiada en los ensayos clínicos de fase 3 (ver sección 5.1 de la ficha técnica extensa). Todos los pacientes cirróticos y aquellos con ausencia total de respuesta: La duración recomendada del tratamiento es 48 semanas: 4 semanas de tratamiento doble con

Tabla 3: Reacciones adversas de la combinación de VICTRELIS con peginterferón alfa-2b y ribavirina notificadas durante los ensayos clínicos<sup>1</sup> y <sup>2</sup>

Clasificación por órganos o sistemas	REACCIONES ADVERSAS
<b>Infecciones e infestaciones</b>	
Frecuentes	Bronquitis*, celulitis*, herpes simple, gripe, infecciones fúngicas orales, sinusitis
Poco frecuentes:	Gastroenteritis*, neumonía*, infección estafilocócica*, candidiasis, infección de oído, infección cutánea por hongos, nasofaringitis, onicomicosis, faringitis, infección del tracto respiratorio, rinitis, infección cutánea, infección del tracto urinario
Raras:	Epiglotitis*, otitis media, septicemia
<b>Neoplasias benignas, malignas y no especificadas (incluidos quistes y pólipos)</b>	
Raras:	Neoplasia de tiroides (nódulos)
<b>Trastornos de la sangre y del sistema linfático</b>	
Muy frecuentes	Anemia*, neutropenia*
Frecuentes	Leucopenia*, trombocitopenia*
Poco frecuentes:	Diátesis hemorrágica, linfadenopatía, linfopenia
Raras:	Hemólisis
<b>Trastornos del sistema inmunológico</b>	
Raras:	Sarcoidosis*, porfiria no aguda
<b>Trastornos endocrinos</b>	
Frecuentes:	Bocio, hipotiroidismo
Poco frecuentes:	Hipertiroidismo
<b>Trastornos del metabolismo y de la nutrición</b>	
Muy frecuentes	Disminución del apetito*
Frecuentes:	Deshidratación*, hiperglucemia*, hipertrigliceridemia, hiperuricemia
Poco frecuentes:	Hipocaliemia*, trastornos del apetito, diabetes mellitus, gota, hipercalcemia
<b>Trastornos psiquiátricos</b>	
Muy frecuentes:	Ansiedad*, depresión*, insomnio, irritabilidad
Frecuentes:	Inestabilidad emocional, agitación, trastornos de la libido, cambios de humor, trastornos del sueño
Poco frecuentes:	Agresión*, ideación homicida*, ataque de pánico*, paranoia*, abuso de sustancias*, ideación suicida*, comportamiento anómalo, ira, apatía, estado de confusión, alteraciones del estado mental, inquietud
Raras:	Trastorno bipolar*, suicidio consumado*, intento de suicidio*, alucinaciones auditivas, alucinaciones visuales, descompensación psiquiátrica
<b>Trastornos del sistema nervioso</b>	
Muy frecuentes:	Mareos*, cefalea*
Frecuentes:	Hipoestesia*, parestesia*, síncope*, amnesia, alteraciones de la atención, pérdida de memoria, migraña, parosmia, temblores, vértigo
Poco frecuentes:	Neuropatía periférica*, trastornos cognitivos, hiperestesia, letargo, pérdida de conciencia, deterioro mental, neuralgia, presíncope
Raras:	Isquemia cerebral*, encefalopatía
<b>Trastornos oculares</b>	
Frecuentes:	Sequedad ocular, exudados retinianos, visión borrosa, deficiencia visual
Poco frecuentes:	Isquemia retiniana*, retinopatía*, sensación anómala en el ojo, hemorragia conjuntival, conjuntivitis, dolor ocular, prurito ocular, inflamación ocular, edema palpebral, aumento del lagrimeo, hiperemia ocular, fotofobia
Raras:	Papiledema
<b>Trastornos del oído y del laberinto</b>	
Frecuentes:	Acúfenos
Poco frecuentes:	Sordera*, molestias en el oído, audición alterada
<b>Trastornos cardiacos</b>	
Frecuentes:	Palpitaciones
Poco frecuentes:	Taquicardia*, arritmia, trastornos cardiovasculares
Raras:	Infarto agudo de miocardio*, fibrilación auricular*, arteriopatía coronaria*, pericarditis*, derrame pericárdico
<b>Trastornos vasculares</b>	
Frecuentes:	Hipotensión*, hipertensión
Poco frecuentes:	Trombosis venosa profunda*, rubor, palidez, frialdad periférica
Raras:	Trombosis venosa
<b>Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos</b>	
Muy frecuentes:	Tos*, disnea*
Frecuentes:	Epistaxis, congestión nasal, dolor orofaríngeo, congestión del tracto respiratorio, congestión sinusal, sibilancias
Poco frecuentes:	Dolor pleurítico*, embolismo pulmonar*, sequedad de garganta, disfonía, aumento de secreciones de las vías respiratorias altas, ampollas orofaríngeas
Raras:	Fibrosis pleural*, ortopnea, insuficiencia respiratoria
<b>Trastornos gastrointestinales</b>	
Muy frecuentes:	Diarrea*, náuseas* vómitos*, sequedad de boca, disgeusia,
Frecuentes:	Dolor abdominal*, dolor abdominal superior*, estreñimiento*, enfermedad por reflujo gastroesofágico*, hemorroides*, molestias abdominales, distensión abdominal, molestias anorrectales, estomatitis aftosa, queilitis, dispesia, flatulencia, glosodinia, úlceras bucales, dolor oral, estomatitis, trastornos dentales
Poco frecuentes:	Dolor abdominal inferior*, gastritis*, pancreatitis*, prurito anal, colitis, disfagia, decoloración de las heces, deposiciones frecuentes, hemorragia gingival, dolor gingival, gingivitis, glositis, sequedad labial, odinofagia, proctalgia, hemorragia rectal, hipersecreción salival, sensibilidad dental, decoloración de la lengua, úlceras linguales
Raras:	Insuficiencia pancreática

<b>Trastornos hepatobiliares</b>	
Poco frecuentes:	Hiperbilirubinemia
Raras:	Colecistitis*
<b>Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo</b>	
Muy frecuentes:	Alopecia, sequedad de la piel, prurito, exantema
Frecuentes:	Dermatitis, eczema, eritema, hiperhidrosis, sudoración nocturna, edema periférico, psoriasis, exantema eritematoso, exantema macular, exantema maculopapular, exantema papular, exantema prurítico, lesión cutánea
Poco frecuentes:	Reacción de fotosensibilidad, úlcera cutánea, urticaria
<b>Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conjuntivo</b>	
Muy frecuentes:	Artralgia, mialgia
Frecuentes:	Dolor de espalda*, dolor en las extremidades*, espasmos musculares, debilidad muscular, dolor cervical
Poco frecuentes:	Dolor torácico musculoesquelético*, artritis, dolor óseo, inflamación articular, dolor musculoesquelético
<b>Trastornos renales y urinarios</b>	
Frecuentes:	Polaquiuria
Poco frecuentes:	Disuria, nicturia
<b>Trastornos del aparato reproductor y de la mama</b>	
Frecuentes:	Disfunción eréctil
Poco frecuentes:	Amenorrea, menorragia, metrorragia
Raras:	Aspermia
<b>Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración</b>	
Muy frecuentes:	Astenia*, escalofríos, cansancio*, fiebre*, enfermedad pseudogripal
Frecuentes:	Molestias torácicas*, dolor torácico*, malestar*, sensación de cambios de la temperatura corporal, sequedad de mucosas, dolor
Poco frecuentes:	Sensación anormal, retraso en la cicatrización, dolor torácico no cardíaco
<b>Exploraciones complementarias</b>	
Muy frecuentes:	Pérdida de peso
Poco frecuentes:	Soplo cardíaco, aumento de la frecuencia cardíaca

\* Incluye reacciones adversas que pueden ser graves según la evaluación del investigador en pacientes de ensayos clínicos <sup>1</sup> Dado que VICTRELIS se receta con peginterferón alfa y ribavirina, consultar las fichas técnicas respectivas de peginterferón alfa y ribavirina <sup>2</sup> No se incluyen reacciones en el lugar de administración ya que VICTRELIS se administra por vía oral.

La duración del tratamiento triple después de las 4 semanas de tratamiento doble no debe ser inferior a 32 semanas. Habida cuenta del riesgo incremental de acontecimientos adversos con VICTRELIS (especialmente anemia); en caso de que el paciente no puede tolerar el tratamiento, se deberá considerar proseguir con 12 semanas de tratamiento doble durante las 12 semanas finales en lugar del tratamiento triple (ver secciones 4.8 y 5.1 de la ficha técnica extensa). **Dosis olvidadas** Si un paciente olvida una dosis y faltan menos de 2 horas para la siguiente dosis, se saltará la dosis olvidada. Si un paciente olvida una dosis y faltan 2 ó más horas para la dosis siguiente, tomará la dosis olvidada con alimentos y reanudará la pauta posológica normal.

**Reducción de la dosis** No se recomienda reducir la dosis de VICTRELIS. Si un paciente sufre una reacción adversa grave potencialmente relacionada con peginterferón alfa y/o ribavirina, se debe reducir la dosis de peginterferón alfa y/o ribavirina. Consultar la ficha técnica de peginterferón alfa y ribavirina acerca de cómo reducir la dosis y/o suspender la administración de peginterferón alfa y/o ribavirina. VICTRELIS no se debe administrar en ausencia de peginterferón alfa y ribavirina. **Poblaciones especiales Insuficiencia renal** No es necesario ajustar la dosis de VICTRELIS en pacientes con cualquier grado de insuficiencia renal (ver sección 5.2 de la ficha técnica extensa). **Insuficiencia hepática** No es necesario ajustar la dosis de VICTRELIS en pacientes con insuficiencia hepática leve, moderada o grave. VICTRELIS no se ha estudiado en pacientes con cirrosis descompensada (ver sección 5.2 de la ficha técnica extensa). **Población pediátrica** No se ha establecido todavía la seguridad y eficacia de VICTRELIS en niños de menos de 18 años. No hay datos disponibles. **Pacientes de edad avanzada** Los ensayos clínicos de VICTRELIS no incluyeron un número suficiente de pacientes de 65 años en adelante como para determinar si responden de forma distinta a los más jóvenes. Otras experiencias clínicas no han identificado diferencias en las respuestas entre los pacientes de edad avanzada y los más jóvenes (ver sección 5.2 de la ficha técnica extensa). **Forma de administración** Se debe despegar la lámina del blíster para sacar las cápsulas duras. VICTRELIS se debe tomar por vía oral con alimentos (una comida o un tentempié).

**4.3 Contraindicaciones** VICTRELIS, en combinación con peginterferón alfa y ribavirina, está contraindicado en: Pacientes con hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes. Pacientes con hepatitis autoinmune. Administración simultánea con medicamentos cuya eliminación dependa altamente del CYP3A4/5 y en los que la elevación de sus concentraciones plasmáticas se asocia a acontecimientos graves o que planteen un riesgo vital, como midazolam y triazolam administrados por vía oral, bepridilo, pimozida, lumefantrina, halofantrina, inhibidores de la tirosina quinasa y derivados ergotamínicos (dihidroergotamina, ergonovina, ergotamina, metilergonovina) (ver sección 4.5). Embarazo (ver sección 4.6). Para más información, consultar la ficha técnica de peginterferón alfa y de ribavirina. **4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo Anemia** Se ha notificado la aparición de anemia asociada al tratamiento con peginterferón alfa y ribavirina en la Semana de Tratamiento 4. La adición de VICTRELIS a peginterferón alfa y ribavirina está asociada a una disminución adicional de las concentraciones de hemoglobina de aproximadamente 1 g/dl en la Semana de Tratamiento 8 comparado con el tratamiento de referencia (ver sección 4.8). Deben obtenerse hemogramas antes del tratamiento, en las Semanas de Tratamiento 4 y 8, y en adelante cuando sea clínicamente adecuado. Si la hemoglobina es < 10 g/dl (o < 6,2 mmol/l), puede estar justificado el tratamiento de la anemia (ver sección 4.8). Consultar en la ficha técnica de ribavirina las instrucciones relativas a la reducción de la dosis y/o la interrupción o suspensión de ribavirina. **Neutropenia** La adición de VICTRELIS a peginterferón alfa-2b y ribavirina tuvo como resultado una mayor incidencia de neutropenia y neutropenia de Grado 3-4 comparado con peginterferón alfa-2b y ribavirina solo (ver sección 4.8). La frecuencia de infecciones graves o que plantean un riesgo vital tiende a ser más alta en el grupo de VICTRELIS que en el grupo control. Por tanto, el recuento de neutrófilos debe ser evaluado antes de iniciar el tratamiento y posteriormente de forma regular. Se recomienda una rápida evaluación y tratamiento de las infecciones. **Uso combinado con peginterferón alfa-2a en comparación el uso combinado con peginterferón alfa-2b:** En comparación con la combinación de VICTRELIS con peginterferón alfa-2b y ribavirina, la combinación de VICTRELIS con peginterferón alfa-2a y ribavirina se asoció a una mayor tasa de neutropenia (incluyendo neutropenia de grado 4) y a una mayor tasa de infecciones. Consultar la ficha técnica de peginterferón alfa. **Medicamentos que contienen drosipirenona** Se debe tener precaución en pacientes que toman medicamentos que contienen drosipirenona y con procesos que les predisponen a la hipercalcemia o en pacientes que toman diuréticos ahorradores de potasio. Se debe considerar el uso de otros anticonceptivos (ver sección 4.5). **Uso en pacientes con ausencia total de respuesta previa** Basándose en un análisis retrospectivo realizado recalificando a los pacientes en función de su respuesta virológica al tratamiento en la semana de tratamiento 4 (usando el período de preinclusión de peginterferón alfa/ribavirina) comparado con el basal, los pacientes con ausencia total de respuesta podrían obtener algún beneficio al añadir VICTRELIS al tratamiento doble. Sin embargo, esto no puede ser cuantificado de forma fiable a partir del análisis retrospectivo. Además, todavía está por establecerse el

tratamiento óptimo de los pacientes con ausencia total de respuesta y en el futuro podría requerirse una combinación antiviral. **Monoterapia con inhibidores de la proteasa del VHC** Según los resultados de los ensayos clínicos, VICTRELIS no se debe utilizar en monoterapia debido a la elevada probabilidad de que aumente la resistencia si no se usa en combinación con otros tratamientos contra el VHC (ver sección 5.1 de la ficha técnica extensa). Se desconoce qué efecto tendrá el tratamiento con VICTRELIS sobre la actividad de los inhibidores de proteasa del VHC administrados con posterioridad, incluido el retratamiento con VICTRELIS. **Uso en pacientes con infección simultánea por el VIH** No se ha establecido la seguridad y eficacia de VICTRELIS, solo o en combinación con peginterferón alfa y ribavirina, para el tratamiento de la infección crónica por el virus de la hepatitis C de genotipo 1 en pacientes infectados simultáneamente por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y el VHC. Actualmente hay en marcha un ensayo clínico. **Uso en pacientes con infección simultánea por el VHB** No se ha estudiado la seguridad y eficacia de VICTRELIS, solo o en combinación con peginterferón alfa y ribavirina, para el tratamiento de la infección crónica por el virus de la hepatitis C de genotipo 1 en pacientes infectados simultáneamente por el virus de la hepatitis B (VHB) y el VHC. **Uso en pacientes receptores de trasplante de órganos** No se ha estudiado la seguridad y eficacia de VICTRELIS, solo o en combinación con peginterferón alfa y ribavirina, para el tratamiento de la infección crónica por el virus de la hepatitis C de genotipo 1 en receptores de trasplante de hígado o de otros órganos. **Uso en pacientes con genotipos del VHC distintos al genotipo 1** No se ha establecido la seguridad y eficacia de VICTRELIS, solo o en combinación con peginterferón alfa y ribavirina, para el tratamiento de la infección crónica por el virus de la hepatitis C de genotipos distintos al genotipo 1. **Uso en pacientes en los que ha fracasado previamente el tratamiento con un inhibidor de la proteasa del VHC** No se ha estudiado la seguridad y eficacia de VICTRELIS, solo o en combinación con peginterferón alfa y ribavirina, para el tratamiento de la infección crónica por el virus de la hepatitis C de genotipo 1 en pacientes en los que ha fracasado previamente el tratamiento con VICTRELIS o con otros inhibidores de la proteasa del VHC. **Inductores potentes de CYP3A4** No se recomienda el uso simultáneo de VICTRELIS con inductores potentes de CYP3A4 (rifampicina, carbamazepina, fenobarbital, fenitoína) (ver sección 4.5). **Uso en pacientes con trastornos hereditarios raros** VICTRELIS contiene lactosa. Los pacientes con problemas hereditarios raros de intolerancia a la galactosa, deficiencia de lactasa Lapp o malabsorción de glucosa-galactosa no deben tomar este medicamento. **Efectos proarrítmicos:** Los datos disponibles (ver sección 5.3 de la ficha técnica extensa) justifican la precaución en pacientes con riesgo de prolongación del intervalo QT (QT prolongado congénito, hipocalcemia). **4.5 Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción** VICTRELIS es un potente inhibidor del CYP3A4/5. La exposición a los medicamentos metabolizados fundamentalmente por el CYP3A4/5 puede aumentar cuando se administra con VICTRELIS, lo que podría aumentar o prolongar sus efectos terapéuticos y reacciones adversas (ver Tabla 2). VICTRELIS no inhibe ni induce el resto de enzimas del CYP450. Se ha observado que boceprevir es un sustrato *in vitro* de la P-gp y de la proteína de resistencia al cáncer de mama (BCRP). Existe la posibilidad de que los inhibidores de estos transportadores aumenten las concentraciones de boceprevir; se desconocen las implicaciones clínicas de estas interacciones. VICTRELIS es parcialmente metabolizado por el CYP3A4/5. La administración simultánea de VICTRELIS con medicamentos que inducen o inhiben la actividad del CYP3A4/5 podría aumentar o disminuir la exposición a VICTRELIS (ver sección 4.4). VICTRELIS, en combinación con peginterferón alfa y ribavirina, está contraindicado cuando se administra simultáneamente con medicamentos cuya eliminación es altamente dependiente del CYP3A4/5 y en los que la elevación de sus concentraciones plasmáticas se asocia a acontecimientos graves o que plantean un riesgo vital, como midazolam y triazolam administrado por vía oral, bepridilo, pimozida, lumefantrina, halofantrina, inhibidores de la tirosina quinasa y derivados ergotamínicos (dihidroergotamina, ergonovina, ergotamina, metilergonovina) (ver sección 4.3). Boceprevir se metaboliza principalmente por la aldo-ceto reductasa (AKR). En los ensayos de interacción farmacológica realizados con inhibidores de la AKR como diflunisal e ibuprofeno, la exposición a boceprevir no aumentó hasta niveles clínicamente significativos. VICTRELIS se puede administrar simultáneamente con inhibidores de la AKR. El uso simultáneo de VICTRELIS con rifampicina o anticonvulsivantes (como fenitoína, fenobarbital o carbamazepina) puede reducir significativamente la exposición plasmática de VICTRELIS. No hay datos disponibles, por tanto, no se recomienda la combinación de boceprevir con estos medicamentos (ver sección 4.4). Deben tomarse precauciones con aquellos medicamentos que se sabe prolongan el intervalo QT, tales como amiodarona, quinidina, metadona, pentamida y algunos neurolepticos. **4.6 Fertilidad, embarazo y lactancia Embarazo** VICTRELIS en combinación con ribavirina y peginterferón alfa está contraindicado en mujeres embarazadas (ver sección 4.3). No se han observado efectos en el desarrollo fetal en ratas y conejos (ver sección 5.3 de la ficha técnica extensa). No se dispone de datos relativos al uso de VICTRELIS en mujeres embarazadas. Cuando se usa boceprevir en combinación con peginterferón alfa y ribavirina, los pacientes tratados y sus parejas deben utilizar dos formas efectivas de métodos anticonceptivos. Para más información, consultar la ficha técnica de ribavirina y peginterferón alfa. **Lactancia** Boceprevir o sus metabolitos se excretan en la leche de rata (ver sección 5.3 de la ficha técnica extensa). Se desconoce si boceprevir se excreta en la leche materna. No se puede excluir el riesgo en recién nacidos/lactantes. Se debe decidir si es necesario interrumpir la lactancia o interrumpir/abstenerse del tratamiento con VICTRELIS tras considerar el beneficio de la lactancia para el niño y el beneficio del tratamiento para la mujer. **Fertilidad** No hay datos disponibles del efecto de VICTRELIS en la fertilidad humana. Se han observado efectos sobre la fertilidad y en las células de Sertoli en ratas, pero no en ratones y monos. Los datos clínicos (análisis del semen y concentraciones de la inhibina B, [una glicoproteína producida por las células de Sertoli, utilizada como marcador indirecto de la función testicular]) no mostraron evidencia de alteración de la función testicular. Datos farmacodinámicos/toxicológicos disponibles en ratas han mostrado efectos de boceprevir o sus metabolitos en la fertilidad, que en el caso de las mujeres, han mostrado ser reversibles (ver sección 5.3 de la ficha técnica extensa). **4.7 Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas** La combinación terapéutica de VICTRELIS, peginterferón alfa y ribavirina puede influir en la capacidad de algunos pacientes para conducir y usar máquinas. Se debe informar a los pacientes de que se han notificado fatiga, mareos, síncope, fluctuaciones de la presión arterial y visión borrosa (ver sección 4.8). **4.8 Reacciones adversas** El perfil de seguridad de la combinación de VICTRELIS con peginterferón alfa-2b y ribavirina, representado por 1.500 pacientes aproximadamente, se basó en los datos de seguridad agrupados procedentes de dos ensayos clínicos en pacientes que no habían recibido tratamiento previamente y de un ensayo clínico en pacientes en los que había fracasado el tratamiento previo (ver sección 5.1 de la ficha técnica extensa). Las reacciones adversas notificadas con mayor frecuencia fueron fatiga, anemia (ver sección 4.4), náuseas, cefalea y disgeusia. Los motivos más frecuentes para disminuir la dosis fueron anemia, que ocurrió más frecuentemente en los pacientes que recibieron la combinación de VICTRELIS con peginterferón alfa-2b y ribavirina que en los que recibieron peginterferón alfa-2b y ribavirina solo. Las reacciones adversas se enumeran según la Clasificación por Órganos y Sistemas (ver Tabla 3). En cada clase de órgano o sistema, las reacciones adversas se enumeran por intervalos de frecuencia mediante las siguientes categorías: muy frecuentes ( $\geq 1/10$ ); frecuentes ( $\geq 1/100$  a  $< 1/10$ ); poco frecuentes ( $\geq 1/1.000$  a  $< 1/100$ ); raras ( $\geq 1/10.000$  a  $< 1/1.000$ ). **Descripción de reacciones adversas específicas Anemia (ver sección 4.4)** Se observó anemia en el 49% de los pacientes tratados con la combinación de VICTRELIS con peginterferón alfa-2b y ribavirina comparado con el 29% de los tratados con peginterferón alfa-2b y ribavirina solo. VICTRELIS se asoció con una disminución adicional de la concentración de hemoglobina de aproximadamente 1 g/dl (ver sección 4.4). Los descensos medios de los valores en la hemoglobina con respecto a los valores basales fueron mayores en los pacientes tratados previamente que en los que nunca habían recibido tratamiento. Las modificaciones de la dosis debidas a anemia/anemia hemolítica fueron el doble en los pacientes tratados con VICTRELIS con peginterferón alfa-2b y ribavirina (26%) que en los pacientes tratados solo con peginterferón alfa-2b y ribavirina (13%). En ensayos clínicos, el porcentaje de pacientes que recibieron eritropoyetina para el control de la anemia fue del 43% (667/1.548) de los pacientes en los grupos que contenían VICTRELIS comparado con el 24% (131/547) de los pacientes que sólo recibieron peginterferón alfa-2b y ribavirina. La mayoría de los pacientes con anemia recibieron eritropoyetina cuando los niveles de hemoglobina fueron  $\leq 10$  g/dl (o 6,2 mmol/l). El porcentaje de pacientes que recibieron una transfusión para el control de la anemia fue del 3% de los pacientes de los grupos que contenían VICTRELIS y  $< 1\%$  de los que recibieron sólo peginterferón alfa-2b y ribavirina. **Neutrófilos (ver sección 4.4)** El porcentaje de pacientes con disminuciones del número de neutrófilos fue mayor en los grupos de tratamiento que contenían VICTRELIS que en los pacientes que recibieron sólo peginterferón alfa-2b y ribavirina. El porcentaje de pacientes con grados de neutropenia 3-4 (recuento de neutrófilos  $< 0,75 \times 10^9/l$ ) fue mayor en los pacientes tratados con boceprevir (29%) que en los pacientes tratados con placebo (17%), en combinación con peginterferón alfa-2b y ribavirina. El 7% por ciento de los pacientes que recibieron la combinación de VICTRELIS con peginterferón alfa-2b y ribavirina presentaron recuentos de neutrófilos  $< 0,5 \times 10^9/l$  (neutropenia de grado 4) en comparación con el 4% de los pacientes que recibieron sólo peginterferón alfa-2b y ribavirina. Ver las especificaciones de la sección 4.4 para el uso combinado con peginterferón alfa-2b. **Plaquetas** El recuento de plaquetas era menor en los pacientes de los grupos que contenían VICTRELIS (3%) en comparación con los pacientes que recibieron sólo peginterferón alfa-2b y ribavirina (1%). En ambos grupos de tratamiento, los pacientes cirróticos tuvieron un mayor riesgo de experimentar trombocitopenia de grado 3-4 en comparación con los pacientes no cirróticos. **Otros hallazgos de laboratorio** La adición de VICTRELIS a peginterferón alfa-2b y ribavirina se asoció con una mayor incidencia del aumento de ácido úrico, triglicéridos y colesterol total en comparación con peginterferón alfa-2b y ribavirina solo. **4.9 Sobre dosis** Voluntarios sanos han tomado dosis diarias de 3.600 mg durante 5 días sin efectos sintomáticos adversos. No existe un antídoto específico para la sobre dosis de VICTRELIS. El tratamiento de la sobre dosis de VICTRELIS consistirá en medidas complementarias generales, como la observación de las constantes vitales y la vigilancia del estado clínico del paciente. **5. DATOS FARMACÉUTICOS 5.1 Lista de excipientes** Composición de la cápsula: Lauril sulfato de sodio Celulosa microcristalina Lactosa monohidrato Croscarmelosa de sodio Almidón pregelatinizado Estearato de magnesio Cubierta de la cápsula: Gelatina Dióxido de titanio (E171) Óxido de hierro amarillo (E172) Óxido de hierro rojo (E172) La tinta de impresión roja contiene: Goma laca Óxido de hierro rojo (E172) **5.2 Incompatibilidades** No procede. **5.3 Periodo de validez** 2 años. **5.4 Precauciones especiales de conservación** Conservación por el fármaco Conservar en nevera (entre 2°C y 8°C). Conservación por el paciente Conservar en nevera (entre 2°C y 8°C) hasta la fecha de caducidad. ó Conservar fuera de la nevera a 30°C o menos durante un período máximo de 3 meses hasta la fecha de caducidad. Después de este período el medicamento debe ser desechado. Conservar en el blister original para protegerlo de la humedad. **5.5 Naturaleza y contenido del envase** Blisteres de policlorotrifluoroetileno transparente/PVC/aluminio que contienen 4 cápsulas duras por cavidad del blister. Cada cavidad del blister está termosellada con una cubierta despegable en una configuración de 3 cavidades de blísteres por tira de blister y envasado. Multienvase que contiene 336 cápsulas duras (4 cajas plegables de 84). **5.6 Precauciones especiales de eliminación** La eliminación del medicamento no utilizado y de todos los materiales que hayan estado en contacto con él, se realizará de acuerdo con la normativa local. **6. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN** Merck Sharp & Dohme Ltd Hertford Road, Hoddesdon Hertfordshire EN11 9BU Reino Unido **7. NÚMERO(S) DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN** EU/1/11/704/001 **8. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN** 18 julio 2011 **9. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO** 18 de julio 2011 La información detallada de este medicamento está disponible en la página web de la Agencia Europea de Medicamentos <http://www.ema.europa.eu> **PRECIOS AUTORIZADOS:** VICTRELIS 200 mg cápsulas duras - P.V.L.: 3.024,00 €; P.V.P.: 3.079,91 €; P.V.P.+I.V.A.: 3.203,11 €. **CON RECETA. DIAGNÓSTICO HOSPITALARIO. EN EL SISTEMA NACIONAL DE SALUD SE DISPENSA A TRAVÉS DE LOS SERVICIOS DE FARMACIA HOSPITALARIA Y SIN CUPÓN PRECINTO.**

## COMUNICACIONES

### Posters

#### P1. VARIABLES A MONITORIZAR PARA ALCANZAR CONCENTRACIONES PLASMÁTICAS DE RIBAVIRINA ÓPTIMAS DURANTE EL TRATAMIENTO EN LA HEPATITIS CRÓNICA C GENOTIPO 1

FM Jiménez-Macías<sup>1</sup>, JM Vázquez-Morón<sup>1</sup>, PG Casado-Monge<sup>1</sup>, M Ramos Lora<sup>1</sup>, E Pujol de la Llave<sup>2</sup>

1UNIDAD DE HEPATOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE HUELVA.  
2SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. HOSPITAL JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA.

##### Objetivos

Unas concentraciones plasmáticas de Ribavirina mayor de 2 ng/ml se han asociado a una mayor tasa de respuesta virológica rápida (RVR) y sostenida (RVS). Sería de utilidad clínica valorar qué variables podrían estar relacionadas con los niveles alcanzados.

##### Material y método

Este estudio prospectivo, que incluyó 103 pacientes CHC-1, que fueron tratados con interferón pegilado a dosis de 180 mcg/sc/semanal más ribavirina ajustada según peso (1000 mg/día si el peso corporal era >75 kg o 1200 mg/día si pesaba igual o más de 75 kg). Determinamos las concentraciones plasmáticas de Ribavirina (CPR) una vez alcanzado el 1º mes de TAD y observamos la evolución de factores cinéticos.

##### Resultados

Tasas RVS=51,5%. Pacientes con genotipo desfavorable tuvieron a menor tasa de RVS si tenían CPR menores (2,5 + 1,2 vs 1,9 + 0,8), OR 1,7 95% IC (1,0-3,1);  $p < 0,05$ . Mayores valores de aclaramiento de creatinina (ACr) se encontraron estadísticamente asociados con menores tasas de RVS (74% versus 24% if ACr > 140 ml/min; OR 3,3; 95% CI, 1,8-5,9);  $p < 0,0001$ ). Las variables que se hallaron significativamente asociadas a mayores CPR en el análisis de regresión logística multivariante fueron mayor grado de fibrosis hepática (2,43 + 0,94 vs 2,01 + 0,90); OR 7,3 95% IC(1,1-46,8);  $p < 0,035$ ; un mayor incremento del VCM durante el 1º trimestre de terapia (6,03 vs 3,1 fl si el punto de corte era 2 ng/ml, OR 1,3 95% CI (1,1-1,6);  $p < 0,003$ ) y un pH urinario > 6 al alcanzar el mes de terapia (2,34 + 1,0 vs 1,94 + 0,82 ng/ml; OR 5,1 95% IC (1,3-20,7);  $p < 0,021$ ).

##### Conclusiones

En pacientes con un aclaramiento de creatinina basal elevado, genotipo ILe-28b desfavorable y pH urinario < 6 al mes de terapia, es importante monitorizar el incremento del VCM al llegar el 3º mes de terapia, independientemente del régimen terapéutico.

#### P2. EFECTO NEGATIVO DEL RATIO DE INFECTIVIDAD ELEVADO EN LOS PACIENTES CON GENOTIPO FAVORABLE DE LA IL-28B EN LA HEPATITIS CRÓNICA C G1

FM Jiménez-Macías<sup>1</sup>, JM Vázquez-Morón<sup>1</sup>, PG Casado-Monge<sup>1</sup>, H Pallarés-Manrique<sup>1</sup>, R González-Gutierrez<sup>1</sup>, M Ramos Lora<sup>1</sup>, C Ruíz-Frutos<sup>2</sup>

1UNIDAD DE HEPATOLOGÍA. SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA.  
2DEPARTAMENTO DE BIOLOGÍA AMBIENTAL Y SALUD PÚBLICA. UNIVERSIDAD DE HUELVA.

##### Objetivos

La lipoprotein lipasa adipocitaria, encargada de la lipólisis de estas moléculas, dependiendo del grado de inhibición de su actividad, va a ser responsable, del nivel de triglicéridos y lipoproteína de bajo peso (LDL-c) plasmáticos. Hipertriglicidemia podría ser responsable en la hepatitis C del grado de infectividad viral.

##### Material y métodos

Valoramos en 103 pacientes con hepatitis crónica C G1 tratados con biterapia antiviral durante 48 semanas y cómo variables como el ratio de infectividad (RI=cociente entre triglicéridos medio/HDL-c medio durante el 1º mes de terapia) afectaban las tasas de RVS.

##### Resultados

Los pacientes con genotipo favorable (CC), que no alcanzaron la respuesta virológica sostenida (RVS) tuvieron un nivel de hipertriglicidemia basal mayor que aquellos que sí la alcanzaron (98 + 25 mg/dl en no respondedores frente 76 + 21 mg/dl en respondedores; OR 1,0 IC 95% (1,0-1,1);  $p = 0,018$ , mayores niveles basales de VLDL (20,1 + 5,1 versus 15,4 + 3,5, OR 1,3, IC 95% (1,0-1,7),  $p=0,028$ ). Los pacientes con genotipo CC que no alcanzaron la RVS presentaron un valor de Ratio de Infectividad mayor que se curaron: 4,6 + 3,2 en no curados frente 2,5 + 1,1; OR 1,9, IC 95% (1,1-3,4);  $p = 0,02$ . El ratio de infectividad no se asoció peores respuestas virológicas en genotipos de la ILE-28b desfavorables (CT/TT).

##### Conclusiones

Un ratio de infectividad elevado podría explicar por qué los pacientes con HCC-1, pese a tener un genotipo de la ILE-28b favorable (CC) finalmente no alcanzaron la RVS.

### P3. ANÁLISIS DE LA EXPRESIÓN DIFERENCIAL IN VITRO DEL GEN PNPLA3 EN FUNCIÓN DEL GENOTIPO DEL VIRUS DE LA HEPATITIS C. INTERACCIÓN CON EL POLIMORFISMO DE LA IL28B.

J.A. Del Campo, Á. Rojas, M. García-Valdecasas, L. Rojas, M. Romero-Gómez

UGMQ ENFERMEDADES DIGESTIVAS. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE VALME & CIBEREHD. SEVILLA.

#### Objetivos

Analizar los niveles de expresión de PNPLA3 in vitro empleando distintos genotipos virales (1 y 3) así como la interacción con el polimorfismo de la IL28B.

#### Métodos

Las células Huh7.5 (IL28B genotipo CT) y Huh7 (IL28B genotipo CC) se infectaron con suero de pacientes con alta carga viral (>6 logIU/ml) de los genotipos 1b y 3a. Las células fueron infectadas a las 24 horas después de la siembra con 2,5 ul de suero de los pacientes y con partículas virales de JFH1 (1partícula/célula). La expresión génica se cuantificó usando el kit de QRT-PCR Quantace (Bioline).

#### Resultados

Las células Huh7.5, portadoras del genotipo CT de la IL28B e infectadas con suero de pacientes presentaron una disminución de la expresión génica de PNPLA3, tanto con VHC genotipo 1 y 3 (2,0±0,3 y 3,1±0,4 veces de inhibición respectivamente). Cuando estas células se infectaron con el replicón JFH1 (genotipo 2a), la expresión de PNPLA3 también estaba disminuida (3,2±0,2 veces). Las células Huh7 (portadoras del genotipo CC de la IL28B y del genotipo GG del polimorfismo rs738409 de PNPLA3), mostraron un incremento moderado de la expresión génica (1,5±0,2 veces de inducción).

#### Conclusiones

El VHC disminuye la expresión génica de PNPLA3 en células portadoras del alelo T de la IL28B. Los niveles de expresión aumentan en células con el genotipo favorable (CC) de la IL28B, indicando una interacción génica que podría condicionar el desarrollo de esteatosis y la probabilidad de RVS.

### P4. ESTUDIO DE VALIDACIÓN DEL IMPACTO DE SNPS DE GWAS ASOCIADOS CON LA PROGRESIÓN DE LA FIBROSIS EN LA HEPATITIS C CRÓNICA

L. Rojas1, J Ampuero1, JA del Campo1, R García-Lozano2, R Solá3, X Fornas4, R Moreno-Otero5, R Andrade6, M Diago7, J Salmerón8, L Rodrigo9, JA Pons10, Navarro11, JL Calleja12, J García-Samaniego13, MF Gonzalez-Escribano2, M. Romero-Gómez1

1UNIDAD DE GESTIÓN MÉDICO-QUIRÚRGICA DE ENFERMEDADES DIGESTIVAS Y CIBEREHD, HOSPITAL UNIVERSITARIO DE VALME. 2INMUNOLOGÍA, HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCIO, SEVILLA.

3UNIDAD DE HEPATOLOGÍA, HOSPITAL DEL MAR, BARCELONA. 4UNIDAD DE HEPATOLOGÍA Y CIBEREHD, HOSPITAL CLINIC, BARCELONA.

rs	GEN	Genotipo	% Distribución			p
			F0-F2	F3-F4	O.R. (95%CI)	
rs6725030	CTNNA (n=472)	CC	82,2% (318)	17,8% (69)		0,067
		CT/TT	89,4% (76)	10,6% (9)		
rs4514994	MAG1 (n= 405)	AA/AT	87,7% (142)	12,3% (20)		0,07
		TT	80,7% (196)	19,3% (47)		
rs11943360	STX18 (n=482)	AA/ AG	87,7% (164)	12,3% (23)		0,05
		GG	81,0% (239)	19,0% (56)		
rs1626521	UCP3 (n= 485)	CC	72,3% (73)	27,7% (28)	2.5 (1.5-4.2)	0,001
		CT/ TT	86,7% (333)	13,3% (51)		
rs361814	USP18 (n= 460)	GG	82% (255)	18,0% (56)	2.5 (1.3-4.8)	0,003
		GT/TT	91,9% (137)	8,1% (12)		
rs4374383	MERTK (n= 756)	AA	83,7% (103)	16,3% (20)		0,329
		AG/GG	81,5% (516)	18,5% (117)		
rs16851720	RNF7(n= 564)	AA/AC	83,2% (452)	16,8% (91)		0,07
		CC	100% (21)	0% (0)		

5SERVICIO DIGESTIVO, HOSPITAL LA PRINCESA, MADRID.  
 6UNIDAD DE HEPATOLOGÍA Y CIBEREHD, HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA, MALAGA.  
 7UNIDAD DE HEPATOLOGÍA, HOSPITAL GENERAL DE VALENCIA  
 8UNIDAD DE HEPATOLOGÍA, HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN CECILIO, GRANADA.  
 9SERVICIO DE APARATO. DIGESTIVO. HOSPITAL CENTRAL DE. ASTURIAS (HUCA). OVIEDO.  
 10HOSPITAL VIRGEN DE LA ARRAIXACA, MURCIA.  
 11HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA.  
 12HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DE HIERRO-MAJADAHONDA.  
 13HOSPITAL CARLOS III, MADRID.

### Objetivos

Validar la asociación diferentes SNPs relacionados con fibrosis en pacientes con biopsia por hepatitis crónica C.

### Método

810 pacientes. Edad media 45+11 años; 64%(520/810) hombres; Genotipo viral 1: 73%(592/810), 2: 2%(16/810), 3: 16%(131/810) y 4: 9%(70/810). IL28B-CC: 33%(264/800) vs. 67%(536/800) CT/TT. Fibrosis (METAVIR); F0:4% (34/810), F1:52% (418/810), F2:27% (217/810), F3:10% (82/810) y F4:7% (59/810). 17% (141/810) fibrosis avanzada (F3-F4) vs. 83% (669/810) fibrosis leve-moderada (F0-F2). Esteatosis: 37%(303/598). Los SNPs se determinaron mediante sondas Taqman (Applied Biosystems).

### Resultados

El genotipo CC de UCP3 (28%) y GG de USP18 (18%) se sobreexpresaban en pacientes con fibrosis avanzada (O.R. 2.5; 95%CI:1.3-4.8 y .R. 2.5;95%CI: 1.5-4.2; p<0.001). El análisis multivariante (regresión logística binaria) demostró que el genotipo CC de UCP3 (O.R: 2.5; 95%CI:1.35-4.58);p<0.001 se asocia con la fibrosis avanzada.

### Conclusiones

El genotipo CC de UCP3 mostró una fuerte asociación con la fibrosis avanzada, probablemente relacionado con el aumento del estrés oxidativo de los lípidos debido a la disminución de UCP3.

## P5. INFLUENCIA DE LOS NIVELES DE CORTISOL Y LDL-COLESTEROL EN LAS POSIBILIDADES DE ALCANZAR LA CURACIÓN EN LA HEPATITIS CRÓNICA C

FM Jiménez-Macías<sup>1</sup>, PG Casado-Monge<sup>1</sup>, R González-Gutiérrez<sup>1</sup>, JM Vázquez-Morón<sup>1</sup>, M Ramos-Lora<sup>1</sup>, C Ruiz-Frutos<sup>2</sup>

1UNIDAD DE HEPATOLOGÍA. SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE HUELVA.  
 2DEPARTAMENTO DE BIOLOGÍA AMBIENTAL Y SALUD PÚBLICA. UNIVERSIDAD DE HUELVA.

### Introducción

Moléculas proinflamatorias (Interleucina 1 o 6, TNF- $\alpha$ ) modulan el eje hipotálamicohipofisario-adrenal, regulando la

expresión de receptores de LDL-c y HDL-c y niveles plasmáticos de cortisol en la cortical suprarrenal.

### Material y métodos

Quisimos estudiar en 103 pacientes HCC-1 tratados con terapia dual si el cortisol plasmático basal y la cinética de lipoproteínas durante el 1º mes de tratamiento, estaban asociados a las tasas de respuesta virológica sostenida (RVS) y/o rápida (RVR). Se determinaron la LDL-c y HDL-c medias en 4 momentos (3º, 7º, 21º y 30º día de terapia), el cortisol pretratamiento y el genotipo de la interleucina-28b (ILE-28B).

### Resultados

Tasa RVS: 52,5%. Los pacientes que tuvieron un colesterol total basal >145 mg/dl (90% de los pacientes) alcanzaron mayores tasas de RVS si mantenían una concentración media de LDL-c durante el 1º mes de terapia (mLDL-c) mayor: 100 + 23 mg/dl frente a 89 + 28 mg/dl (no-respondedores); OR 1,0 IC 95% (1,0-1,1); p = 0,05. Los genotipos CT/TT tuvieron unas concentraciones basales de LDL-c menores que los CC: 101 + 28 en los CT/TT-ILE-28B frente a 118 + 30 mg/dl (CC); OR 1,0, IC 95% (1,0-1,1); p < 0,006. Los pacientes con cortisolemia basal baja tuvieron mayores tasas de curación: 12,0 + 5 mg/dl versus 14,6 + 4,5 mg/dl: OR 1,1, IC 95% (1,0-1,2); p = 0,012. Además si estos pacientes no tenían esteatosis hepática (EH), alcanzaban mayores tasas de RVR cuando las concentraciones media de LDL-c durante 1º mes de terapia eran menores: 74 + 20 en RVR versus 91 + 27 mg/dl (no-RVR), OR 1,0, IC 95% (1,0-1,1), p=0,04. Ningún paciente CT/TT alcanzó RVR si esteatosis moderada-severa.

### Conclusiones

El genotipo de la IL-28B, el grado de esteatosis hepática condicionan los niveles de cortisol.

## P6. PRIMERA REGLA DE PARADA DE LA ESCALAS ONUBA: DETECCIÓN DE AUSENCIA DE RESPUESTA AL FINAL DE LA PRIMERA SEMANA DE BITERAPIA EN HEPATITIS CRÓNICA C G1.

FM Jiménez-Macías<sup>1</sup>, PG Casado-Monge<sup>1</sup>, R Osuna-Molina<sup>1</sup>, JM Vázquez-Morón<sup>1</sup>, M Ramos-Lora<sup>1</sup>, M Cabanillas<sup>1</sup>, C Ruiz-Frutos<sup>2</sup>

1UNIDAD DE HEPATOLOGÍA. HOSPITAL JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA.  
 2DEPARTAMENTO DE BIOLOGÍA AMBIENTAL Y SALUD PÚBLICA. UNIVERSIDAD DE HUELVA.

### Objetivos

El actual modelo predictivo de respuesta (MPR) a la terapia antiviral dual (TAD) para pacientes con hepatitis crónica por VHC genotipo 1 (CHC-1) presenta un escaso valor predictivo negativo, que defina qué pacientes no alcanzarán la Respuesta Virológica Sostenida (RVS).

## Material y métodos

Estudio prospectivo, aleatorizado, a doble ciego que incluyó 99 pacientes con CHC-1 para el desarrollo de una herramienta diagnóstica basada en 2 escalas predictivas: una basal y otra basada en cinética viral de la 1ª semana de biterapia, que generara puntuaciones que permitiera una detección precoz de ausencia de respuesta con alto valor predictivo negativo.

## Resultados

Confirmamos la presencia de 4 variables basales con sus respectivos puntos de corte, que mostraron significación estadística con las tasas de RVS tanto en el análisis univariante como multivariante para diseñar la Escala Basal (IP-10, genotipo IL-28B, cortisol y aclaramiento de creatinina). Rango de puntuaciones: (+8) y (-9) puntos.

2º Escala Onuba-Week (EOW): dependiendo de si era alcanzada o no RVPS. Rango puntuaciones: (+13) y (-14). Aquellos pacientes con puntuación < (-4 puntos) en ambas escalas (EOB y EOW), no alcanzaron la curación. Terapia podría haber sido suspendida al final de la 1ª semana de tratamiento en un 21% de los pacientes.

## Conclusiones

El empleo de ambas escalas predictivas (EOB y EOW) podría constituir una potente y precoz herramienta predictiva en pacientes CHC-1, al establecer cuáles de ellos podrían beneficiarse de suspenderla pasada la 1ª semana, justificando el inicio de triple terapia.

## P7. FÓRMULA DE LINDAHL: CONSECUENCIAS DE UNA INFRADOSIFICACIÓN DE LA RIBAVIRINA EN LA HEPATITIS CRÓNICA C GENOTIPO 1.

FM Jiménez-Macias<sup>1</sup>, PG Casado-Monge<sup>1</sup>, R González-Gutiérrez<sup>1</sup>, JM Vázquez-Morón<sup>1</sup>, B Benítez<sup>1</sup>, M Ramos-Lora<sup>1</sup>, C Ruiz-Frutos<sup>2</sup>

1UNIDAD DE HEPATOLOGÍA.  
2SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. HOSPITAL JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA.  
2DEPARTAMENTO DE BIOLOGÍA AMBIENTAL Y SALUD PÚBLICA. UNIVERSIDAD DE HUELVA.

## Objetivos

Lindahl nos informó sobre la importancia de realizar el ajuste de la dosis óptima diaria de Ribavirina (DODR) en la hepatitis crónica C (CHC-1), de acuerdo a la función renal, en lugar de hacerlo basándonos exclusivamente en el peso del paciente, que es como actualmente se realiza.

## Material y métodos

Analizamos en 99 pacientes CHC-1 tratados con terapia antiviral dual, empleando ribavirina según peso (1000 o 1200 mg/

día), calculamos la DODR que deberían haber recibido si hubiéramos usado la FL, con objeto de determinar el grado de infradosificación y su influencia sobre las tasas de RVS.

## Resultados

Sólo el 37,4% pacientes se encontraban correctamente dosificados según la fórmula de Lindahl (FL). 31,3% estaban infradosificados al menos 400 mg/día y el 31,3% de ellos más de 600 mg/día. Los pacientes infradosificados al menos 400 mg/día presentaron un mayor valor de aclaramiento de creatinina: (121,9 + 7,7 vs 92,5 + 12,3 ml/h), incrementándose estas diferencias si el grado de infradosificación era >600 mg/día, llegando hasta (153,8 + 29 ml/h; p < 0,0001). Mientras el 58,8% de los pacientes correctamente dosificados según la FL alcanzaban la RVS, esta tasa se reducía, pasando al 19,6% y 21,6%, si el grado de infradosificación era al menos de 400 o 600 mg/día, respectivamente (OR 7,8 95% IC 2,6-23,5; p < 0,0001).

## Conclusiones

El ajuste de la dosis diaria de Ribavirina en pacientes CHC-1 debería calcularse, usando la fórmula de Lindahl, en lugar del peso, especialmente si la viremia es detectable al mes de terapia.

## P8. KLF12 MEJORA LA PREDICCIÓN DEL DESARROLLO DE ANEMIA POR ITPA EN PACIENTES CON HEPATITIS C TRATADOS CON INTERFERÓN PEGILADO Y RIBAVIRINA

P. Ferrero<sup>1</sup>, J. Ampuero<sup>1</sup>, L. Rojas<sup>1</sup>, J.A. Del Campo<sup>1</sup>, J.R. García-Lozano<sup>2</sup>, R. Solá3, X. Fornas<sup>4</sup>, R. Moreno-Otero<sup>5</sup>, R. Andrade<sup>6</sup>, M. Diago<sup>7</sup>, J. Salmeron<sup>8</sup>, L. Rodrigo<sup>9</sup>, J. García-Samaniego<sup>10</sup>, J.L. Calleja<sup>11</sup>, J.A. Pons<sup>12</sup>, M. Buti<sup>13</sup>, J.M. Navarro<sup>14</sup>, J. Crespo<sup>15</sup>, M.F. González-Escribano<sup>2</sup>, M. Romero-Gómez<sup>1</sup>

1 UNIDAD DE GESTIÓN CLÍNICA DE ENFERMEDADES DIGESTIVAS Y CIBEREHD, HOSPITAL DE VALME, SEVILLA.  
2. UNIDAD DE INMUNOLOGÍA, HOSPITAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.  
3 UNIDAD DE HEPATOLOGÍA, HOSPITAL DEL MAR. BARCELONA.  
4. UNIDAD DE HÍGADO Y CIBEREHD, HOSPITAL CLÍNICO. IDIBAPS, BARCELONA.  
5. UNIDAD DE HEPATOLOGÍA Y CIBEREHD. HOSPITAL DE LA PRINCESA, MADRID.  
6. UNIDAD DE DIGESTIVO Y CIBEREHD. HOSPITAL VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA.  
7. DEPARTAMENTO DE DIGESTIVO, HOSPITAL GENERAL. VALENCIA.  
8. UNIDAD DE DIGESTIVO Y CIBEREHD. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.  
9. DEPARTAMENTO DE DIGESTIVO, HOSPITAL DE ASTURIAS. OVIEDO.  
10. UNIDAD DE DIGESTIVO Y CIBEREHD. HOSPITAL CARLOS III, MADRID.  
11. DEPARTAMENTO DE DIGESTIVO, HOSPITAL PUERTA DE HIERRO. MADRID.  
12. DEPARTAMENTO DE DIGESTIVO, HOSPITAL VIRGEN DE LA ARRIXACA. MURCIA.  
13. UNIDAD DE HEPATOLOGÍA AND CIBEREHD. HOSPITAL VALL D'HEBRON, BARCELONA.  
14. HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA.  
15 HOSPITAL MARQUÉS DE VALDECILLA, SANTANDER.

**Objetivos**

Evaluar el papel de los polimorfismos de KLF12 e ITPA en el desarrollo de anemia en pacientes con hepatitis C crónica.

**Material y métodos**

Se incluyeron 832 pacientes con hepatitis C tratados con biterapia. Anemia Hb<10g/dl. Determinamos los SNPs: ITPA: rs1127354, rs7270101, rs6051702 y KLF-12: rs9543524 mediante sonda Taqman (Applied Biosystems, Barcelona).

**Resultados**

Presentaron anemia el 20% (165/832). KLF12 rs9543524 (GG / GT) protege frente a la anemia [15,5% (43/278) frente al 22% (122/554),  $p = 0,025$ ], así como ITPA rs7270101 (CC / CA) [11,5% (21/182) vs 22% (134/610),  $p = 0,002$ ]. En el análisis multivariado, las variables independientes asociadas a la anemia fueron: edad [OR 1,03 (IC 95% 1.1 a 1.5),  $p = 0,006$ ], hemoglobina inicial [OR 0,71 (IC 95% 0,61-0,83),  $p = 0,0001$ ], KLF12-alelo-G [OR 0,56 (IC 95% 0,35-0,89),  $p = 0,014$ ], ITPA rs7270101 alelo C [OR 0,49 (IC del 95%: 0,28 a 0,86),  $p = 0,012$ ] y la dosis de ribavirina por kilogramo [OR 1.16 (IC del 95% 1.4 a 1.30),  $p = 0,008$ ]. En el genotipo no 1, KLF12-alelo-G mostró mayor protección contra la anemia [6,7% (5/75) frente al 23,5% (31/132),  $p = 0,002$ ]. Ningún paciente con KLF1 e ITPA rs7270101 protectores desarrolló anemia (0%).

**Conclusiones**

La presencia de KLF12-alelo-G, ITPA rs7270101 alelo-C, junto con un mayor valor inicial de hemoglobina protegen contra la anemia. Esta combinación podría permitir la identificación de factores de riesgo para el desarrollo de la anemia y la identificación de la población que puede requerir un control más intensivo.

### P9. UTILIDAD CLÍNICA DE LA HERRAMIENTA OPTIM EN LA TOMA DE DECISIONES PARA EL MANEJO DE PACIENTES CON HEPATITIS C

H Pastor-Ramírez, R Gallego-Durán, J Ampuero, M Romero-Gómez

UGMQ DE ENFERMEDADES DIGESTIVAS Y CIBEREHD, HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE VALME, SEVILLA.

**Objetivos**

Evaluar la utilidad de la herramienta OPTIM en la práctica clínica para pronosticar la respuesta viral rápida (RVR) y el descenso de un logaritmo (D1L) en semana 4 en pacientes genotipo 1 y 4 tratados con PEG-IFN y ribavirina.

**Material y métodos**

Se incluyeron 132 pacientes con virus de la hepatitis C tratados con biterapia (PEG-INF+RBV), edad media 45±9,9 años,

presentaban genotipo 1 118/132(89,4%), 40/132(30,3%) IL28B CC, 91/132(68,9%) alta carga viral y la media del índice de Forns fue 5,12±2,10. Se utilizó la herramienta OPTIM considerando los factores independientemente asociados con RVR y D1L:

$$RRVR = 1 / (1 + e^{-(0,495 + 1,513 \times HVL - 0,797 \times \text{co-infection} + 2,061 \text{ IL28B} - 0,873 \times \text{HCV-genotype} - 0,345 \times \text{Forns index})})$$

$$RD1L = 1 / (1 + e^{-(2,909 + 0,630 \times HVL - 0,719 \text{ co-infection} + 2,169 \text{ IL28B} + 0,657 \times \text{genotype} - 0,322 \times \text{Forns index})})$$

Se calculó la seguridad diagnóstica para la predicción de RVR y D1L, utilizando un punto de corte >0,248 para definir alta probabilidad de RVR y >0,733 para establecer D1L.

**Resultados**

Alcanzaron RVR 26/132(19,7%) y D1L 109/132(82,6%). La herramienta OPTIM predijo que 64/132(48,5%) pacientes iban a lograr RVR y 125/132(94,7%) D1L. El AUROC para la predicción de RVR fue 0.834 (IC95%: 0,746-0,922), con una sensibilidad de 85% y NPV del 94%. Para D1L el AUROC fue 0.702 (IC95%: 0,598-0,806) con una sensibilidad de 95% y PPV 83%.

**Conclusiones**

La herramienta OPTIM predice con alta seguridad diagnóstica pacientes que tienen muy pocas posibilidades de alcanzar RVR y pacientes con elevada probabilidad de alcanzar D1L, siendo muy útil su implementación en la práctica clínica habitual.

### P10. EXPERIENCIA EN CPRE EN NIÑOS Y ADOLESCENTES EN UN SERVICIO DE ADULTOS DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

F. García-Consuegra, J. Perea, J. Melgar, FJ. Rando, A. Durán, B. Jucha, MC Ortiz, AB Sánchez, P Salvá, R Manteca

UGC APARATO DIGESTIVO. HRU CARLOS HAYA. MÁLAGA.

**Objetivos**

El objetivo de este estudio es revisar la experiencia en CPRE en niños y adolescentes en un hospital de tercer nivel de adultos.

**Material y métodos**

Desde marzo 2010 hasta junio 2012 se han realizado en nuestro hospital 8 CPREs en menores de 18 años. Hemos analizado las características demográficas de los pacientes, las indicaciones de la CPRE, sus hallazgos y los procedimientos terapéuticos.

**Resultados**

Seis pacientes son mujeres, y dos hombres, con una media de 13 años. Las indicaciones para su realización fueron: un caso de

fístula biliar postcolecistectomía en el que se realizó esfinterotomía biliar; un estudio de pancreatitis aguda recurrente, realizándose esfinterotomía biliar y pancreática; dos casos de ictericia obstructiva por coledocolitiasis realizándose esfinterotomía biliar y extracción de cálculos; dos casos de pancreatitis aguda biliar con coledocolitiasis haciéndose esfinterotomía y extracción de barro biliar; y dos últimos casos de pancreatitis recidivante secundaria a páncreas divisum, en los que se realizó esfinterotomía de papila menor y colocación de prótesis pancreática. No se produjo ninguna complicación.

### Conclusiones

La CPRE es una técnica eficaz y segura, en el manejo de la patología biliopancreática en las dos primeras décadas de la vida, cuando es realizada por endoscopistas bien entrenados y dedicados a ella.

## P11. PAPEL DE LA ECOENDOSCOPIA EN LA PANCREATITIS CRÓNICA. NUESTRA EXPERIENCIA.

P. de la Torre-Rubio, JG. Martínez-Cara, V. Martos-Ruiz, M. López-de Hierro, J. de Teresa-Galván, E. Redondo Cerezo

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

### Objetivos

Análisis descriptivo de los datos ecoendoscópicos y complicaciones de las pancreatitis crónicas (PC) diagnosticadas en nuestro servicio, mediante ultrasonografía endoscópica (USE).

### Material y métodos

Estudio prospectivo, observacional, descriptivo, en el que se seleccionaron aquellos pacientes diagnosticados de PC por USE en nuestro servicio entre Enero de 2011 y Junio de 2012. Se analizaron datos ecoendoscópicos y eventual presencia de complicaciones derivadas de la enfermedad.

### Resultados

De 615 USE realizadas en nuestra Unidad, un 13.1% fueron diagnósticas de PC (86 pacientes). La edad media fue 55,15 años, y 70.9% eran varones. Un 46.5% fumadores, y un 43% con hábito enólico.

Para el diagnóstico de PC, se evaluaron los criterios presentes en la clasificación clásica (Wiersema) y en la de Rosemont.

- Clasificación clásica (número de criterios ecoendoscópicos de pancreatitis crónica):

-- Pacientes con:

- 3-4 criterios: 53.5%.
- 5-7 criterios: 39.5%.
- > 8 criterios: 7%.

- Criterios diagnósticos de Rosemont:

-- Pacientes con hallazgos:

- Indeterminados para PC: 37.2%.
- Sugestivos de PC: 26.8%.
- Consistentes para PC: 36%.

Un 69% de los pacientes presentaron complicaciones locales identificadas por USE: Calcificaciones: 45.8%. Tumor pancreático: 18.6%. Pseudoquistes: 16.8%. Estenosis duodenal: 6.8%. Trombosis del eje portoesplénico: 5%. Pseudoaneurisma: 3.5%.

### Conclusiones

La USE se ha convertido en la técnica de elección para el diagnóstico de patología pancreática. En nuestra experiencia, la clasificación de Rosemont es superior en el diagnóstico de pacientes con elevada sospecha de pancreatitis crónica que presentan menos de 4 criterios clásicos.

## P12. ESTRATEGIA PARA DISMINUIR LA PANCREATITIS AGUDA (PA) POST-CPRE

M Millán, P Ferrero, R Calle, A Martínez, J Ampuero, R Llorca, A Garrido, M Romero

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE VALME, SEVILLA.

### Objetivos

Análisis de las CPRE realizadas en nuestro hospital identificando las complicaciones del procedimiento y valorar las medidas preventivas para PA.

### Métodos

Se incluyeron 157 casos entre junio-2012 y abril-2013, analizándose los resultados de la técnica y sus complicaciones; en pacientes de riesgo para PA post-CPRE se empleó diclofenaco o indometacina por vía rectal, asociado a la colocación de prótesis pancreática cuando por técnica de doble guía no se conseguía acceso biliar.

### Resultados

49.7% eran hombres; edad media de 66.52 años (19-81). La indicación más frecuente fue coledocolitiasis.

Se canuló VBP al primer intento en 79/157; se realizó esfinterotomía a 73/157 pacientes, esfinteroplastia 15/157,

precorte a 4/157 y se colocaron prótesis biliares a 36/157. Se prescribió el supositorio en 30% (47/157), principalmente por canulación del páncreas 91% (43/47) y además a 18/47 se insertó prótesis plástica en el Wirsung.

Hubo 17 complicaciones: hemorragia 5.1% (8/17), todas leves; PA 3.8% (6/17), 5 leves y 1 moderada; colangitis 1.3% (2/17) y reacción alérgica al yodo 0.6% (1/17); no hubo mortalidad.

La PA no se relacionó con sexo, edad, indicación, procedimiento realizado y vía biliar normal; en cambio sí cuando se canulaba el Wirsung (OR=8.12). 1/6 PA post-CPRE se produjo en pacientes sin profilaxis y 5/6 cuando se empleó el supositorio o prótesis pancreática.

### Conclusiones

La canulación del Wirsung es el principal factor de riesgo para pancreatitis post-CPRE. El empleo de supositorios de AINE y colocación de una prótesis pancreática en pacientes de riesgo disminuyen su incidencia y severidad.

## P13. PRÓTESIS BILIARES METÁLICAS EN ESTENOSIS BILIARES BENIGNAS: NUESTRA EXPERIENCIA.

P. de la Torre, V. Martos-Ruiz, JG. Martínez-Cara, M. López-de Hierro, J. de Teresa-Galván, E. Redondo-Cerezo

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE VALME, SEVILLA.

### Introducción

Las prótesis biliares metálicas autoexpandibles constituyen una opción terapéutica para estenosis biliares benignas.

### Objetivos

Describir nuestra experiencia en tratamiento de estenosis biliares benignas con prótesis metálicas autoexpandibles.

### Métodos

Analizar casos de estenosis biliar benigna con colocación de prótesis biliar metálica autoexpandible, entre 2007-2013 en nuestro hospital.

### Resultados

- Total 21 casos: 15 varones, 6 mujeres. Edad media 65.4 años.

- Etiología: cirugía de trasplante hepático 11, pancreatitis crónica 1, cirugía de vías biliares 1, otras 8.

- Presentación: colangitis 7, dolor abdominal 4, asintomáticos 10.

- Diagnóstico: ecografía 15, colangioRMN 3, TAC 1, colangiografía trans-Kehr 1.

- Previamente, 14 presentaban esfinterotomía y prótesis plástica 4.

- Tipo: metálica totalmente recubierta 18 pacientes (85.7%), metálica parcialmente recubierta 2, metálica no recubierta 1. Diámetro de prótesis más utilizada 10mm (17 pacientes); longitud más frecuente 80mm (47%).

- Complicaciones: 3 casos dolor abdominal, 3 migración, 2 pancreatitis postCPRE (uno éxitus).

- Resolución de estenosis en 17 (81%).

- 19 (90%) mejoraron clínicamente, disminuyendo colestasis.

- Recambiamos la prótesis por otra metálica en 3, se dejó indefinidamente en 6, añadimos prótesis plástica en 2, retiramos sin otra actuación en 8, requirió cirugía 1 y drenaje transparietohepático otro. 4 pacientes (19%) necesitaron tercera terapéutica: 2 recambio, 1 retirada definitiva y 1 añadir prótesis plástica.

- CPREs totales: 2 en 11 casos (52.4%), 3 o más en 6 (28.6%) y 1 en 4; prótesis metálicas totales: 1 en 17 pacientes y 2 en 4.

### Conclusiones

Las prótesis biliares metálicas autoexpandibles recubiertas son eficaces para tratar estenosis biliares benignas, resolviendo más del 80 % de casos en nuestro estudio.

## P14. RADIACIÓN IONIZANTE EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA. ESTIMACIÓN Y FACTORES ASOCIADOS.

JA Rodríguez, F Argüelles, J Romero, B Maldonado, P Cordero, A Caunedo, JM Herrerías

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE VALME, SEVILLA.

### Objetivos

Estimar la dosis total de radiación ionizante recibida por paciente con pancreatitis aguda (PA) durante su ingreso en un hospital terciario e identificar los factores asociados con exposición a dosis de radiación altas.

### Material y métodos

Se incluyeron 108 pacientes ingresados por PA durante el año 2011. Se calculó la dosis efectiva (DE) por paciente teniendo en

cuenta el número de tomografías computarizadas (TC) realizados durante su ingreso (valor promedio de DE por TC 19.8mSv). Según estudios, una DE > 50mSv está asociada a mayor riesgo de cáncer.

### Resultados

La media de DE por paciente fue 38.2mSv. Los pacientes con ingreso hospitalario > 1 semana, severidad media o grave, complicaciones locales (abscesos y necrosis), sistémicas y Balthazar E estuvieron asociado a una DE > a 50mSv (15.7%).

### Conclusiones

Un porcentaje considerable de pacientes con PA durante su hospitalización reciben dosis elevadas de radiación ionizante potencialmente carcinogénicas. La identificación de estos pacientes, la monitorización de la DE recibida y la utilización de pruebas de imagen que no utilicen radiación ionizante podrían contribuir a reducir dicha exposición.

## P15. PAPEL DE LOS PROFESIONALES DE ENFERMERÍA DENTRO DEL EQUIPO MULTIDISCIPLINAR EN LA ATENCIÓN A PACIENTES CON HEPATITIS C EN TRATAMIENTO CON BOCEPREVIR O TELAPREVIR EN TRIPLE TERAPIA

R Millán, J Funuyet, R Aparcero, M Romero-Gómez

U.G. M.Q. DE ENFERMEDADES HEPÁTICAS Y DIGESTIVAS Y CIBEREHD. SERVICIO DE DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO NUESTRA SEÑORA DE VALME. SEVILLA.

### Objetivos

Analizar el impacto del manejo enfermero de los efectos secundarios en una consulta de proceso hepatitis víricas de pacientes con Hepatitis C en tratamiento con inhibidores de la proteasa (Telaprevir o Boceprevir), Interferón y Ribavirina.

### Métodos

Se incluyeron 39 pacientes tratados con triple terapia (BOC, n=18; TELA, n=21). Se recogieron los efectos adversos, así como el control en las semanas programadas. Los pacientes recibieron información precisa sobre los posibles efectos adversos (anemia, rash, disgeusia, prurito anal) así como de su enfermedad, medidas de prevención, recomendaciones sobre el estilo de vida, asociaciones de pacientes con las que podían contactar y se les proporcionó un teléfono de contacto de la consulta de Enfermería. Analizamos la tasa de aparición de efectos adversos y los comparamos con los datos de la cohorte CUPIC.

### Resultados

Tratamos 18 pacientes con Boceprevir y 21 con Telaprevir, 72% cirróticos, 41% naives, 28% RR y 31% NR. La tasa de aparición

	BOC VALME (N=18)	BOC CUPIC (N=159)	p	TPV VALME (N=21)	TPV CUPIC (N=296)	p
No anemia	9 (50%)	107 (67%)	p=0,22	6 (29%)	208 (70%)	p<0.0003
Anemia 8.0-10.0g/dl	6 (33%)	36 (23%)		11 (52%)	58 (20%)	
No anemia	9 (50%)	107 (67%)	p=0.37	6 (29%)	208 (70%)	p<0.03
Anemia <8.0g/dl	3 (17%)	16 (10%)		4 (19%)	30 (10%)	
Rash	4 (22%)	0 (0%)	p<0.001	4 (19%)	22 (7%)	p<0.08
No rash	14 (78%)	159 (100%)		17 (81%)	274 (93%)	

de efectos adversos en comparación con el estudio CUPIC se muestra en la tabla.

### Conclusiones

La planificación, seguimiento y evaluación personalizada desde enfermería en el manejo de pacientes tratados con triple terapia, dentro de un grupo multidisciplinar, mejora el registro y seguimiento de los efectos secundarios.

## P16. VARIABLES RELACIONADAS CON LA RETIRADA DEL TRATAMIENTO CON TRIPLE TERAPIA CON IPS EN LA INFECCIÓN POR VHC

M González-Bárceñas<sup>1</sup>, P Moreno-Mejías<sup>1</sup>, A Romero-Ordoñez<sup>1</sup>, F Fernández-Sánchez<sup>2</sup>, F Fernández-Cano<sup>1</sup>, M Gavilán-García<sup>1</sup>, F Fernández-Pérez<sup>1</sup>, F Rivas-Ruiz<sup>3</sup>, JM Navarro-Jarabo<sup>1</sup>

1UNIDAD DE APARATO DIGESTIVO.  
2SERVICIO DE MICROBIOLOGÍA.  
3UNIDAD INVESTIGACIÓN.  
AGENCIA SANITARIA COSTA DEL SOL. MÁLAGA.

### Objetivos

La triple terapia con IPs (BOC o TVR) es el SOC del tratamiento del VHC. Nos proponemos analizar las retiradas de la triple terapia y qué factores han intervenido en la misma en nuestro centro.

### Material y métodos

Se analizan los pacientes con VHC en los que se hizo intención de tratamiento, y excluimos aquellos que continuaron sólo con biterapia. Se definió retirada de tratamiento cuando se suspendía por efectos adversos o por ineficacia. Se analizan variables demográficas, virales, de cinética viral, tipo de respuesta y tratamiento, efectos adversos y grado de fibrosis.

Se realizó análisis estadístico y se realizó análisis de supervivencia con el tiempo de tratamiento (o retirada).

### Resultados

Se analizan 49 pacientes, 35 varones, mediana de edad 53 años. 1) grado de fibrosis: F2:1; F3: 11; F4: 37; 2) Tipo de IP: BOC: 24; TVR 23; 3) Retratamientos: 38 (Recidivantes: 12; No Respondedores: 23; Desconocido: 3). Lead in en 31 casos: > 1 lg en 17 y < de 1 lg en 14. Se retiró el tratamiento en 20 pacientes, 14 (28.5%) por ineficacia. En 19 pacientes se produjo ≤ semana 24. El tiempo medio de tratamiento de tratamiento fue de 32.4 semanas (IC95: 27-37.8). La única variable relacionada con la retirada fue ser respondedor nulo previo - p 0.028 – y Lead < 1 lg (p 0.052).

### Conclusiones

En nuestra cohorte de pacientes en casi la mitad se retira el tratamiento antes de la semana 24. Una tercera parte lo discontinúa por ineficacia, relacionándose ésta con el perfil de no respondedor a tratamiento previo, y a un perfil de lead-in desfavorable.

## P17. EFICACIA TRANSFUSIONAL EN PACIENTES CIRRÓTICOS CON HEMORRAGIA DIGESTIVA

P Ferrero, C Cano, R Calle, M Millán, A Martínez, R Llorca, J Ampuero, A Garrido, M Romero

HOSPITAL UNIVERSITARIO NUESTRA SEÑORA DE VALME. SEVILLA.

### Objetivos

Evaluar la eficacia transfusional en pacientes cirróticos y no cirróticos con hemorragia digestiva (HD).

### Material y métodos

Estudio prospectivo de 171 pacientes que ingresan por HD, divididos en cirróticos (grupo 1) (n = 100) y no cirróticos (grupo 2) (n = 71). 121 hombres y 50 mujeres, con una edad media de 62,2 ± 14,7 años. Se analizan hábito tabáquico y etílico, consumo de AINEs, anticoagulantes, patología de base, hemoglobina (hb) pre y post-transfusional, número de concentrados de hematíes (CH), y además, en el grupo 1 el estadio de la cirrosis y presencia de infección al ingreso o durante el mismo.

### Resultados

No hubo diferencias en cuanto a la edad, sexo, hábitos tóxicos, patología de base, toma de AINEs y anticoagulantes entre ambos grupos. La hb al ingreso en cirróticos fue 7,75 mg/dl y en los no cirróticos de 7 mg/dl (p = 0,001). Los cirróticos precisaron una media de 3.12 CH mientras que los no cirróticos 3.77. La mediana de la hb tras la transfusión en el grupo 1 fue de 8,9 mg/dl y en el grupo 2 de 9,6 mg/dl (p = 0,011). En el Grupo I no se observaron diferencias entre el estadio Child y la respuesta transfusional, pero sí con la aparición de infección durante el ingreso (p = 0,036).

### Conclusiones

La transfusión sanguínea tras una HD es menos eficaz en pacientes con cirrosis, lo que no está relacionado con el estadio de la hepatopatía. La infección supone un efecto deletéreo sobre la eficacia transfusional en pacientes cirróticos.

## P18. ELASTICIDAD TRANSITORIA ESPLÉNICA: RELACIÓN CON LA PRESENCIA DE VARICES ESOFÁGICAS.

J. Aguilar-Reina

INSTITUTO DE BIOMEDICINA DE SEVILLA. SERVICIO DE AP. DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

### Objetivos

Conocer si los valores obtenidos en la medición de la elastografía esplénica (FSe) son útiles para predecir la presencia de varices esofágicas en pacientes con hepatopatía crónica, y comparar su capacidad con la elastografía transitoria hepática (FSh).

### Métodos

Se incluyeron todos los pacientes con enfermedad hepática crónica en que fue posible determinar la FSe entre 1.11.2011 y 31.12.2012 y se seleccionaron los que tenían realizada endoscopia oral dentro de los 3 meses anteriores o posteriores a la medición de la elasticidad. Se realizó estudio estadístico para determinar la capacidad de predicción de la existencia de varices esofágicas de FSe y FSh.

### Resultados

De los 192 pacientes con medición adecuada de FSe, tenían endoscopia oral 98, de los cuales 39 presentaron varices esofágicas ( FSh= 12-75 Kpa; FSe.=30,4-75 Kpa) y no el resto (FSh=4,4-70,6 Kpa; FSe= 16,3-75 Kpa). En relación con la presencia de varices, el área bajo la curva ROC para FSh y FSe fue respectivamente 0,754 y 0,865. El valor de 24,5Kpa para FSh muestra sensibilidad (S)=72,97, especificidad (E)=74,6, valor predictivo positivo (VPP)=0,64 y valor predictivo negativo (VPN)=0,81. Para FSe = 45,4 kpa, S=86,49, E=72,78, VPP=0,66, VPN: 0,89.

## Conclusiones

La medición de elasticidad esplénica tiene una capacidad superior a FSh para predecir la presencia de varices esofágicas. Ambas mediciones son más potentes para, por debajo de valores concretos, descartar que se hayan desarrollado varices.

## P19. ESTUDIO RETROSPECTIVO DEL CRIBADO DE LA INFECCIÓN POR VHB EN PACIENTES SOMETIDOS A TERAPIA INMUNOSUPRESORA

C. Duarte-Chang<sup>1</sup>, M. J. Carrillo<sup>1</sup>, I. Carmona<sup>1</sup>, P. Cordero<sup>1</sup>, S. Sandoval<sup>2</sup>, E. Romero<sup>2</sup>, S. Santana<sup>2</sup>, A. Caunedo-Alvarez<sup>2</sup>, J.M. Herrerías-Gutiérrez<sup>2</sup>

1UGC APARATO DIGESTIVO.  
2UGC FARMACIA HOSPITALARIA.  
HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

### Objetivos

Los pacientes portadores del virus de la hepatitis B (VHB) y los que poseen antecedentes de infección pasada presentan un riesgo elevado de reactivación cuando reciben tratamiento inmunosupresor. El cribado del VHB en los pacientes con riesgo de reactivación vírica no es una práctica universalmente establecida. El objetivo del presente estudio consistió en conocer la frecuencia de la utilización de pruebas de cribado en distintas especialidades médicas que utilizan inmunosupresores en su práctica clínica habitual en un hospital de tercer nivel en la comunidad de Andalucía.

### Métodos

Estudio retrospectivo de pacientes con diagnóstico de linfoma, artritis, enfermedad inflamatoria intestinal y psoriasis sometidos a los tratamientos inmunosupresores siguientes: Rituximab, Infliximab, entre otros, durante el período de 1 año. Los datos de los pacientes se obtuvieron de la base de datos de la UGC de Farmacia Hospitalaria. Los estudios serológicos y analíticos de la Historia Clínica digital.

### Resultados

Se incluyó un total de 179 pacientes. En 88/179 se realizó algún marcador serológico de VHB, pero sólo en 26/179 el estudio fue completo (AgHBs, AntiHBc y AntiHBs); en 96/179 pacientes no se solicitó ninguna prueba de cribado. Los servicios de Reumatología, Hematología y Oncología fueron en los que con mayor frecuencia no se solicitaba ninguna prueba de cribado (44%; 26%; 19%).

### Conclusiones

El cribado de VHB en pacientes sometidos a tratamiento inmunosupresor no es una práctica habitual en nuestro medio.

Nota: El cribado de VHB en pacientes sometidos a tratamiento inmunosupresor no se realizó de forma global en un 85% en el periodo estudiado.

## P20. VALIDEZ DIAGNÓSTICA DE LOS BIOMARCADORES FECALES PARA PREDECIR GRAVEDAD ENDOSCÓPICA EN LA ENFERMEDAD DE CROHN

JM Vázquez Morón, H Pallarés Manrique, PG Casado Monge, B Benítez Rodríguez, M Ramos Lora

SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA.

### Objetivos

Determinar la validez diagnóstica de calprotectina y M2-Piruvato kinasa (M2-PK) fecal para predecir gravedad de la actividad endoscópica y presencia de úlceras de gran tamaño en la enfermedad de Crohn.

### Material y método

Se seleccionaron 40 pacientes diagnosticados de enfermedad de Crohn que presentaban actividad endoscópica. Se calculó el SES-CD y se midieron los niveles de calprotectina y M2-PK fecal. Se calculó las curvas ROC de los biomarcadores estimándose la sensibilidad y especificidad óptima para establecer el grado de actividad.

Este estudio pone de manifiesto la utilidad de los biomarcadores fecales (en este caso calprotectina y M2-PK fecal) para determinar la gravedad de la actividad en la enfermedad de Crohn. Estos biomarcadores son herramientas útiles para diagnosticar la enfermedad pero también parece que son válidas para determinar el grado de actividad desde el punto de vista endoscópico. Por lo que no sólo nos pueden aportar datos sobre si el paciente presenta la gravedad sino también como de grave pueden ser las lesiones endoscópicas que presenta en un determinado momento. Aunque es un estudio que presenta algunas limitaciones (tamaño muestral, punto de corte superior de calprotectina y M2-PK, etc) consideramos que los resultados son lo suficientemente relevantes para su aceptación.

### Resultados

Calprotectina y M2-PK fecal presentaron diferencias significativas entre los grupos con actividad leve y moderada-grave, también fueron significativas entre los pacientes con úlceras > 2cms y los que presentaban úlceras de menor tamaño. El área bajo la curva (AUC) con respecto al grado de actividad endoscópica fue significativo para Calprotectina (AUC=0.76) y M2-PK (AUC=0.71). Calprotectina y M2-PK presentaron sensibilidad (S) y especificidad (E) de 70% para punto de corte óptimo de 300 µg/g y 16 U/l

respectivamente. M2-PK S 75% y E 63% para punto de corte de 9.5 U/l. Con respecto al tamaño de las úlceras > 2cms fue significativo para Calprotectina (AUC=0.85) y M2-PK (AUC=0.74). Calprotectina presentó S 75% y E 70% y M2-PK S 75% y E 63% para punto de corte de 250 µg/g y 9.5 U/l respectivamente.

### Conclusiones

Calprotectina y M2-PK fecal son biomarcadores válidos para estimar la gravedad de la actividad endoscópica en base al SES-CD, pudiendo diferenciar actividad moderada-grave de actividad leve y establecer presencia de úlceras mayores de 2 cm.

## P21. ESTENOSIS SINTOMÁTICAS EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL; NUESTRA EXPERIENCIA EN TERAPÉUTICA ENDOSCÓPICA

E. López-González, V. Martos-Ruiz, P. de la Torre, JG. Martínez-Cara, M. López-de Hierro, J. de Teresa-Galván, E. Redondo-Cerezo

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

### Objetivos

Evaluar eficacia y características de la dilatación endoscópica de estenosis intestinales sintomáticas en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII) en nuestro hospital.

### Métodos

Análisis retrospectivo de dilataciones endoscópicas de estenosis intestinales sintomáticas en pacientes con EII, entre 2001-2013 en nuestro centro. Estenosis como disminución del diámetro que impide la progresión del colonoscopio de 12.9mm.

### Resultados

- En total 18 pacientes (7 varones, 11 mujeres). Colitis ulcerosa 2 casos y enfermedad de Crohn 16 (88.9%).

- 15 pacientes con cirugía abdominal previa.

- Tiempo medio desde el diagnóstico de EII hasta primera dilatación 11.8 años.

- 5 pacientes (27.8%) presentaban 2 estenosis y 13 (72.2%) sólo una. Del total de 23 estenosis: 12 localizadas en anastomosis quirúrgica, 4 en colon, 2 en canal anal, 2 en íleon terminal, 1 en canal pilórico, 1 en recto-sigma, 1 en válvula ileocecal.

- Longitud media 4 cms.

- Utilizamos dilatador hidroneumático en el 100%, usando además, dilatador Savary-Gilliard en 2.

- Tratados con éxito 16 (88.9%).

- Solamente 2 complicaciones (1 perforación y 1 hemorragia autolimitada).

-Tiempo medio de seguimiento 4.5 años. 44% (8) presentó recaída clínica, en periodo medio de 12 meses post-dilatación; de éstos, 4 pacientes se sometieron a cirugía, y otros 4 a otra dilatación endoscópica (dos de los cuales sufrieron nueva recaída, precisando cirugía).

- En total, se evitó intervención en 12 de 18 casos (67%).

### Conclusiones

La dilatación endoscópica de estenosis intestinales sintomáticas en pacientes con EII es segura y eficaz, permitiendo evitar o retrasar la cirugía, y pudiendo realizar 2ª dilatación con similar eficacia.

## P22. COMPLICACIONES INFECCIOSAS DEL TRATAMIENTO CON BIOLÓGICOS EN PACIENTES CON EII

M.C. García-Marín, E. López-González, M. Úbeda-Muñoz, M.J. Cabello, R. Gómez-García, J. de Teresa-Galván

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

### Objetivos

Analizar las infecciones en pacientes con EII tratados con Infliximab o Adalimumab.

### Métodos

Estudio retrospectivo, observacional, descriptivo de infecciones en pacientes con EII tratados con Infliximab o Adalimumab, entre 1999-2012. Incluidas infecciones diagnosticadas según datos clínicos y analíticos, que requirieron tratamiento antimicrobiano.

### Resultados

En total 145 pacientes, 59.3% (86) varones y 40.7% (59) mujeres. 77.95% (113) con EC y 22.1% (32) con CU. 62.1% (90) con Infliximab y 37.9% (65) con Adalimumab.

Incluimos 24 infecciones, un 16.6% del total de pacientes; 14 bacterianas, 7 víricas, 2 fúngicas y 1 paciente con infecciones bacteriana y fúngica.

17.7% (20) con EC y 12.5% (4) con CU, desarrollaron infección.

De pacientes con Infiximab un 16.7% (15) presentó infección y con Adalimumab un 16.4% (9).

Tratados concomitantemente con otro inmunosupresor un 62.1% (90): Azatioprina (40%), 6-mercaptopurina (15.2%), Metotrexate (3.4%), Corticoides (2.1%). De estos, el 18.9% (17) presentaron infección.

De las infecciones, el 30,8% (16) suspendió tratamiento frente al 8,6% (8) que no, diferencias estadísticamente significativas ( $p=0.001$ ). 6 lo reanudaron tras resolverse la infección.

La media de edad al diagnóstico de la infección fue 40.5 años, desviación típica de 13.36 años.

La media de tiempo de tratamiento al diagnóstico de infección es 22.96 meses.

### Conclusiones

No encontramos diferencias significativas en el riesgo de desarrollar infecciones entre pacientes tratados con Infiximab o Adalimumab, tampoco al asociar otro inmunosupresor. Hallamos mayor porcentaje de infecciones bacterianas, destacando 2 reactivaciones tuberculosa; seguidas de víricas, especialmente herpes zóster.

## P23. LA RESONANCIA MAGNÉTICA PELVIANA DINÁMICA (RMPD) EN EL SÍNDROME DE DEFECACIÓN OBSTRUCTIVA

MA Romero1, N Aguilar3, F Fernández, M González1, MC García 1, F Rivas2, C Lozano3, A Pérez2

1SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO.

2UNIDAD DE INVESTIGACIÓN.

3UNIDAD DE RADIODIAGNÓSTICO.

AGENCIA SANITARIA COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA.

### Objetivos

La defecación obstructiva (DO) precisa una anamnesis, exploración física, y pruebas de imagen como la videodefecografía (VD) y la manometría anorrectal. La RMPD aparece como una herramienta diagnóstica alternativa. El objetivo es analizar y comparar la exploración clínica con los hallazgos de RMPD en pacientes con DO.

### Material y métodos

Estudio descriptivo-retrospectivo en pacientes con diagnóstico de DO sometidos a RMPD entre 2011 y 2013, realizando un estudio comparativo entre la exploración física y la RMPD. Se hizo un análisis descriptivo con medidas de posición para variables cuantitativas y distribución de frecuencias para las cualitativas. Se valoró la concordancia entre hallazgos de rectocele en el tacto rectal y RMPD mediante kappa.

### Resultados

Identificamos 20 pacientes con DO (100% mujeres) con anamnesis, exploración física detalladas y RMPD. La duración de los síntomas supera el año en 15/20 (75%). La digitalización está presente en 13/20 (65%). Presentan rectocele en 9/20 (45%) y 1/20 (5%) prolapso mucoso rectal. La RMPD evidencia cistocele en 12 (60%) y rectocele en 17 /20 pacientes (85%) con tamaño < 2cm 4/17(20%) y 9/17(65%) superior a 2 cm. Se modifica el ARA (ángulo rectoanal) en 16 pacientes. Los hallazgos exploratorios coinciden con los hallazgos en RMPD en un 84% en relación con el rectocele.

### Conclusiones

La RMPD ofrece una evaluación global con gran definición del suelo pélvico, permitiendo objetivar mayor número de lesiones y aportando información complementaria para llegar al diagnóstico y plantear el mejor tratamiento en la DO.

## P24. INFLUENCIA DE LA LOCALIZACIÓN DE LA ENFERMEDAD DE CROHN EN LA CORRELACIÓN ENTRE CALPROTECTINA FECAL Y ACTIVIDAD ENDOSCÓPICA

JM Vázquez-Morón, H Pallarés-Manrique, B Benítez-Rodríguez, M Ramos-Lora

SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA.

### Objetivos

La influencia de la localización de la enfermedad de Crohn en la correlación entre la calprotectina fecal y la actividad endoscópica aún no está aclarada. El objetivo de este estudio es analizar la correlación entre los valores de la calprotectina fecal en las distintas localizaciones con respecto a la actividad endoscópica.

### Material y método

Se realizó ileocolonoscopía y determinación de calprotectina fecal a 71 pacientes diagnosticados de enfermedad de Crohn. Definimos actividad endoscópica para SES-CD > 2.

### Resultados

49 pacientes presentaban actividad (12 ileal, 14 cólica y 23 ileocólica) y 22 pacientes remisión (11 ileal, 3 cólica y 8 ileocólica). En presencia de actividad la mediana de calprotectina fue: ileal 244  $\mu\text{g/g}$ , cólica 440  $\mu\text{g/g}$  e ileocólica 292  $\mu\text{g/g}$ ; mientras que en remisión fue: ileal 27  $\mu\text{g/g}$ , cólica 102  $\mu\text{g/g}$  e ileocólica 85  $\mu\text{g/g}$ . No hubo diferencias significativas entre las distintas localizaciones en cada grupo de actividad. Aunque sí se observaron diferencias significativas ( $p < 0.001$ ) entre los grupos de actividad y remisión en las tres localizaciones (Figura 1). Calprotectina fecal y SES-CD presentaron una elevada correlación positiva ( $r = 0.745$ );

esta correlación fue similar en las localizaciones cólica ( $r = 0.780$ ), ileal ( $r = 0.727$ ) e ileocólica ( $r = 0.706$ ).

### Conclusiones

calprotectina fecal presenta una elevada correlación con la actividad endoscópica en pacientes con enfermedad de Crohn independientemente de la localización de la enfermedad. La actividad endoscopia es un factor independiente que se ha de tener en cuenta al valorar los niveles de calprotectina fecal en las distintas localizaciones.

El estudio realizado presenta una serie de aspectos relevantes en cuanto a la utilidad y manejo de los niveles de calprotectina fecal en los pacientes con enfermedad de Crohn tanto en situación de actividad como en remisión. Los biomarcadores fecal, sobre todo calprotectina fecal, están demostrando una gran utilidad a la hora de aportar datos indirectos, pero objetivos, de la verdadera actividad de la enfermedad de Crohn. Algunos estudios afirman que la correlación entre los valores de calprotectina fecal y la puntuación de los índices de actividad endoscópica dependen de la localización de la enfermedad, siendo esta correlación menor en la localización ileal pura con respecto a la afectación cólica o ileocólica, aunque ninguno de ellos aporta una explicación lógica. En este estudio se observa una elevada correlación entre los valores de calprotectina fecal y el índice endoscópico SES-CD independientemente de la localización de la enfermedad. Aunque es un estudio que presenta algunas limitaciones (tamaño muestral, punto de corte superior de calprotectina, etc) consideramos que los resultados son lo suficientemente relevantes para su aceptación.

### P25. ACHALASIA. ANÁLISIS DESCRIPTIVO Y FACTORES PREDICTORES DE RESPUESTA AL TRATAMIENTO.

P. de la Torre-Rubio, MJ. Rodríguez-Sicilia, MC. García-Marín, M. Ruiz-Cabello, J. de Teresa-Galván

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

#### Objetivos

Analizar las características epidemiológicas, manométricas y endoscópicas de los pacientes diagnosticados de achalasia entre los años 2005–2012 en nuestro servicio.

#### Métodos

Estudio retrospectivo, observacional, descriptivo, donde analizamos características epidemiológicas de nuestros pacientes, tipo de tratamiento y respuesta al mismo.

#### Resultados

De 68 pacientes, 72% eran varones. A todos se le realizó Manometría, la presión media fue 34.59 mmHg. Dilatación

endoscópica fue la opción terapéutica en el 82.14%. Un único paciente se trató con toxina botulínica, precisando posterior dilatación endoscópica. La cirugía (miotomía de Heller con técnica antirreflujo) fue de elección en un 7.4% de los pacientes. De los pacientes que se dilataron endoscópicamente un 65.2% sólo necesitó una dilatación, un 26.1% necesitó 2 dilataciones, un 6.5% 3 dilataciones, y sólo un paciente fue sometido a una 4ª dilatación. El tiempo medio transcurrido entre la 1ª y 2ª dilatación fue de 18 meses, y entre la 2ª y posteriores fue de 6.85 meses. De los pacientes que precisaron 2 dilataciones, un 55.6% presentan buena evolución, y un 11.1% se intervinieron. De los que precisaron 3 o 4 dilataciones el 100% acabó en cirugía por persistencia clínica.

### Conclusiones

En nuestra serie la mayoría de los pacientes fueron tratados mediante dilatación endoscópica, precisando la mayor parte una única dilatación. Con una evolución a 5 años satisfactoria en los pacientes que se sometieron a una o dos dilataciones; sin embargo, a partir de la tercera dilatación la eficacia disminuye considerablemente.

### P26. RECIDIVA TRAS EL CAMBIO DE DOBLE TERAPIA A MONOTERAPIA EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

A. Martínez-Alcalá, J. Ampuero, P. Guerrero, M. Millán, C. Cano, M. Rojas-Feria, M. Castro-Fernández, M. Romero-Gómez

UNIDAD DE GESTIÓN MÉDICO-QUIRÚRGICA DE ENFERMEDADES DIGESTIVAS Y CIBEREHD. HOSPITAL UNIVERSITARIO NUESTRA SEÑORA DE VALME, UNIVERSIDAD DE SEVILLA, SEVILLA.

#### Objetivos

Analizar la recidiva de la enfermedad en pacientes con cambio de terapia.

#### Métodos

Se incluyeron 394 pacientes con EII, 68.5% enfermedad de Crohn (EC) y el 31.5% colitis ulcerosa (CU). Se seleccionaron los pacientes en remisión clínica y se valoró la recidiva a los seis meses y al año de haberse suspendido uno de los fármacos (MT). Se consideró recidiva cuando el paciente presentó brote de actividad moderado-grave.

#### Resultados

El cambio de DT por MT fue realizado en 66 pacientes. El 14.9% recidivaron en los seis primeros meses y el 23.4% al año, sin observar diferencias entre EC y CU. Mostraron recidiva a los 6 meses el 30.8% de los pacientes tratados en MT con biológicos y el 8.8% de los tratados en MT con IMS ( $p > 0.05$ ) sin ser influida por el sexo, edad, hábito tabáquico, fenotipo, extensión de la enfermedad o tipo de EII. En el primer año, recidivaron el 30.8% de los tratados

en MT con biológicos y el 20.6% de los tratados en MT con IMS ( $p > 0.05$ ). Solo se observaron diferencias en los pacientes de menor edad.

### Conclusiones

El 76.6% de los pacientes con EII, en remisión clínica con DT, se mantuvo en esta situación al año. La remisión clínica se mantuvo en el 79.4% y en el 69.2% de los pacientes en MT con IMS y con biológicos, respectivamente. La edad se asoció de forma significativa con la recidiva al año de suspenderse DT.

## P27. INCIDENCIA Y CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL ATENDIDOS EN NUESTRA CONSULTA. RESULTADOS PRELIMINARES.

F. Argüelles-Arias, L. Castro-Laria, A. Benítez-Roldán, R. Perea, Á. Caunedo-Álvarez, J.M. Herrerías-Gutiérrez

UNIDAD DE GESTIÓN CLÍNICA DE DIGESTIVO.  
HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

### Objetivos

Dado el aumento extraordinario de pacientes y la necesidad creciente de recursos se hace necesario conocer la incidencia y características de los pacientes con EII.

Así, el objetivo es analizar la incidencia y características de la EII en nuestra área Sanitaria.

### Material y métodos

Se han incluido 626 pacientes, utilizando la base de datos ENEIDA del grupo GETECCU. Se ha realizado un estudio descriptivo y comparativo de los resultados.

### Resultados

La incidencia de EII en nuestra área es de 9.07 casos por 100.000 habitantes y año (datos preliminares). De los 625 pacientes recogidos, 9 pacientes tienen una colitis indeterminada y del resto, el 42% son pacientes con CU y el 58% con EC (diferencias sin significación estadística). Del total, un 44% son mujeres y un 56% son hombres.

En cuanto a la edad del diagnóstico de la EII: el 15,6% de los pacientes con CU y el 24,6% de los pacientes con EC se diagnosticó antes de los 30 años ( $p < 0,05$ ).

En cuanto a tratamientos:

- El 53,7% de los pacientes con EC reciben tratamiento con Inmunomoduladores frente al 31,2% de pacientes con CU ( $p < 0,05$ )

- El 32,2% de los pacientes con EC han recibido tratamiento con Biológico frente a un 11,8% de los pacientes con CU ( $p < 0,05$ )

- El 33,6% de los pacientes con EC han sufrido algún tipo de intervención quirúrgica frente al 9,9% de los pacientes con CU ( $p < 0,05$ ).

### Conclusiones

En el momento actual atendemos un mayor número de pacientes con EC, aunque sin significación estadística. Estos pacientes suelen requerir tratamientos más complejos y un mayor porcentaje de cirugías.

Creemos que, aunque son resultados preliminares, aportan interesantes datos de la situación actual de la EII en nuestra zona.

## P28. PÓLIPOS GÁSTRICOS Y SU RELACIÓN ANATOMOPATOLÓGICA CON LA ADMINISTRACIÓN A LARGO PLAZO DE INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES, EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA DE SEVILLA

A. Cedeño-Zambrano, M. Rodríguez-Téllez, F. Pellicer-Bautista, Á. Caunedo-Álvarez

UNIDAD DE GESTIÓN CLÍNICA DE DIGESTIVO.  
HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

### Objetivos

Conocer el tipo histológico, localización y prevalencia de los pólipos con la administración de inhibidores de la bomba de protones.

### Material y método

Se recogieron 270 pacientes de 26000 procedimientos realizados en el Hospital Virgen Macarena. Los factores de riesgo que se tomaron en cuenta para el estudio fueron: el género, la edad, la infección por H. pylori y la ingesta continua de IBPs durante un año.

### Resultados

De 26000 endoscopias altas se detectaron 270 pólipos gástricos (1,03%). Los pólipos se ubicaron en el cuerpo gástrico (51.1%), antro (32.2%) y fundus (15.9%). Los pólipos hiperplásicos corresponden al 55.6%, los adenomatosos/ adenocarcinoma (28.5%), glándulas fúndicas (14%), otros (1.1%). Se demostró una relación del pólipo hiperplásico con la infección por H. Pylori frente a los no infectados (60.2% vs 46%); y con el adenocarcinoma (24.3% vs 0%)  $p < 0.0001$ , sin embargo no existió relación con la aparición de pólipos de glándulas fúndicas (3.3% vs 36%) ni con adenomas (11.6% vs 13.4%)  $p < 0.0001$ . El 70% llevaban consumiendo IBPs por más de un año, no se vio relación entre la localización del pólipo

y el consumo de IBP ( $p= 0.186$ ) pero si se observó que el 17.5% de los pacientes con pólipos de glándulas fúndicas consumían IBPs  $p<0.0001$ .

**Conclusiones**

En nuestra serie los pólipos hiperplásicos y adenomatosos fueron los más frecuentes, la medicación con IBP por sí misma no induce la aparición de los pólipos.

**P29. LACTEST VERSUS TEST DE SOBRECARGA ORAL EN LA INTOLERANCIA ORAL A LA LACTOSA. ESTUDIO COMPARATIVO.**

B. Benítez

HOSPITAL JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA.

**Objetivo**

Comparar la eficiencia y eficacia de la curva de glucemia y el test de gaxilosa (Lactest).

**Método**

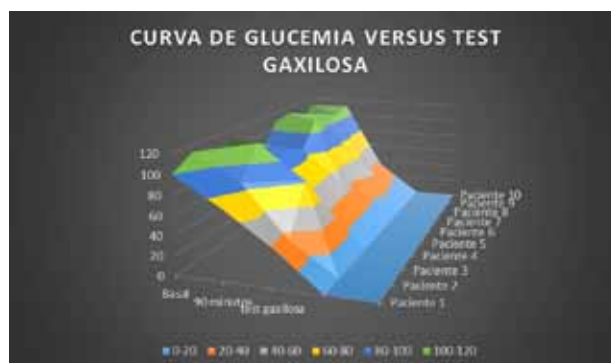
Se compara la curva de glucemia con el test de gaxilosa en pacientes con clínica sugestiva de intolerancia a la lactosa. Posteriormente se interrogó al paciente sobre la aparición de síntomas de intolerancia a la lactosa tras ambas pruebas y se realizó un análisis de costos.

**Resultados**

2 pacientes diabéticos fueron excluidos (falsos negativos en la curva de glucemia). 10 pacientes incluidos (4 hombres/6 mujeres), edad media 42 años (30-65 años), resultando intolerantes a la lactosa completa el 70% (40% curva plana y 30% curva semiplana) según la curva de glucemia (S 69,44%, E 78,35%) frente al 40% según el test de gaxilosa (S 93,52%, E 91,75%). Tras la prueba se desarrollaron síntomas en 60% tras curva de glicemia frente al 0% tras test de gaxilosa. El gasto calculado para la curva de glucemia fue de 140 euros/paciente frente a 45 euros/paciente del test de gaxilosa.

**Conclusiones**

El diagnóstico de intolerancia a la lactosa se realiza en la mayoría de los centros de salud con el test de hidrógeno espirado o con el test de tolerancia según la disponibilidad de cada centro. El test de gaxilosa presenta, además de mayor sensibilidad y especificidad, el ser no invasivo, no llevar a confusión en su interpretación, ausencia de efectos secundarios, no contraindicado en diabéticos y el ser coste-efectivo, lo que pondría al test de gaxilosa como gold estándar para el diagnóstico de la intolerancia a la lactosa.



**P30. CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICAS DE LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL Y MANIFESTACIONES EXTRAINTESTINALES ASOCIADAS**

I. Pérez, S. Marín, M.Guerrero, V. García, E. Flores, F. Gómez

UNIDAD CLÍNICA DE APARATO DIGESTIVO  
HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA. CÓRDOBA.

**Objetivos**

Describir las características clínico-epidemiológicas de los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII) y manifestaciones extraintestinales (MEI) asociadas en nuestro medio y analizar los factores asociados a su desarrollo.

**Material y métodos**

Se diseñó un estudio descriptivo retrospectivo de una serie de casos, incluyendo 114 pacientes de nuestra base de datos con diagnóstico confirmado de colitis ulcerosa (CU) o enfermedad de Crohn (EC) y afectación extraintestinal asociada. Se recogieron variables demográficas, epidemiológicas, relacionadas con la enfermedad y relacionadas con las manifestaciones extraintestinales. Se llevó a cabo un análisis descriptivo. Los datos se analizaron mediante el programa estadístico Gstat.

**Resultados**

La edad media de los pacientes fue 45 años (+/- 13.5). El 51.75% (59) eran mujeres. Un total de 78 casos (68.42 %) tenían una EC, ileocólica (L3) en 39 pacientes (50%). El patrón evolutivo más frecuente fue el inflamatorio (B1) con 44 casos (56.41%). Un total de 32 pacientes (41.03%) tenían enfermedad perianal. En cuanto a los 36 pacientes (31.58%) con CU, 14 (38.89%) tenían colitis distal y 12 (33.33%) colitis extensa. La espondilitis anquilopoyetica (28.04%), el eritema nodoso (25.44%) y la sacroileitis (10.53 %) fueron las MEI más frecuentes. La aparición de MEI fue más predominante en los pacientes con EC que en aquellos con CU ( $p=0.04$ ). Se encuentran diferencias significativas entre el desarrollo de MEI y el tabaquismo MEI ( $p=0.0002$ )

## Conclusiones

La manifestación osteoarticular fue la más frecuente entre nuestros pacientes. Dada la repercusión de dichas manifestaciones se requiere un manejo multidisciplinar.

### P31. SCORE DE SINTOMAS DURANTE LA REALIZACION DEL TEST DE ALIENTO CON SOBRECARGA DE FRUCTOSA (TAF) EN EL DIAGNOSTICO DE INTOLERANCIA A LA FRUCTOSA (IF)

M Lozano-Lanagrán<sup>1</sup>, EV Toscano-Castilla<sup>1</sup>, F. Martín-Ocaña<sup>1</sup>, J Cotta-Rebollo<sup>1</sup>, MC López-Vega<sup>1</sup>, P Rosón- Rodríguez<sup>1</sup>, A Pérez-Aisa<sup>2</sup>

1UNIDAD DE DIGESTIVO. HOSPITAL QUIRÓN. MÁLAGA.  
2UNIDAD DE DIGESTIVO. AGENCIA SANITARIA COSTA DEL SOL. MÁLAGA.

#### Resumen

La intolerancia a fructosa (IF) es una entidad infradiagnosticada por parte de los gastroenterólogos. El test de hidrogeno espirado (TAF) ha demostrado ser el gold standard para el diagnóstico de IF pero quedan controversias por resolver.

#### Objetivos

Determinar el número de diagnósticos de IF en nuestra Unidad y la utilidad del score de síntomas durante la realización del TAF.

#### Material y métodos

Estudio descriptivo-retrospectivo que analiza los TAF realizados en la Unidad de Motilidad entre 2012 y 2013. Se realiza TAF según protocolo habitual con sobrecarga de 25 gr de fructosa. Se consideran positivos incrementos de H<sub>2</sub> mayores a 15 ppm ó 10 ppm de CH<sub>4</sub> respecto al basal. Se utiliza cuestionario dirigido durante TAF: 0 sin síntomas, 1 disconfort general, 2 disconfort abdominal, 3 distensión abdominal, 4 dolor abdominal, 5 diarrea.

#### Resultados

Se realizaron 85 TAF (57 mujeres, 28 hombres). Los síntomas de indicación del TAF son distensión abdominal (18%, 16/85), dolor abdominal (14%, 12/85), diarrea (13%, 11/85). Son 21 TAF positivos (19 en H<sub>2</sub> y 2 en CH<sub>4</sub>), 62 negativos y 2 dudosos. De los 21 pacientes con curva compatible con IF, 18 presentaron score positivo (>0), los 3 restantes score 0. Los dos pacientes con curvas dudosas presentaron síntomas tras la toma del reactivo, estableciendo el diagnóstico clínico de IF. No obstante hasta un 14% (12/85) presentaron score positivo durante el TAF que fue negativo.

## Conclusiones

En nuestra serie la IF aparece en el 24.7% de los pacientes con síntomas gastrointestinales sugerentes de patología funcional. El score de síntomas es una herramienta útil durante la realización de TAF.

### P32. ERRADICACIÓN DE LA INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI UTILIZANDO NUEVAS ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS EN UNA POBLACIÓN CON ALTA RESISTENCIA A LA CLARITOMICINA

ML González-Bárceñas<sup>1</sup>, JM Navarro -Jarabo<sup>1</sup>, MC García-Gavilán<sup>1</sup>, N Fernández-Moreno<sup>1</sup>, MA Romero-Ordoñez<sup>1</sup>, F Fernández-Cano<sup>1</sup>, F Rivas<sup>2</sup>, JP Gisber<sup>3</sup>, A Pérez-Aisa<sup>1</sup>

1UNIDAD DE DIGESTIVO AGENCIA SANITARIA COSTA DEL SOL.  
2UNIDAD DE INVESTIGACIÓN AGENCIA SANITARIA COSTA DEL SOL.  
3UNIDAD DE DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LA PRINCESA E INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN SANITARIA PRINCESA. MADRID.

#### Resumen

La erradicación de la infección por *Helicobacter pylori* (Hp) ha disminuido en nuestra zona a <80% en los últimos años principalmente debido a un aumento de su resistencia a claritromicina >15%, limitando el uso de la triple terapia estándar. La III Conferencia Española de Consenso recomienda utilizar otras terapias de primera línea en zonas donde esta resistencia es >15-20%.

#### Objetivos

Determinar la tasa de erradicación de la infección por Hp en una población con alta resistencia a claritromicina tratada con triple terapia optimizada (O14), terapia concomitante 10 días (C10) o 14 días (C14) o terapia secuencial (S).

#### Método

Análisis prospectivo de pacientes naïve con infección por Hp tratados con uno de los siguientes: O14 (esomeprazol 40mg/12h, claritromicina 500mg/12h, amoxicilina 1gr/12h), C10 o C14 (IBP/12h, claritromicina 500mg/12h, amoxicilina 1gr/12h, metronidazol 500mg/12h) y S (5 días IBP/12h, amoxicilina 1gr/12h seguido de 5 días IBP/12h, claritromicina 500mg/12h, metronidazol 500mg/12h) S. La erradicación fue comprobada con la prueba del aliento con 13C-urea.

#### Resultados

55 pacientes (63,6% mujeres, 36,4% hombres) con una mediana de edad de 50,00 (±15,74) fueron incluidos (27,3% fumadoras, 9,1% dispepsia no investigada, 58,2% dispepsia funcional, 25,2% úlcera péptica, 7,1% otros diagnósticos) y tratados

con O14 34,5%, C10 38,2%, C14 21,8% y S 5,5%. 85,5% erradicaron la infección (84,2% optimizada, 89,5% concomitante, 91,7% concomitante plus, 100% secuencial). Los efectos adversos más frecuentes fueron dolor abdominal (10,9%), sabor metálico (9,1%) y diarrea (9,1%).

### Conclusiones

Los resultados preliminares sugieren que estas nuevas estrategias terapéuticas son una alternativa válida en zonas con alta resistencia a claritromicina, aunque son necesarios más estudios.

### P33. APLICACIÓN DE LOS CRITERIOS DE OSLO EN LA ENFERMEDAD CELIACA: ¿ÚTILES EN LA PRÁCTICA CLÍNICA?

ML González-Bárceñas<sup>1</sup>, MC García-Gavilán<sup>1</sup>, MA Romero-Ordoñez<sup>1</sup>, F Fernández-Cano<sup>1</sup>, F Rivas<sup>2</sup>, T Pereda-Salgado<sup>3</sup>, A Pérez-Aisa<sup>1</sup>

1UNIDAD DE DIGESTIVO AGENCIA SANITARIA COSTA DEL SOL.  
2UNIDAD DE INVESTIGACIÓN AGENCIA SANITARIA COSTA DEL SOL.  
3UNIDAD DE ANATOMÍA PATOLÓGICA. MARBELLA. MÁLAGA.

### Resumen

Los criterios Oslo recientemente publicados proporcionan una terminología uniforme que facilitaría la clasificación de la enfermedad celiaca (EC).

### Objetivos

Clasificar en función de los criterios Oslo a los pacientes diagnosticados de EC desde 2008 a 2012. Valorar uso de herramientas diagnósticas y seguimiento en EC.

### Material y métodos

Análisis descriptivo transversal de pacientes >18 años diagnosticados de EC entre 2008 y 2012, incluyendo datos demográficos, sintomatología presente, métodos diagnósticos, evolución con dieta sin gluten y seguimiento.

### Resultados

87 incluidos, 27 hombres, 59 mujeres, con una media de edad 40,99 ( $\pm 15,73$ ). 87,7% se clasifican como sintomáticos inicialmente, 9,2 silentes y ninguno como latente ni potencial. Con las "criterios Oslo", los pacientes sintomáticos (92%) presentaban principalmente síntomas no clásicos al diagnóstico (88,5%, síntomas digestivos más frecuentes dispepsia 48,3% y SII 32,2%, síntomas extradigestivos más frecuentes (anemia ferropénica 39,1% e hipertransaminasemia 16%). Una minoría de pacientes sintomáticos presentaba sintomatología clásica (3,4% pérdida de peso). 73,6% presentaban Ac anti TG elevados al diagnóstico. El grado histológico más frecuente al diagnóstico fue Marsh 3a. Estudio genético fue realizado en 6,8% de los pacientes (HLA DQ2 +

en 5,7%, DQ8 + en 1,1%). 2 de los pacientes fueron diagnosticados por cribado. El cumplimiento total de la dieta sin gluten fue registrada en 65,5%, parcial en 13,8% y nulo en 2,3%. 32,2% fueron perdidos del seguimiento.

### Conclusiones

Las nuevas definiciones siguiendo los criterios Oslo permiten obtener información directa con respecto a la sintomatología predominante, permitiendo una clasificación práctica y comparable. Debemos mejorar nuestras estrategias de diagnóstico.

### P34. ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO DE COLITIS ULCEROSA EN LA PROVINCIA DE HUELVA. DATOS DE UN HOSPITAL COMARCAL.

B. Benítez<sup>1</sup>, R.M. Benítez<sup>2</sup>, J.M. Vázquez<sup>1</sup>, H. Pallarés<sup>1</sup>, M. Ramos<sup>1</sup>

1HOSPITAL JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA.  
2HOSPITAL VIRGEN DE VALME. SEVILLA.

### Objetivos

conocer los distintos aspectos epidemiológicos de la colitis ulcerosa en la provincia de Huelva.

### Material y métodos

se realizó un estudio retrospectivo (1970-2012) acerca de los pacientes diagnosticados de colitis ulcerosa en el área de influencia del hospital Juan Ramón Jiménez con una población total de 148568. Se analizaron la distribución por sexos, la edad media, antecedente tabáquico, antecedentes familiares, método diagnóstico y tratamiento médico-quirúrgico. Se compararon los resultados, se realizó el análisis estadístico y compararon los datos con los de la bibliografía. La tasa bruta de incidencia se ajustó por el método directo usando como referencia la población estándar de Europa (Intervalo de confianza 95%).

### Resultados

Se estudiaron 250 pacientes con colitis ulcerosa, 130 hombres (52%) y 120 mujeres (48%). La edad varía de entre 82 hasta 21 años con una media de 50.35 años. Con respecto al hábito tabáquico 6 son exfumadores (2,4%); 111 fumadores (44.4%) y 133 no fumadores (53.2%). La asociación familiar fue del 3,2% (18 pacientes). El diagnóstico fue mediante colonoscopia con confirmación histológica en el 100% de los casos. Hubo 4 casos de colectomía en estos 20 años consecuencia de colitis severa refractaria a tratamiento (1,6%). La tasa de incidencia ajustada por edad y sexo fue de 6,3 por 100.000 habitantes/año.

### Conclusiones

No se hallaron diferencias estadísticamente significativas en lo que respecta a edad y sexo con respecto a las publicaciones

existentes siendo la incidencia algo menor que la de otras comunidades andaluzas y el norte de Europa.

### P35. PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE LA ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA EN UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL

PG Casado1, JM Vázquez1, C Nuñez1, R González1, J Conde2

1SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO.  
2SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA.  
HOSPITAL JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA.

#### Objetivos

Describir el perfil de una serie de casos diagnosticados de esofagitis eosinofílica en los dos últimos años en el Hospital Juan Ramón Jiménez de Huelva.

#### Material y métodos

Estudio descriptivo, observacional, retrospectivo de una serie de casos de esofagitis eosinofílica recogidas en la base de datos del servicio de anatomía patológica de los años 2011-2012 en el Hospital Juan Ramón Jiménez de Huelva.

#### Resultados

Se registraron un total de 16 pacientes de los cuales el 87% eran hombres. El rango de edad fue de 12-57 años con una mediana de 35 años. En cuanto a la indicación de realización de endoscopia, en 9 ocasiones fue por disfagia, en 3 por impactación alimentaria, otras 3 por sospecha de esofagitis eosinofílica según indicación facultativa y en 1 de ellas por diarreas. En cuanto a los hallazgos endoscópicos, en 12 de los 16 casos estudiados se objetivaron alteraciones de la mucosa esofágica, siendo las estrías longitudinales el hallazgo más frecuente.

#### Conclusiones

Los perfiles de los pacientes analizados son similares a los descritos en la literatura, siendo la mayoría de ellos pacientes varones jóvenes con una mediana de edad en torno a los 35 años. Además, hemos observado como en el 75% de los casos se pueden objetivar hallazgos endoscópicos que hagan pensar en la existencia de una esofagitis eosinofílica.

### P36. TEST DE HIDRÓGENO ESPIRADO EN SOSPECHA DE INTOLERANCIA A LACTOSA Y FRUCTOSA

M.C. García-Marín, P. de la Torre-Rubio, M.J. Rodríguez-Sicilia, M. Ruiz-Cabello, J. de Teresa-Galván

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

#### Objetivos

Evaluar el test de hidrógeno espirado en intolerancia a lactosa y fructosa-sorbitol en pacientes con sospecha clínica remitidos desde consulta de digestivo.

#### Método

Análisis retrospectivo, observacional, descriptivo de casos de intolerancia a lactosa y/o fructosa-sorbitol remitidos desde consulta de digestivo con esa sospecha entre 2009-2012.

#### Resultados

a) En total 305 pacientes, 36.7% (112) diagnosticados de intolerancia a lactosa, 39.4% (41) de los hombres y 37% (71) de las mujeres, con media de edad 35.09 +/- 15.44 años.

Los sujetos con test positivo se remitieron por: 37% diarrea, 47.1% meteorismo, 33.3% molestias abdominales, 38% dolor abdominal y 25% náuseas o vómitos; 45.5% más de un síntoma. La asociación con el meteorismo resultó estadísticamente significativa (OR de 1.73 (p=0.046)).

Tiempo medio en que la prueba da positivo es 83.35 +/- 29.03 minutos.

El grado de intolerancia fue 12.5% leve, 35.7% moderada, 50% grave.

b) Al 57.61% (106) con test de lactosa negativo se les realizó test de fructosa-sorbitol, positivo en 34.91% (37).

De estos, presentaban diarrea 41.8%, meteorismo 34.2%, malestar abdominal 34.8%, dolor abdominal 42.1% y náuseas o vómitos 50%; 45.01% más de un síntoma.

El grado de intolerancia fue 35.29% leve, 43.14% moderado y 21.57% grave.

El tiempo medio en que da positivo es 80.51 +/- 27.83 minutos.

#### Conclusiones

El test de hidrógeno espirado para intolerancia a lactosa y fructosa-sorbitol es sencillo e inócuo, permitiéndonos diagnosticar aproximadamente a dos tercios de pacientes remitidos desde consulta con sospecha clínica.

### P37. ADHERENCIA TERAPÉUTICA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL EN REMISIÓN

JM Vázquez-Morón, B Benítez-Rodríguez, H Pallarés-Manrique, M Ramos-Lora

SERVICIO DE DIGESTIVO. HOSPITAL JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA.

**Objetivos**

Los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII) que están en remisión presentan un alto riesgo de falta de adherencia terapéutica. Nuestro estudio fue diseñado para analizar el cumplimiento del tratamiento y estudiar los factores implicados.

**Material y método**

51 pacientes con EII en remisión clínica (24 colitis ulcerosa y 27 enfermedad de Crohn) fueron encuestados sobre la adherencia al tratamiento y las creencias de los medicamentos.

**Resultados**

El 51% presentaron algún tipo de falta de adherencia. De estos un 88% reconoce alguna falta de adherencia involuntaria: 62% olvidarse alguna toma y 26% ser descuidado con las tomas. Un 12% reconoce falta de adherencia voluntaria: 9% interrumpe el tratamiento cuando se siente mejor y 3% cuando se siente peor. El 92% de los pacientes manifiestan necesidad de tomar la medicación y un 28% presenta preocupación por la misma. Presentan algún tipo de falta de adherencia el 33% de los pacientes con actitud de aceptación, el 62% con actitud ambivalente, el 50% de los indiferentes y el 100% de los escépticos. Consumo de tabaco, tratamiento con mesalazina o corticoides, baja calidad de vida, localización ileal y proctitis se relacionaron con menor adherencia al tratamiento.

**Conclusiones**

Al menos la mitad de los pacientes con EII que están en remisión clínica pueden presentar algún tipo de falta de adherencia. En la mayoría de los casos esta suele ser involuntaria. El tabaco, el tratamiento, la calidad de vida y la localización de la enfermedad pueden relacionarse con la adherencia al tratamiento.

**P38. ESTUDIO RETROSPECTIVO DE LA COLITIS MICROSCÓPICA EN NUESTRO MEDIO EN LOS ÚLTIMOS 5 AÑOS**

C. Núñez-Sousa, R. Osuna-Molina, M. Maraver-Zamora, M. Ramos-Lora

SERVICIO DE DIGESTIVO. HOSPITAL JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA.

**Objetivos**

Describir las características clínicas y epidemiológicas de la CL y la CC así como estudiar la rentabilidad diagnóstica de las biopsias tomadas durante la realización de la colonoscopia.

**Material y método**

Estudio retrospectivo, observacional y descriptivo de los pacientes diagnosticados de CM en nuestro medio en los últimos 5 años.

**Resultados**

Se han diagnosticado 12 pacientes con CM, de los cuales eran 9 mujeres y 3 hombres (75 % y 25% del total respectivamente), con una edad media de 54.3 años, siendo la edad más temprana 36 y la más tardía 71 años. En un 91.6% de las peticiones de colonoscopia existía la indicación de toma de muestras para el despistaje de CM. En un 75% de los casos se tomaron las biopsias escalonadas y en un 25 % en un solo tramo. El síntoma predominante fue la diarrea un 91,6% y un 8.3% por pérdida de peso y rectorragia. Entre otros hallazgos endoscópicos encontramos en un 41.6% de los casos hemorroides internas, pólipos en un 16.6% y en un 8.3% divertículos.

**Conclusiones**

1. La CM ocurre principalmente en mujeres de edad media.
2. La diarrea crónica es la forma más frecuente de presentación.
3. Prácticamente en el 100% de los casos se había tenido en cuenta esta patología en el diagnóstico diferencial de la diarrea crónica (como queda reflejado en las indicaciones de la endoscopia).

**P39. ESTUDIO DESCRIPTIVO SOBRE PÓLIPOS GÁSTRICOS EN NUESTRO HOSPITAL**

C. Núñez-Sousa, R. Osuna-Molina, B. Benítez-Rodríguez, H. Pallarés-Manrique, M. Ramos-Lora

SERVICIO DE DIGESTIVO. HOSPITAL JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA.

**Objetivos**

Determinar la frecuencia de pólipos gástricos así como analizar sus características endoscópicas e histológicas en los último año (Enero 2012-Enero 2013).

**Material y método**

Estudio retrospectivo, observacional y descriptivo de aquellos pacientes que presentaban pólipos gástricos al realizarse una endoscopia.

**Resultados**

Se encontraron 114 pacientes con pólipos gástricos. Se incluyeron pacientes entre los 18 y los 80 años de edad, con una mediana de 68 y una media de 61 +/- 16, siendo un 59,2% mujeres y un 40.8% hombres. 78 pacientes fueron tratados previamente con IBP por clínica dispéptica. Entre las características anatomopatológicas destacan un 42,1% hiperplásicos y un 30.7% inflamatorios, encontrando malignidad solo en el 7.9% de los pólipos biopsiados. La mayoría de los pólipos fueron únicos (53.5%) localizados sobre todo en cuerpo (34.2%) y en antro (25.4%). Un

54.4% de los pólipos tenían un tamaño entre 3-6 mms y un 18.4% mayores de 1 cm. El pólipo hiperplásico fue el más relacionado con el tratamiento previo con IBP coincidiendo en 36 de 78 pacientes tratados (46.1%).

### Conclusiones

1. Los pólipos más frecuentes son los hiperplásicos coincidiendo en alto porcentaje con pacientes tratados previamente con IBP.
2. La mayoría de los pólipos son únicos y de tamaño inferior a 6 mm.
3. Se localizan preferentemente en cuerpo y antro gástrico.

## P40. ESTUDIO DESCRIPTIVO DEL CÁNCER GÁSTRICO EN NUESTRO MEDIO

E. López-González, V. Martos-Ruiz, Ad. Sánchez-Capilla, M. Úbeda-Muñoz, M. García-Marín, J. De Teresa-Galván

SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

### Introducción

Es el 4º tumor más frecuente en varones y el 5º en mujeres, predominante en países en vías de desarrollo.

### Objetivos

Análisis epidemiológico de los pacientes diagnosticados en nuestra área en 2011-2012.

### Material y método

Estudio descriptivo, observacional y retrospectivo utilizando SPSS 11.0.

### Resultados

De 89 pacientes diagnosticados de cáncer gástrico, 61(68.5%) eran hombres y 28(31.5%) eran mujeres. Edad media de 71.76 +/-11.2 años.

40.4% fumador/exfumador y 56.2% no fumador. 18% consumidor de alcohol y 79.8% que no.

68.5%(61) vivían en medio rural y 31.5% en urbano.

6.7% (6 pacientes) tenían cirugía gástrica previa y 93.3%(83 pacientes) sin él.

Solo un caso (1.1%) presentaba anemia perniciosa. 5.6%(5) con antecedentes familiares de cáncer gástrico.

23.6%(21) presentaban un estadio T3 al diagnóstico, 13.5%(12) un T4, 7.9%(7) un T2 y el 1.1%(1) un T1. El 23.6%(21) presentaba metástasis al diagnóstico.

El tipo histológico más frecuente ha sido el adenocarcinoma gástrico pobremente diferenciado, identificado en el 85.4%(76, seguido por un 7.9%(7) con adenocarcinoma tipo intestinal.

La supervivencia al año del diagnóstico es del 62.9% (56) y no han superado el año de vida en un 37.1%(33).

### Conclusiones

- El 40.4% tenía relación con el tabaco.

- La mayoría se diagnostican en un estadio avanzado y, de ahí, que un 37.1% no supere el primer año tras el diagnóstico. Por ello, es de gran importancia realizar un diagnóstico precoz.

## P41. ¿TIENE COMPLICACIONES EL TRATAMIENTO DEL ESÓFAGO DE BARRETT CON DISPLASIA DE ALTO GRADO CON RADIOFRECUENCIA ( HALO )?

F. Martínez-Alcalá García1, J.M. Pérez-Pozo1, A. Martínez-Alcalá García1, J.A. Ciria-Ávila2, F. Martínez-Alcalá1

1CENTRO ANDALUZ DE GASTROENTEROLOGÍA INTEGRAL, SEVILLA.  
2HOSPITAL VIRGEN DE VALME. SEVILLA.

### Introducción

El esófago de Barret es el mayor factor de riesgo para el desarrollo de un adenocarcinoma esofágico, . El riesgo de progresión, sin displasia se estima en torno al 0.12- 0.4% por año y entre 5.6% - 6.6% al años en caso de displasia de alto grado. El tratamiento ablativo con radiofrecuencia , consigue unos resultados de erradicación de esófago de barrett superiores al 90% en la mayoría de los casos, con descripción de escasas complicaciones debido a la técnica.

### Objetivos

Presentamos de forma retrospectiva , nuestra experiencia inicial en el tratamiento del esófago de Barrett mediante radiofrecuencia ( HALO.) con especial hincapié en la seguridad y realización de la técnica.

### Material y método

Realizamos el tratamiento en cuatro pacientes de forma secuencial mediante el sistema HALO 360 , para ablación circunferencial y HALO 90 para la ablación de islotes residuales, hasta su erradicación completa.

**Resultados**

Llevándose a cabo un total de 7 sesiones sin complicaciones relevantes en cuanto a la técnica tanto inmediatas como tardías.

Se realiza sobre uno de ellos mucosectomía completa de nódulo residual, informado como adenocarcinoma, que no sobrepasa lámina propia (T1a)

Se realiza seguimiento al mes, a los tres meses a los 6 meses y al año, comprobándose erradicación completa de metaplasia intestinal en todos ellos.

**Conclusiones**

Por tanto, pensamos que es una técnica con amplio perfil de seguridad, sencilla técnicamente y con muy buenos resultados en el seguimiento de la erradicación del esófago de Barrett.

**P42. POLIPECTOMÍA DE PÓLIPOS GÁSTRICOS. ESTUDIO RETROSPECTIVO DE UNA SERIE DE 20 AÑOS.**

C. González-Alayón, S. Marín-Pedrosa, C. García-Caparrós, AJ Hervás -Molina, C. Gálvez-Calderón, A. González-Galilea, A. Naranjo-Rodríguez, V. García-Sánchez, M. Pleguezuelo-Navarro, L. Casáis-Juanena

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA. CÓRDOBA.

**Objetivos**

Conocer las características endoscópicas, anatomopatológicas y las técnicas de polipectomía en pólipos gástricos. Determinar frecuencia de complicaciones tras polipectomía gástrica endoscópica y los posibles factores relacionados.

**Material y método**

Estudio retrospectivo (01-1993 a 05-2013) de pacientes sometidos a polipectomía gástrica endoscópica. Se recogieron variables demográficas, clínicas y del procedimiento de una base de datos para codificación de informes.

**Resultados**

Se realizaron 312 polipectomías gástricas (0,32% de 96.751 exploraciones). Edad media 64,38 años (rango 14-89 años), 58,97% mujeres. Tamaño medio 9,48 mm. (mediana 6 mm. rango 1-80 mm. Localización: cuerpo (32,69%), antro (33,33%), siendo 33,97% pediculadas y 36,54% sesiles. Estudio anatomopatológico: pólipos hiperplásicos 58,66%, inflamatorios 5,45% y adenomatosos 5,13% Técnica de polipectomía: asa 57,05%, pinza 31,73%, indeterminado 11,22%. Técnicas de profilaxis (inyección adrenalina, clips, coagulación argón) en el 30,86%. Hubo

28 (8,97%) complicaciones precoces resueltas mediante endoscopia salvo una y 3 (0,96%) complicaciones tardías, todas hemorragias. No hubo mortalidad. Mayor porcentaje de complicaciones en polipectomías con asa (13,71%,  $p=0,001$ ). En análisis univariante: régimen, calidad de exploración, tamaño del pólipo y técnica de polipectomía se correlacionan con complicaciones (OR 3,67  $p=0,0136$ ; 12,21  $p=0,0159$ ; 1,06  $p=0,046$  y 0,10  $p=0,0332$ ); en el análisis multivariante la variable relacionada fue tratamiento profiláctico (OR 0,24  $p=0,0397$ ), condicionado por variables confusoras ( $R^2$  de Nagelkerke = 0,21 y Curva ROC = 0,791).

**Conclusiones**

La polipectomía gástrica endoscópica es una técnica poco frecuente, con moderada tasa de complicaciones, fundamentalmente hemorragia. El riesgo de éstas disminuye con procedimientos profilácticos.

**P43. PAPEL DE LA ULTRASONOGRAFÍA ENDOSCÓPICA (USE) EN LA ESTADIFICACIÓN DEL CÁNCER GÁSTRICO. NUESTRA EXPERIENCIA.**

P. de La Torre-Rubio, JG. Martínez-Cara, E. López-González, M. López-De Hierro, J. de Teresa-Galván, E. Redondo-Cerezo

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

**Objetivos**

Evaluar la utilidad de las pruebas diagnósticas empleadas en nuestra unidad para la clasificación del cáncer gástrico (estadificación TNM).

**Material y método**

Estudio retrospectivo, observacional, en el que del total de ecoendoscopias realizadas entre Octubre de 2009 y Enero de 2013, se seleccionaron aquellas cuya indicación fue estadificación de cáncer gástrico (un total de 66). Se analizaron los resultados TNM obtenidos mediante USE, TAC, PET y anatomía patológica.

**Resultados**

Con ecoendoscopia el 80.7% de los pacientes se presentaron en un estadio localmente avanzado, lo más frecuente estadio T4 (T4a 50%). En un 3% el tumor primario resultó infranqueable, y en el 95.4% no se pudo evaluar la enfermedad metastásica. Por TAC, en un 68.2% el tumor primario no pudo ser evaluado, y en los que sí, el estadio más frecuente fue T4a. Identificó metástasis en un 18.2% y ausencia de las mismas en 72.7%. El PET mostró gran concordancia, identificando metástasis en un 18.2%. Se intervinieron un 62.1% de los pacientes, siendo el hallazgo histopatológico más frecuente un estadio T4, con un 58.5% de pacientes N0, y para la enfermedad metastásica, 63.4% (M0), y un 12.2% (M1).

## Conclusiones

El valor predictivo positivo (VPP) de la USE para diagnosticar tumores T3-4 (aquellos que van a precisar neoadyuvancia) es del 93%, y el valor predictivo negativo (VPN) del 75%. Para el TAC el VPP para la determinación de reseccabilidad es del 80%. Existe gran concordancia entre ambas técnicas para la determinación del T (coeficiente Kappa 79%).

### P44. COLELITIASIS ASOCIADA A UN NIVEL BAJO DE FOSFOLÍPIDOS DEBIDA A LA DELECCIÓN DEL EXÓN 2 DEL GEN ABCB4 EN HETEROZIGOSIS EN PACIENTE CON VIRUS DE LA HEPATITIS C (VHC)

B. Fombuena<sup>1</sup>, L. Álvarez<sup>2</sup>, R. Llorca, R. Millán, H. Pastor-Ramírez<sup>1</sup>, S. Andueza<sup>2</sup>, M. Romero-Gómez<sup>1</sup>

1UGMQ ENFERMEDADES DIGESTIVAS Y CIBEREHD.  
2HOSPITAL UNIVERSITARIO LA PAZ-IDIPAZ.

## Objetivos

Presentamos un caso de LPAC (colelitiasis asociada a un nivel bajo de fosfolípidos, del inglés low phospholipid-associated cholestasis and cholelithiasis) por delección exónica. El objetivo consistió en la búsqueda de nuevas mutaciones asociadas al mismo.

## Material y método

Paciente varón, raza caucásica, 50 años de edad, VHC genotipo 1b, biopsia hepática en 2011 fibrosis estadio 3. No respondedor en dos ocasiones PegIFN 2 $\alpha$  y RBV, a dosis estándar y doble dosis de interferón. Alcanzó respuesta viral sostenida después de 24 semanas de tratamiento con PegIFN2 $\alpha$ +RBV+Asunaprevir (AS V)+Daclatasvir (DCV). Se aisló el ADN de linfocitos y se secuenciaron los 27 exones codificantes del gen ABCB4 y de las zonas intrónicas adyacentes. La presencia de delecciones o duplicaciones exónicas se analizó mediante la técnica MLPA (Multiplex Ligation-dependent Probe Amplification).

## Resultados

El paciente desarrolló cuadro de ictericia, coluria, intenso prurito y dolor en epigastrio-hipocondrio derecho de características cólicas. Ante la sospecha de LPAC se inició tratamiento con ácido ursodeoxicólico con remisión completa clínica y analítica. Se realizó una secuenciación exónica específica de ABCB4, no detectándose mutaciones significativas. El análisis por MLPA reveló una mutación en heterozigosis consistente en la delección de un fragmento de gen que contiene el exón 2 completo, confirmándose el diagnóstico de LPAC.

## Conclusión

La delección del exón 2 es un marcador genético de LPAC y ha de ser incluido en las determinaciones genéticas de rutina en el abordaje diagnóstico del mismo.

### P45. FALLO HEPÁTICO INDUCIDO POR CELECOXIB

A.M. Matas-Cobos, J. Martín-Vivaldi Jiménez, M.J. Requena-Pou, A. Fernández-Ruiz, E. Navarro-Guerrero<sup>1</sup>, C. Martínez-Agudiez

HOSPITAL COMARCAL DE MELILLA.

## Introducción

El celecoxib es un inhibidor selectivo de la COX2 utilizado para patologías reumatológicas. Publicaciones recientes describen lesiones hepáticas relacionadas con estos fármacos, desde insuficiencia hepática aguda a grados variables de colestasis transitoria.

## Caso clínico

Varón de 67 años fumador de 20 cigarrillos/día, niega otros tóxicos. 4 días previos al ingreso había tomado celecoxib a dosis habituales (200 mg/día) durante 2 días por lumbalgia. Acude al hospital por astenia, anorexia y eritrodermia generalizada; ingresando en dermatología ante la sospecha de necrosis epidérmica tóxica. 48 horas después presentó ictericia franca y coluria. Se realizó analítica: BT 22 mg/dL, AST 155 IU/L, ALT 220 IU/L, GGT 402 IU/L, FA 639 IU/L, LDH 300 IU/L. AP 60%. Serologías virales (VHB, VHC, VHA, CMV, VEB, VHS) negativas. Metabolismo del hierro, cobre, función tiroidea, auto-anticuerpos hepáticos: normales. Ecografía abdominal y RMN abdominal sin hallazgos relevantes. Fue diagnosticado de hepatitis aguda colestásica y necrosis epidérmica tóxica secundaria a toma de celecoxib, dada la relación temporal entre la toma del medicamento, la hepatotoxicidad y las lesiones cutáneas; así como la negatividad del resto de pruebas.

## Conclusiones

A pesar del mejor perfil de seguridad para efectos secundarios gastrointestinales comparado con AINEs, celecoxib puede estar asociado con hepatotoxicidad y lesiones dermatológicas graves (síndrome de Stevens Johnson, necrosis epidérmica tóxica). La incidencia de hepatotoxicidad por celecoxib es difícilmente estimable, basándose en informes de casos de efectos secundarios.

### P46. DISTROFIA QUÍSTICA DE LA PARED DUODENAL. UNA COMPLICACIÓN INFRECIENTE DE LA PANCREATITIS CRÓNICA.

P. de La Torre-Rubio, M.J. Rodríguez-Sicilia, M. Úbeda-Muñoz, E. López-González, J. de Teresa-Galván

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

## Introducción

Varón de 46 años, bebedor de 80 g/alcohol/día. Ingresa por cuadro de 3 meses de evolución de dolor abdominal intermitente, náuseas, vómitos, y pérdida ponderal de 8 kg de peso en ese periodo.

**Objetivos**

Ante los hallazgos de ecografía y TAC abdominal con contraste intravenoso que sugerían una posible pancreatitis crónica del surco duodeno-pancreático se realizó una Ecoendoscopia (USE): Pared duodenal engrosada a nivel de rodilla y segunda porción duodenal (3.4 x 2.8 cms de diámetro), con pequeñas zonas anecoicas sugestivas de áreas quísticas. Cuerpo, cuello y cola de páncreas de ecoestructura heterogénea, wirsung de paredes finas y calibre normal. Proceso uncinado de aspecto heterogéneo. Se realizó punción aspiración con aguja fina de la lesión, siendo la anatomía patológica negativa para células malignas. Ante la escasa mejoría clínica y falta de respuesta al tratamiento médico fue remitido al Servicio de Cirugía General y se encuentra a la espera de cirugía.

**Conclusiones**

La distrofia quística duodenal es una entidad poco frecuente, infradiagnosticada, de patogenia incierta, y naturaleza benigna, por lo que su conocimiento posibilita un diagnóstico preoperatorio certero. En ocasiones, los quistes son tan pequeños que no son visibles por técnicas radiológicas. Por ello, la USE se ha convertido en la técnica de elección para confirmar el diagnóstico ya que tiene una mayor resolución, permitiéndonos demostrar la existencia de esos pequeños quistes.

**P47. LIMITACIONES DE LA ECOGRAFÍA ABDOMINAL EN EL MANEJO DE LAS COMPLICACIONES DE LA ENFERMEDAD DE CROHN. A PROPÓSITO DE UN CASO.**

B Benítez<sup>1</sup>, R.M. Benítez<sup>2</sup>, JM Vázquez<sup>1</sup>, H Pallarés-Manrique<sup>1</sup>, M. Ramos<sup>1</sup>

1HOSPITAL JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA.  
2HOSPITAL VIRGEN DE VALME. SEVILLA.

**Introducción**

La ecografía abdominal es un método muy útil en el diagnóstico y seguimiento de las complicaciones en la enfermedad inflamatoria intestinal con la ventaja de su bajo coste y evitando la exposición a la radiación.

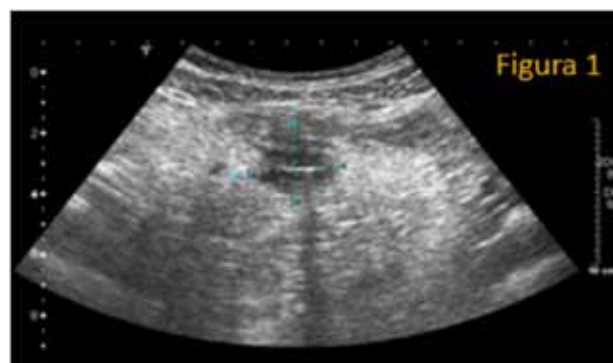
**Caso clínico**

Mujer de 26 años con enfermedad de Crohn ileocólica que ingresa por dolor abdominal, fiebre intermitente y diarrea de 8-10 deposiciones/día (CDAI 245). El laboratorio muestra Hemoglobina 11.7, VCM 95, 9900 leucocitos con fórmula normal, 550000 plaquetas. Coagulación y bioquímica reglada normales. PCR 2,9. La ecografía de abdomen revela una colección supravesical de 4.6x3.2 cm (figura 1) con gas en su interior sugestivo de absceso que se trata con metronidazol y ciprofloxacino iv, sin clara respuesta a dicho tratamiento persistiendo la diarrea y el malestar general. La TAC de abdomen con contraste demuestra reagudización de

la enfermedad de Crohn con realce de las paredes de ileon distal (figura 2) y aumento difuso de la grasa mesentérica, existiendo un asa pseudoaneurismática (figura 3) distal a una zona de estenosis de situación prevesical(que daba una falsa imagen de absceso en la ecografía) que descarta la sospecha de absceso.

**Discusión**

A pesar de la gran utilidad de la ecografía abdominal para el diagnóstico de las complicaciones de la enfermedad de Crohn debemos tener presente la existencia de falsos positivos como este caso, donde una imagen pseudoaneurismática de un asa intestinal puede provocar una falsa imagen de absceso.



## P48. COLANGITIS AGUDA SECUNDARIA A ENFERMEDAD DE CAROLI

AM Matas-Cobos, J Martín-Vivaldi Jiménez, MJ Requena Pou, A Fernández-Ruiz, E Navarro-Guerrero, C Martínez-Agudiez

MEDICINA INTERNA. APARATO DIGESTIVO.  
HOSPITAL COMARCAL DE MELILLA.

### Introducción

La Enfermedad de Caroli es una malformación congénita de los conductos biliares intrahepáticos, caracterizada por la dilatación quística segmentaria de éstos; aumento de la incidencia de litiasis biliar, colangitis y abscesos hepático. En la mayoría de los casos se transmite de forma autosómica recesiva. La incidencia estimada de la enfermedad de Caroli es de 1 por cada millón de habitantes.

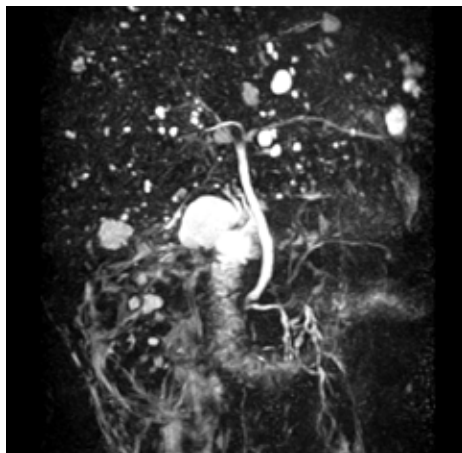
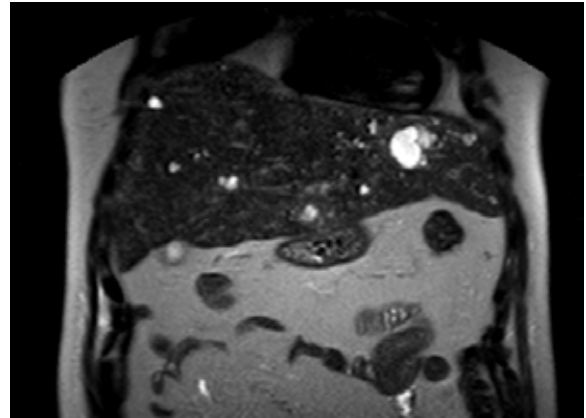
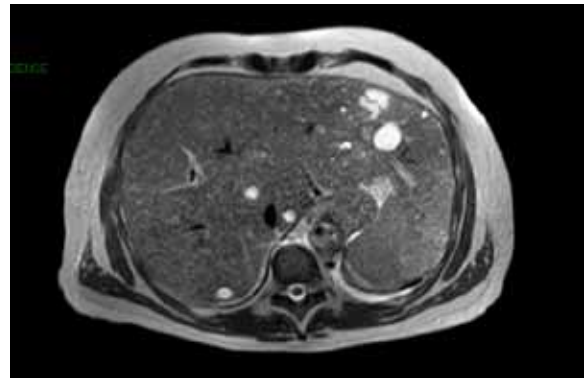
### Caso clínico

Varón de 50 años de edad. Fumador de 20 cigarrillos/día. Padre con colangitis de repetición. Acude a Urgencias por dolor en hipocondrio derecho, ictericia, coluria, acolia y fiebre de 3 días de evolución.

En la analítica destaca: BT de 5,2 mg/dl, GGT 852 IU/L, FA 452 IU/L, PCR > 20 mg/L. Se realiza TAC abdominal identificando un hígado ligeramente aumentado de tamaño con múltiples lesiones hipodensas ocupantes de espacio, localizadas en ambos lóbulos, la mayor de las cuales visualizada en lóbulo izquierdo. Vesícula sin colelitiasis. Se decide ingreso hospitalario. Solicitamos colangio-RMN evidenciando múltiples dilataciones quísticas del árbol biliar, de forma difusa (imágenes 1 y 2), la de mayor tamaño localizada en el segmento II (imagen 3); compatible con enfermedad de Caroli con afectación difusa. El paciente evolucionó de forma satisfactoria con tratamiento antibiótico.

### Discusión

La Enfermedad de Caroli es el resultado de un trastorno hereditario que puede causar colangitis graves, potencialmente mortales o que puedan dar lugar a degeneración hepatobiliar. A pesar de su baja incidencia no debe ser olvidada en el diagnóstico diferencial de la colangitis recurrente.



### P49. ESTENOSIS SINTOMÁTICAS EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL; NUESTRA EXPERIENCIA EN TERAPÉUTICA ENDOSCÓPICA.

E. López-González, V. Martos-Ruiz, P. de la Torre, JG. Martínez-Cara, M. López-de Hierro, J. de Teresa-Galván, E. Redondo-Cerezo

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

#### Objetivos

Evaluar eficacia y características de la dilatación endoscópica de estenosis intestinales sintomáticas en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII) en nuestro hospital.

#### Métodos

Análisis retrospectivo de dilataciones endoscópicas de estenosis intestinales sintomáticas en pacientes con EII, entre 2001-2013 en nuestro centro. Estenosis como disminución del diámetro que impide la progresión del colonoscopio de 12.9mm.

#### Resultados

- En total 18 pacientes (7 varones, 11 mujeres). Colitis ulcerosa 2 casos y enfermedad de Crohn 16 (88.9%).
- 15 pacientes con cirugía abdominal previa.
- Tiempo medio desde el diagnóstico de EII hasta primera dilatación 11.8 años.
- 5 pacientes (27.8%) presentaban 2 estenosis y 13 (72.2%) sólo una. Del total de 23 estenosis: 12 localizadas en anastomosis quirúrgica, 4 en colon, 2 en canal anal, 2 en íleon terminal, 1 en canal pilórico, 1 en recto-sigma, 1 en válvula ileocecal.
- Longitud media 4 cms.
- Utilizamos dilatador hidroneumático en el 100%, usando además, dilatador Savary-Gilliard en 2.
- Tratados con éxito 16 (88.9%).
- Solamente 2 complicaciones (1 perforación y 1 hemorragia autolimitada).
- Tiempo medio de seguimiento 4.5 años. 44% (8) presentó recaída clínica, en periodo medio de 12 meses post-dilatación; de éstos, 4 pacientes se sometieron a cirugía, y otros 4 a otra dilatación endoscópica (dos de los cuales sufrieron nueva recaída, precisando cirugía).
- En total, se evitó intervención en 12 de 18 casos (67%).

#### Conclusiones

La dilatación endoscópica de estenosis intestinales sintomáticas en pacientes con EII es segura y eficaz, permitiendo evitar o retrasar la cirugía, y pudiendo realizar 2ª dilatación con similar eficacia.

### P50. FALSA HEPATITIS EN EL CONTEXTO DE HIPERTRANSAMINASEMIA SECUNDARIA A DERMATOMIOSITIS IDIOPÁTICA DEL ADULTO

B. Benítez, M. Láinez, J.M. Vázquez, H. Pallarés, M. Ramos

HOSPITAL JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA.

#### Introducción

La dermatomiositis constituye un tipo de miopatía inflamatoria rara (incidencia 0.5-9/millón, más frecuente en mujeres). Está relacionada con el complejo mayor de histocompatibilidad (HLA) B8, B14, DR3, DRW52 y DQA1.

#### Caso clínico

Varón de 64 años con antecedentes de exfumador e hipertensión arterial ingresado por cuadro de distensión abdominal, astenia, náuseas y fiebre. Moderada disnea y sensación de debilidad de miembros inferiores así como edema palpebral violáceo (heliotropo). La radiografía de tórax manifiesta patrón intersticial lineal bilateral. La ecografía de abdomen revela esteatosis hepática leve sin lesiones ocupantes de espacio, resto normal. La analítica revela urea 72 mg/dL, creatinquinasa (CK) 628.8 U/L, GPT 256 U/L, GOT 119 U/L, PCR 2.9 U/L, Anticuerpos anti transglutaminasa, treponema pallidum, Rickettsia connori, Chlamydia pneumoniae, anticardiolipina, antiLKM; antimúsculo liso, C-ANCA, C-ASCA, VHC, VHB y VIH negativos. Hierro y cobre en sangre normales. Aldolasa 70 U/L, ECA 91.7 U/L, ANA 1/160 (patrón moteado+citoplasmático) con anti DNA-nativo, ENA AntiSSA-Ro, ENA Anti SSB-La, ENA Anti RNP, ENA Anti Sm, ENA Anti Jo-1 negativos. Una vez descartada hepatitis aguda y con sospecha de dermatomiositis (hipertransaminasemia de origen muscular, debilidad muscular, CK elevada, heliotropo y neumonitis) se realiza biopsia muscular que lo confirma, con buena respuesta a tratamiento con esteroides.

#### Discusión

La dermatomiositis es una entidad poco frecuente en cuyo diagnóstico diferencial se incluye la hepatitis debido a la hipertransaminasemia de origen muscular en la que otros síntomas no digestivos nos pueden orientar a su diagnóstico.

### P51. TUMOR NEUROENDOCRINO PANCREÁTICO NO FUNCIONANTE

P. de la Torre, JG. Martínez-Cara, C. Alegría-Motte, J. de Teresa-Galván, E. Redondo-Cerezo

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

#### Introducción

Paciente, mujer, de 72 años sin antecedentes personales de interés en estudio por cuadro de varios años de evolución de cambio del ritmo intestinal, cuadro constitucional con anorexia

y pérdida de peso y dolor abdominal tipo cólico. En pruebas complementarias tránsito gastrointestinal y colonoscopia normal.

### Endoscopia

Ecoendoscopia digestiva alta con equipo lineal y contraste intravenoso: Desde bulbo duodenal se identifica una cabeza pancreática normal con LOE hipoecogénica de uno 7 x 5 mm, de bordes bien definidos y que con contraste presenta un comportamiento hipervascular (no típico de adenocarcinoma y más propio de neuroendocrino). Se procede a PAAF (3 pases) de la lesión pancreática. Resto de la exploración sin hallazgos. Conclusión: LOE en cabeza pancreática de 7 x 5 mm con comportamiento endosonográfico y con contraste más propio de neuroendocrino. PAAF de la lesión pancreática: Tumor neuroendocrino. Estudio Hormonal, marcadores tumorales, y octreoscan: Normales.

### Discusión

Los tumores neuroendocrinos son entidades poco frecuentes, representan el 1-2% de los tumores primarios pancreáticos, y hasta el 75% son no funcionantes y esporádicos. La Ultrasonografía endoscópica proporciona imágenes de alta resolución, y a manos de endoscopistas expertos presenta alta sensibilidad y especificidad para la detección de tumores pancreáticos subcentimétricos, de hasta 2-3 mm de diámetro, y ofrece la ventaja de proporcionar un diagnóstico histológico no quirúrgico, de gran utilidad en estadios precoces.

## P52. LINFOMA B DE CÉLULAS GRANDES PANCREÁTICO

P. de la Torre, JG. Martínez-Cara, C. Alegría-Motte, J. de Teresa-Galván, E. Redondo-Cerezo

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

### Resumen

Varón de 55 años que ingresa por cuadro de una semana de evolución de dolor en hemiabdomen superior, irradiado a espalda, y pérdida ponderal de 7 Kg de peso. En TAC abdominal hallazgos compatibles con neoplasia pancreática en cuerpo y cola, con invasión vascular y presencia de metástasis ganglionares y esplénicas.

### Endoscopia

Ecoendoscopia digestiva alta lineal: Tronco celíaco con gran conglomerado de adenopatías de más de 2-3 cm sobre las que realizamos PAAF, dos pases. A nivel de cuerpo-cola pancreático masa heterogénea que atrapa vasos esplénicos de unos 80 x 44 mm sobre la que realizamos PAAF, tres pases. Masa heterogénea en bazo de unos 75-80 mm de diámetro, adyacente a cola pancreática sobre la que también realizamos PAAF, un pase. Zona de hilio hepático con

adenopatías de más de un cm sospechosas de malignidad. Resto sin hallazgos. Infome anatomopatológico de citologías: Páncreas, adenopatía peripancreática y nódulo en bazo: Linfoma B de células grandes. En el momento actual está en tratamiento con ciclos de quimioterapia.

### Discusión

Los linfomas de páncreas representan menos del 1-2% de todas las neoplasias malignas de páncreas, siendo el más frecuente el linfoma B difuso de células grandes (75%). La USE/PAAF juega un papel importante en el diagnóstico permitiéndonos obtener un diagnóstico certero. El tratamiento de elección es quimioterápico, aunque la recurrencia y mortalidad son altas.

## P53. PAPEL DE LA ULTRASONOGRAFÍA ENDOSCÓPICA EN EL DIAGNÓSTICO DE LESIONES MALIGNAS DEL MEDIASTINO

P. de la Torre, JG. Martínez-Cara, C. Alegría-Motte, J. de Teresa-Galván, E. Redondo-Cerezo

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

### Resumen

Mujer de 68 años, fumadora de 20 cigarrillos/día. Presenta cuadro de 2 semanas de evolución de marcha atáxica. En TAC craneal posible tumor de la pineal que ocasiona hidrocefalia obstructiva. Se amplía estudio con TAC abdominal: Imagen bilobulada compatible con adenopatía paratraqueal derecha.

### Endoscopia

Ecoendoscopia digestiva alta lineal con PAAF: En mediastino se observan dos adenopatías. Una subcarinal, de unos 28 mm, redondeada y aspecto dudoso sobre la que se realizan tres pases de PAAF. La segunda, bilobulada, de unos 4 cm de diámetro máximo, situada paratraqueal izquierda, sobre la que realizamos 4 pases de PAAF con citopatólogo "in situ" obteniendo material suficiente para estudio. Citología: Adenopatía subcarínica: Linfadenitis. Adenopatía paratraqueal derecha: carcinoma anaplásico de células pequeñas de origen pulmonar; correspondiendo las lesiones craneales a metástasis.

### Discusión

Los avances en la ultrasonografía endoscópica la han convertido en una valiosa herramienta para la detección de enfermedades malignas del mediastino. La biopsia con aguja fina tiene una sensibilidad del 90% y una especificidad del 100% para malignidad.

**P54. MELANOMA MALIGNO PRIMARIO ANORRECTAL**R. Osuna-Molina<sup>1</sup>, R. García-Font<sup>2</sup>, C. Núñez-Sousa<sup>1</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO.  
<sup>2</sup>SERVICIO DE MEDICINA INTERNA.  
 HOSPITAL JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA.

**Resumen**

El melanoma maligno es la neoplasia que más frecuentemente metastatiza en tubo digestivo, principalmente en intestino delgado. En cambio, el melanoma maligno primario del tubo digestivo es muy raro, siendo la localización anorrectal infrecuente.

**Caso clínico**

Mujer de 70 años que ingresa por vómitos biliosos, dolor abdominal, tendencia al estreñimiento y agravado síndrome constitucional. La exploración mostró hepatomegalia y tumoración anal al tacto rectal. La colonoscopia visualizó tumoración pigmentada maligna anorrectal con histología compatible con melanoma. TAC toraco-abdominal evidenciando metástasis hepatopulmonares. Ante extensión y deterioro clínico, desestimamos tratamiento quirúrgico, optando tratamiento paliativo.

**Discusión**

El melanoma maligno anorrectal es infrecuente (1% tumores colorrectales y 0.1%-4.6% tumores malignos anales), aunque es la tercera localización más frecuente tras la cutánea y ocular.

Clínica heterogénea: síndrome obstructivo, dolor abdominal, sangrado, síntomas por afectación metastásica (hasta el 60%).

El estudio histológico (pigmento de melanina) establecerá el diagnóstico, pues los signos clínicos y endoscópicos son inespecíficos. La inmunohistoquímica (positividad HMB-45 y proteína S-100) apoya el diagnóstico en histologías inespecíficas y/o falta de pigmento (10-29% son amelanóticas). Se descartará melanoma maligno tras exhaustivo examen de piel y estudio de fondo de ojo.

El tratamiento no quirúrgico incluye interferón, quimioterapia y radioterapia, quedando el tratamiento quirúrgico reservado para melanomas anorrectales localizados.

Como ha quedado reflejado en nuestro caso se trata de un tumor agresivo con mal pronóstico debido a su gran tendencia metastásica.

**P55. PIDERMA GANGRENOSO PERIESTOMAL EN DOS PACIENTES CON EII**

M.C. García-Marín, M. Úbeda-Múñoz, M.J. Rodríguez-Sicilia, R. Gómez-García, J. de Teresa-Galván

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

**Resumen**

El pioderma gangrenoso es una dermatosis neutrofílica de etiología desconocida, infrecuente. Hasta un 30% asociada a EII, especialmente colitis ulcerosa (CU). No siempre el control de la EII conduce a su curación.

**Caso 1**

Varón 77 años, con CU diagnosticada hace 22 años, hemicolectomía izquierda hace 12 años, tratamiento: mesalazina y azatioprina. En 2006, tras cirugía de hernia periestomal, aparecen úlceras periestomales, base necrótica. Diagnosticadas, tras biopsias y cultivo, de pioderma gangrenoso, tratado con corticoides y ciclosporina, con escasa mejoría. En 2008, después de colectomía e ileostomía por obstrucción intestinal, presenta nuevamente lesiones periestomales ulceradas, de bordes poco elevados, violáceos y base purulenta, dolorosas, diagnosticadas de pioderma gangrenoso. Inicia Infliximab con curación de las lesiones.

**Caso 2**

Varón 67 años, con Enfermedad de Crohn ileo-cólica y perianal desde 2010, colostomía terminal. Tratamiento: mesalazina y azatioprina. En 2012 ingresa por fiebre, objetivándose lesión ulcerada periestomal, fondo necrótico, dolorosa, diagnosticada de pioderma gangrenoso tras estudio histológico y microbiológico. Descartado origen infeccioso del proceso febril, iniciamos tratamiento con infliximab, desapareciendo las lesiones cutáneas en 5 meses.

**Conclusión**

El Pioderma Gangrenoso es poco frecuente, sobre todo periestomal. Aunque habría que pensar en él ante ulceraciones cutáneas en pacientes con EII. En nuestros pacientes la biopsia no empeoró las lesiones. Infliximab demostró ser eficaz después del fracaso de la terapia inmunosupresora.

**P56. PRESENTACIÓN POCO FRECUENTE DE LINFOMA BURKITT TESTICULAR COMO MASA HIPOGÁSTRICA**

E. López-González, M.C. García-Marín, M. Martín-Rodríguez, M. Úbeda-Múñoz, P. De La Torre-Rubio, J. de Teresa-Galván

SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

## Introducción

El linfoma Burkitt es un tumor agresivo, ocasionado por sobreexpresión del oncogén C-MYC. Suele presentarse como masa voluminosa con afectación extraganglionar.

## Presentación

Paciente de 36 años que ingresa por cuadro de un mes de diarrea (1-2 deposiciones líquidas, sin productos patológicos), náuseas/vómitos alimentarios, anorexia y masa abdominal. Pérdida 10Kg y sudoración nocturna. En exploración: masa en hipogastriofosa iliaca derecha, de consistencia dura, adherida a planos profundos, ascitis moderada. Testículo izquierdo de consistencia pétreo, no doloroso. No adenopatías.

Analítica: PCR 8.2, ácido úrico 17.2 y LDH 1062. Marcadores tumorales negativos.

TAC abdominal: masa de 18x9cm en hipogastrio derecho que engloba asas intestinales, con formación cavitada central. Nódulos peritoneales sugerentes de carcinomatosis peritoneal.

PET: masa hipermetabólica hipogástrica que infiltra mesenterios y asas intestinales, comprime uréter derecho. Implantes peritoneales y pleuropulmonares, adenopatías en hilios pulmonares, hipercaptación en húmero y articulaciones cóndro-esternales.

Doppler de escroto y testículos: asimetría de testículos, el izquierdo de mayor tamaño, con ecoestructura heterogénea e infiltración difusa con cuatro imágenes nodulares.

Se realiza orquiectomía izquierda vía inguinal y se envían muestras a Anatomía Patológica: linfoma no Hodgkin de células B de alto grado, CD45+,20+, 79+,3+,10+,Ki67 99% y reordenamiento del gen C-MYC compatible con Linfoma Burkitt, que infiltra LCR.

El paciente recibió ciclofosfamida, prednisona, metrotexate y quimioterapia intratecal.

## Discusión

Destaca la importancia del manejo multidisciplinar para un apropiado abordaje diagnóstico y terapéutico.

## P57. NECROSIS ESOFÁGICA AGUDA EN COLECISTITIS SEVERA

A. Cedeño, M. Medina, J. Romero, F. Pellicer, A. Caunedo

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

### Introducción

El esófago negro o esofagitis necrotizante aguda es un raro trastorno clínico, caracterizado endoscópicamente por un ennegrecimiento del esófago predominantemente distal,

relacionado a eventos isquémicos o de sepsis severa. Presentamos a continuación un caso de nuestro servicio.

### Caso

Varón de 60 años sin antecedentes personales de interés, salvo consumo ocasional de alcohol. Ingresó en Digestivo por cuadro clínico de vómitos en poso de café, epigastralgia irradiada en hemicinturón hacia el hipocondrio derecho, espalda y ambas escápulas. En la analítica del ingreso llama la atención la leucocitosis importante y el patrón de colestasis, y en la tomografía se observa hernia de hiato esofágico y la vesícula biliar muy distendida con múltiples cálculos, que presenta pared engrosada y moderada cantidad de líquido peri vesicular compatible con colecistitis aguda. Ante sospecha de hemorragia digestiva se realiza gastroscopia mostrando el esófago extensas zonas de necrosis a nivel de tercio distal, correspondiendo a esofagitis necrotizante, en contexto de cuadro clínico de inflamación severa de origen biliar. Durante su hospitalización responde adecuadamente al tratamiento conservador de nutrición parenteral, antibioticoterapia e hidratación. En gastroscopia de control se aprecia desde tercio medio adecuada reepitelización de la mucosa esofágica.

### Conclusión

La esofagitis necrotizante está muy relacionada con procesos médicos severos que afecten de manera importante la circulación, en nuestro caso asociado a colecistitis aguda grave, cuya mortalidad es elevada sino responde adecuadamente al tratamiento.

## P58. TROMBOSIS BILATERAL DE LA VENA RETINIANA EN PACIENTE CON HEPATITIS CRÓNICA POR VIRUS C TRATADO CON TRIPLE TERAPIA

C. Duarte-Chang<sup>1</sup>, I. Carmona<sup>1</sup>, E. Gutiérrez<sup>2</sup>, A. Caunedo-Alvarez<sup>1</sup>, J. M. Herreras-Gutiérrez<sup>1</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO.

<sup>2</sup>SERVICIO DE OFTALMOLOGÍA.

HOSPITAL DEL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

### Introducción

Los efectos adversos oftalmológicos asociados al tratamiento con interferón, sobre todo la retinopatía, son frecuentes cuando se investigan de forma pro-activa. Las complicaciones vasculares, como trombosis de la vena y arteria retiniana, son poco frecuentes pero tienen un pronóstico desfavorable, que obliga a interrumpir el tratamiento y a administrar tratamiento específico.

### Método

Presentamos el caso de un varón de 63 años, diabético e hipertenso, con cirrosis hepática por VHC naïve, genotipo I, con alta carga viral, Child Pugh A, que inició triple terapia con ribavirina, interferón pegilado  $\alpha$ -2a y telaprevir. A la octava semana de tratamiento la viremia era indetectable. En semana 20 refiere

disminución de agudeza visual, por lo que fue remitido para estudio oftalmológico mediante realización de fondo de ojo, que detectó la existencia de hemorragias peripapilares y edema de papila de forma bilateral. La retinografía objetivó la presencia de trombosis bilateral de la vena retiniana.

### Resultados

Tras el diagnóstico, se suspendió la terapia antiviral, logrando una mejoría parcial en la agudeza visual del ojo izquierdo. El estudio hematológico descartó la presencia de trombofilias. Actualmente, se plantea iniciar terapia antiangiogénica, sin desestimar los potenciales efectos adversos. A los 3 meses de interrumpir el tratamiento antiviral continúa con viremia indetectable.

### Conclusión

La trombosis retiniana por interferón es una complicación oftalmológica severa. Los pacientes en tratamiento con triple terapia, especialmente diabéticos e hipertensos, deben ser monitorizados estrechamente con revisiones oftalmológicas periódicas.

## P59. METÁSTASIS ESOFÁGICAS COMO PRESENTACIÓN INICIAL DE UN ADENOCARCINOMA DE PÁNCREAS

P. de la Torre, MJ. Rodríguez-Sicilia, C. Alegría-Motte, M. López-de Hierro, J. de Teresa-Galván, E. Redondo-Cerezo

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

### Introducción

Paciente de 29 años que ingresa por cuadro de 3 meses de evolución de disfagia progresiva con intolerancia oral, y pérdida ponderal de 15 kg de peso en ese período.

### Endoscopia

Endoscopia digestiva alta: Desde tercio medio esofágico se aprecian lesiones excrecentes proliferantes, de aspecto papilomatoso, de diferentes tamaños que a nivel de tercio distal se hacen circunferenciales, más nodulares y excrecentes, ocupando gran parte de la luz, de consistencia blanda (se logra paso a su través) y gran friabilidad al roce. Estas lesiones se extienden hasta región subcardial, donde afectan también de forma circunferencial. Se toman biopsias: Adenocarcinoma pancreático moderadamente diferenciado. En TAC abdominal: Tumoración pancreática de cuerpo y cola de 5.6 x 3.5 con múltiples metastásis a distancia (esofágicas, hepáticas), ganglionares e invasión vascular. En el momento actual el paciente se encuentra en tratamiento quimioterápico y con mejoría clínica tras la colocación de una prótesis esofágica.

### Discusión

El cáncer de páncreas se presenta de forma avanzada en un 85% de los casos. La enfermedad metastásica afecta comúnmente a hígado, peritoneo y pulmones, y en menor frecuencia a hueso. Se requiere de confirmación histológica, de manera que la biopsia guiada por ecoendoscopia presenta una sensibilidad del 90% y una especificidad del 96% para el diagnóstico de cáncer de páncreas.

## P60. PANCREATITIS AGUDA IDIOPÁTICA SECUNDARIA A VARIANTE ANATÓMICA DEL CONDUCTO DE SANTORINI

B Benítez<sup>1</sup>, R.M. Benítez<sup>2</sup>, JM Vázquez<sup>1</sup>, H Pallarés-Manrique<sup>1</sup>, M. Ramos<sup>1</sup>

<sup>1</sup>HOSPITAL JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA.

<sup>2</sup>HOSPITAL VIRGEN DE VALME. SEVILLA.

### Introducción

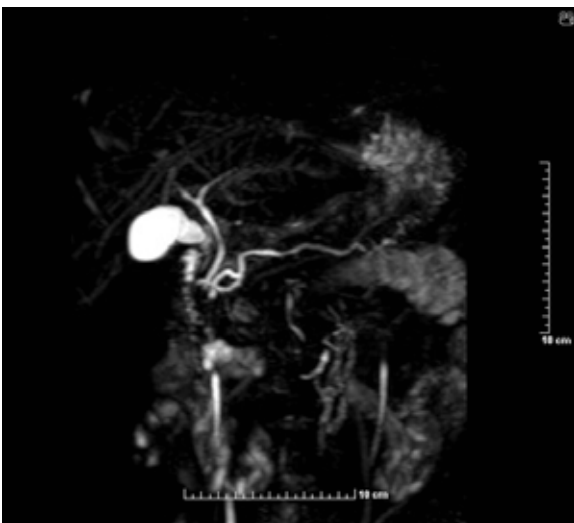
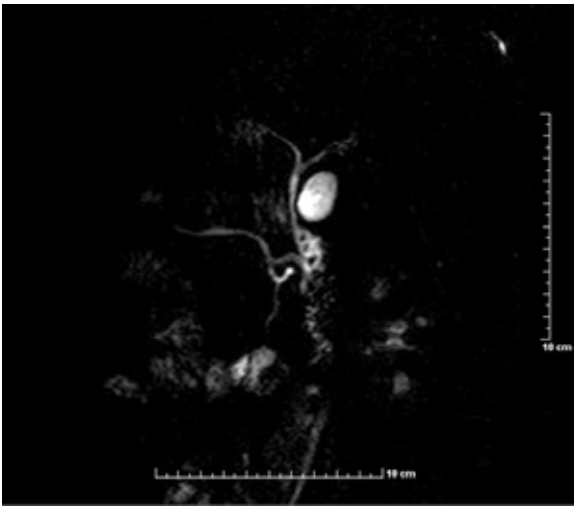
La pancreatitis aguda idiopática se define como aquella cuya etiología es desconocida tras estudio mediante eco y/o TAC de abdomen.

### Caso clínico

Varón de 33 años de edad sin antecedentes de interés que sufre tercer episodio en un año de pancreatitis aguda. El laboratorio muestra hemograma y coagulación normales, amilasa 1350, lipasa 980, PCR 12, estudio de lípidos, calcio, bilirrubina, GOT, GPT, GGT, FA, autoinmunidad pancreatohepática normal. El ecoTAC revela aumento de densidad de grasa peripancreática, siendo el resto normal. La colangioRM de abdomen muestra un conducto de Wirsung de calibre, disposición y morfología normales, con un conducto de Santorini prominente, que desemboca de manera independiente en la papila menor y que se cruza, en su trayecto, con el conducto de Wirsung (figuras 1 y 2), creando una variante anatómica sin que exista individualización del conducto dorsal sugestivo de páncreas divisum. Resto ya mencionado en la TAC de abdomen. Mediante colangiopancreatografía retrógrada endoscópica se realiza esfinterotomía de la papila menor sin complicaciones inmediatas y aceptable evolución en su seguimiento ambulatorio.

### Discusión

En el caso de pancreatitis agudas de repetición de tipo idiopático las malformaciones pancreáticas son una etiología poco común pero que deben de estar presente en el clínico pues, como en el caso expuesto, pueden tener una solución que permita evitar su recurrencia y disminuir la mortalidad global de la pancreatitis, que puede llegar al 10%.



## P61. CLOACA PERSISTENTE EN MUJER ADULTA. UNA CAUSA POCO COMÚN DE INCONTINENCIA FECAL DEL ADULTO

B Benítez<sup>1</sup>, R.M. Benítez<sup>2</sup>, H Pallarés<sup>1</sup>, R. González <sup>1</sup>, M. Ramos<sup>1</sup>

<sup>1</sup>HOSPITAL JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA.  
<sup>2</sup>HOSPITAL VIRGEN DE VALME. SEVILLA.

### Introducción

La incontinencia fecal supone un serio problema que invalida física y socialmente al enfermo. Su tratamiento va a depender de su etiología.

### Caso clínico

Presentamos el caso de una mujer de 52 años en estudio por pérdidas fecales intermitentes que han empeorado en los últimos tres años con antecedentes de dislipemia y dos partos vaginales sin epifisiotomía. El estudio de laboratorio muestra hemograma normal para las tres series. GOT, GPT, LDH, iones, lipasa, amilasa, proteína C reactiva, serología infecciosa (salmonella, shigella, campylobacter, E. coli, yersinia) negativa. Anticuerpo antitransglutaminasa IgA 3. IgA, IgG e IgM normales. Estudio de heces (coprocultivo, toxina C. difficile y parásitos) negativo. El enema opaco no muestra alteraciones salvo válvula ileocecal incompetente (figura 1). En la colonoscopia destaca la existencia unico orificio comun de entrada para ano y vagina (figura 2) sin observar otras anomalías hasta ciego. La RM abdominopélvica confirma la alta sospecha definiendo la existencia de asas intestinales normales sin engrosamientos parietales, anejos normales, destacando en región perineal-vulvar orificio común anovaginal o cloaca persistente.

### Discusión

Las malformaciones del suelo pelviano son patologías propias de la edad pediátrica y por tanto no habituales en la práctica clínica del gastroenterólogo. Una vez diagnosticada su tratamiento es quirúrgico, cuyo éxito va a depender del tipo de malformación, así las fistulas tienen mejor pronóstico que las cloacas, como del grado de desarrollo del sacro.





**P62. HIPERTRANSAMINASEMIA SECUNDARIA A HIPERPLASIA NODULAR FOCAL MÚLTIPLE DEL ADULTO. UN CASO INUSUAL.**

B Benítez, M. Maraver, J.M. Vázquez, H Pallarés, M. Ramos

HOSPITAL JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA.

**Introducción**

La hiperplasia nodular focal (HNF) es una infrecuente lesión hepática de etiología desconocida, benigna, que afecta especialmente a niños (0.02% de los tumores) y mujeres jóvenes.

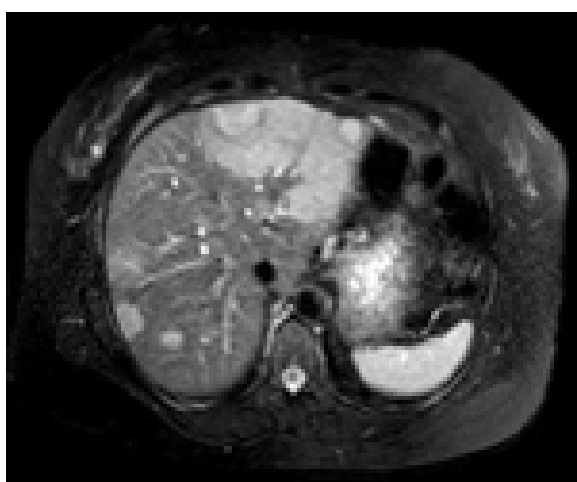
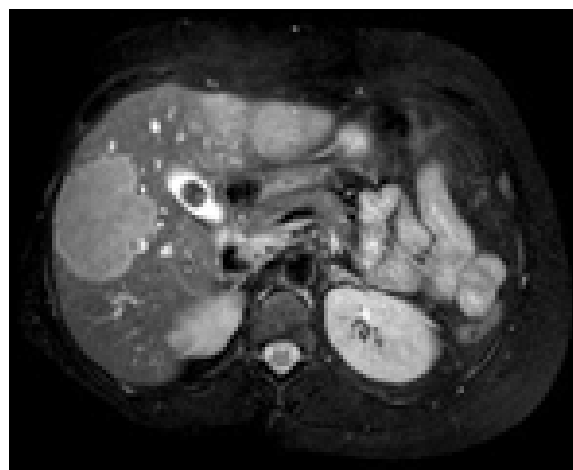
**Caso clínico**

Mujer de 35 años con antecedentes de toma de anticonceptivos orales, síndrome de ovario poliquístico, hiperprolactinemia y fibroadenomas mamarios en estudio por ligera elevación de transaminasas. El hemograma y la coagulación eran normales. La GOT 45 UI/L, GPT 35 UI/L; GGT 150 UL/L, con K, Na, CEA, AFP, Ca. 19.9 y CA 125 normales. El eco-TAC de abdomen pone de manifiesto hígado aumentado de tamaño con varias LOES dispersas por ambos lóbulos hepáticos. La Resonancia Magnética Nuclear revele hepatomegalia moderada con varias LOES distribuídas en ambos lóbulos,hipervasculares en fase arterial con captación progresiva centripeta y una imagen central lineal

estrellada (cicatriz central), hipointensa en fase de vacío y que realza en fase tardía compatible con hiperplasia nodular focal múltiple hepática. La biopsia de una de las lesiones confirma el diagnóstico de HNF (hepatocitos con disposición trabecular sin atipias y sin acumulación anormal de pigmentos).

**Discusión**

A pesar de que la HNF es una lesión típica de la infancia, siendo escasos los casos registrados en adultos.



### P63. CARCINOMA EPIDERMOIDE DEL CANAL ANAL EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE CROHN PERIANAL. UNA ENTIDAD POCO FRECUENTE.

B Benítez, J.M. Vázquez, H Pallarés, M. Ramos

HOSPITAL JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA.

#### Introducción

El cáncer anal supone el 2% de los cánceres de intestino grueso y el 5% de los colorrectales, siendo el carcinoma epidermoide el tipo más frecuente.

#### Caso clínico

varón de 50 años fumador, diagnosticado de enfermedad de Crohn perianal desde 1978 en tratamiento con mesalazina 3 g/24 horas y pautas intermitentes de antibioterapia por fístula perianal simple recurrente, quedando una estenosis del canal anal secundaria. En 2007 presenta episodio de dolor perianal con tumoración dolorosa y fluctuante asociada a fístula perianal compleja, siendo intervenido por dicho motivo con colocación de sedal y tratamiento con azatioprina 150 mg/24 horas. Ingresa en octubre de 2009 por cuadro de dolor abdominal hipogástrico y perianal, fiebre y rectorragia. A la inspección anal se pone de manifiesto la existencia de una fístula perianal productiva y estenosis de canal anal ya conocida, siendo el resto de la exploración y estudio analítico (hemograma, bioquímica y coagulación) normales. Se realiza rectoscopia con un endoscopio pediátrico destacando a nivel rectal una ulceración profunda y abigarrada de la que se toman varias biopsias, cuyo informe histológico es informado como carcinoma epidermoide infiltrante.

#### Conclusión

El carcinoma epidermoide anal constituye una enfermedad relativamente rara, con escasos estudios sobre el mismo, desplazado ante el auge creciente de los tumores colorrectales.

### P64. INVAGINACIÓN INTESTINAL EN PACIENTE ADULTO CON FIBROSIS QUÍSTICA

M.C. García-Marín, E. López-González, MJ. Rodríguez-Sicilia, M. Ruiz-Cabello, J. de Teresa-Galván

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

#### Introducción

La invaginación intestinal es una complicación infrecuente (1%) en pacientes con fibrosis quística, con elevada morbi-mortalidad. Causa más frecuente de obstrucción intestinal en niños (etiología idiopática), rara en adultos, generalmente con patología subyacente. Localización más común ileocólica. Tratamiento conservador en niños y quirúrgico ante complicaciones o causa subyacente.

#### Caso clínico

Paciente varón de 20 años, con fibrosis quística desde los 3. Ingresa por cuadro de dolor epigástrico irradiado a ambos hipocondrios, cólico, empeora con la ingesta. Náuseas y vómitos alimentario-biliosos. Ritmo intestinal conservado. Analítica normal. Ecografía y TC abdominal describen imagen sugerente de invaginación ileocólica y adenopatías que podían ser "cabeza de invaginación", sin complicaciones. Mejora clínicamente con tratamiento conservador, siendo dado de alta. Reingresa 4 días después por nuevo cuadro suboclusivo, que remite con tratamiento médico. Aunque ante persistencia de invaginación intestinal no complicada, es valorado por Servicio de Cirugía General, que ante la buena evolución y las adenopatías que parecen ser "cabeza de invaginación", probablemente reversibles, aconseja tratamiento conservador, con posibilidad de intervención si no se resuelve o recidiva.

#### Conclusión

La invaginación intestinal en adultos es patología quirúrgica, pero al existir adenopatías reversibles como posible causa, decidimos tratamiento conservador inicialmente, teniendo en cuenta su morbi-mortalidad y que un 10% recidivan.



### P65. HEMORRAGIA DIGESTIVA RECURRENTE SECUNDARIA A AMILOIDOSIS AL GÁSTRICA

E. López González, P. De La Torre Rubio, A. Sánchez Capilla, M. García Marín, M. Úbeda Muñoz, J. De Teresa Galván

SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO.  
HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

#### Introducción

La amiloidosis es una enfermedad sistémica caracterizada por depósito de amiloide. Se diagnostica demostrando la presencia

del depósito con tinción Rojo-Congo. La afectación gastrointestinal (60%) suele ser asintomática. Sin tratamiento eficaz, la supervivencia es de 1-2 años desde el diagnóstico.

#### Caso clínico

Varón de 47 años trasplantado renal por glomerulonefritis crónica e HTA maligna. Ingresó por insuficiencia renal, dolor hipogástrico y engrosamiento de sigma en TAC con colonoscopia normal. Aparecen melenas, hematemesis y hemoglobina 5,6mg/dL. En gastroscopia: múltiples ulceraciones gástricas milimétricas, planas o mínimamente excavadas, fibrinadas, y erosiones duodenales, con cultivo viral negativo. Cápsula-endoscópica: mucosa esofágica petequeal, sangrado gástrico activo y coágulos en delgado. En posterior EDA se esclerosaron con gas argón dichas lesiones. Se descartó Mieloma Múltiple. Biopsia de grasa subcutánea normal.

Al persistir sangrado se decide gastrectomía: depósitos mucosos y vasculares con birrefringencia verde-manzana en tinción Rojo-Congo, con predominio de cadenas Lambda compatible con amiloidosis(AL). El paciente desarrolló complicaciones y falleció.

#### Conclusión

- La amiloidosis primaria(AL) es la más frecuente. Suele asociarse a mieloma múltiple.

-Localizaciones gastrointestinales más frecuentes: duodenal(100%), gástrica y colo-rectal(90%) y esófago(70%).

-Raramente se presenta con hemorragia digestiva, que supone mal pronóstico. Se produce por depósitos que ocasionan friabilidad, erosiones y ulceraciones.

-El tratamiento depende del tipo de amiloidosis y patología asociada. El control de la hemorragia digestiva es difícil, siendo útil la cirugía en casos seleccionados.

### P66. DUPLICACIÓN QUISTICA DUODENAL Y SU RESOLUCIÓN ENDOSCÓPICA

F. Martínez-Alcalá García, JM Pérez-Pozo, J.A. Ciria-Ávila, A. Martínez-Alcalá García, F. Martínez-Alcalá

HOSPITAL VIRGEN DE VALME. SEVILLA.

#### Resumen

Las duplicaciones del tracto gastrointestinal son anomalías congénitas raras que pueden afectar a cualquier segmento del tubo digestivo. Siendo especialmente infrecuente la duplicación quística de duodeno (DQD). En la mayoría de los casos se detecta en la infancia con sintomatología de carácter obstructivo intestinal o biliar. El tratamiento ha sido tradicionalmente quirúrgico, mediante su completa resección. Presentamos la resolución del caso mediante tratamiento endoscópico de forma sencilla y rápida.

### P67. PERFORACIÓN DE APÉNDICE CECAL COMO DEBUT DE FIEBRE TIFOIDEA POR SALMONELLA PARATYPHY B

B. Benítez, M. Láinez, P.G. Casado, H. Pallarés, M. Ramos

HOSPITAL JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA.

#### Introducción

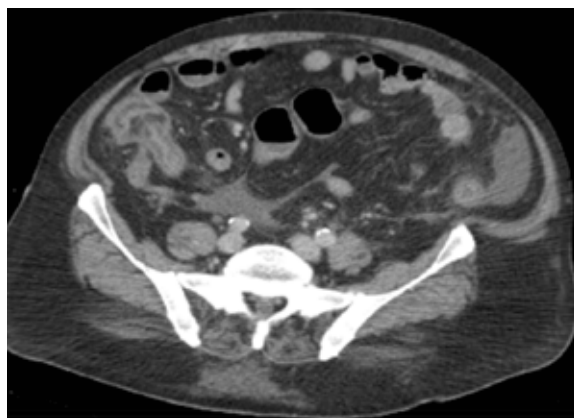
La fiebre tifoidea es una enfermedad febril aguda de origen entérico producida fundamentalmente por *Salmonella typhi*, siendo raro y menos graves las causadas por *Salmonella paratyphi A*, *paratyphi B* (*Salmonella schottmuelleri*) y *Salmonella paratyphi C* (*Salmonella hirschfeldii*). Su curso suele ser adecuado y sólo en muy raras ocasiones

#### Caso clínico

Presentamos un varón de 68 años de edad ingresado por cuadro de apendicitis aguda perforada según clínica de fiebre de 24 horas de evolución, diarrea y dolor abdominal con TAC de abdomen urgente que es informado como marcado aumento de calibre del apéndice cecal con flebolitos en su interior con colección líquida adyacente (figura 1). La analítica muestra Hb 10.2, VCM 82, 17500 leucocitos con neutrofilia. Glucosa 122, Iones y enzimas biliopancreáticas normales. PCR 14.5 y procalcitonina 1.2. Durante la intervención quirúrgica llama la atención apéndice microperforado en su porción proximal con importante afectación de ileon terminal adyacente que hace sospechar sepsis intestinal asociada. El hemocultivo es negativo. El coprocultivo revela finalmente crecimiento en dos ocasiones de *Salmonella Paratyphi B* sensible a ciprofloxacino. La pieza quirúrgica confirma apendicitis aguda focal. El paciente, una vez intervenido, es tratado con antibioterapia, hidratación y reintroducción progresiva de la dieta oral, con excelente evolución.

#### Discusión

La perforación intestinal como manifestación de fiebre tifoidea es una entidad rara, pero severa, que rara vez afecta al apéndice cecal como en el caso que presentamos.



**P68. PANCREATITIS AGUDA GRAVE INDUCIDA POR MESALAZINA EN PACIENTE CON COLITIS ULCEROSA**

C. González-Artacho, C. Alegría-Motte, M. Gómez, J. de Teresa Galván

SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

**Introducción**

La pancreatitis aguda puede ser una complicación extraintestinal de la CU o inducida por fármacos. Exponemos el caso de una paciente con dos episodios de pancreatitis aguda en relación con la introducción de mesalazina como tratamiento de su EI.

**Caso clínico**

Mujer con rectosigmoiditis ulcerosa, sin tratamiento, que ingresa por brote de su EI iniciándose entonces tratamiento con mesalazina oral y en enemas junto a corticoides intravenosos. A las 48 horas la paciente comienza con dolor intenso en epigastrio detectándose elevación sérica de amilasa (967 U/l), con evolución desfavorable con oligoanuria, hipotensión y obnubilación precisando de ingreso en UCI. Se realiza TAC abdominopélvico con hallazgos de pancreatitis aguda grado D de Balthazar. Se suspende la medicación oral y enemas, presentando una evolución favorable. Tras reintroducir la mesalazina, comienza de nuevo con dolor epigástrico y elevación de amilasa (1304 U/l), retirándose de forma definitiva dicho fármaco, con buena evolución clínica y sin nuevos episodios de pancreatitis. Se descartó causa litiasica o estructural con ecografía abdominal y colangio-RM, ni consumo de otros fármacos o tóxicos.

**Discusión**

La incidencia de pancreatitis aguda en EI es 1.5-3.5%. La presentación más frecuente es la pancreatitis edematosa leve, aunque en nuestro caso fue de mayor severidad. La mesalazina se metaboliza en el intestino, teniendo menos efectos secundarios sistémicos, aunque se han descrito casos de pancreatitis siendo la patogenia desconocida.

**P69. ABDOMEN AGUDO SECUNDARIO A PERFORACIÓN INTESTINAL DE CAUSA INUSUAL**

C. Alegría-Motte, C. González-Artacho, P. De la Torre-Rubio, J. de Teresa Galván

SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

**Introducción**

La ingestión de cuerpos extraños, ya sea de manera voluntaria o accidental, causa perforaciones intestinales en menos del 10% de los casos, ya que la mayoría completan la salida por el tracto gastrointestinal sin incidencias<sup>1</sup>.

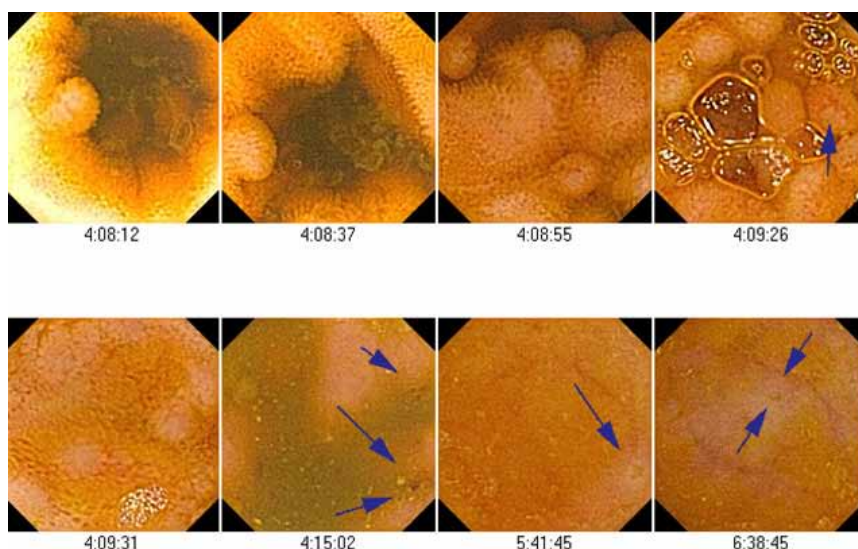
**Caso clínico**

Varón de 81 años con buena calidad de vida, mientras trabajaba en el campo, presenta dolor abdominal súbito, progresivo, tipo cólico/lancinante, localizado en FII e irradiado a mesogastrio, sin deposiciones desde el inicio del dolor. A la exploración el abdomen es poco depresible y doloroso a la palpación en flanco izquierdo con peritonismo. Analítica: Leucocitos 7440, PMN 89%, PCR 21, ácido láctico 1.7. Se realiza TAC abdominopélvico que describe moderado neumoperitoneo y líquido libre peritoneal con importante inflamación de la grasa peritoneal, sugerente de peritonitis. Existe un cuerpo extraño hiperdenso en sigma que atraviesa su pared pudiendo corresponderse con una espina o hueso. Es intervenido encontrando perforación por esquirla de hueso que abre la cara medial del sigma, peritonitis fecaloidea y purulenta. Se realiza una sigmoidectomía e intervención de Hartmann con buena evolución en el postoperatorio.

**Discusión**

Las perforaciones intestinales por cuerpos extraños son una causa infrecuente de abdomen agudo (1%), pero representan una posibilidad diagnóstica a tener en cuenta. Son más frecuentes en niños, ancianos o pacientes con problemas bucodentales. Su localización suele ser región ileocecal o rectosigma. El tratamiento depende de la localización y las condiciones locales.





**P70. COLITIS EOSINOFÍLICA**

E. López González, M. Úbeda Muñoz, M. Cabello Tapia, P. De La Torre Rubio, M. Ruíz Cabello Jiménez, J. De Teresa Galván

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

**Introducción**

-El aparato digestivo es el principal órgano no hematopoyético en que residen eosinófilos.

-Clínica variada según las capas afectadas (mucosa/muscular/subserosa) y la longitud.

-Aparece en 3º-5º década, siendo las localizaciones más frecuentes esofágica y gástrica.

**Caso clínico**

Paciente de 47 años sin antecedentes en el que se detecta eosinofilia periférica en ascenso progresivo con prurito palmo-plantar sin lesiones dermatológicas, diarrea sin productos patológicos e hiperreactividad bronquial. Coprocultivo y estudio de parásitos en heces, autoinmunidad, celiaquía, IgE y estudio de alergias negativos. En PAMO eosinofilia reactiva sin alteraciones de la serie madurativa. PET-TAC con aumento de captación en ileon terminal y colon ascendente. Se realiza endoscopia digestiva alta con toma de biopsia duodenal descartando gastroenteritis eosinofílica, capsuloendoscopia con mucosa ileal edematosa y múltiples nódulos de 3-5mm, compatible con hiperplasia nodular linfoide. Tres colonoscopias que describen un patrón nodular en ileon terminal con dos biopsias inespecíficas y la última con moderado/intenso infiltrado inflamatorio, en su mayoría PMN-eosinófilos (>30 por CGA). Se instaura tratamiento con prednisona y Montelukast sin cambios, sustituyéndose por beclometasona 10mg al día durante 1 mes de inducción y 5mg de mantenimiento, con reducción del número de deposiciones y desaparición del prurito, persistiendo eosinofilia periférica.

**Conclusión**

-Si hay sospecha (clínica y eosinofilia) se deben tomar múltiples biopsias.

-El tratamiento es empírico con corticoides y basado en la severidad de las lesiones aunque puede remitir espontáneamente.

**P71. NEOFORMACIÓN DE CIEGO: NO ES SIEMPRE LO QUE PARECE.**

M.Úbeda-Muñoz, E.López-González, MJ. Rodríguez-Sicilia, R.Gómez-García, J.De Teresa-Galván

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

**Introducción**

La tuberculosis intestinal afecta al 20% de casos de TBC, siendo la 6ª localización más frecuente. La región ileocecal es el sitio más común.

La clínica es inespecífica: dolor abdominal, anorexia, fiebre, sudoración nocturna, pérdida de peso, diarrea, estreñimiento o sangrado intestinal, incluso masa palpable.

**Caso clínico**

Varón de 51 años con antecedentes de espondilitis anquilosante, HTA, hipotiroidismo, insuficiencia renal moderada y pancreatitis del surco con estenosis duodenal. Exfumador, Exenolismo. Tratamiento habitual: infliximab, eutirox.

Ingresa por episodio de estómago retencionista y diarrea con pérdida de peso. Destaca Hb 10, VCM 79, creatinina 2.1, marcadores tumorales negativos; exploración física y radiografía de tórax sin alteraciones. En TAC: masa de 40mm de diámetro

en colon derecho estenosante, infiltración de grasa mesentérica, adenopatías, posible afectación marco duodenal, sugerente de neoplasia. Realizamos colonoscopia: válvula ileocecal con lesión excrecente, rojiza, superficie nodular que la rodea en su totalidad; con biopsias: moderado-intenso infiltrado inflamatorio crónico, tejido de granulación y ausencia de infiltración neoplásica. Ampliamos estudio con PET-TAC: masa neoplásica en ciego con adenopatías en mesocolon; en duodeno conglomerado adenopático o tumoración primaria. Tras resultados solicitamos colonoscopia con biopsias: granulomas no caseificantes, antígeno CMV negativo, baciloscopia negativa; compatibilidad con enfermedad de Crohn. Tres semanas después, crecimiento de micobacterias en cultivo de biopsias. El paciente es diagnosticado de Tuberculosis intestinal iniciando terapia antituberculosa.

### Discusión

La colonoscopia con biopsia es el procedimiento diagnóstico más útil; pudiendo hallar úlceras, estenosis, nódulos, pseudopólipos, fístulas y / o deformidad de válvulas ileocecal.

El tratamiento es similar al de la tuberculosis pulmonar.

# De día y de noche

Almax<sup>®</sup> Forte + IBP's, ACIDEZ BAJO CONTROL LAS 24 HORAS<sup>(1,2,3)</sup>



Soluciones pensando en ti