

# RAPD ONLINE

Revista Andaluza de Patología Digestiva

## 01 COMUNICACIONES ORALES

### P. 207

Comunicaciones orales

Sesión I **P. 207**

Sesión II **P. 212**

Sesión III **P. 218**

Sesión IV **P. 223**

## 02 COMUNICACIONES POSTER

### P. 233

Comunicaciones poster



ÓRGANO OFICIAL DE LA  
SOCIEDAD ANDALUZA DE  
PATOLOGÍA DIGESTIVA

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



# Revista Andaluza de Patología Digestiva

VOLUMEN 37 • Número 5  
SEPTIEMBRE- OCTUBRE 2014

Depósito Legal: M-26347-1978

Registro de comunicación de  
soporte válido: 07/2

ISSN: 1988-317X

## Edición

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

## 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

R. Andrade Bellido

#### VICEPRESIDENTE

M. Rodríguez-Téllez

#### VICEPRESIDENTE ANDALUCÍA ORIENTAL

M. Valenzuela Barranco

#### VICEPRESIDENTE ANDALUCÍA OCCIDENTAL

E. Fraga Rivas

#### SECRETARIO

F. J. Romero Vázquez

#### VICESECRETARIO

A. Sánchez Yagüe

#### TESORERO

F. Argüelles Arias

#### DIRECTOR DE LA REVISTA SAPD

F. J. 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.

Stamatikos M, Sargedi C, Stefanaki C, Safi oleas C, Matthaipoulou I, Safi oleas M. Antihelmintic 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 asocia-

ción 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-bsoación 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/documentos/RAEFAR/2002000298/2010029512/PH\\_FT\\_000.000.pdf](https://sinaem.agedm.es/documentos/RAEFAR/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

# XLV REUNIÓN SOCIEDAD ANDALUZA DE PATOLOGÍA DIGESTIVA. CÁDIZ 2014.

## COMUNICACIONES ORALES Sesión General I

### **C1. AUDITORÍA DE LAS MEDIDAS REALIZADAS PARA EVITAR LA REACTIVACIÓN DE HEPATITIS B EN PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL CON TRATAMIENTO BIOLÓGICO EN UNA COHORTE DE 467 PACIENTES.**

Ferrero León, P; Rojas Feria, M; Calle Sanz, R; Millán Lorenzo, M; Castro Fernández, M; Suárez García, E; Romero Gómez, M.

HOSPITAL NUESTRA SEÑORA DE VALME. SEVILLA.

#### Objetivos

Auditar las solicitudes de serología de hepatitis B en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII) que van a iniciar tratamiento con biológicos, así como el manejo posterior mediante tasa de vacunaciones y su respuesta.

#### Material y métodos

Estudio descriptivo, unicéntrico y retrospectivo en el que incluimos a 467 pacientes con EII seguidos en la consulta hospitalaria, 332 (71,1%) con enfermedad de Crohn (EC) y 135 (28,9%) con colitis ulcerosa (CU). Ciento cuarenta y siete pacientes habían recibido tratamiento con biológicos (Infliximab y/o Adalimumab) en el periodo comprendido entre 2000 y 2012. Valoramos: a) existencia de petición de estudio serológico; b) calidad de la solicitud; c) tasa de vacunación; d) tasa de respuesta a la vacunación con pauta habitual.

#### Resultados

Se solicitó serología frente a hepatitis B en 108 pacientes (73,5%). En 30 pacientes (27,8%) la solicitud fue incompleta ya que no incluía todos los elementos necesarios (HBsAg, antiHBc y antiHBs). En todos los casos en los que se solicitó el HBsAg (104/108; 96,3%), éste fue negativo. De los 72 casos con antiHBc y antiHBs

negativo, sólo 24 (33%) se vacunaron antes de iniciar el tratamiento con biológicos. Se constató vacunación previa en el 76,1% (16/21) de los pacientes con antiHBs positivo aislado. En 15 pacientes no se solicitó antiHBs. De los 24 pacientes vacunados, en 17 (70,8%) hubo una respuesta positiva, en 5 (20,8%) no se consiguió la inmunidad y en 2 pacientes (8,4%) no se confirmó la respuesta.

#### Conclusiones

La solicitud de serología viral completa antes de la terapia biológica en la EII es subóptima, no alcanzando el 75%, y en más de un cuarto de los casos la solicitud es incompleta. La tasa de vacunación apenas alcanza el 33% y la tasa de respuesta a la vacunación B es inferior a la observada en la población general. Aunque actualmente la tendencia es a mejorar el porcentaje de solicitudes de serología y de vacunaciones previas a terapia biológica, es necesario realizar campañas de difusión entre los profesionales que atienden la EII para optimizar el manejo de esta terapia y evitar reactivaciones virales que puedan poner en peligro la vida del paciente.

### **C2. EVALUACION DEL GRADO DE FIBROSIS HEPATICA MEDIANTE ELASTOGRAFÍAS DE TRANSICION SERIADAS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE CROHN TRATADOS CON METOTREXATO**

Araujo Míguez, A; Leo Carnerero, E; Giráldez Gallego, A; Trigo Salado, C; De la Cruz Ramírez, MD; Herrera Justiniano, JM; Márquez Galán, JL.

UGC APARATO DIGESTIVO. HU VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

#### Objetivos

Diversos estudios apoyan el valor de la elastografía de transición (ET -fibrosan-) como medida de la fibrosis hepática

en pacientes tratados con metotrexato (MTX) en diversas enfermedades autoinmunes. Nuestro objetivo fue evaluar el valor de la realización de ET seriadas en un mismo paciente con enfermedad de Crohn (EC) y tratamiento con MTX, valorando el grado de progresión de la fibrosis en relación con el acúmulo de dosis.

### Material y métodos

Estudio prospectivo en el que incluimos pacientes con EC tratados con MTX con al menos dos determinaciones de ET. Analizamos características demográficas y fenotípicas de la EC, vía de administración de MTX, diferencia de dosis entre la primera y última determinación, además de dosis acumulada total en el momento de la última. Además analizamos otros factores que pudieran afectar los valores de fibroscan: diabetes, consumo de etanol, dislipemia, esteatosis ecográfica, índice de masa corporal y serología viral.

### Resultados

Incluimos 22 pacientes (14 hombres, 8 mujeres) con EC de predominio ileocolónica (13 casos, 59%) y patrón de comportamiento inflamatorio (14 pacientes, 63,6%), diagnosticada a una edad de  $23,05 \pm 9,88$  años. Todos ellos habían sido tratados previamente con azatioprina y 8 con terapia biológica; la cirugía había sido precisa en 8 casos.

La vía de administración de MTX fue la parenteral en todos los casos, aunque un paciente tras la inducción continuó mantenimiento por vía oral. La dosis media acumulada de MTX en la última determinación fue de  $1761 \pm 1038$  mgs (520-4305), habiendo recibido 8 pacientes al menos 2 gs de dosis acumulada.

La diferencia media de dosis entre la primera y última determinación fue de  $1257,27 \pm 697,38$  mgs (270-2940) tras una media de  $79,55 \pm 46,21$  semanas de tratamiento. La variación media de la ET fue de  $-0,11$  kPa (-5,20 - 5); sólo una paciente (4,5%) sufre una progresión significativa del grado de fibrosis aunque se mantiene estable tras varias determinaciones. En dicha paciente coexisten otros factores que podrían influir negativamente el desarrollo de fibrosis como son el sobrepeso, la dislipemia y la esteatosis.

### Conclusiones

La ET demuestra que el acúmulo de dosis de MTX pacientes con EC tiene un bajo riesgo de desarrollo de fibrosis hepática. Si aparecen nuevos estudios que corroboren la validación de la ET en pacientes tratados con MTX, la realización seriada de la técnica podría servir de monitorización de la fibrosis secundaria como sustitución de la biopsia.

### C3. GRADO DE CORRELACIÓN ENTRE GLUCEMIA CAPILAR Y VENOSA EN EL TEST DE TOLERANCIA A LA LACTOSA REDUCIDO

Domínguez Jiménez, JL; Ruiz Tajuelo, S; Márquez Casado, MF; Fernández Suárez, A; Puente Gutiérrez, JJ; Rustarazo Franco, Y.

HOSPITAL ALTO GUADALQUIVIR (\*). JAÉN.

### Objetivos

El test de tolerancia a la lactosa (TTL) es un método clásico para el estudio de la malabsorción a la lactosa (ML), con una eficacia diagnóstica modesta. Sin embargo, la metodología para su determinación no es homogénea, lo que explicaría las diferencias encontradas. Recientemente este test se ha podido reducir a 3 determinaciones (TTLr) sin alterar su eficacia diagnóstica. El propósito de nuestro estudio es el demostrar que la determinación de glucemia capilar no concuerda con la venosa a la hora de realizar un TTLr.

### Material y métodos

Estudio prospectivo de pacientes consecutivos con sospecha de ML a los que se les realiza un TTLr en sangre venosa y capilar de forma simultánea, utilizando una sobrecarga de 50g de lactosa. Se mide la concordancia con el coeficiente de correlación de concordancia de Lin (rc) y gráficos de Bland-Altman. El grado de acuerdo se mide con el índice Kappa. Se considerará estadísticamente significativo una  $p < 0.05$ .

### Resultados

Se incluyen 84 pacientes (68% mujeres). El rc demuestra un grado de concordancia muy pobre entre las dos técnicas (0.68, 0.72 y 0.77 para los tiempos basal, 30min y 60 min respectivamente). El grado de acuerdo es muy bajo, con un índice Kappa es de 0.59 ( $p < 0.001$ ).

### Conclusiones

El TTL determinado en sangre venosa no concuerda con el realizado en sangre capilar. Es probable que la eficacia diagnóstica atribuida en los diferentes estudios al TTL de forma global para la ML sea errónea, debiéndose especificar la forma de determinación.

### C4. HIPOLACTASIA: INFLUENCIA DEL GÉNERO Y SÍNTOMAS.

Domínguez Jiménez, JL; Ruiz Tajuelo, S; Márquez Casado, MF; Soler Pageo, P; Fernández Suárez, A; Puente Gutiérrez, JJ.

HOSPITAL ALTO GUADALQUIVIR (\*). JAÉN.

### Objetivos

El objetivo de nuestro estudio es evaluar la influencia del género en el diagnóstico de la hipolactasia, así como el perfil clínico de estos enfermos.

### Pacientes y métodos

Estudio multicéntrico, observacional y prospectivo de 270 pacientes adultos (>16 años) consecutivos, que han sido estudiados por sospecha de hipolactasia al presentar dolor abdominal tipo dismotilidad, meteorismo, borborigmos, vómitos o diarrea. Se excluyen a pacientes con enfermedad orgánica de base. La captación de pacientes se realiza en consulta de Digestivo,

previa derivación por su médico de atención primaria. La recogida de información se basará en la historia clínica realizada, resultado de sobrecarga oral de lactosa (SOL) y encuesta elaborada para el paciente. Se considera hipolactasia cuando en la sobrecarga los niveles de glucemia son <20mg/dl en todas las determinaciones. Se considera intolerancia a la lactosa (IL) el presentar hipolactasia unida a mejoría clínica con la dieta sin lactosa (DSL) y empeoramiento con la sobrecarga. Se realiza  $\chi^2$  para la comparación de variables cualitativas y T-Student para las cuantitativas. Se considera  $p<0.05$  como estadísticamente significativo. Se exigió consentimiento informado para la participación.

### Resultados

Se incluyeron 270 pacientes (69.6% mujeres) con edades medias de 39±16 años. 151 (55.9%) presentaron una SOL patológica. No existe relación entre los síntomas que motivaron el estudio y el género del paciente, así como con la hipolactasia ( $p>0.05$ ). Existe mayor porcentaje de mujeres que de hombres en los subgrupos de IL (55.9% Vs 37.5%), hipolactasia (62.2% Vs 41.5%), síntomas tras el test (64.8% Vs 49.2%) y mejoría tras DSL (81.5% Vs 60.9%) ( $p<0.05$ ).

### Conclusiones

La hipolactasia es una patología muy frecuente que tiene una mayor incidencia en mujeres. No es posible llegar al diagnóstico tan solo con los síntomas que motivaron el estudio. Son necesarios estudios de prevalencia que corroboren estos hallazgos.

## C5. IDENTIFICACIÓN DE MICRORNAS CIRCULANTES EN LA ENFERMEDAD CELIACA.

Fombuena Rubio, B; García-Valdecasas Merino, M; del Campo Castillo, JA; Ampuero Herrojo, J; Rico Gutiérrez, MC; Romero Gómez, M.

HOSPITAL ALTO GUADALQUIVIR (\*). JAÉN.

### Objetivos

Identificar en plasma microRNAs(miRNAs) que sirvan de biomarcadores de Celiaquía, complementando los actuales métodos diagnósticos (biopsia duodenal y serología).

### Métodos

Análisis intermedio de un estudio transversal en el que se obtuvo plasma, a través de una extracción sanguínea sin problemas técnicos, de pacientes con Celiaquía (n=10) y controles sanos (n=10). Las muestras fueron purificadas usando miRNeasy Serum/Plasma(QIAGEN®) y se cuantificaron tras una retrotranscripción utilizando miScript® II RT(QIAGEN®). Se realizó una alícuota de cada paciente celíaco para conseguir un conjunto patológico y el mismo método fue realizado con los pacientes sanos, siendo obtenidos ambos con una concentración de 0.9 ng/ $\mu$ L. Además, se realizó una reacción en cadena de la polimerasa (siglas PCR en inglés) a tiempo real, utilizando la placa de 96 pocillos MIHS-106ZA-2 miScript miRNA PCR(QIAGEN®) con capacidad para identificar 84 miRNAs específicos para suero y plasma humanos. Los miRNAs fueron considerados inducidos si  $\text{fold change}>2$  e inhibidos si  $\text{fold change}<0,3$ .

### Resultados

En la cohorte de pacientes celíacos, el 50% (5/10) eran hombres con una edad media 41±18,5 años. El 10% (1/10) presentaba HLA-DQ8 y el 90% (9/10) HLA-DQ2 (uno DQ2,5 cis en homocigosis, cinco DQ2,5 cis+DQ2,2, uno DQ2,5 cis en heterocigosis y dos DQ2,5 trans). El 90% (9/10) tenían realizada biopsia duodenal, presentando un paciente Marsh 1 y el resto Marsh 3 (3 Marsh 3a y 4 Marsh 3b). El 70% (7/10) tenían anticuerpos antigliadina positivo (>10UI/mL) y 80% (4/5) positivos para anticuerpos antitransglutaminasa. Por otro lado, la cohorte control constaba de 30% (3/10) hombres con una edad media 39,5±13,8 años.

De los 84 miRNAs estudiados, encontramos 18 inducidos y 3 inhibidos (Tabla). Entre los miRNAs inducidos destacaron, al amplificarse a ciclos más bajos: a) mir-122-5p (fold change 3,14), identificado como posible biomarcador en suero para la enfermedad de hígado graso no alcohólico; b) mir-191-5p (fold change 2,41), posible biomarcador en patologías como la enfermedad de Alzheimer y cáncer colorectal; c) mir-26a-5p (fold change 2,70), identificado como biomarcador de infarto de miocardio. Por este motivo son candidatos ideales en el siguiente paso de nuestro estudio, la validación de los hallazgos en una cohorte independiente.

### Conclusiones

En este análisis intermedio, identificamos 3 miRNAs, circulantes en plasma, asociados a Celiaquía, con alta seguridad diagnóstica. Dichos miRNAs podrían ser utilizados como biomarcadores, siendo este un posible método no invasivo para el paciente.

TABLA: MiRNAs inducidos ( $\text{fold change}>2$ ) e inhibidos ( $\text{fold change}<0,3$ ) en la muestra de pacientes celíacos. Ct: Ciclo de amplificación.

miRNA	Control sano (Ct)	Enfermos (Ct)	Fold change
hsa-let-7a-5p	26,88	25,61	2,12
hsa-miR-1	34,22	32,29	3,35
<b>hsa-miR-122-5p</b>	<b>28,45</b>	<b>26,61</b>	<b>3,15</b>
hsa-miR-124-3p	30,79	33,01	0,19
hsa-miR-134-5p	33,66	31,66	3,52
hsa-miR-146a-5p	28,5	26,88	2,7
hsa-miR-200b-3p	35,6	34,32	2,14
hsa-miR-203a	37,23	34,33	6,57
hsa-miR-210-3p	31,49	33,13	0,28
hsa-miR-221-3p	26,48	25,27	2,03
hsa-miR-222-3p	28,93	26,77	3,93
hsa-miR-224-5p	32,55	30,57	3,47
hsa-miR-23a-3p	26,15	24,71	2,39
hsa-miR-107	32,41	30,03	4,58
hsa-miR-10a-5p	37,29	35,2	3,75
hsa-miR-372-3p	37,44	39,77	0,17
hsa-miR-374a-5p	31,42	30,15	2,12
hsa-miR-103a-3p	27,18	25,95	2,06
<b>hsa-miR-191-5p</b>	<b>26,65</b>	<b>25,19</b>	<b>2,42</b>
hsa-miR-24-3p	26,77	25,33	2,39
<b>hsa-miR-26a-5p</b>	<b>26,63</b>	<b>25,01</b>	<b>2,7</b>

**C6. IMPACTO DEL EJERCICIO FISICO EN PACIENTES INFECTADOS POR EL VIRUS DE LA HEPATITIS C.**

Rivas Rivas, M.1; Ranchall Illescas, I.2; Vaz Pardal, C3; Astor Lopez, M4; Zapata García, B5; Del Campo Castillo, JA2; Rodríguez Ramos, C5; Romero-Gomez, M2

HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTO REAL. CÁDIZ.1  
 UG MQ.ENF. DIGESTIVAS Y CIBEREHD. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE VALME. UNIVERSIDAD DE SEVILLA. 2  
 CENTRO ANDALUZ DE MEDICINA DEL DEPORTE3  
 CENTRO DE MEDICINA DEL DEPORTE4  
 HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DEL MAR5

**Objetivos**

El objetivo de este trabajo es valorar el impacto del ejercicio físico aeróbico individualizado en pacientes con hepatitis crónica C desde el punto de vista antropométrico, metabólico, forma física e inflamación hepática y sistémica.

**Material y métodos**

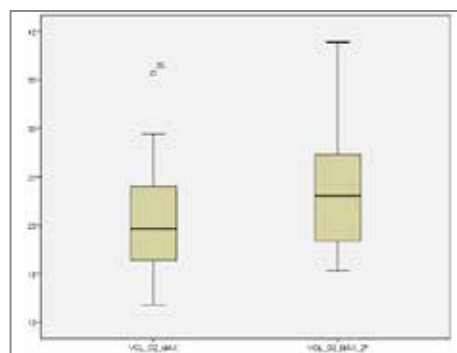
34 pacientes ARNVHC positivo (no tratados o no respondedores) (12 mujeres,  $48 \pm 6,6$  años,  $25,9 \pm 4,0$  kg/m<sup>2</sup>; 22 varones,  $46 \pm 5,3$  años,  $25,6 \pm 4,2$  kg/m<sup>2</sup>), sin hábitos tóxicos, criterios de síndrome metabólico, ni hipertensión portal. Se diseñó un programa individualizado de ejercicios aeróbicos de 16 semanas de duración de 3 sesiones de 60 minutos/semana. Se realizó una prueba de esfuerzo submáxima sobre cicloergometro, para calcular el volumen de oxigeno consumido, antes y después del estudio. Se realizan dos determinaciones de las variables objeto (antropometría, función hepática, citoquinas proinflamatorias, resistencia a la insulina) antes y después de la intervención deportiva.

**Resultados**

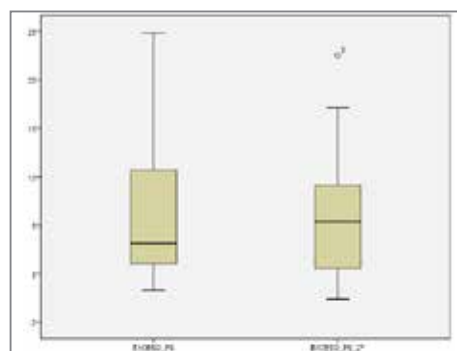
La adherencia al programa deportivo fue de 88% (30/34) de los pacientes. El ejercicio físico prescrito disminuye el exceso de peso, la masa grasa, la suma de pliegues cutáneos y aumenta el peso de la masa muscular, además produce una mejora en la capacidad funcional aeróbica aumentando el VO2 y el umbral aeróbico. El ejercicio disminuye la resistencia a la insulina, el valor de AST y la razón AST/ALT. El ejercicio produce aumento de los niveles de UCP1, IL6, ILB1 y CK18 ( $p < 0.05$ ), así como descenso de los niveles de leptina, Irisina y CD163 ( $p < 0.05$ ).

**Conclusiones**

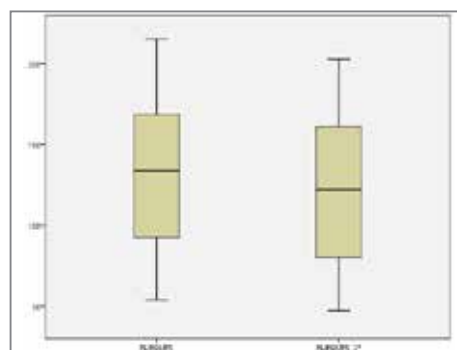
La prescripción individualizada de ejercicio físico aeróbico controlado y monitorizado mejora la forma física, reduce el sobrepeso, así como la inflamación hepática asociada a una regulación de citoquinas proinflamatorias, mioquinas y adipocinas en pacientes con hepatitis C.



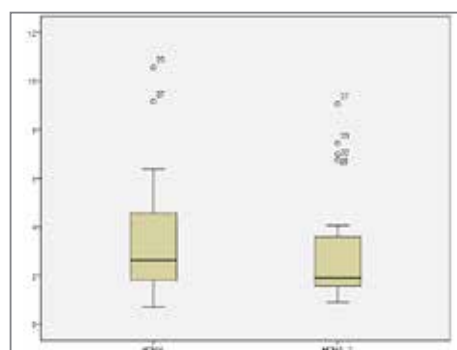
VO2 máximo



Exceso de peso



Suma de pliegues cutáneos



HOMA

## Prueba de muestras emparejadas

		Diferencias emparejadas				t	gl	Sig. (bilateral)	
		Media	Desviación estándar	Media de error estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia				
					Inferior				Superior
Par 1	EXCESO_PS - EXCESO_PS_2º	,96302	1,28976	,23548	,48141	1,44462	4,090	29	,000
Par 2	PESO_GRASO - PESO_GRASO_2º	,70676	1,42755	,26063	,17371	1,23982	2,712	29	,011
Par 3	PESO_MUSC - PESO_MUSC_2º	-1,27754	2,59447	,47368	-2,24633	-,30874	-2,697	29	,012
Par 4	PLIEGUES - PLIEGUES_2º	9,32355	10,38730	1,89645	5,44487	13,20223	4,916	29	,000
Par 5	U_AERO_VATIOS - U_AERO_VATIOS	-13,931	23,290	4,325	-22,790	-5,072	-3,221	28	,003
Par 6	VOL_O2_MAX - VOL_O2_MAX_2º	-3,6033	3,1609	,5771	-4,7836	-2,4230	-6,244	29	,000
Par 7	INSULINA - INSULINA_2	19,5074	37,2714	7,1729	4,7633	34,2515	2,720	26	,011
Par 8	GOT - GOT_2	14,267	29,671	5,417	3,188	25,346	2,634	29	,013
Par 10	UCP1 - UCP1_3	-122,94480	216,84297	43,36859	-212,45318	-33,43642	-2,835	24	,009
Par 11	CK-18 - CK-18_3	-32,12600	33,15083	6,63017	-45,80999	-18,44201	-4,845	24	,000
Par 12	Leptina - Leptina_3	2630,90650	3045,73425	681,04688	1205,45899	4056,35401	3,863	19	,001
Par 13	IL-6 - IL-6_3	-11624,5899	14890,85443	3329,696276	-18593,7243	-4655,45554	-3,491	19	,002
Par 14	IL1B - IL1B_3	-1,4523524	3,1999887	,6982948	-2,9089698	,0042650	-2,080	20	,051
Par 15	irisina - irisina_3	1,64143	2,26024	,49322	,61258	2,67028	3,328	20	,003
Par 16	CD163 - CD163_2	1961,40741	3665,86590	705,49622	511,23916	3411,57566	2,780	26	,010

## C7. PREDICTORES SINTOMATICOS DE INTOLERANCIA A LA LACTOSA DIAGNOSTICADA MEDIANTE TEST DE ALIENTO CON HIDROGENO (TAHL).

Hinojosa Guadix, J1; González Bárcelas, ML1; Romero Ordoñez, MA1; Fernández Moreno, N1; García Gavilán, MC1; Méndez Sánchez, MI1; Sánchez Cantos, AM1; Rivas Ruiz, F2; Pérez Aisa, A1

UNIDAD DE APARATO DIGESTIVO. AGENCIA SANITARIA COSTA DEL SOL, MARBELLA1  
UNIDAD DE INVESTIGACIÓN. AGENCIA SANITARIA COSTA DEL SOL, MARBELLA2

### Introducción

La intolerancia a la lactosa por déficit de lactasa induce un cuadro clínico inespecífico superponible a los que aparecen en los trastornos funcionales digestivos. Es motivo de consulta de un importante volumen de población. Disponer de una herramienta diagnóstica coste-eficiente e inocua es de gran utilidad.

### Objetivos

Analizar las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes diagnosticados de intolerancia a la lactosa (IL) mediante test de aliento en hidrógeno con sobrecarga de lactosa (TAHL). Describir la asociación con otras patologías, determinar los síntomas predictores y el uso del tratamiento sustitutivo.

### Material y métodos

Se realiza un estudio con carácter retrospectivo de una muestra de pacientes con TAHL positivo realizado en el Hospital Costa del Sol de Marbella desde Enero de 2010 hasta Junio de 2014. Se recogen datos epidemiológicos, clínicos y de prescripción de tratamiento sustitutivo. Los TAHL se realizan bajo condiciones

standarizadas utilizando un score de síntomas durante el transcurso del mismo. Se construyó un modelo de regresión logística multivariante describiendo la Odds Ratio con su IC95%. El nivel de significación estadística se estableció en  $p < 0,05$

### Resultados

De 1230 pacientes analizados el 30.9% tuvieron un TAHL positivo (30.2% hombres y 31.1% mujeres) con una edad media de 33.07 años (0-88 años). Los síntomas por los que se indica el test son dolor (51.1%), diarrea (50.9%), distensión (32.8%), meteorismo (14.8%) y otros (7.4%). La sospecha clínica de Síndrome de Intestino Irritable fue el motivo más frecuente por el que se solicitó 42.6% (522 pacientes). De presentar sintomatología durante la realización de TAHL, la distensión y el dolor abdominal fue la clínica prevalente aunque la moda en el Score fue de 0. En relación a los síntomas que indicaron la realización del TAL, en el 38.5% de los TAL positivos fue el meteorismo con una Odds Ratio de 1,47 (IC95%: 1,05-2,04). Se prescribió tratamiento sustitutivo en un 26.2%.

### Conclusiones

La IL es una patología con una alta prevalencia en nuestro medio (30.9%) sin que existan diferencias de género. Los síntomas más frecuentes por los que se indica TAHL son dolor, diarrea y distensión pero la presencia de meteorismo implica un 47% de riesgo de intolerancia a la lactosa. El tratamiento sustitutivo en nuestra muestra está infrutilizado.

## C8. VALIDACIÓN FUNCIONAL DEL SNP RS6105269 EN LA ENFERMEDAD DE CROHN.

Aguilar Melero, P; Ferrín, G; Benítez-Cantero, JM; Iglesias Flores, E; Salgueiro, I; García, MA; García Sánchez, V.

IMIBIC/HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFIA.

### Objetivos

En la actualidad, la enfermedad de Crohn (EC) es una de las enfermedades inflamatorias intestinales cuya incidencia está aumentando, llegando a presentar una prevalencia en Europa de 70 casos/100.000 habitantes. Se sabe que tiene un origen multifactorial, y que es la interacción entre factores genéticos y ambientales la que desencadena su aparición. Pese a los numerosos estudios genéticos que han identificado polimorfismos de susceptibilidad a EC, hasta la fecha sólo se ha logrado explicar un 20% del componente hereditario de la enfermedad. Esto hace patente la necesidad de identificar nuevos polimorfismos y, sobre todo, validar qué genes son los verdaderos responsables de la enfermedad. El polimorfismo rs6105269 (G/A), se ha asociado con un mayor riesgo de sufrir la EC. El objetivo de nuestro estudio es analizar los genes más cercanos al mismo (MACROD2 y FLRT3) para comprobar si afecta a la expresión de alguno de ellos y puede ser utilizado como biomarcador pronóstico.

### Materiales y métodos

Se han reclutado 95 pacientes con EC, cuyo genotipo para el SNP rs6105269 ha sido secuenciado. Mediante ELISA, se han cuantificado los niveles plasmáticos de las proteínas MACROD2 y FLRT3, en los tres grupos de pacientes correspondientes a los tres genotipos posibles para este SNP (AA, AG y GG). Además, se han analizado las diferencias estadísticas de diversas características demográficas, clínicas y analíticas entre los tres grupos de pacientes, mediante el programa SPSS.

### Resultados

La proteína MACROD2 está significativamente disminuida en el plasma de pacientes con genotipo AA (AA: 851 ng/ml, GG: 1372 ng/ml, AG: 907 ng/ml), mientras que la proteína FLRT3 tiende a estar incrementada en estos pacientes. Además, el 43% de los pacientes AA tienen antecedentes familiares de enfermedad inflamatoria intestinal (GG 12 %, AG 9%), lo que sugiere que en su caso el componente genético es un factor de riesgo importante. El genotipo AA, se asocia con patrones estenosantes y fistulizantes de la enfermedad (AA 80% pacientes, GG 47% y AG 38%,  $p=0,02$ ) y con niveles más elevados de marcadores inflamatorios tal como la PCR (AA: 22,5 ng/ml, GG: 3,8 ng/ml, AG: 4,2 ng/ml,  $p=0,02$ ).

### Conclusiones

El genotipo AA del SNP rs6105269 disminuye la expresión de MACROD2 en plasma de pacientes con EC, produciendo una mayor inflamación y contribuyendo a un patrón más agresivo de la enfermedad. Dicho polimorfismo podría utilizarse como marcador pronóstico de la enfermedad, pero se necesitan más estudios que ayuden a conocer las funciones biológicas de esta proteína.

## COMUNICACIONES ORALES

### Sesión General II

## C9. CARACTERÍSTICAS Y FACTORES PREDICTORES DEL CÁNCER COLORRECTAL DE INTERVALO: ESTUDIO POBLACIONAL.

Muñoz García-Borrueal, M; Serrano Ruiz, FJ; Moreno Rincón, E; Pérez Medrano, I; Naranjo Rodríguez, A; Pleguezuelo Navarro, M; Casáis Juanena, LL; Hervás Molina, AJ

HOSPITAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA.

### Introducción

El cáncer colorrectal (CCR) constituye el tumor más frecuente en el mundo occidental y es la segunda causa de muerte por cáncer, con una incidencia de 440.000 casos y 210.000 muertes cada año en Europa. La calidad de la colonoscopia es punto clave para asegurar la prevención del cáncer colorrectal. El riesgo de CCR tras colonoscopia previa negativa es bajo, aunque el CCR de intervalo ocurre.

### Objetivos

Investigar la incidencia de CCR de intervalo en una población de Andalucía Occidental en un período de diecisiete años, así como analizar las características y los factores predictores asociados al CCR de intervalo.

### Material y métodos

Estudio observacional retrospectivo sobre población sometida a colonoscopia entre 01-01-1997 y 30-06-2014. Datos extraídos de bases informatizadas. Se analizaron variables demográficas (edad, sexo, antecedentes personales y familiares), características de colonoscopia diagnóstica de CCR y de las previas y lesiones encontradas (tamaño, localización, histología). Se aplicó t-Student para comparar variables cuantitativas y Chi cuadrado para categóricas (SPSS), considerando significación estadística  $p<0,05$ .

### Resultados

Realizadas colonoscopias a 33.755 pacientes diagnosticándose 1.814 CCR (figura 1): 115 pacientes 6,34% tenían colonoscopia en los 10 años previos (16(0,88%) un año, 65(3,58%)3 años, 90(4,96%) en 5 años previos). Media: 38,53 meses (6,1-59,9). Colonoscopias en 10 años previos al diagnóstico CCR (tabla 1): 76,5% preparación de colon adecuada. 15,7% de adenomas en mismo segmento que el CCR, 72,2% sésiles, 77,7%>10mm, 38,8% vellosos y 33,3% con displasia de alto grado. Se realizaron 8 polipectomías en fragmentos. El 50,4% de pacientes se había realizado más de 1 colonoscopia en los 10 años previos al diagnóstico de CCR. 68 pacientes sin pólipos en anteriores colonoscopias y en las que se realizó polipectomía, 11,2% eran adenomas >10mm, 15,7% vellosos y 12,2% con displasia de alto grado. Comparando los pacientes con CCR intervalo con el resto (tabla 2): presentaban edad más avanzada (72,18±11,04 vs 70,02±11,35 años,  $p=0,048$ ), más antecedentes familiares de CCR (16,5% vs 9,8%,  $p=0,022$ ),

neoplasias de localización más proximal (colon derecho) (32,2% vs 15,7%, $p<0,001$ ) y estadio menos avanzado al diagnóstico (0:12,2% vs 6,1%, IV:16,5% vs 22,5%, $p:0,051$ ).

**Conclusiones**

La tasa de CCR intervalo a 10 años fue del 6,34 %, la mitad diagnosticados en los 3 años siguientes a una colonoscopia, pudiendo ser lesiones no diagnosticadas en exploración previa o extirpación incompleta. Edad avanzada, antecedentes familiares y localización proximal fueron factores relacionados con CCR intervalo.

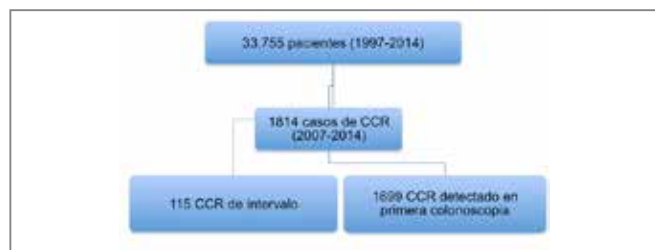


Figura 1: Diagrama de flujo del estudio.

Preparación (%)	Adecuada 88 (76,5)	Inadecuada 24 (20,9)	----
Pólipos mismo segmento (%)	SI 18 (15,7)	NO 89 (77,4)	No valorable 7 (6,1)
AP pólipo (%)	Tubular 9 (7,8)	Velloso 7 (6,1)	----
Tipo pólipo	Sésil 13 (11,3)	Pediculado 5 (4,3)	----
Tamaño pólipo (mm.)	<10 6 (2,4)	10-19 8 (3,2)	>20 5 (2)
Displasia	Bajo grado 10 (8,7)	Alto grado 6 (5,2)	----
Método extirpación	Pinza fría 3 (2,6)	Pinza caliente 1 (0,9)	Asa diatermia 10 (8,7)

Tabla 1: Características de las colonoscopias previas.

		CCR intervalo	CCR en primera colonoscopia	p
n (%)		115	1699	-
Edad (años ± DT)		72,18±11,04	70,02±11,35	0,048
Sexo (H/M)		(67/48)	(1081/618)	ns
Antecedentes familiares (%)	Si	19 (16,5)	167 (9,8)	0,037
	No	96 (83,5)		
	S.familiar			
Estadio tumoral al diagnóstico (%)	Estadio 0	14 (12,2)	103 (6,1)	0,051
	Estadio I	15 (13)	170 (10)	
	Estadio II	28 (24,3)	471 (27,7)	
	Estadio III	39 (33,9)	572 (33,7)	
	Estadio IV	19 (16,5)	383 (22,5)	
Localización de la lesión	Recto	28 (24,3)	546 (32,1)	0,000
	C. izquierdo	30 (26,1)	658 (38,7)	
	Transverso	20 (17,4)	229 (13,5)	
	C. derecho	37 (32,2)	266 (15,7)	

Tabla 2: Comparación entre el grupo de pacientes con CCR de intervalo y los pacientes diagnosticados de CCR en la primera colonoscopia.

**C10. COMPARACIÓN DE TERAPIAS OPTIMIZADA Y CONCOMITANTE EN LA ERRADICACIÓN DE LA INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI.**

González-Bárceñas ML 1; García-Gavilán MC 1; Fernández-Moreno N 1; Navarro-Jarabo JM 1; Rivas-Ruiz F 2; Pérez-Aisa A1

UNIDAD DE APARATO DIGESTIVO. AGENCIA SANITARIA COSTA DEL SOL, MARBELLA, MÁLAGA1  
 UNIDAD DE INVESTIGACIÓN. AGENCIA SANITARIA COSTA DEL SOL, MARBELLA, MÁLAGA2

**Introducción**

La disminución de la tasa de erradicación de la infección por *Helicobacter pylori* (Hp) <80% en los últimos años en zonas con alta resistencia a claritromicina ha planteado la necesidad de emplear diferentes estrategias terapéuticas como primera línea de tratamiento, dentro de las cuales se encuentra la cuádruple terapia concomitante, con la cual se espera una erradicación >90%, dejando la pauta inicial con triple terapia para zonas con erradicación >80%. Está descrito adicionalmente que el uso de un inhibidor de la bomba de protones (IBP) a dosis altas aumenta la tasa de erradicación 6-10% con respecto a dosis estándar.

**Objetivos**

Determinar la tasa de erradicación de la infección por Hp en una población con alta resistencia a claritromicina tratada con

triple terapia optimizada y cuádruple terapia concomitante, ambas durante 10 y 14 días, de forma global y de forma individualizada. Comparar dichas tasas entre sí y con respecto a la tasa de erradicación descrita en nuestra población con terapia triple estándar.

### Material y métodos

Análisis descriptivo de pacientes naïve con infección por Hp tratados con uno de los siguientes: triple terapia optimizada durante 10 (OPT10) o 14 días (OPT14) (IBP dosis altas/12h, claritromicina 500mg/12h, amoxicilina 1gr/12h) o terapia concomitante durante 10 (CONCO10) y 14 días (CONCO14) (IBP dosis altas/12h, claritromicina 500mg/12h, amoxicilina 1gr/12h, metronidazol 500mg/12h). La erradicación fue comprobada con el test de del aliento de urea marcada con C13 6-8 semanas tras su finalización.

### Resultados

203 pacientes (65,5% mujeres, 34,5% hombres) con una mediana de edad de 51,12 ( $\pm 15,902$ ) fueron incluidos (19,4% fumadores, 6,8% dispepsia no investigada, 69,4% dispepsia funcional, 18,9% úlcera péptica, 4,9% otros diagnósticos). 29,1% recibieron tratamiento con OPT10 con erradicación del 93,3%, 17,5% fueron tratados con OPT14 con erradicación del 88,9%, 20,9% CONCO10 con erradicación del 92,7% y 32,5% CONCO14 con 83,3% de erradicación ( $p=ns$ ). La erradicación global obtenida fue del 89,2% de los casos. El subanálisis por grupos terapéuticos obtuvo una erradicación mayor para el grupo OPT (91,7%) frente al grupo CONCO (86,9%), aunque sin diferencias estadísticamente significativas ( $p=ns$ ).

### Conclusiones

La tasa de erradicación obtenida con pautas OPT y CONCO durante 10 y 14 días de forma global fue del 89,2%, siendo esta superior a la tasa de erradicación descrita en nuestra zona de alta resistencia a claritromicina con triple terapia estándar. Aunque sin diferencia estadísticamente significativa, la tasa por subgrupos fue mayor para la pauta OPT frente a la CONCO. Son necesarios estudios prospectivos comparativos.

## C11. EFICACIA DIAGNÓSTICA DEL TEST DE SANGRE OCULTA EN HECES INMUNOLÓGICO EN EL CRIBADO FAMILIAR DEL CÁNCER COLORRECTAL.

Puente Gutiérrez JJ; Bueno del Pino P; Domínguez Jiménez JL; Marín Moreno MA; Bernal Blanco E; Fernández Suárez A; Fatela Cantillo D; Díaz Iglesias JM.

AGENCIA SANITARIA ALTO GUADALQUIVIR.

### Introducción

Hay poca información disponible sobre el uso del test de sangre oculta en heces (SOH) en el cribado familiar del cáncer colorrectal (CCR), donde la colonoscopia se considera la prueba de elección.

### Objetivos

Evaluar la eficacia diagnóstica del test SOH para detectar neoplasia avanzada (NA) en familiares de primer grado (FPG) de pacientes con CCR. Identificar un umbral óptimo del test. Estimar el consumo inmediato de recursos que conlleva.

### Material y métodos

Estudio prospectivo, observacional, ciego, de pruebas diagnósticas, en FPG asintomáticos de pacientes con CCR remitidos desde la consulta de cribado familiar para realización de colonoscopia entre 01-2012 y 07-2014. Previamente a la colonoscopia se determinó la hemoglobina (Hb) fecal mediante el test SOH cuantitativo OC-sensor (Eiken-Chemical, Japan). Se definió NA como cáncer/adenoma de tamaño  $\geq 1$ cm, histología vellosa o displasia grave. La exactitud diagnóstica fue analizada mediante curva ROC, determinándose el área bajo la curva (AUC) y el mejor punto de corte para detectar NA. Para este y para los umbrales 50, 75 y 100  $\mu\text{g}/\text{mL}$  se calcularon sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (VPP), negativo (VPN), cociente de probabilidad positivo (LR+), negativo (LR-), número necesario de colonoscopias (NND) y coste por caso detectado.

### Resultados

Fueron 242 individuos (140 mujeres; 57,9%), con edad  $50,6 \pm 8,8$  años (rango 30-75) pertenecientes a 73 familias; 156 (64,5%) con un FPG  $\geq 60$  años y 86 (35,5%) con  $\geq 2$  FPG afectados o uno  $< 60$  años. La colonoscopia detectó NA en 38 (15,7%), de ellos 37 adenomas avanzados y 1 carcinoma invasor. La Hb fecal en los individuos con NA fue superior respecto de aquellos sin NA ( $369,9 \pm 605,6$  vs  $69,5 \pm 190,7$   $\mu\text{g}/\text{mL}$ ,  $p < 0,001$ ). El AUC para el diagnóstico de NA fue 0,73 (IC 95%: 0,63-0,83) y el mejor punto de corte 40  $\mu\text{g}/\text{mL}$  (índice de Youden 0,46). Dependiendo del punto de corte, la sensibilidad varió entre 68,4-52,6% (tabla 1). Para el umbral óptimo, la sensibilidad fue 68,4%, el VPN fue 92,9% y el NND 3 (IC 95%: 3,3-2,4), detectando el 70,0% de las NA proximales, el 63,3% de las distales y el 80,0% de las mayores de 1cm. El coste por NA detectada osciló entre 312,56 y 294,32 €, frente al coste de realizar colonoscopia (585,79 €).

### Conclusiones

Una ronda del test SOH mostró un aceptable rendimiento diagnóstico en FPG de pacientes con CCR, por lo que podría representar una alternativa a la colonoscopia. La utilización de un umbral bajo (40  $\mu\text{g}/\text{mL}$ ) puede conferir mayor sensibilidad y VPN a un coste aceptable. Estos hallazgos necesitan confirmarse en estudios más amplios y a largo plazo, especialmente en los familiares de mayor riesgo.

Hb( $\mu\text{g/mL}$ )	Positivos(%)	S(IC 95%)	E(IC 95%)	VPP(IC 95%)	VPN(IC 95%)	LR+(IC 95%)	LR-(IC 95%)	NND(IC 95%)
40	72 (29,75)	68,4 (52,5-80,9)	77,5 (71,2-82,6)	36,1 (26,0-47,6)	92,9 (88,1-95,9)	3,03 (2,17-4,24)	0,41 (0,25-0,66)	2,8 (3,3-2,4)
50	66 (27,27)	65,8 (49,9-78,8)	79,9 (73,9-84,8)	37,9 (27,1-49,9)	92,6 (87,8-95,6)	3,27 (2,29-4,68)	0,43 (0,27-0,68)	2,6 (3,1-2,3)
75	59 (24,38)	60,5 (44,7-74,4)	82,4 (76,5-87,0)	39,0 (27,1-51,7)	91,8 (86,9-95,0)	3,43 (2,32-5,08)	0,48 (0,32-0,72)	2,5 (3,1-2,3)
100	47 (19,42)	52,6 (37,3-67,5)	86,8 (81,4-90,7)	42,6 (29,5-56,7)	90,8 (85,9-94,1)	3,98 (2,5-6,32)	0,55 (0,38-0,78)	2,3 (2,0-2,7)

Tabla 1: Eficacia diagnóstica del test según distintos puntos de corte de Hb fecal.

### C12. EFICACIA Y SEGURIDAD DEL TRATAMIENTO CON HIERRO SACAROSA EN LA ANEMIA SECUNDARIA A HEMORRAGIA DIGESTIVA AGUDA NO RELACIONADA CON HIPERTENSIÓN PORTAL: ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES.

Guerrero Misas, M; Muñoz García-Borrueal, M; Pérez Medrano, I; Pérez Galindo, P; Galvez Calderón, C; González Galilea, A.

HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

#### Objetivos

Evaluar eficacia y seguridad de administración de hierro sacarosa intravenoso (HSiv) en pacientes con anemia secundaria a HD aguda (HDA) no relacionada con hipertensión portal (HTPo), comparada con grupo control.

#### Material y métodos

Estudio prospectivo que incluye 55 pacientes con anemia ( $\text{Hb} \leq 10 \text{ g/dl}$ ) y HDA. Se midieron parámetros bioquímicos del metabolismo del Fe. En 25 pacientes se administró una/dos dosis de 200 mg de HSiv (en 48h) (Casos). Se recogieron variables clínicas, evolutivas del sangrado y aparición de efectos adversos (EA). Al alta, pacientes con  $\text{Hb} \leq 10 \text{ g/dl}$  recibieron sulfato ferroso vía oral (SFvo) 80mg/12h. Se evaluó recuperación de anemia, metabolismo del hierro al mes y EA relacionados con SFvo. Los resultados se compararon con grupo control (30 pacientes) realizándose el mismo protocolo de tratamiento (salvo HSiv) y seguimiento clínico-analítico. Tres casos (Cs) y seis controles (C) se perdieron en el seguimiento. Se aplicó t-Student para comparación de variables cuantitativas de datos apareados y Chi-cuadrado para variables categóricas (SPSS), significación estadística si  $p < 0.05$ . Estudio aprobado por el Comité de Ética de la Investigación del HU Reina Sofía, Córdoba.

#### Resultados

No hubo diferencias significativas entre grupos en relación a edad; sexo; comorbilidad; origen alto de HD; necesidad de transfusión durante el ingreso; SFvo al alta y EA SFvo. No hubo mortalidad ni intervenciones quirúrgicas en ambos grupos. De

los casos, 22 (88%) recibieron dos dosis de HSiv. Cinco pacientes presentaron EA leves al HSiv. Los resultados analíticos fueron: Hb basal (Cs:  $9.1 \pm 0.72 \text{ g/dl}$ , C:  $8.6 \pm 1 \text{ g/dl}$ ,  $p: 0.09$ ); Hb mes (Cs:  $12.6 \pm 1.72 \text{ g/dl}$ , C:  $12.7 \pm 1.40 \text{ g/dl}$ ,  $p: 0.8$ ); Incremento Hb (Cs:  $3.5 \text{ g/dl}$  (39.78%), C:  $4.1 \text{ g/dl}$  (48.96%),  $p: 0.24$ ); Hto basal (Cs:  $27.4 \pm 2\%$ , C:  $26 \pm 3.1\%$ ,  $p: 0.09$ ); Hto mes (Cs:  $38 \pm 5.37\%$ , C:  $38.2 \pm 4.11\%$ ,  $p: 0.87$ ); Incremento Hto (Cs:  $10.6\%$  (39.32%), C:  $12.2\%$  (48.2%),  $p: 0.25$ ); Fe basal (Cs:  $44.4 \pm 46 \mu\text{g/dl}$ , C:  $47.21 \pm 43.3 \mu\text{g/dl}$ ,  $p: 0.8$ ); Fe mes (Cs:  $62.6 \pm 29.45 \mu\text{g/dl}$ , C:  $67.04 \pm 37.6 \mu\text{g/dl}$ ,  $p: 0.6$ ); Incremento Fe (Cs:  $30.4 \mu\text{g/dl}$  (112.42%), C:  $18.65 \mu\text{g/dl}$  (117.88%),  $p: 0.4$ ); Ferritina basal (Cs:  $102.2 \pm 118.66 \text{ ng/ml}$ , C:  $135.51 \pm 160.56 \text{ ng/ml}$ ,  $p: 0.4$ ); Ferritina mes (Cs:  $82.14 \pm 66.53 \text{ ng/ml}$ , C:  $47.39 \pm 40.54 \text{ ng/ml}$ ,  $p: 0.036$ ); Incremento ferritina (Cs:  $13.99 \text{ ng/ml}$  (50.62%), C:  $91.54 \text{ ng/ml}$  (40.11%),  $p: 0.02$ ); Transferrina basal (Cs:  $213.8 \pm 46 \text{ mg/dl}$ , C:  $197.8 \pm 42 \text{ mg/dl}$ ,  $p: 0.2$ ); Transferrina mes (Cs:  $263.64 \pm 46.28 \text{ mg/dl}$ , C:  $282.92 \pm 45.11 \text{ mg/dl}$ ,  $p: 0.16$ ); Incremento transferrina (Cs:  $51.48 \text{ mg/dl}$  (26.26%), C:  $82.83 \text{ mg/dl}$  (44.71%),  $p: 0.006$ ); IST basal (Cs:  $17.7 \pm 19.7\%$ , C:  $19.7 \pm 21.21\%$ ,  $p: 0.7$ ); IST mes (Cs:  $19.68 \pm 13.5\%$ , C:  $19.45 \pm 11.6\%$ ,  $p: 0.9$ ); Incremento IST (Cs:  $3.6\%$  (82.46%), C:  $0.23\%$  (67%),  $p: 0.57$ ). El 59% de casos tenían Hb normal al mes ajustada por sexo frente al 50% de controles ( $p: 0.54$ ).

#### Conclusiones

La administración de HSiv en el episodio agudo de HD no relacionada con HTPo podría acelerar la recuperación de los depósitos de hierro al alta y ser útil en el protocolo de actuación en este tipo de pacientes.

### C13. ESTUDIO DE COHORTES RETROSPECTIVO: TASAS DE CIRUGIA EN PACIENTES CON EII Y FACTORES RELACIONADOS.

Charo-Benallal, D.; Argüelles-Arias, F.; Perea-Amarillo, R.; Castro-Laria, L.; Benítez-Roldán, A.; Caunedo-Álvarez, Á.; Herrerías-Guérrez, J.M.

HOSPITAL VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

#### Objetivos

-Analizar tasas de cirugía, tratamiento biológico e

inmunomodulador en la población de pacientes con Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII).

-Analizar factores de riesgo de cirugía y por tanto, de mala evolución durante el curso de la enfermedad.

**Material y métodos**

Estudio de cohorte retrospectivo de pacientes con EII diagnosticados en el período 2003-2008, que permite un seguimiento posterior de 5-10 años.

Se han incluido 428 pacientes. Se han analizado las variables edad, sexo, localización al diagnóstico, tipo de afectación, consumo de tabaco y tratamientos prescritos y se han correlacionado con la necesidad de cirugía.

**Resultados**

Se han analizado 246 pacientes con Enfermedad de Crohn (EC) (57,4%) y 182 pacientes con Colitis Ulcerosa (CU) (42,6%).

Al diagnóstico los pacientes con EC tenían una edad media de: 32,5 +/- 13,78 años.

Un 34,1% de los casos eran fumadores. La localización se dividía en L1: 35%, L2: 33%, L3: 32%.

El fenotipo de la EC era inflamatorio en el 67,9%, estenosante 23,6%, fistulizante 4,9% y perianal 17,9%.

En un 50% de los casos han recibido tratamiento inmunomodulador y en el 33% terapia biológica.

La tasa de cirugía para los pacientes con EC fue de un 24%.

Los pacientes con CU presentaron al diagnóstico una edad media de 40,7 +/- 15 años.

Un 12,6% eran fumadores. La localización se dividía en E1:29.6%, E2: 46.7%, E3:17%.

Han recibido tratamiento inmunomodulador el 32.9% de los casos y terapia biológica el 15,9%. La tasa de cirugía para la CU fue del 8,7%.

De todas las variables analizadas en los pacientes con EC, sólo la localización L2 y L3 al diagnóstico (p<0,05) y la edad al diagnóstico <30 años (p<0,001) se han relacionado con una mayor tasa de cirugía. Respecto a los pacientes con CU no se ha encontrado relación estadísticamente significativa con ninguna de las variables analizadas.

**Conclusiones**

Las tasas de cirugía así como el porcentaje de terapia inmunomoduladora y biológica prescritas son similares a las descritas en la literatura. Sólo la localización y la edad son factores que parecen inducir una peor evolución en los caso de EC.

	Sexo	Edad al Diagnóstico	Localización	Fumador	Inmunomoduladores	Tratamiento Biológico	Tratamiento Quirúrgico
EC	55,2% hombres	32,5±13,7 años	L1:35% L2:33% L3:32%	34,1%	50%	33%	24%
CU	55% hombres	40,7±15 años	E1:29.6% E2:46.7% E3:17%	12,6%	32.9%	15.9%	8.7%

Tabla 1

**C14. ETIOLOGÍA DE LAS ILEITIS AGUDAS DE NOVO.**

Núñez Ortiz, A; Sánchez Torrijos, YM; Leo Cranerero, E; Aguilera Jaldo, VI; Herrera Justiniano, JM; Marquez Galan, JL.

SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCIO. SEVILLA.

**Objetivos**

El auge de la enfermedad de Crohn (EC) hace que generalmente se sospeche ante una ileítis aguda de novo. Nuestro objetivo fue conocer la etiología de la ileítis aguda en nuestro medio.

**Material y métodos**

Estudio retrospectivo descriptivo que incluye pacientes ingresados en nuestro Servicio entre 2007 y 2014, derivados desde Urgencias con diagnóstico radiológico (ecografía y/o TAC abdominal) de ileítis aguda, excluyendo los que tenían diagnóstico establecido de EC.

Analizamos sexo, edad, antecedentes epidemiológicos, síntomas al ingreso y duración de los mismos, analíticas, microbiología, radiología, endoscopia e histología al ingreso y evolución en el tiempo de la clínica y exploraciones complementarias.

**Resultados**

Incluimos 39 pacientes (16 mujeres y 23 hombres) con edad media de 34,38 ± 13,88 años (14-64) y 7 días (mediana) de evolución de los síntomas al ingreso (rango 0-454). De ellos eran fumadores el 46,2% de los pacientes.

Presentaron diarrea 22 casos (56%) - 5 sanguinolenta-, dolor abdominal (36 pacientes, 92%), fiebre (23 pacientes, 59%), pérdida de peso (9 pacientes, 23%), náuseas/vómitos (17 pacientes, 43%) y obstrucción intestinal (3 pacientes, 7%). La cifra de leucocitosis media fue de 11351 ± 5455, la hemoglobina media 13,57 ± 1,69 g/l y la PCR 88,17 ± 82,7 mg/l.

Durante el ingreso y seguimiento posterior llegamos al diagnóstico de EC en 21 pacientes (53,8%), 7 de etiología infecciosa filiada (3 Anisakiasis, 1 Campylobacter, 1 Giardia, 1 Salmonella, 1 Yersinia), en otros 10 la evolución clínica con resolución completa

hace sospechar etiología infecciosa sin aislamiento y hubo 1 caso de origen isquémico.

La duración de los síntomas previos al ingreso fue superior entre los pacientes con EC que aquellos con origen infeccioso filiado (mediana 15 vs 7 días), de modo que 12/13 pacientes con síntomas de más 10 días de evolución fueron diagnosticados de EC. Del resto de factores analizados, sólo la pérdida de peso (33 vs 0%, p 0,09) diferencia EC de la etiología infecciosa. Igualmente, la elevación de reactantes inflamatorios (leucocitos y PCR) es superior en EC.

### Conclusiones

Alrededor del 50% de los pacientes diagnosticados en Urgencias de ileítis aguda son diagnosticados de EC. En el resto de los casos destaca la etiología infecciosa, si bien hay un número considerable de pacientes en los que no se puede identificar la causa concreta autolimitándose el cuadro. Síntomas de larga evolución, asociados a pérdida de peso y elevación importante de los reactantes inflamatorios son características diferenciales de la EC.

### C15. IMPACTO DE LA IMPLEMENTACIÓN DE UN PROTOCOLO INTERIOR EN LA IDENTIFICACIÓN Y TRATAMIENTO PROFILÁCTICO DE PACIENTES SOMETIDOS A TERAPIA INMUNOSUPRESORA CON RIESGO DE REACTIVACIÓN DE VHB. RESULTADOS PRELIMINARES.

Carrillo Ramos, MJ.; Duarte Chang, C.; Romero Carreño, E.; Santana Martínez, S.; Beltrán Castaño, R.; Cordero Ruiz, P.; Sandoval, S.; Carmona Soria, I.; Caunedo Álvarez, A.

COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

### Objetivos

Investigar la práctica de cribado de VHB entre pacientes sometidos a terapia inmunosupresora en el Área Hospitalaria Virgen Macarena por las distintas especialidades médicas que los usan e implementar un protocolo de forma prospectiva, desde Farmacia Hospitalaria, para el cribado de pacientes que reciban estos tratamientos, así como de profilaxis antiviral si fuera preciso.

### Material y métodos

Una primera fase retrospectiva en la que se estudió los pacientes que habían sido sometidos a terapia inmunosupresora durante un año. Utilizando la base de datos de la Unidad de Farmacia Hospitalaria se identificó cada paciente sometido a dicho tratamiento, indicación del mismo y servicio de origen. Así mismo se recogió los datos referentes al cribado de VHB (serología completa; AgHbs solamente; ninguno), monitorización analítica durante el tratamiento y casos de reactivación.

Una segunda fase, prospectiva, cuya duración es de un año, que consistió en el envío de una nota de circulación interior a los servicios que con más frecuencia prescriben dichos fármacos indicando la necesidad de determinar el estado serológico del

paciente con respecto al VHB antes de prescribir estos tratamientos. Desde Farmacia, se comprueba, antes de dispersar cualquiera de los fármacos mencionados, que se ha estudiado correctamente al paciente. De ser incorrecta y/o incompleta, se procede a remitir al paciente a su médico de referencia para el correspondiente estudio. Una vez identificado al paciente como en riesgo de reactivación, desde Farmacia, se prescribe el correspondiente tratamiento antiviral.

### Resultados

Durante la fase retrospectiva se incluyó un total de 179 pacientes. A un 15% (26/179) de los pacientes se les solicitó serología completa de VHB mientras que en el 54% (96/179) de los casos, no se les solicitó ninguna prueba de cribado. En esta fase se objetivó un caso de reactivación del VHB.

A los 10 meses del inicio de la fase prospectiva, se han incluido un total de 37 pacientes. El linfoma fue la indicación más frecuente (67%). El tratamiento inmunosupresor más utilizado fue Rituximab (65%). Al 70% de los pacientes (26/37) se les solicitó serología completa de VHB por el médico prescriptor. De este grupo, un 19% (5/26) se identificó como en riesgo de reactivación, por lo que recibieron lamivudina (4 pacientes) y entecavir (1 paciente) previo al inicio de la terapia inmunosupresora. No se han objetivado casos de reactivación en esta fase.

1. SEXO		
Femenino	15	40.5%
Masculino	22	59.5%
Total	37	100%
2. EDAD		
Femenino	52± 17	
Masculino	45± 16	
3. ENFERMEDAD DE BASE		
Artritis o conectivopatías	4	11%
EII	6	16%
Linfoma	25	67%
Psoriasis	2	5%
4. TRATAMIENTO INMUNOSUPRESOR		
Adalimumab	8	22%
Etanercept	3	8%
Infliximab	1	3%
Rituximab	25	66%
5. ESTUDIO SEROLÓGICO VHB		
AgHbs/AntiHbs/AntiHBc	26	70%
AgHbs solamente	7	19%
Ninguno	4	11%
6. RIESGO REACTIVACIÓN		
NO	21	81%
SI	5	19%
7. TRATAMIENTO PROFILÁCTICO ANTIVIRAL		
Entecavir	1	20%
Lamivudina	4	80%

Tabla 1: Prevalencia de contacto con el VHB en pacientes que reciben tratamientos inmunosupresores

## Conclusiones

La implementación de un protocolo interior con la colaboración de Farmacia hospitalaria es eficaz para evitar la reactivación de VHB en pacientes sometidos a terapia inmunosupresora en nuestra área.

## C16. VALOR DE LA 18F-FDG PET/TC EN LA ESTADIFICACIÓN DEL CARCINOMA GÁSTRICO.

González Cosano, VM1; Pleguezuelo Navarro, M1; Hervás Molina, AJ1; Mena Bares, LM2; Maza Muret, FR2; Carmona Asenjo, E2; Moreno Ortega, E2; Vallejo Casas, JA2; Gómez Barbadillo, G3.

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA. CÓRDOBA.1  
UGC MEDICINA NUCLEAR. HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA. CÓRDOBA.2  
UGC CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA. HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA. CÓRDOBA.3

## Objetivos

Analizar la utilidad de la 18F-FDG PET/TC en la estadificación inicial del carcinoma gástrico frente a la TC, así como en el manejo clínico del paciente.

## Material y métodos

Se estudian de forma retrospectiva 15 pacientes con cáncer gástrico diagnosticados tras la realización de una endoscopia digestiva alta durante el periodo de tiempo comprendido entre mayo 2012-junio 2013. A todos los pacientes se les realizó un estudio TC de tórax y abdomen con contraste intravenoso y un estudio PET/TC con 18F-FDG desde la base del cráneo hasta tercio proximal de extremidades inferiores transcurridos 21 días de media con respecto al estudio de TC.

## Resultados

Se analizó un total de 11 hombres y 4 mujeres con edad media de 70 años y diagnóstico de carcinoma gástrico, siendo el adenocarcinoma de tipo intestinal la variante histológica más frecuente (46,7% de los casos). Tras la valoración de los estudios de TC y PET/TC se indicó la realización de cirugía en el 86,7% de los pacientes y quimioterapia paliativa en el 13,3% restante. En la detección del tumor primario la PET/TC presentó una sensibilidad del 100% frente al 86,7% de la TC, y en el diagnóstico de enfermedad metastásica la TC y PET/TC presentaron valores de sensibilidad del 33,3% y 37,5%, especificidad del 44,4% y 85,7%, VPP del 28,6% y 75% y VPN del 50% y 54,5% respectivamente. La PET/TC con respecto a la TC cambió el estadio de enfermedad en el 46,7% de los pacientes y el manejo clínico en el 40% de los casos.

## Conclusiones

La 18F-FDG PET/TC es un procedimiento útil en la estadificación del carcinoma gástrico, presentando una mayor sensibilidad que la TC en la detección del tumor primario y con valores de especificidad y VPP notablemente superiores para el diagnóstico de enfermedad metastásica. La PET/TC dio lugar a un cambio en el manejo clínico del paciente en el 40% de los casos.

## COMUNICACIONES ORALES

### Sesión General III

## C17. CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES DE LOS CASOS INCLUIDOS EN LOS REGISTROS ESPAÑOL Y LATINOAMERICANO DE HEPATOTOXICIDAD.

Medina Cáliz, I1; Robles Diaz, M1; Stephens, C1; Ortega Alonso, A1; González Jiménez, A1; García Muñoz, B1; García Cortés, M1; Sanabria, J1; Moreno, I1; Bessone, F2; Hernández, N3; Sánchez, A3; Di Pace, M3; Arrese, M4; Ruiz, A4; Brahm, JR5; Arancibia, J5; Kershenobich, D6; Loeza, A6; Giralá, M7; Lizarzabal, M8; Mengual, E8; Méndez Sánchez, N9; Dávalos, M10; Paraná, R11; Schinoni, M11; Carrera, E12; Lucena, M11; Andrade, RJ1.

SERVICIO DE FARMACOLOGÍA CLÍNICA Y UNIDAD DE HEPATOLOGÍA, INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE MÁLAGA (IBIMA), UNIVERSIDAD DE MÁLAGA, HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA. CENTRO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA EN RED DE ENFERMEDADES HEPÁTICAS Y DIGESTIVAS (CIBEREHD).1  
HOSPITAL PROVINCIAL DEL CENTENARIO, ROSARIO, ARGENTINA.2  
HOSPITAL DE CLÍNICAS, MONTEVIDEO, URUGUAY.3  
PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CHILE, SANTIAGO, CHILE. 4  
HOSPITAL CLÍNICO, UNIVERSIDAD DE CHILE, SANTIAGO, CHILE. 5  
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO, CUIDAD DE MÉXICO, MÉXICO6  
HOSPITAL DE CLÍNICAS, ASUNCIÓN, PARAGUAY. 7  
HOSPITAL UNIVERSITARIO DE MARACAIBO, MARACAIBO, VENEZUELA. 8  
FUNDACIÓN CLÍNICA MÉDICA SUR, CIUDAD DE MÉXICO, MÉXICO.9  
HOSPITAL REBAGLIATI, LIMA, PERU. 10  
HOSPITAL UNIVERSITARIO PROFESOR EDGARD SANTOS, SALVADOR DE BAHÍA, BRASIL.11  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES EUGENIO ESPEJO. ECUADOR.12

## Objetivos

El daño hepático inducido por fármacos (DILI) difiere entre las áreas geográficas debido a las diferentes políticas de prescripción, hábitos de consumo y factores genéticos. En este estudio hemos comparado los casos DILI incluidos en la red Latinoamericana (SLATINDILI) con los pertenecientes al registro español de hepatotoxicidad para identificar diferencias en la manifestación del episodio y en los agentes responsables.

## Material y métodos

Se compararon los parámetros clínicos, demográficos y agentes responsables entre 148 casos de DILI latinoamericanos y 858 españoles.

## Resultados

En ambos registros se observó que la edad media para el desarrollo del episodio de DILI fue similar, de 51 años en Latinoamérica y de 54 en España. Sin embargo, entre los casos latinoamericanos (LA) predominan las mujeres (58%) comparado con los españoles (ES, 49%). A pesar de que el daño hepatocelular fue el tipo de daño más frecuente en ambos registros, el porcentaje de casos hepatocelulares fue superior en el Registro Español, 65% vs 58%. Presentaron ictericia el 72% y el 67% de los casos LA y ES,

respectivamente. Se hospitalizaron el 47% de los LA y el 53% de los ES. Los casos severos predominaron en Latinoamérica (11% vs 8%), mientras los porcentajes de casos fatales fueron similares, 3.4% (LA) y 4.0% (ES). Considerando los grupos terapéuticos, los antibióticos y los fármacos del sistema músculo-esquelético fueron los grupos más frecuentemente imputados en ambos registros. Sin embargo, al comparar los principales agentes causales encontramos diferencias. Amoxicilina-clavulánico, nimesulida, diclofenaco y nitrofurantoína fueron más utilizados en Latinoamérica, mientras en España predomina amoxicilina-clavulánico seguido de ibuprofeno. Varios fármacos como acetato de ciproterona, nevirapina, nitrofurantoína, propiltiouracilo, agomelatina y albendazol causaron DILI con una frecuencia mayor en Latinoamérica que en España.

### Conclusiones

Los casos de DILI latinoamericanos muestran diferencias al comparar con los casos españoles, con una predominancia de mujeres y un porcentaje más elevado de casos colestáticos/mixtos. Esto podría ser debido a los cambios en los hábitos de prescripción y a la propia firma del fármaco. Por último se observa la presencia de fármacos de poco uso en Europa y que deberían ser evaluados en su relación beneficio-riesgo.

### C18. CRONICIDAD EN DAÑO HEPÁTICO INDUCIDO POR FÁRMACOS (DILI): FACTORES DE RIESGO.

Robles Díaz, M1; Medina Cáliz, I1; García Muñoz, B1; Stephens, C1; González Jiménez, A1; García Cortés, M1; Ortega Alonso, A1; Peláez, G2; Romero Gómez, M3; Hallal, H4; Navarro, JM5; Planas, R6; Blanco, S7; Castiella, A8; Jiménez Pérez, M9; Moreno, JM10; Soriano, G11; Román, EM12; Primo, J13; Aldea, A14; Prieto, M15; Lucena, MI1; Andrade, RJ1.

SERVICIO DE FARMACOLOGÍA CLÍNICA Y UNIDAD DE HEPATOLOGÍA, INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE MÁLAGA (IBIMA), UNIVERSIDAD DE MÁLAGA, HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA. CENTRO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA EN RED DE ENFERMEDADES HEPÁTICAS Y DIGESTIVAS (CIBEREHD).1

UNIDAD DE GASTROENTEROLOGÍA, HOSPITAL TORRECARDENA, ALMERÍA.2

UNIDAD DE GESTIÓN CLÍNICA DE ENFERMEDADES DIGESTIVAS, HOSPITAL UNIVERSITARIO DE VALME, UNIVERSIDAD DE SEVILLA, ANDALUCÍA TECH, SEVILLA. CENTRO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA EN RED DE ENFERMEDADES HEPÁTICAS Y DIGESTIVAS (CIBEREHD).3

SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO, HOSPITAL MORALES MESEGUER, MURCIA.4

UNIDAD DE DIGESTIVO, HOSPITAL COSTA DEL SOL, MÁLAGA 5

UNIDAD DE HEPATOLOGÍA, HOSPITAL GERMANS TRIAS I PUYOL, BARCELONA. CENTRO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA EN RED DE ENFERMEDADES HEPÁTICAS Y DIGESTIVAS (CIBEREHD).6

SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO, HOSPITAL DE BASURTO, BILBAO7

SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO, HOSPITAL MENDARO, GUIPUZCOA8

UNIDAD DE GESTIÓN CLÍNICA DE ENFERMEDADES DIGESTIVAS, INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE MÁLAGA (IBIMA), HOSPITAL REGIONAL UNIVERSITARIO CARLOS HAYA, MÁLAGA.9

SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO, COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE ALBACETE, ALBACETE10

SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA, HOSPITAL DE LA SANTA CREU I SANT PAU, UNIVERSITAT AUTÒNOMA DE BARCELONA, BARCELONA. CENTRO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA EN RED DE ENFERMEDADES HEPÁTICAS Y DIGESTIVAS (CIBEREHD).11

SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA, HOSPITAL DE LA SANTA CREU I SANT PAU, ESCOLA UNIVERSITÀRIA D'INFERMERIA EUI-SANT PAU, UNIVERSITAT AUTÒNOMA DE BARCELONA, BARCELONA. CENTRO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA EN RED

DE ENFERMEDADES HEPÁTICAS Y DIGESTIVAS (CIBEREHD).12  
SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO, HOSPITAL DE SAGUNTO, VALENCIA13

SERVICIO DE FARMACOLOGÍA CLÍNICA, HOSPITAL UNIVERSITARIO CANARIAS, LA LAGUNA, TENERIFE14

UNIDAD DE GESTIÓN CLÍNICA DE ENFERMEDADES DIGESTIVAS, HOSPITAL LA FE, VALENCIA. CENTRO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA EN RED DE ENFERMEDADES HEPÁTICAS Y DIGESTIVAS (CIBEREHD).15

### Objetivos

La interrupción del fármaco sospechoso de DILI normalmente lleva a una resolución del daño hepático, excepto en los casos que se desarrolla fallo hepático fulminante o cronicidad. Este estudio a largo plazo pretende analizar los fármacos y factores de riesgo implicados en la cronicidad en DILI.

### Material y métodos

Se incluyeron 310 pacientes en el Registro Español de hepatotoxicidad que resolvieron o tuvieron un seguimiento superior a 1 año, excluyendo pacientes con enfermedades subyacentes y sistémicas que afectan al hígado. La cronicidad fue definida como elevación persistente de transaminasas, fosfatasa alcalina o elevaciones de bilirrubina después de 1 año tras el episodio de DILI.

### Resultados

De los 310 pacientes incluidos, 274 resolvieron en el primer año después del inicio del episodio (agudos) y en 36 pacientes persistió la alteración del perfil hepático después del año (crónicos). La media de seguimiento fue de 16 meses en los agudos (rango: 0.2-165) y de 51 meses (rango: 12-112) en los crónicos. Comparando ambos grupos observamos una edad media significativamente más alta en los crónicos, 62 años (rango: 30-83) frente a 52 años (rango: 14-88) ( $p=0.001$ ). Se observa una tendencia hacia la cronicidad en los pacientes con una duración más larga del tratamiento causante de DILI (mediana 32 vs 21 días), siendo los hipolipemiantes, y los agentes activos sobre el sistema renina-angiotensina (IECA y ARA II) los clases terapéuticas más frecuentes en este grupo, 5.1% vs 0% ( $p=0.006$ ) y 13.6% vs 4.7% ( $p=0.001$ ), respectivamente.

Tanto la ictericia como la hospitalización fueron significativamente más frecuentes en el grupo crónicos, 83% vs 58% ( $p=0.004$ ) y 76% vs 46% ( $p=0.001$ ), respectivamente. El tipo de daño más frecuente en ambos grupos fue el hepatocelular. En cuanto a la gravedad, se encontraron diferencias significativas ( $p=0.009$ ) con mayor número de casos severos y moderados en el grupo de crónicos (86% vs 55%), mientras los casos leves fueron superiores en el grupo de agudos (43% vs 14%). La diabetes fue más frecuente en el grupo de crónicos, 25% vs 10% ( $p=0.008$ ).

### Conclusiones

Los hipolipemiantes y agentes activos sobre el sistema renina-angiotensina fueron los fármacos causantes de DILI que más se observaron en los casos crónicos. Ictericia, hospitalización, edad avanzada y diabetes fueron factores de riesgo independientes para la cronicidad en DILI.

### C19. EFECTO DE LA METFORMINA SOBRE LA VÍA AKT/MTOR EN UN MODELO DE HEPATOCARCINOMA ASOCIADO A LA INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA HEPATITIS C.

Del Campo, JA1; García-Valdecasas, M1; Muntané, J2; Padillo, FJ2; Romero-Gómez M1.

HOSPITAL UNIVERSITARIO DE VALME & CIBEREHD1  
HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO - IBIS2

#### Objetivos

La proteína mTOR desempeña un papel clave en procesos de tumorigénesis y ha sido considerada como una diana fundamental en terapia anticancerígena, incluyendo el hepatocarcinoma celular (HCC). Estudios recientes han demostrado que la metformina posee efectos antioxidantes, anti-inflamatorios y es capaz de inhibir el crecimiento de células tumorales. En este trabajo hemos investigado los mecanismos moleculares que subyacen en el desarrollo de HCC mediado por la infección del virus C.

#### Material y métodos

Las líneas celulares Huh7.5 y HepG2 se incubaron a 37°C, 5 %CO<sub>2</sub> en medio de cultivo DMEM suplementado con L-arginina, suero bovino fetal (10%), aminoácidos no esenciales y antibióticos. Los hepatocitos humanos (cultivo primario) se prepararon a partir de biopsias hepáticas obtenidas de 3 pacientes sometidos a una resección quirúrgica. Los hepatocitos se aislaron con el procedimiento en dos pasos con colagenasa. Las células se trataron con metformina (2 mM) durante 48 horas. El RNA total se extrajo de lisados celulares empleando protocolos estándar y la expresión génica se analizó por triplicado mediante PCR semi-cuantitativa en tiempo real. Para el análisis de la abundancia de proteínas, se lisaron las células y se analizaron mediante western-blot empleando anticuerpos específicos contra AKT, MTOR, PTEN y b-ACTINA (control).

#### Resultados

Ambas líneas celulares (HepG2 y Huh7.5) se vieron afectadas en el crecimiento por el tratamiento con metformina. Se observó una reducción significativa (20% para las Huh7.5 y 30% para HepG2) en el crecimiento celular tras 48 y 72 horas de tratamiento con metformina. Este efecto fue dosis-dependiente. En células Huh7.5, la expresión de los genes MAP3K (1,5±0,3 veces), AKT (2,3±0,5 veces), PI3K (1,7±0,3 veces), PTEN1 (1,8±0,2 veces), TPT (3,3±0,6 veces) y PTPN2 (2,3±0,5 fold) estaban aumentados.

El tratamiento con metformina disminuyó la cantidad de proteína de PTP1B y PTEN en células infectadas con JFH-1 comparadas con células no infectadas. Los niveles de mTOR estaban incrementados. En hepatocitos primarios tratados con metformina se observó un aumento de la actividad caspasa 3, indicando la presencia de eventos de apoptosis.

#### Conclusiones

Las proteínas PTP1B y PTEN, implicadas en homeostasis celular y la progresión de tumores se encontraron disminuidas en células infectadas por virus C y en hepatocitos primarios tratados con metformina, sugiriendo un papel de estas proteínas en el desarrollo de HCC asociado a la infección por VHC. La vía AKT/MTOR, activada por la infección por virus C, se inactiva por el tratamiento con metformina. Estos datos explicarían el efecto de la metformina como inhibidor del crecimiento tumoral.

### C20. EL ABORDAJE INTEGRAL DEL GEN FGF21 CONFIRMA SU PAPEL EN LA PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD HEPÁTICA POR DEPÓSITO DE GRASA NO ALCOHÓLICA (EGHNA).

Gallego-Durán R.1; Del Campo JA.2; Ampuero J.2; Rojas L.2; Ranchal I.2; Pastor-Ramírez H.2; Rico MC.2; Arias-Loste M.3; García-Valdecasas M.1; Pareja MJ.4; Millán R.1; Abad J.5; Moreno I.6; Calleja JL.5; Andrade R.6; Crespo J.3; García-Monzón C.7; Romero-Gómez M.1

UGMQ ENFERMEDADES DIGESTIVAS Y CIBEREHD, HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE VALME, SEVILLA.1  
UGMQ ENFERMEDADES DIGESTIVAS Y CIBEREHD, HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE VALME, SEVILLA.2  
HOSPITAL UNIVERSITARIO MARQUÉS DE VALDECILLAS, SANTANDER.3  
SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA, HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE VALME, SEVILLA.4  
HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DE HIERRO, MADRID.5  
UGMQ ENFERMEDADES DIGESTIVAS Y CIBEREHD, HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA.6  
HOSPITAL UNIVERSITARIO SANTA CRISTINA, MADRID.7

#### Objetivos

Determinar el papel del factor de crecimiento de fibroblasto 21 (FGF21) en la progresión de EGHNA analizando, tanto la expresión génica en el hígado, como los niveles séricos y los genotipos del polimorfismo de nucleótido simple (SNP) rs838145 del gen FGF21 localizado en el cromosoma 19.

#### Material y métodos

Este estudio se ha llevado a cabo en tres fases: (i) Evaluación de la expresión génica de FGF21 en muestras de tejido congelado procedente de biopsias hepáticas mediante RT-PCR (n=20, 10/20 NASH y 10/20 esteatosis simple) (ii) Valoración de los niveles de FGF-21 en suero de pacientes (n=60) sometidos a ayuno de 12 horas mediante un kit ELISA (Abnova, USA) (iii) Genotipado del SNP rs838145 del gen FGF21 usando sonda Taqman (n=200; edad media 47,43±13,19 años; 47% hombres). Adicionalmente se calculó este SNP en 178 controles sanos. La valoración histológica se realizó utilizando la escala Kleiner, evaluando la inflamación lobulillar, balonización y grado de esteatosis. El análisis estadístico se realizó usando el software SPSS v22.

#### Resultados

i) La expresión hepática de FGF21 se encontró inducida en pacientes NASH (media fold change 4,37±4,09) e inhibida en esteatosis simple (media fold change -8,59±7,11). No se encontraron

diferencias de expresión en función de la presencia de diabetes o dislipemias. ii) Los niveles séricos de FGF21 medidos por ELISA se asociaron de manera significativa a los estadios de fibrosis ( $r=0,48$ ,  $n=60$ ,  $p<0,0001$ ). Dichos niveles fueron significativamente mayores en pacientes diabéticos ( $0,79+0,96$  ng/mL vs  $0,31+0,58$  ng/mL;  $p=0,005$ ) y obesos ( $IMC>30$  kg/m<sup>2</sup>):  $0,56+0,88$  ng/mL vs.  $0,31+0,5$  ng/mL;  $p=ns$ . iii) La distribución alélica era similar en controles sanos y en los pacientes EGHNA: Genotipo GG [30/178(16,9%) vs. 37/201(18,4%)], genotipo AA [75/178(42,1%) vs. 75/201 (37,3%)] y genotipo AG [73/178(41%) vs. 89/201(44,3%)]  $p=ns$ . El genotipo GG se encontró asociado con la inflamación lobulillar (O.R.:1,76 (95%CI 1,051-2,961),  $p=0,017$ ), NASH (O.R.: 2,43 (95%CI 1,045-5,688),  $p=0,043$ ) y fibrosis (O.R.:2,94 (95%CI 1,129-7,633,  $p=0,037$ ).

### Conclusiones

Tanto la expresión génica hepática como los niveles proteicos de FGF21 se encuentran incrementados en presencia de esteatohepatitis, y éstos últimos adicionalmente en obesidad y diabetes mellitus. Además, el genotipo GG del SNP rs838145 se halla asociado con inflamación y fibrosis. Por ello, a pesar de que FGF21 ejerce un importante papel antidiabético de manera independiente a la insulina, esta resistencia a FGF21 podría explicarse como un tipo de respuesta compensatoria que ejerciera un nuevo rol en la patogénesis de la enfermedad.

### C21. EVEROLIMUS ES SEGURO DURANTE EL PRIMER MES TRAS EL TRASPLANTE HEPÁTICO.

Guerrero Puente, L; Pérez Medrano, I; Rodríguez-Perálvarez, M; Guerrero Misas, M; González Cosano, V; Poyato González, A; Barrera Baena, P; Fraga Rivas, E; Briceño Delgado, J; Costán Rodero, G; Montero-Álvarez, JL; de la Mata García, M.

SECCIÓN DE HEPATOLOGÍA Y TRASPLANTE HEPÁTICO. UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA DE CÓRDOBA, IMIBIC, CIBEREHD.

### Introducción

El uso de sirolimus en el postrasplante hepático precoz aumenta el riesgo de complicaciones vasculares. A pesar de que no existen evidencias similares con everolimus, su uso precoz está limitado por las recomendaciones del fabricante.

### Objetivos

El objetivo del presente estudio fue evaluar la seguridad del uso precoz de everolimus tras el trasplante hepático.

### Material y métodos

Se incluyeron 187 pacientes con trasplante hepático en el Hospital Universitario Reina Sofía entre 2009 y 2013. El seguimiento mediano fue de 21 meses (IQR 7-36). Los pacientes que iniciaron everolimus durante el primer mes postrasplante (inicio precoz) fueron comparados con aquellos que comenzaron everolimus posteriormente o que no recibieron este fármaco. Se utilizaron curvas de Kaplan-Meier en el análisis.

### Resultados

Se inició everolimus durante el primer mes tras del trasplante hepático en 33 pacientes (17,6%), con un intervalo mediano desde el trasplante de 12 días (IQR 8,5-20,5). Veinticinco pacientes (13,4%) iniciaron everolimus a partir del primer mes (mediana 90 días; IQR= 37-365), y 129 pacientes (69%) no recibieron everolimus. La tasa de trombosis la arteria hepática fue menor en los pacientes tratados precozmente con everolimus en comparación con la cohorte restante (0% vs 10,6%,  $p = 0,036$ ). La tasa de otras complicaciones vasculares fue de 9,1% en los pacientes con inicio precoz de everolimus en comparación con 7,3% en los pacientes con inicio tardío o sin everolimus ( $p = 0,72$ ). No se detectaron problemas de cicatrización de la herida quirúrgica en el grupo que inició precozmente everolimus. Hubo tasas similares de hernia incisional ( $p = 0,31$ ), infecciones ( $p = 0,15$ ), insuficiencia renal (0,43) y rechazo agudo del injerto ( $p = 0,32$ ) en ambos grupos. La tasa de hiperlipidemia fue mayor en el grupo tratado precozmente con everolimus (42,6% vs 3,6% a los 3 años,  $p = 0,018$ ). No hubo diferencias en cuanto a pérdida del injerto ni mortalidad a 3 años entre el grupo de inicio precoz y el grupo de inicio tardío o sin everolimus (12,6% vs 21,3%;  $p = 0,25$  y 34,8% vs 29,1%;  $p = 0,88$  respectivamente).

### Conclusiones

Everolimus es seguro dentro del primer mes tras el trasplante hepático. Se precisan ensayos clínicos que implementen el inicio precoz de everolimus para confirmar nuestros hallazgos.

### C22. EXPRESIÓN DE MICRO-RNAS EN PACIENTES CON RESPUESTA VIRAL SOSTENIDA Y PERSISTENCIA DEL VIRUS DE LA HEPATITIS C (VHC) EN CÉLULAS MONONUCLEARES DE SANGRE PERIFÉRICA.

Aguilar Reina, J1; Roque Cuéllar, MC1; Piluso, A2; Gagnani, L2; Zigeo, AL2

INSTITUTO DE BIOMEDICINA DE SEVILLA. UNIVERSIDAD DE SEVILLA1  
CENTER FOR SYSTEMIC MANIFESTATIONS OF HEPATITIS VIRUSES (MASVE), DEPARTMENT OF EXPERIMENTAL AND CLINICAL MEDICINE, UNIVERSITY OF FLORENCE, FLORENCE, ITALY. 2

### Introducción

En la infección crónica por el VHC, el virus infecta las células mononucleares de sangre periférica (CMSPs) y esta presencia se ha relacionado con el desarrollo de trastornos linfoproliferativos (crioglobulinemia y linfoma) a través de la modificación de la expresión de microRNAs. En pacientes con respuesta viral sostenida (RVS), el virus puede permanecer en estas células.

### Objetivos

Conocer las posibles modificaciones de la expresión de miRNA asociados a trastornos linfoproliferativos en pacientes con persistencia de VHC en CMSPs.

### Material y métodos

Se estudian 56 pacientes con RVS (25 con y 31 sin persistencia del VHC en CMSPs). Se evaluaron cualitativa y cuantitativamente las cadenas (+) y (-) del VHC y la expresión de miR-21 y miR-26B mediante PCR a tiempo real en linfocitos B (LB) y linfocitos T+monocitos (LT+M).

### Resultados

Se ha encontrado incremento estadísticamente significativo de miR-21 en LB de respondedores con persistencia viral en LB, respecto a lo que no presentan virus en las células. Los respondedores con VHC en LT+m muestran incremento de expresión de miR-21 tanto en LB como en LT+m. Los pacientes con persistencia viral muestran menor expresión de miR-26B.

### Conclusiones

La persistencia de VHC en CMSPs modifica la expresión de miRNAs involucrados en linfoproliferación relacionada con VHC. Este dato puede tener importancia en el seguimiento a largo plazo de los respondedores.

### C23. METFORMINA REDUCE LA HIPERAMONIEMIA EN RATAS CON DERIVACIÓN PORTO-CAVA INHIBIENDO LA ACTIVIDAD GLUTAMINASA INTESTINAL.

Gomez-Sotelo, AI; Gil-Gómez, A; Ranchal-Illescas, I; Ampuero, J; Rojas, A; García-Valdecasas, M; del Campo, JA; Galindo Galindo, A; Romero-Gómez, M.

UNIDAD MEDICOQUIRÚRGICA DE ENFERMEDADES DIGESTIVAS. HOSPITAL DE VALME. SEVILLA.

### Objetivos

Se ha observado que la metformina protege frente al desarrollo de encefalopatía hepática mediante inhibición parcial de la glutaminasa tipo-K. (Ampuero et al. 2012). La actividad glutaminasa tipo-K en intestino delgado está aumentada en cirróticos, originando un incremento de amonio que podría estar relacionado con encefalopatía hepática. El objetivo de este trabajo fue analizar el efecto de la metformina sobre la expresión del gen de la glutaminasa (GLS1) y sobre la actividad enzimática de la glutaminasa tipo-K en un modelo animal de encefalopatía hepática.

### Material y métodos

16 ratas Wistar macho fueron sometidas a derivación portocava (DPC), de las cuales ocho fueron tratadas con metformina (30 mg/Kg p.c./día) durante 14 días. Tras el sacrificio a los 28 días se tomaron muestras hígado, riñón, intestino delgado, músculo, cerebro y sangre y se determinaron la amoniemia, la actividad y la expresión génica de glutaminasa. Para realizar las RT-PCRs se utilizó el kit comercial SensiFAST™ SYBR Lo-ROX One-Step Kit (Bioline, EEUU) en presencia de los cebadores de Gapdh y Gls1

(QIAGEN, Alemania) en el termociclador Eco™ Real Time PCR System (illumina®, EEUU). El ensayo de actividad glutaminasa se llevó a cabo siguiendo el protocolo colorimétrico descrito por Heini. El amonio plasmático se midió siguiendo el ensayo enzimático de la glutamato deshidrogenasa en un COBAS Integra® 700 (ROCHE, Suiza).

### Resultados

Los niveles de expresión del gen Gls1 no se encontraron modulados por la metformina en el intestino delgado (1,05±0,11 número de veces de cambio en ratas DPC tratadas con metformina). En tejido intestinal, el tratamiento con metformina inhibió de manera significativa los niveles de actividad glutaminasa 0,142±0,07mU/μg vs. 0,277±0,11 mU/μg p<0,05. En ratas DPC no tratadas, el nivel de amonio en plasma alcanzó 239,66±116,4 μg/dL, mientras que aquellas ratas que fueron tratadas con metformina disminuyó significativamente los niveles de amonio en plasma hasta 150,51±71,1 μg/dL; p<0,01 (Fig.1).

### Discusión

El uso de metformina produce una disminución de la hiperamoniemia en ratas DPC inhibiendo la actividad glutaminasa a nivel del intestino delgado sin observarse cambios en la expresión génica de Gls1, lo que sugiere un efecto postraduccional del fármaco.

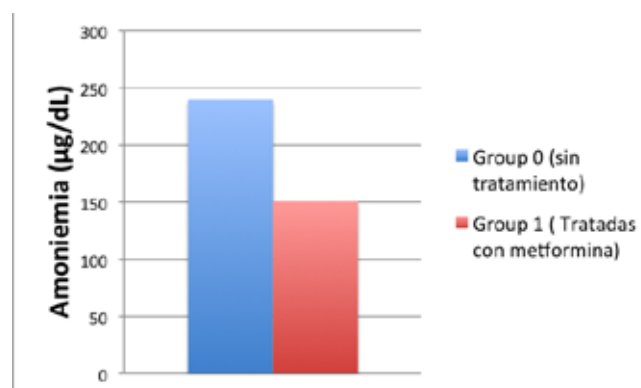


Figura 1: Amoniemia en ratas con derivación portocava.

### C24. VALIDACIÓN DEL GEN FDFT1 ASOCIADO CON LA PROGRESIÓN DE LA FIBROSIS HEPÁTICA EN UNA COHORTE DE PACIENTES VHC.

Rojas L1; Gallego-Durán R1; Ampuero J1; Rojas A1; Calleja JL2; Andrade R3; Forns X4; Buti M5; Crespo J6; Fernandez I7; Romero-Gomez M1

HOSPITAL NUESTRA SEÑORA DE VALME. SEVILLA1  
HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DE HIERRO MAJADAHONDA. MADRID2  
COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MALAGA3  
HOSPITAL CLINIC I PROVINCIAL DE BARCELONA. BARCELONA4  
HOSPITAL UNIVERSITARI VALL D'HEBRON(\*). BARCELONA5  
HOSPITAL UNIVERSITARIO MARQUÉS DE VALDECILLA. CANTABRIA6  
HOSPITAL UNIVERSITARIO 12 DE OCTUBRE. MADRID7

## Objetivos

Stättermayer y cols. (Liver Int 2013) asociaron el alelo minoritario (A) del SNP rs2645424 del gen FDFT1 con la presencia de fibrosis avanzada en ausencia de esteatosis en una cohorte de pacientes con hepatitis C genotipos 1 y 4. Nuestro objetivo ha sido validar la asociación de dicho SNP en una cohorte de pacientes con hepatitis C genotipo 1.

## Material y métodos

Se incluyó una cohorte de 212 pacientes con hepatitis crónica C genotipo 1 a los que se les practicó biopsia hepática. La edad media fue 55,2±8,7 años; el 65% (138/212) eran hombres frente al 35% (74/212) mujeres. El 18% (37/212) subtipo 1a, 68% (144/212) 1b, y 15% (31/212) genotipo 1a/1b indeterminado. La fibrosis se valoró según la escala METAVIR; el 79% (167/212) de los pacientes presentó fibrosis avanzada (F3-F4) frente al 21% (45/212) con fibrosis leve (F0-F2). El 49,5% de los pacientes eran cirróticos (105/212). La esteatosis se detectó en el 30% (24/79) de los casos. El SNP rs2645424 se genotipó mediante sonda Taqman por RT-PCR (Applied Biosystems, Barcelona, España).

## Resultados

La distribución genotípica de rs2645424 de FDFT1 fue AA: 22,2%(47/212), AG: 48,1%(102/212) y GG: 29,7%(63/212), similar a la detectada en la caucásicos. El 70,3% (149/212) de los pacientes era portador del alelo A. La presencia de alelo A se asoció a mayor riesgo de cirrosis (55%; 82/148 vs. 45%; 66/148);  $p=0,011$ . El 92% de los diabéticos eran cirróticos (23/25) frente a un 8% (2/25) no cirróticos,  $p<0,005$ . El genotipo GG de FDFT1 actúa como factor de protección de la cirrosis en ausencia de esteatosis: 29% (5/17) vs. 71% (12/17);  $p=0,009$ , pero no en cirróticos con esteatosis: 44%(4/9) vs. 56%(5/9);  $p=0,212$ . En el análisis multivariante, el alelo A del FDFT1 presentó una fuerte asociación con la cirrosis (O.R.: 3,61; IC95%:1,34-9,68; $p=0,011$ ) junto a la edad (O.R.: 1,08 (1,02-1,14); $p=0,005$ , el sexo (O.R.: 4,96 (1,80-13,7);  $p=0,002$ ) y la DM (O.R.: 39,79 (4,54-349,03);  $p=0,001$ ).

## Conclusiones

FDFT1, o escualeno sintetasa, es una enzima localizada en la membrana del retículo endoplásmico implicada en la síntesis del colesterol. La presencia del alelo A del SNP rs2645424 de FDFT1 se asocia a un riesgo aumentado de desarrollar cirrosis hepática en ausencia de esteatosis, mientras que no ejerce efecto en pacientes con cirrosis y esteatosis.

## COMUNICACIONES ORALES Sesión General IV

### C25. ANÁLISIS DE LA EVOLUCIÓN DE LA INCIDENCIA DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL EN NUESTRO MEDIO: ESTUDIO DE COHORTES.

Charo-Benallal, D.; Argüelles-Arias, F.; Perea-Amarillo, R.; Castro-Laría, L.; Benítez-Roldán, A.; A., Caunedo-Álvarez, ; Herrerías-Gutiérrez, J.M.

HOSPITAL VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

## Introducción

En los últimos años se está observando un incremento en la incidencia de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal en nuestro medio pero no disponemos de datos recientes.

## Objetivos

-Conocer la incidencia de la EII en un área de Sevilla y comparar la evolución de dicha incidencia entre dos periodos.

-Describir las características epidemiológicas principales de la patología en ambos periodos.

## Material y métodos

Realizamos un estudio retrospectivo y poblacional que analiza la incidencia de EII en un área de Sevilla y sus principales características epidemiológicas en el periodo 1995-2000 y en el periodo 2001-2013.

Se recogieron los casos diagnosticados y en seguimiento por la Unidad de EII de nuestro centro (1140 pacientes: EC: 657// CU: 483). Se calcularon las tasas de incidencia y se compararon entre los dos periodos.

## Resultados

La tasa de incidencia cruda para EII en el primer periodo fue de 4,2 casos nuevos /100.000 habitantes/ año (EC: 2.6 //CU: 1.6) En el segundo periodo fue de 13,7 casos/1000.000 habitantes/ año, (EC:7.2//CU:6.5) alcanzándose diferencias estadísticamente significativas ( $p<0,001$ )

\*En el primer periodo de estudio se diagnosticaron 24 ±7casos/año. Un 66% de diagnóstico de EC (56,2% hombres) y 34% pacientes con CU (61% hombres). Eran fumadores el 1,85% de los pacientes con CU y el 42,9% con EC. En el 7,95% de los casos existían antecedentes familiares de EII. La localización predominante era en EC: L3 (38.3%) y CU: E1 (42%)

\*En el segundo periodo, se diagnosticaron 76±20 casos/año. Un 54% con EC (62% hombres) y un 46% con CU (61,8% hombres). Eran fumadores el 8,51% de los pacientes con CU y el 42,9% con EC.

En el 8,75% de los casos existían antecedentes familiares de EII. La localización predominante era: EC: L1 (35%) y en CU: E2 (50%)

## Conclusiones

La incidencia de EII en nuestro medio ha aumentado en la última década, con tasas cercanas a las referidas en los países del norte de Europa y superiores a las de los últimos estudios españoles y de nuestra región.

Casos/año	EC	CU
1995/2000: 24±7	14±5	9±2.3
2001/2013: 76± 20	40±13	36±7,5

Tabla 1

Tasa cruda de incidencia	EII
1995/2000	CU:1,6 casos/100.000 hab/año EC:2,6casos/100.000 hab/año
2001/2013	CU: 6,5 casos/100.000 hab/año EC:7,2 casos/100.000 hab/año

Tabla 2

Tasa cruda de incidencia	1995-2000	2001-2013
Diagnóstico	EC:66% CU:34%	EC:54% CU:46%
Sexo	EC:56.2%H CU:61%H	EC:62%H CU:61.8%H
Fumadores	EC:42.9% CU:1.85%	EC:49.2% CU:8.51%
Localización	EC:L3(38.3%) CU:E1(42%)	EC:L1(35%) CU:E2(50%)
Antecedentes Familiares+	7.95%	8,75%

Tabla 3

**C26. CALPROTECTINA FECAL PREDICE LA RECIDIVA CLINICA DE COLITIS ULCEROSA EN PACIENTES ASINTOMATICOS.**

Leo Carnerero, E; Alcívar Vásquez, JM; Trigo Salado, C; De la Cruz Ramírez, MD; Araujo Míguez, A; Herrera Justiniano, JM; Márquez Galán, JL.

UGC APARATO DIGESTIVO. HU VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

**Objetivos**

Conocer la capacidad predictiva de recidiva de la calprotectina fecal (CF) en pacientes con colitis ulcerosa (CU) clínicamente inactiva.

**Material y métodos**

Estudio retrospectivo de pacientes con diagnóstico establecido de CU a lo que se realizó una determinación de CF estando asintomáticos. Excluimos a los que habían presentado un brote reciente (6 últimos meses) requiriendo tratamiento como consecuencia del mismo. Igualmente excluimos a los que han realizado alguna modificación del tratamiento en los 3 últimos meses. Analizamos tabaquismo, sexo, edad al diagnóstico y

extensión histológica de la CU y niveles de CF (mcg/g). Se realizó un seguimiento de un año, considerando recidiva clínica significativa la necesidad de modificación del tratamiento.

**Resultados**

Incluimos 89 pacientes (48 hombres, 41 mujeres) con diagnóstico de CU a los 32,72 ± 15,59 años (2-78). De ellos 13 (14,6%) eran fumadores. El 66% de los pacientes (59) presentaban colitis extensa, 17 colitis izquierda, 10 rectosigma y 3 proctitis. El valor medio de CF fue de 178,5 ± 241,8 mcg/g (1,3 - 1135).

En el transcurso del año siguiente a la determinación 25 pacientes (28,1%) presentan brote de actividad, de los cuales 14 se controlan con aumento de la dosis de salicilatos mientras 11 pacientes precisan esteroides (en 8 casos ambas circunstancias). La CF fue superior entre los pacientes que precisaron modificar el tratamiento (305,76 ± 286,84 vs 128,79 ± 203,43; p 0,002). El 80% de los pacientes con CF menor de 200 mcg/g se mantienen asintomáticos tras un año de seguimiento, frente al 47,8% de los pacientes con valores superiores (p 0,006). Los pacientes que requieren sólo aumento de salicilatos presentan CF de 280,52 ± 297,11 mcg/g frente a 337,89 ± 284,06 mcg/g de los que precisan esteroides (p 0,6).

No encontramos relación entre los demás factores analizados -sexo, tabaco, edad al diagnóstico y extensión de la CU- y el riesgo de recidiva.

**Conclusiones**

Valores de CF inferiores a 200 mcg/g en pacientes con CU asintomáticos predicen una buena evolución de la enfermedad tras un año de seguimiento. Valores superiores implican un riesgo de recidiva en torno al 50%. Posiblemente la actividad histológica sin repercusión endoscópica o clínica podría justificar el bajo valor predictivo positivo de valores elevados de CF.

**C27. EVOLUCION TRAS LA SUSPENSION DE LA TERAPIA ANTITNF-ALFA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL EN REMISION PROFUNDA**

Leo Carnerero, E; Araujo Míguez, A; Ciria Bru, V; Silva Ruiz, P; Trigo Salado, C; De la Cruz Ramírez, MD; Herrera Justiniano, JM; Márquez Galán, JL.

UGC APARATO DIGESTIVO. HU VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

**Objetivos**

Conocer la evolución a largo plazo de nuestra serie de pacientes con EII tras la suspensión del tratamiento con biológicos tras comprobar curación mucosa endoscópica (CME) e identificar posibles factores asociados con el riesgo de recaída.

**Material y métodos**

Estudio retrospectivo de 44 pacientes (29 Enfermedad de Crohn, 14 Colitis Ulcerosa, 1 Colitis Indeterminada) a los cuales se les suspendió la terapia antiTNF-alfa por remisión clínica prolongada y tras comprobar curación mucosa endoscópica un vez cumplido

al menos 1 año de tratamiento, incluyendo un período que abarca desde Febrero 2011 hasta Diciembre de 2013. Analizamos las características demográficas, fenotípicas, tiempo de evolución de la EII, tipo de biológico, uso concomitante de inmunosupresores (IS), tiempo de tratamiento biológico; así como valor de PCR y otros reactantes inflamatorios y niveles de calprotectina en el momento de retirarlos.

### Resultados

Veintinueve pacientes tenían Enfermedad de Crohn (EC) (65,9%) con predominio de patrón inflamatorio (60%) y extensión ileocolónica (60%). Siete (10,1%) habían presentado una intervención quirúrgica previa. La principal indicación de tratamiento antiTNF fue la córticodependencia (68,1%). El biológico más utilizado fue el Infliximab (68,2%). Tras suspender el anti-TNF, por CME (100%) y tras una mediana de seguimiento de 18,3 meses (DS=8,5) se produjo la recidiva clínica hasta en el 31,8% de los pacientes. De los 14 pacientes que presentaron recidiva, 8 (57,1%) reiniciaron la terapia biológica consiguiendo la remisión nuevamente. En los restantes casos se produjo un brote leve que fue controlado con esteroides y/o 5-ASA.

No encontramos relación con ninguno de los posibles factores de riesgo de recidiva tras la suspensión del tratamiento que analizamos: sexo, tabaquismo, tipo EII, patrón comportamiento EC o extensión de la CU, cirugía previa y tiempo de evolución de la enfermedad.

### Conclusiones

El 31,8% de nuestros pacientes con EII que fueron tratados con antiTNF durante al menos 1 año presentaron recidiva, la mayoría dentro del primer año tras su suspensión. Existe poca evidencia de cuándo y cómo retirar la terapia antiTNF después de conseguir la remisión clínica, pero la presencia de curación mucosa endoscópica predice una buena evolución tras la retirada, por lo cual pensamos que debe ser considerada en pacientes en los que se piensa discontinuar el tratamiento, tanto en CU como en EC.

## C28. PRONÓSTICO DE LOS PACIENTES CON COLITIS ULCEROSA EN REMISIÓN TRAS LA SUSPENSIÓN DE TIOPURINAS.

Moreno Rincón, E.1; Serrano Ruiz, FJ. 1; Benítez Cantero, JM.1; Vázquez Morón, JM.2; Pallarés Manrique, H.2; Herrera Justiniano, JM. 3; Leo Carnerero, E. 3; Gómez García, MR.4; Cabello Tapia, MJ. 4; Castro Fernández, M. 5; Rojas Fera, M. 5; Castro Laria, L. 6; Argüelles Arias, F. 6; Camargo Camero, R. 7; Alcaín Martínez, G. 7; Iglesias Flores, E.1; García Sánchez, V.1.

HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA (CÓRDOBA)1  
HOSPITAL UNIVERSITARIO JUAN RAMÓN JIMÉNEZ (HUELVA)2  
HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO (SEVILLA)3  
HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES (GRANADA)4  
HOSPITAL UNIVERSITARIO NUESTRA SEÑORA DE VALME (SEVILLA)5  
HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA (SEVILLA)6  
HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA (MÁLAGA)7

### Objetivos

La duración idónea del tratamiento con tiopurinas en pacientes con colitis ulcerosa (CU) en situación de remisión sostenida permanece aún desconocida, aceptándose de forma generalizada que su suspensión se asocia a un peor pronóstico. El

objetivo de este estudio es analizar el pronóstico clínico tras esta suspensión y determinar posibles factores predictores de recidiva clínica significativa (RCS).

### Material y métodos

Estudio multicéntrico, observacional, analítico y retrospectivo, en el que se han incluido 102 pacientes con CU en tratamiento con tiopurinas durante al menos 6 meses, en los que se suspendió este fármaco en situación de remisión clínica sostenida libre de corticoides de al menos 6 meses. Todos fueron seguidos hasta la última revisión o la aparición de RCS de la enfermedad. Se definió RCS como la aparición de cualquier signo o síntoma de CU que requiriese la administración de un tratamiento de rescate.

### Resultados

Después de la suspensión de las tiopurinas, se registró una RCS global en el 32.35% de los pacientes. El porcentaje acumulado fue del 18.88% en el primer año, del 36.48% en el tercer año y del 46.66% a partir de éste. La media de duración de la enfermedad en el total de pacientes fue de 13 +- 6.2 años, la media de tiempo desde el diagnóstico hasta el inicio de tiopurinas de 48.14 +- 55.64 meses y la media de la duración total del tratamiento con tiopurinas de 60.87 +- 49.12 meses. En el análisis univariante, factores como la duración total del tratamiento con tiopurinas o el tiempo de remisión clínica libre de corticoides antes de la suspensión alcanzaron la significación estadística. En el análisis multivariante los factores predictores de recidiva fueron: el tiempo hasta el inicio de las tiopurinas desde el diagnóstico de la CU (HR 1.01, IC 95% 0.99-1.02, p=0.0397), el número de recidivas clínicas durante el tratamiento con tiopurinas (HR 1.3, IC 95% 1.01-1.66, p=0.0298) y la pancolitis (HR 5.01, IC 95% 0.95-26.43, p=0.0277).

### Conclusiones

La suspensión de las tiopurinas en pacientes con CU, aun en situación de remisión sostenida, se relaciona con un elevado riesgo de recidiva de la enfermedad. Se han identificado variables clínicas como la extensión de la enfermedad, la duración total del tratamiento o el tiempo de remisión clínica libre de corticoides como factores a considerar antes de decidir la suspensión de estos fármacos. Hacen falta estudios controlados, aleatorizados y prospectivos con largo tiempo de seguimiento para esclarecer esta cuestión.

## C29. RELACION ENTRE NIVELES DE CALPROTECTINA FECAL Y ACTIVIDAD ENDOSCOPICA EN PACIENTES CON COLITIS ULCEROSA.

Leo Carnerero, E; Trigo Salado, C; Alcívar Vásquez, JM; De la Cruz Ramírez, MD; Araujo Míguez, A; Herrera Justiniano, JM; Márquez Galán, JL.

UGC APARATO DIGESTIVO. HU VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

### Objetivos

Comprobar la fiabilidad de la calprotectina fecal (CF) en nuestro centro, analizando su relación con la actividad endoscópica en pacientes con colitis ulcerosa (CU).

### Material y métodos

Estudio retrospectivo de pacientes con diagnóstico establecido de CU a los que se realizó una colonoscopia y una determinación de CF - no más tres meses antes o después de la colonoscopia- excluyendo aquellos en los que se produjo cualquier modificación del tratamiento o la sintomatología entre la determinación analítica y la exploración endoscópica. Analizamos tabaquismo, sexo, edad al diagnóstico y extensión histológica de la CU, actividad endoscópica e actividad histológica y niveles de CF.

### Resultados

Incluimos 76 pacientes (42 hombres, 34 mujeres) con edad al diagnóstico de la CU de 35,82 años. En 59 (77,6%) la afectación es pancolónica, en 12 colitis izquierda, en 4 afecta rectosigma y en 1 recto. La colonoscopia objetiva enfermedad inactiva en 26 pacientes (34%). Del resto, 13 pacientes presentan actividad leve, 19 moderada y 18 grave. En 5/28 (19%) pacientes con enfermedad inactiva existe actividad histológica. El valor medio de CF fue  $445,85 \pm 603,93$  mcg/g. Entre los pacientes inactivos CF fue inferior a los pacientes en actividad ( $77,32 \pm 96,78$  vs  $637,48 \pm 666,29$  mcg/g;  $p < 0,0001$ ). Entre estos últimos, en los pacientes con actividad leve, moderada y grave CF fue 474, 667 y 723 mcg/g respectivamente, sin diferencias significativas. Un valor de CF superior a 150 mcg/g tiene una S del 80% y una E del 88% para detectar actividad endoscópica. El análisis multivariante muestra que la actividad endoscópica y la extensión de la CU son factores independientes que influyen sobre el valor de CF. Entre los paciente inactivos endoscópicamente con CF superior a 150 mcg/g, sólo 1/5 tiene actividad histológica. Entre los 10 pacientes activos con CF menor de 150, 5 tienen actividad leve, 4 moderada y 1 grave; sólo 5 tiene colitis extensa aunque 2 solo tienen actividad rectal (sólo 2 pacientes presentan enfermedad extensa y actividad moderada-grave).

### Conclusiones

Existe una buena correlación de los valores de CF y la actividad endoscópica, siendo 150 mcg/g el valor que mejor discierne entre actividad endoscópica y colitis quiescente. No obstante, la extensión de la colitis podría condicionar esta circunstancia. Se podrían plantear modificaciones del tratamiento en base a la CF, dejando las exploraciones endoscópicas para los casos en los que la evolución no es la esperada.

### C30. SIMILITUD DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL ENTRE HERMANOS.

Millán Lorenzo, M; Castro Fernández, M; Ferrero León, P; Rojas Fera, M; Ampuero Herrojo, J; Calle Sanz, R; Romero Gomez, M.

HOSPITAL NUESTRA SEÑORA DE VALME. SEVILLA.

#### Introducción

En la patogenia de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) se admite la influencia de factores genéticos, ambientales e inmunológicos. El 10-25% de los pacientes con EII tienen un familiar de primer grado con enfermedad de Crohn (EC) o colitis ulcerosa (CU). Los factores genéticos y ambientales podrían influir

en aspectos de la EII como edad de presentación, localización, evolución, pronóstico y requerimiento terapéutico. Es muy probable que los familiares, y en concreto los hermanos, con EII comportan factores genéticos y ambientales favoreciendo que la enfermedad presente aspectos similares.

### Objetivos

Valorar el grado de similitud clínica de la EII entre hermanos.

### Material y métodos

Se incluyen 25 parejas de hermanos con EII. Se comparan, entre ambos hermanos, las siguientes variables de la EII: edad de presentación, clasificando a los pacientes en menores o mayores de 25 años, localización y comportamiento según clasificación de Montreal, manifestaciones extra-intestinales y tratamiento requerido (inmunosupresores, biológicos o cirugía).

### Resultados

El 52% de los pacientes (26/50) eran mujeres y el 48% hombres (24/50), con una edad media  $41 \pm 10$  años. El 64% (32/50) presentaban EC y el 36% (18/50) CU. En el 80% (20/25) y en el 52% (13/25) de las parejas había un paciente con EC o CU, respectivamente. La EII coincidía en el 68% (17/25) de las parejas, 12 casos con EC y 5 casos con CU y era diferente en el 32% (8/25) restante. La edad al diagnóstico coincidía en 21 parejas, el 43% menores de 25 años y el 57% mayores de 25 años, observándose una alta correlación entre hermanos ( $r=0,65$ ,  $p=0,001$ ). En las parejas con EC ( $n=12$ ), se observó localización coincidente en 4 casos (33%) y mismo comportamiento en 6 (50%). En los 4 casos con enfermedad perianal, solo en una pareja estaban afectados ambos. Los 5 casos con CU no coincidían en la extensión de la enfermedad. En 5 parejas con manifestaciones extra-intestinales solo uno de los miembros las presentaba. El requerimiento de inmunosupresores coincidió en el 56% (14/25), de biológicos en el 40% (10/25) y de cirugía en el 76% (19/25) de las parejas, detectándose en este último caso diferencias significativas ( $p=0,03$ ).

### Conclusiones

La enfermedad inflamatoria intestinal es una enfermedad heterogénea no solo en la población general sino también en miembros de la misma familia. En nuestro estudio observamos similitud solo en la edad de presentación, mostrando una fuerte relación entre hermanos. Sin embargo, en otros aspectos clínicos y terapéuticos, como el requerimiento de cirugía, la concordancia es escasa, transmitiendo la compleja patogenia de esta enfermedad.

### C31. TERAPIA INMUNOSUPRESORA Y NEOPLASIAS EN ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL.

Leo Carnerero, E; Ontanilla Clavijo, G; Trigo Salado, C; De la Cruz Ramírez, MD; Araujo Míguez, A; Herrera Justiniano, JM; Márquez Galán, JL.

UGC APARATO DIGESTIVO. HU VIRGEN DEL ROCIO. SEVILLA.

## Objetivos

Conocer la incidencia de neoplasias en los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII) y su relación con los tratamientos inmunomoduladores y biológicos tanto en cuanto al riesgo de padecerlas como en la evolución de las mismas.

## Material y métodos

Análisis retrospectivo que incluye 510 pacientes con diagnóstico de EII: 328 enfermedad de Crohn (EC), 172 colitis ulcerosa (CU) y 10 colitis no clasificable (CNC). Recogemos características demográficas, consumo de tabaco y alcohol, características fenotípicas de la EII, uso de inmunosupresores (IS) -azatioprina (AZA), metotrexate (MTX), fármacos antiTNF- en monoterapia o de forma combinada.

## Resultados

La edad al diagnóstico de EII es de 31,3 años (rango 3-80) y el tiempo de seguimiento de 10,35 años (1-42). En EC predomina el fenotipo A2 (66%), L1-L3 (40 y 45%) y B1 (49,5%), con afectación perianal en 100 casos (30,5%), mientras en CU el 62% presentan colitis extensa. En EC el uso de tratamiento IS se indica en 248/328 pacientes (76%) y en CU-CNC 68/182 (37,3%), siendo AZA el fármaco más utilizado (242 pacientes en EC y 65 en CU-CNC). Son tratados con MTX en EC y CU-CNC 41 y 9 pacientes, con infliximab 79 y 27 y con adalimumab 66 y 5, respectivamente. El uso de dos IS concomitantes es llevado a cabo en 111 (21,8%). Un total de 32/510 (6,3%) pacientes presentan algún tipo de neoplasia en algún momento de su vida, 5 antes del diagnóstico de la EII y 27 (5,2%) tras el mismo. Entre todos los factores analizados solo el etanol favorece el desarrollo de neoplasias (5/37 -13,5%- vs 22/473 -4,7%-,  $p$  0,03). Los pacientes tratados con IS desarrollan neoplasias tras el diagnóstico de EII en 12/316 (3,3%) vs 15/194 (7,7%) entre los nunca tratados ( $p$  0,06), independientemente del IS utilizado y de si utilizamos terapia combinada en algún momento (neoplasias en 3/111 -2,7%) o no (24/399 -6%-). La edad media al diagnóstico de la neoplasia es inferior en los pacientes tratados con IS (46,5 vs 59,93 años,  $p$  0,01) y tras una media de seguimiento de 3,76 años la tasa de mortalidad del grupo IS es del 25% (3/12) frente al 6,6% (1/15) en el resto.

## Conclusiones

El uso de fármacos IS no favorece el desarrollo de neoplasias, incluso en terapia combinada. Sin embargo, cuando aparecen estas son más agresivas pues ocurren a edades más tempranas y en estadios más avanzados, con una mayor tasa de mortalidad debida a la neoplasia a corto plazo.

### C32. VALIDEZ PREDICTIVA DE LOS NIVELES DE CALPROTECTINA FECAL AL DIAGNÓSTICO EN LA ENFERMEDAD DE CROHN.

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

COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMENEZ. HUELVA.

## Introducción

La calprotectina fecal es un biomarcador con elevada precisión para definir actividad clínica y endoscópica. Existen estudios que han demostrado que su concentración en un momento determinado puede predecir la evolución y el pronóstico de los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal.

## Material y métodos

Estudio prospectivo de 34 pacientes con enfermedad de Crohn a los que se les determinó el nivel de calprotectina fecal en el diagnóstico de la enfermedad y seguimiento durante un período medio de 24 meses. Se recogió los meses que transcurrieron del debut de la enfermedad hasta que el paciente presentó recidiva, requerimiento de inmunomoduladores y requerimiento de anti-TNF $\alpha$ . Se definió recidiva clínica CDAl>150 puntos. Realizamos curvas ROC para cada uno de los tres eventos y curvas de supervivencia.

## Resultados

Participaron 34 pacientes con edad media de 39 años (17-69 años), 56% mujeres, localización: 38% ileal, 38% colónica y 24% ileocólica. Tiempo medio de seguimiento 24 meses (16-36 meses). Durante el seguimiento 26 pacientes (76%) presentaron al menos un brote de actividad, 17 (50%) precisaron iniciar inmunomoduladores y 4 (12%) requirieron iniciar anti-TNF $\alpha$ . La concentración de calprotectina fecal fue mayor en los pacientes que presentaron recidiva: 392  $\mu$ g/g (IC 95% 303-481) vs 119  $\mu$ g/g (IC 95% 55-185); también los que precisaron inmunomoduladores: 444  $\mu$ g/g (IC 95% 324-563) vs 212  $\mu$ g/g (IC 95% 133-291); y los que requirieron anti-TNF $\alpha$ : 645  $\mu$ g/g (IC 95% 198-1000) vs 286  $\mu$ g/g (IC 95% 216-355). Se realizó curvas ROC estimando punto de corte para calprotectina en 250  $\mu$ g/g para predecir recidiva (AUC=0.75), 300  $\mu$ g/g para predecir necesidad de inmunomodulador (AUC=0.80) y 500  $\mu$ g/g (AUC= 0.83) para predecir necesidad de anti-TNF. Todos los pacientes (19/19) con calprotectina >250  $\mu$ g/g presentaron recidiva con respecto al 60% (8/15) con calprotectina <250  $\mu$ g/g. El 83% de los paciente (14/17) con calprotectina >300  $\mu$ g/g necesitaron iniciar inmunomoduladores con respecto al 27% (3/17) con calprotectina <300  $\mu$ g/g. Ningún paciente (0/20) con calprotectina <400  $\mu$ g/g requirieron iniciar anti-TNF $\alpha$  con respecto al 30% (4/14) con calprotectina >400  $\mu$ g/g.

## Conclusiones

El nivel de calprotectina fecal al diagnóstico de la enfermedad de Crohn puede ser un marcador pronóstico de recidiva clínica y necesidades de tratamiento inmunosupresor y anti-TNF $\alpha$ . Los pacientes con enfermedad de Crohn con niveles de calprotectina fecal superiores a 250  $\mu$ g/g, 300  $\mu$ g/g y 400  $\mu$ g/g presentan en los primeros meses de la enfermedad mayor probabilidad de recidiva, necesidad de inmunomodulador y de anti-TNF $\alpha$  respectivamente.

# 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 drospironona** Se debe tener precaución en pacientes que toman medicamentos que contienen drospironona 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 ergotámicos (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 sólo 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 Período 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. A PROPÓSITO DE UN CASO: ÍLEO BILIAR POR FÍSTULA COLECISTOCOLÓNICA.

Serrano Ruiz, FJ.

HOSPITAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA.

#### Cuerpo

Mujer de 89 años con antecedentes de HTA, DM tipo II y dislipemia que consulta en urgencias por un cuadro de dolor abdominal en fosa iliaca izquierda de 3 días de evolución, fiebre de hasta 38°C, náuseas y diarrea. En la analítica destacaba leucocitosis de 15000 con 82% neutrófilos y elevación de PCR (236). Se realiza TAC urgente hallándose vesícula biliar colapsada con la pared engrosada, observándose un defecto parietal y trayecto fistuloso que comunica vesícula biliar con el ángulo hepático del colon, burbujas en vesícula y colédoco. En la unión recto sigma del colon se observa imagen de densidad calcio intraluminal de hasta 5 cm sugestiva de litiasis. Se observa a nivel de dicho segmento de colon un marcado engrosamiento parietal así como un aumento de densidad de la grasa adyacente e ingurgitación de los vasos. Absceso parietal de 35x20mm en pared anterosuperior de sigma, con mínima cantidad de líquido libre en pelvis. Imagen de litiasis en colon transverso de 8mm. Se realiza una colonoscopia observándose abundantes orificios diverticulares y a 35cm de margen anal un cálculo de color negro parduzco que solo se visualiza parcialmente, de unos 3 cm que ocupa toda la luz con una mucosa ulcerada a su alrededor y salida de pus. Se intenta desimpactar y fragmentar pero no se consigue. Finalmente se decide intervención quirúrgica para extracción del cálculo realizando Hartmann mediante sigmoidectomía y colostomía en FII difiriéndose a un segundo tiempo la realización de colecistectomía.

El íleo biliar supone del 1% al 3% de obstrucción intestinal, llegando a producir el 25% de obstrucciones de intestino delgado en mayores de 65 años. Más frecuentemente afecta al duodeno (70%), seguido por colon (26%). Causadas hasta en 90% de ocasiones por complicación de colelitiasis o coledocolitiasis.

Las fistulas colecistocolónicas no suelen causar obstrucción intestinal, en caso de ocurrir se produce más frecuentemente a nivel de sigma. Los síntomas más frecuentes son dolor abdominal, ictericia, fiebre, náuseas, vómitos y esteatorrea por efecto de sales biliares. La combinación de neumobilia, diarrea crónica, y malabsorción de vitamina K se considera tríada patognomónica de fístula colecistocolónica.

Suelen diagnosticarse la mayoría por pruebas de imagen, caracterizado por la triada de Rigler: oclusión intestinal, litiasis ectópica y aerobilia que aparece en menos del 50% de casos.

El tratamiento es quirúrgico mediante enterotomía sola o asociada a colecistectomía y cierre de fístula en uno o dos tiempos. Se suele optar por diferir colecistectomía dado que la mayoría de pacientes son de alto riesgo quirúrgico.

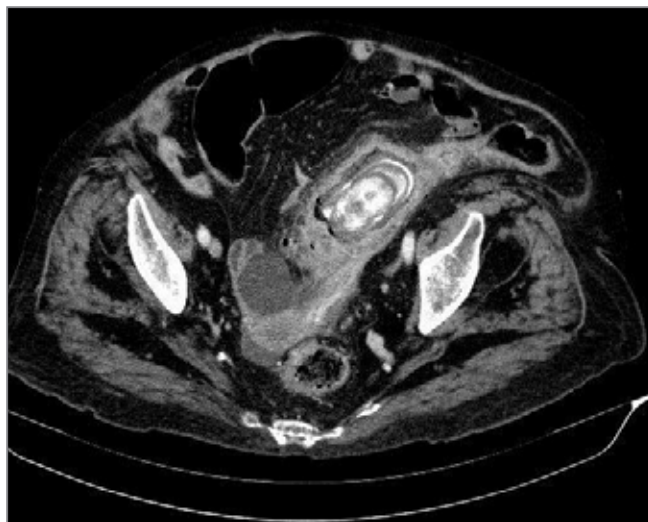


Figura 1: Imagen TAC donde puede observarse litiasis de gran tamaño alojada en sigma.



Figura 2: Imagen tomada mediante colonoscopia donde puede observarse a 35cm de margen anal un cálculo de color negro parduzco que solo se visualiza parcialmente, de unos 3 cm que ocupa toda la luz con una mucosa ulcerada a su alrededor y salida de pus.



Figura 3: Imagen tomada mediante colonoscopia donde puede observarse a 35cm de margen anal un cálculo de color negro parduzco que solo se visualiza parcialmente, de unos 3 cm que ocupa toda la luz con una mucosa ulcerada a su alrededor y salida de pus.

**P2. ADALIMUMAB E INFLIXIMAB EN EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL, ¿CUÁL ES MÁS EFECTIVO?**

Carrillo Ramos, MJ.; Duarte Chang, C.; Maldonado Pérez, B.; Beltrán Castaño, R.; Castro Laria, L.; Argüelles Arias, F.; Benitez Roldán, A.; Caunedo Álvarez, A.; Pellicer Bautista, F.; Herrerías Gutierrez, JM.

COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

**Objetivos**

Adalimumab (ADA) e Infiximab (IFX) han demostrado su eficacia en inducir y mantener la remisión en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII). La pérdida de respuesta secundaria, es un evento que ocurre hasta en el 50% de los pacientes durante el tratamiento.

El objetivo de este estudio fue comparar la eficacia de ADA vs IFX, valorando el tiempo medio en perder la respuesta clínica en pacientes con EII.

**Material y métodos**

Estudio retrospectivo observacional que incluye a 104 pacientes no respondedores secundarios de los 375 pacientes con EII tratados con terapia biológica durante febrero de 2000 a agosto de 2013. El objetivo primario fue determinar el tiempo medio en meses hasta la pérdida de respuesta entre ADA e IFX. La pérdida de respuesta fue definida por la presencia de dos ítems de los siguientes: necesidad de intensificación de tratamiento, cambio de biológico, necesidad de cirugía o periodo libre de corticoides menor de tres meses.

**Resultados**

De los 104 pacientes, 23 eran CU y 81 EC. 17% CU y 28% EC recibieron ADA mientras que 83% CU y 72% EC recibieron IFX. La media de duración de la enfermedad fue de 13 ± 8 años (CU) y 13 ± 5 años (EC). En la CU la media de duración de la terapia biológica fue de 16 ± 14 meses para ADA y 11 ± 15 meses para IFX (p=0.58), mientras que en la EC fue de 16 ± 19 y 23 ± 23 meses respectivamente (p=0.21). De acuerdo a la localización de la enfermedad, IFX en CU pancolónica estuvo asociado a una menor media de duración de tratamiento que ADA (p=0,01). Mientras que en EC ileocolónica IFX estuvo asociado a una mayor duración de tratamiento que ADA (p=0.05). Más pacientes en el grupo de IFX precisaron cirugía en ambos grupos, CU y EC, comparado con el grupo de ADA, pero no fue significativo (p=0.15 y 0.24 respectivamente). Sin embargo, los pacientes en tratamiento con IFX requirieron menos intensificación de tratamiento comparado con los pacientes con ADA, tanto en CU como en EC, 0% vs 89% y 63% vs 72% respectivamente (p < 0.01).

**Conclusiones**

En ambos grupos, CU y EC, la pérdida de respuesta comparando ADA e IFX, medida como la duración media del tratamiento, no mostró diferencias estadísticamente significativas. Sin embargo, comparando con la localización de la enfermedad, IFX se muestra más efectivo que ADA en EC ileocolónica, mientras que ADA lo es para CU pancolónica.

	Datos
Género (n) (%)	
Hombre	43 (41%)
Mujer	61 (59%)
Edad media (años)	41± 12
Tipo de EII (n) (%)	
CU	23 (22%)
EC	81 (78%)
Tipo de biológico (n) (%)	
Adalimumab	27 (26%)
Infiximab	77 (74%)
Localización: CU (n) (%)	
Proctitis (E1)	1 (5%)
Colitis Izquierda (E2)	11 (50%)
Pancolitis (E3)	10 (45%)
Localización: EC (n) (%)	
Ileal (L1)	33 (40%)
Colónica (L2)	28 (35%)
Ileocolónica (L3)	20 (25%)
Tracto superior (L4)	0 (0%)
Uso inmunosupresores	26 (25%)

	Adalimumab	Infiximab
Intervención quirúrgica	3	13
Cambio biológico	14	41
Intensificación tratamiento	21	9
Periodo libre de corticoides (<6 meses)	25	66

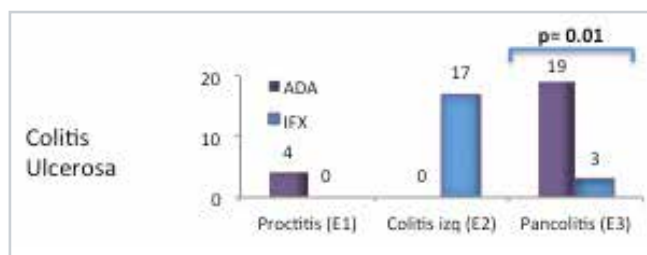


Figura 1: Datos en Colitis Ulcerosa.

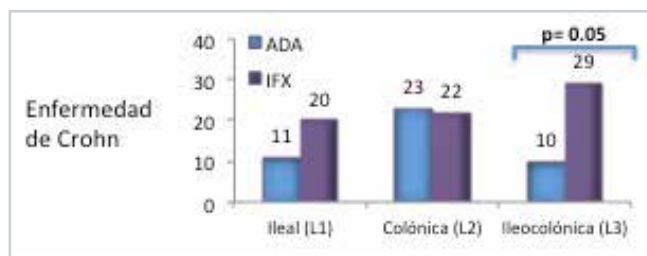


Figura 2: Datos en Enfermedad de Crohn.

### P3. ADECUACIÓN DE LA INDICACIÓN DE COLONOSCOPIAS SOLICITADAS DESDE ATENCIÓN HOSPITALARIA.

Ledro Cano, D; López Peñas, D.

HOSPITAL DE LLERENA.

#### Introducción

La colonoscopia es una técnica no exenta de riesgos y sometida a las restricciones presupuestarias actuales. Ambas razones obligan a una adecuación de la indicación y desestimar las indicaciones inadecuadas.

#### Objetivos

Evaluar la adecuación de las indicaciones de colonoscopia, solicitadas en los distintos servicios (aparato digestivo, oncología, cirugía general y medicina interna) de un hospital comarcal.

#### Material y métodos

Entre Julio de 2013 y Julio 2014, de modo prospectivo, incluimos todas las colonoscopias realizadas. La determinación de la adecuación de las indicaciones se llevó a cabo mediante el empleo de los criterios del European Panel on the Appropriateness of Gastrointestinal Endoscopy, [www.epage.ch](http://www.epage.ch). Recogimos los datos sobre servicio solicitante, adecuación y necesidad de la colonoscopia, de modo cualitativo. Utilizamos el test de la Chi cuadrado para variables cualitativas.

#### Resultados

El porcentaje global de adecuación fue del 79.03%. Los porcentajes específicos de adecuación según servicios fueron 71.42%(Cirugía general), 84.84%(Digestivo), 81.25%(Medicina) y 50%(Oncología). No existió diferencia significativa entre el grado de adecuación y el servicio solicitante. Las razones principales de falta de adecuación fueron dolor abdominal (33.33%), seguimiento postpolipectomía (33.33%) y seguimiento postcirugía con intención curativa de cáncer colorrectal (16.66%).

#### Conclusiones

Un 20.97 % de las solicitudes de colonoscopia son consideradas inadecuadas. Las razones principales de falta de adecuación fueron dolor abdominal, seguimiento postpolipectomía y seguimiento postcirugía con intención curativa de cáncer colorrectal. Habría que implementar acciones formativas, tales como sesiones clínicas, para reducir dicho porcentaje.

### P4. ADENOCARCINOMA DE INTESTINO DELGADO EN ENFERMEDAD DE CROHN: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Ortega-Alonso, A; Hernández, JM; Alcaín, G; Torres, C; Casado, A; González, Y; Romero, E; Lara, C; Andrade, RJ.

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA DE MÁLAGA.

#### Introducción

El adenocarcinoma de intestino delgado (AID) es una complicación infrecuente y temida en la Enfermedad de Crohn (EC). El diagnóstico se retrasa por la inespecificidad de la clínica, implicando peor pronóstico.

#### Descripción

Mujer de 68 años con EC ileocólica de más de 10 años de evolución en tratamiento con mesalazina y budesonida. En junio 2012 inició azatioprina por corticodependencia, sustituyéndose a 6-mercaptopurina por intolerancia digestiva. En mayo 2013 consultó por episodios repetidos de dolor cólico, sin fiebre ni diarrea que no mejoraban con corticoides. En enterorresonancia magnética se evidenció distensión de asas de yeyuno-íleon en un segmento largo y engrosamiento de un segmento ileal supravesical de 7 cm, con intenso realce de contraste (figuras 1 y 2). Se intervino quirúrgicamente, observando cambios inflamatorios en últimos 20 cms de íleon, con fístula ileo-ileal. Se realizó adhesiolisis, sección de íleon y anastomosis ileocólica termino-lateral. La anatomía patológica informó de adenocarcinoma de íleon G3PT4 (microperforación) con permeación vascular pero no perineural. Inició tratamiento adyuvante con capecitabina con buena tolerancia. Actualmente, la paciente se encuentra asintomática y la tomografía computarizada de control no evidencia enfermedad.

#### Discusión

El primer caso de AID en EC se describió en 1956. Desde entonces, se ha incrementado el número de casos descritos, atribuyéndose al aumento de incidencia y mayor conocimiento de la entidad. El AID presenta como factores de riesgo la EC, la celiaquía o síndromes gastrointestinales hereditarios. El riesgo relativo del mismo en la EC se sitúa entre 20-50 veces superior a la población general. Los factores de riesgo asociados en el caso de EC incluyen, entre otros, enfermedad de larga duración, localización ileal o yeyunal distal, sexo masculino, asas ciegas de bypass intestinal, estenosis, enfermedad fistulosa crónica, edad precoz al diagnóstico y tabaquismo. Las terapias inmunosupresoras se han propuesto como posibles factores contribuyentes. Los síntomas son inespecíficos y similares a los de un brote, lo que conduce a retrasos en el diagnóstico y se detecte en un estadio avanzado. Pueden presentar dolor abdominal, diarrea, pérdida de peso, anorexia, obstrucción, rectorragia, anemia ferropénica o perforación. El diagnóstico continúa siendo un reto. Con las técnicas de imagen y endoscópicas no siempre se consigue antes de la cirugía. El tratamiento de elección es la resección quirúrgica. Como quimioterapia adyuvante se usa de primera línea FOLFOX o XELOX, aunque sin gran influencia en la supervivencia; que se sitúa en un 20-30% a los 5 años.

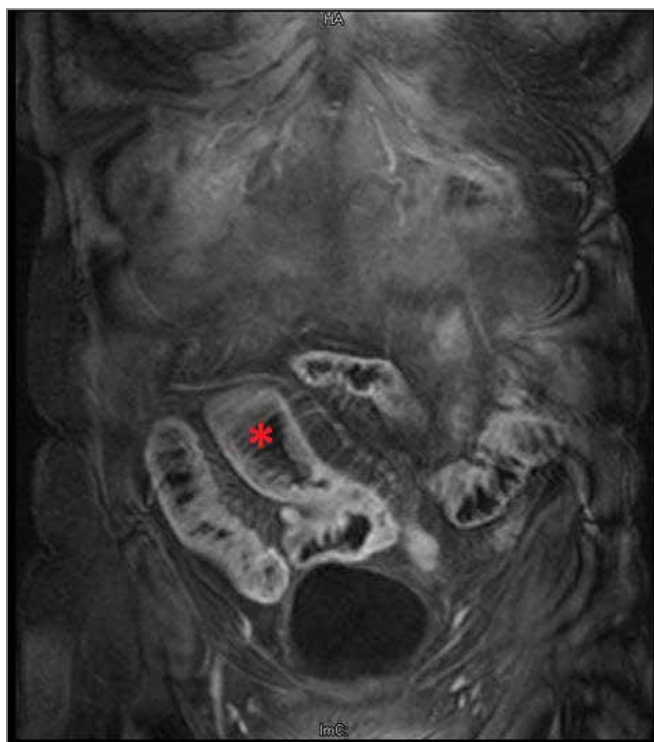


Figura 1: Enterorresonancia magnética (corte coronal). Asa de yeyuno-íleon distendida (asterisco)

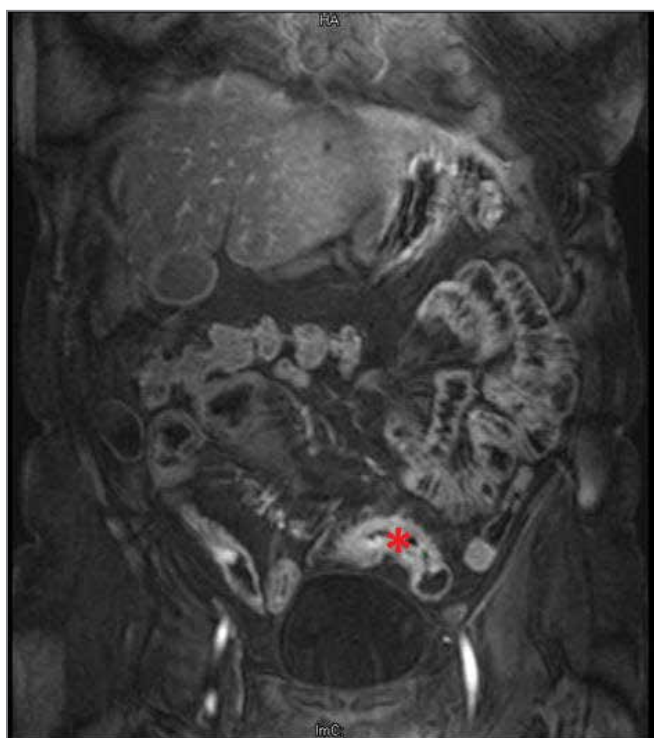


Figura 2: Enterorresonancia magnética (corte coronal). Segmento supravvesical con engrosamiento de pared (asterisco)

## P5. ADHERENCIA A UN PROGRAMA DEPORTIVO Y CALIDAD DE VIDA EN PACIENTES CON HEPATITIS CRÓNICA C.

Rivas Rivas, M.1; Astor Lopez, M2; Zapata Garcia, B3; Ranchall Illescas, I4; Del Campo Castillo, JM4; Marquez Coello, M3; Rodriguez Ramos, C3; Romero-Gomez, M4.

HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTO REAL. CADIZ1  
CENTRO DE MEDICINA DEL DEPORTE.2  
HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DEL MAR. CADIZ3  
UG MQ ENF. DIGESTIVAS Y CIBEREHD. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE VALME. UNIVERSIDAD DE SEVILLA4.

### Objetivos

El objetivo de este estudio es valorar la adherencia a un programa deportivo de 12 semanas, y determinar el impacto del mismo sobre la calidad de vida en una cohorte de pacientes infectados por el virus de la hepatitis C.

### Material y métodos

Se diseñó un programa de ejercicio aeróbico individualizado. El estudio se aprobó por el comité de ética institucional y contamos con el apoyo de las instalaciones municipales deportivas de la ciudad de Cádiz. Se analizó la capacidad cardiopulmonar aeróbica de cada sujeto para diseñar un programa individualizado de 12 semanas de entrenamientos en grupo dirigidos por monitores, 3 sesiones/semana de 60 minutos, cada sesión dividida en calentamiento (10 minutos), parte principal (25-40 minutos [incrementando 5 minutos cada 3 semanas]) y vuelta a la calma (10 minutos). Se combinan actividades en medio terrestre (2 sesiones/semana) y acuático (1 sesión/semana), y además se ofrecen actividades de grupo con participación colectiva 1 sesión/mes con la obtención de obsequios deportivos que valoran la participación en el programa. Se incluyeron 40 pacientes con hepatitis crónica C ARNVHC positivo sin hábitos tóxicos ni hipertensión portal, ni comorbilidades. La calidad de vida se valoró mediante cuestionario SF36.

### Resultados

El 85% se ofrecieron voluntarios para este estudio transversal,  $n = 34$  pacientes con hepatitis C crónica (12 mujeres,  $48 \pm 6,6$  años de edad,  $25,9 \pm 4,0$  kg/m<sup>2</sup>; 22 varones,  $46 \pm 5,3$  años de edad,  $25,6 \pm 4,2$  kg/m<sup>2</sup>). El 88% ( $n = 30$ ) de los participantes finalizó las 12 semanas del programa deportivo, el 65% (22) presentó menos de 4 faltas de asistencia. La puntuación SF36 fue significativamente mayor  $p < 0,05$  en las 8 dimensiones que valoran la calidad de vida tras el programa de ejercicios.

### Conclusiones

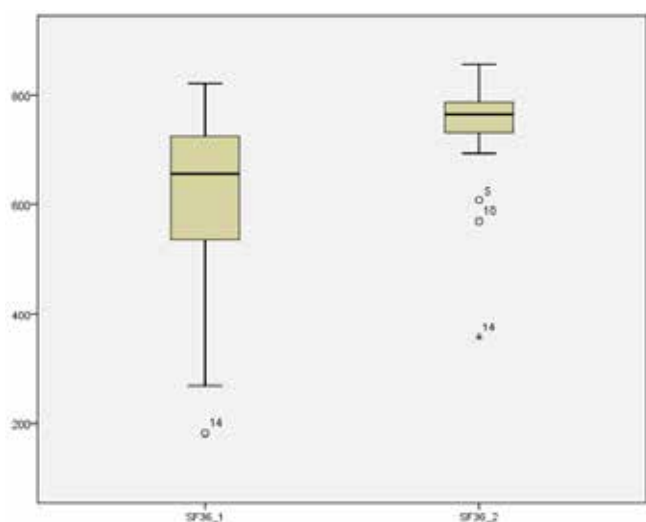
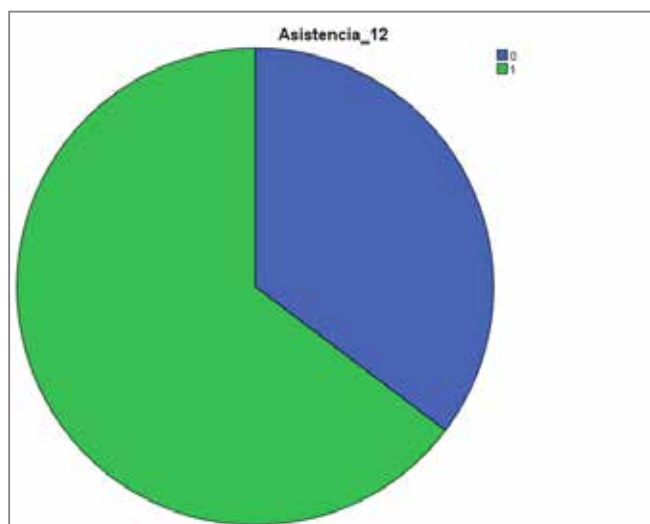
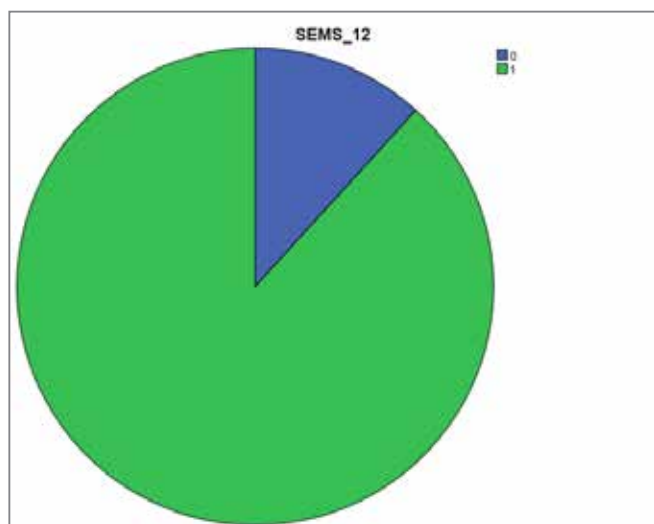
La prescripción de ejercicio físico individualizado de intensidad moderada, monitorizado por profesionales del deporte e implementando la retroalimentación positiva con un abordaje multidisciplinar consigue altas tasas de adherencia y mejora de manera significativa la calidad de vida en pacientes con hepatitis C.

## Prueba de muestras emparejadas

		Diferencias emparejadas				t	gl	Sig. (bilateral)	
		Media	Desviación estándar	Media de error estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia				
					Inferior				Superior
Par 1	EXCESO_PS - EXCESO_PS_2º	,96302	1,28976	,23548	,48141	1,44462	4,090	29	,000
Par 2	PESO_GRASO - PESO_GRASO_2º	,70676	1,42755	,26063	,17371	1,23982	2,712	29	,011
Par 3	PESO_MUSC - PESO_MUSC_2º	-1,27754	2,59447	,47368	-2,24633	-,30874	-2,697	29	,012
Par 4	PLIEGUES - PLIEGUES_2º	9,32355	10,38730	1,89645	5,44487	13,20223	4,916	29	,000
Par 5	U_AERO_VATIOS - U_AERO_VATIOS	-13,931	23,290	4,325	-22,790	-5,072	-3,221	28	,003
Par 6	VOL_O2_MAX - VOL_O2_MAX_2º	-3,6033	3,1609	,5771	-4,7836	-2,4230	-6,244	29	,000
Par 7	INSULINA - INSULINA_2	19,5074	37,2714	7,1729	4,7633	34,2515	2,720	26	,011
Par 8	GOT - GOT_2	14,267	29,671	5,417	3,188	25,346	2,634	29	,013
Par 10	UCP1 - UCP1_3	-122,94480	216,84297	43,36859	-212,45318	-33,43642	-2,835	24	,009
Par 11	CK-18 - CK-18_3	-32,12600	33,15083	6,63017	-45,80999	-18,44201	-4,845	24	,000
Par 12	Leptina - Leptina_3	2630,90650	3045,73425	681,04688	1205,45899	4056,35401	3,863	19	,001
Par 13	IL-6 - IL-6_3	-11624,5899	14890,85443	3329,696276	-18593,7243	-4655,45554	-3,491	19	,002
Par 14	IL1B - IL1B_3	-1,4523524	3,1999887	,6982948	-2,9089698	,0042650	-2,080	20	,051
Par 15	irisina - irisina_3	1,64143	2,26024	,49322	,61258	2,67028	3,328	20	,003
Par 16	CD163 - CD163_2	1961,40741	3665,86590	705,49622	511,23916	3411,57566	2,780	26	,010

Prueba de muestras emparejadas

		Diferencias emparejadas					t	gl	Sig. (bilateral)
		Media	Desviación estándar	Media de error estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia				
					Inferior	Superior			
Par 1	Salud_G - Salud_G_2	-8,900	10,858	1,982	-12,954	-4,846	-4,490	29	,000
Par 2	F_Fisica - F_Fisica_2	-8,333	9,589	1,751	-11,914	-4,753	-4,760	29	,000
Par 3	Rol_Fisico - Rol_Fisico_2	-13,333	28,416	5,188	-23,944	-2,723	-2,570	29	,016
Par 4	Rol_Emocional - Rol_Emocional_2	-18,8667	32,0631	5,8539	-30,8392	-6,8941	-3,223	29	,003
Par 5	F_Social - F_Social_2	-14,0667	15,5534	2,8397	-19,8744	-8,2589	-4,954	29	,000
Par 6	Dolor_C - Dolor_C_2	-13,8400	16,6833	3,0459	-20,0697	-7,6103	-4,544	29	,000
Par 7	Vitalidad - Vitalidad_2	-13,0267	12,3017	2,2460	-17,6202	-8,4331	-5,800	29	,000
Par 8	Salud_M - Salud_M_2	-10,800	13,032	2,379	-15,666	-5,934	-4,539	29	,000
Par 9	Transicion - Transicion_2	-21,667	18,257	3,333	-28,484	-14,849	-6,500	29	,000
Par 10	SF36_1 - SF36_2	-130,4483	125,4876	23,3025	-178,1812	-82,7153	-5,598	28	,000



**P6. ANÁLISIS DE LA EFICACIA Y SEGURIDAD EN LA PRÁCTICA CLÍNICA DE BOCEPREVIR Y TELAPREVIR DURANTE EL TRATAMIENTO EN ENFERMOS CON HEPATITIS C CRÓNICA, GENOTIPO 1, FIBROSIS F3-F4 Y CIRROSIS EN H.TORRECÁRDENAS DE ALMERÍA.**

SAN JUAN LÓPEZ,C1; GONZÁLEZ SANCHEZ,M1; CASADO MARTÍN,M1; MERINO GALLEG0,E2; VEGA SAÉNZ,JL1

HOSPITAL TORRECÁRDENAS. ALMERÍA1  
HOSPITAL PONIENTE. EL EJIDO2

**Objetivos**

Analizar los resultados en la práctica clínica habitual en el Hospital Torrecárdenas de la triple terapia con Telaprevir o Boceprevir en pacientes F3-F4 y cirróticos, así como la aparición de efectos adversos.

**Material y métodos**

Estudio observacional de pacientes con HCC, genotipo 1 que comenzaron triple terapia (Interferon Pegilado + Ribavirina + Inhibidores de la Proteasa de primera generación -Boceprevir/ Telaprevir-) durante el periodo comprendido entre Julio 2013 y Abril 2014. Se recogieron los siguientes datos epidemiológicos. Destacar que nuestros pacientes eran en su mayoría genotipo IL28B no cc, con índices de fibroscan muy elevados, y con cargas virales muy elevadas.

También se registró la aparición de efectos adversos y su evolución a lo largo del tratamiento.

Número de pacientes incluidos: 24, entre los cuales había 15 varones y 9 mujeres. De todos ellos, 16 fueron tratados con Boceprevir y 8 con Telaprevir.

Datos basales	Boceprevir	Telaprevir
AgHBs	0	0
VIH	0	0
IL28B cc	2	0
IL28B ct	7	6
IL28B tt	3	2
Fibroscan	21±8	19±12
Hb	15±2	15±3
PMN	3.338±1.203	3.579±1.410
Plaquetas	138.±68.	178.±90
Protrombina %	82±10	87±12
ALT	80±42	85±53
F.Alcalina	92±35	88±31
GGT	104±10	67±33
Creatinina	0,7±0,1	0,8±0,2
Carga Viral (UI)	2.842.000±6.753.000	3.122.000±7.316.000

Tabla 2: Datos basales. H.Torrecárdenas.

**N: 24 ENFERMOS**

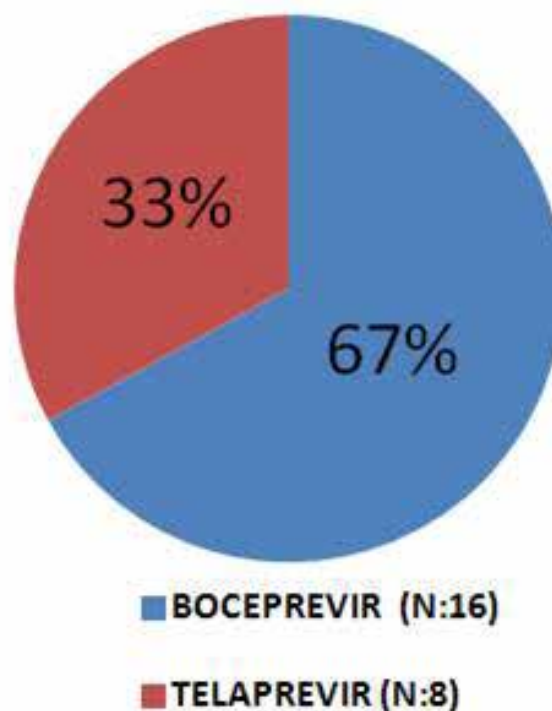


Tabla 3: Porcentaje pacientes tratados con boceprevir y telaprevir.

**Resultados**

Un 62% de los pacientes tratados con Boceprevir NEGATIVIZARON EL ARN de VHC durante el tratamiento; y un 50% de los tratados con Telaprevir.

Entre los tratados con Boceprevir y Telaprevir se encontraban diferentes tipos de enfermos: pacientes naive, retratados, recidivantes, respondedor parcial, respondedor nulo y grupo desconocido.

Datos demográficos y epidemiológicos Torrecárdenas	BOCEPREVIR n=16 (67%)	TELAPREVIR n=8 (33%)
Edad (años)	63,5	52,3
Sexo (H/M)	62% / 38%	100% / 0%
Cirugía (n=20)	14	6
ADVP (n=10)	7	3
Tatuajes (n=8)	5	3
I. no desechables (n=14)	10	4
Transfusiones (n=18)	14	4
Promiscuidad (n=0)	0	0
Homosexualidad (n=1)	1	0
F. Hepatotóxicos (n=3)	2	1

Tabla 1: Datos demográficos y epidemiológicos H.Torrecárdenas.

RNA negativo	Boceprevir (n=16)	Telaprevir (n=8)
NAIVE (n=11)	5 ARN neg /8 2 en tratamiento 1 suspension	0 ARN neg /3 2 recidivas 1 breakthrough
RETRATADOS (n=13)	5 ARN neg /8	4 ARN neg /5
Recidivantes	1 ARN neg	3 ARN neg 1 en tratamiento
Respuesta parcial	2 ARN neg 1suspension	1 ARN neg
Null Responder	2 ARN neg 1 suspension	
Desconocido	1 en tratamiento	
<b>TOTAL RNA-</b>	<b>10 ARN neg (62%)</b>	<b>4 ARN neg (50%)</b>

Tabla 4: NEGATIVIZACIÓN ARN VHC.

En cuanto a los EFECTOS ADVERSOS, estos han sido similares en ambos grupos de tratamiento, y los más relevantes fueron: anorexia, astenia, reacciones dermatológicas, infecciones que en nuestro caso un 75% aparecieron en pacientes tratados con Boceprevir y un 25% en los tratados con Telaprevir. Hemos registrado 1 absceso dentario, 3 infecciones respiratorias, 2 infecciones de orina y 1 sepsis.

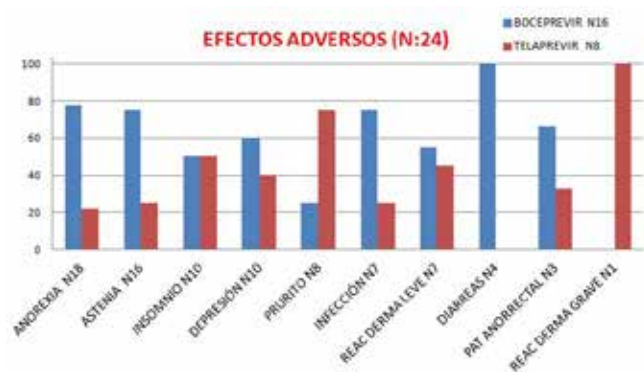


Tabla 4: NEGATIVIZACIÓN ARN VHC.

Otro de los efectos adversos, son las alteraciones del hemograma, como disminución de la hemoglobina, la bajada de leucocitos, y la trombopenia.

Los efectos secundarios del tratamiento con triple terapia y la duración del mismo pueden favorecer su incumplimiento. Los metaanálisis y estudios amplios confirman que la falta de adherencia disminuye entre un 5 y 45% la tasa de Respuesta Viral Sostenida.

Nuestros datos de eficacia (RVS) y efectos adversos en enfermos con fibrosis avanzada tratados con triple terapia en el hospital Torrecárdenas coinciden con los descritos en la literatura.

**Conclusiones**

El tratamiento de pacientes con HCC genotipo 1 y fibrosis moderada o cirrosis con triple terapia ha aumentado significativamente las cifras de Respuesta Viral Sostenida. Sin embargo esta se ha acompañado de un aumento en la complejidad del tratamiento y de los efectos adversos del mismo, lo que exige mayor esfuerzo para el correcto seguimiento del paciente.

**P7. ANÁLISIS DEL GRADO DE FIBROSIS HEPÁTICA, PERFIL VIROLÓGICO Y BIOQUÍMICO EN PACIENTES CON HEPATITIS CRÓNICA B SIN TRATAMIENTO ANTIVIRAL.**

Vázquez Morón, JM; Casado Monge, PG; Jiménez Macías, FM; Pallarés Manrique, H; Ramos Lora, M.

COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMENEZ. HUELVA.

**Introducción**

Actualmente las principales guías de práctica clínica se basan en 3 criterios para iniciar tratamiento antiviral en paciente con hepatitis crónica B: ADN-VHB > 2000 UI/ml, ALT > 40 U/ml y lesión hepática significativa definida por Grado A≥2 y/o estadio F≥2 en biopsia hepática o ≥ 9,4 kPa en elastografía de transición. El objetivo de nuestro estudio es describir el grado de fibrosis hepática determinado mediante elastografía de transición, el perfil virológico y bioquímico un grupo de pacientes con hepatitis crónica B que no realizan tratamiento antiviral.

**Material y métodos**

Estudio descriptivo de 92 pacientes con hepatitis crónica B que no realizaban tratamiento antiviral a los cuales determinamos el grado de fibrosis hepática mediante elastografía de transición, concentración de ADN-VHB y de transaminasas. Como criterios de exclusión: pacientes con infección crónica VHB en tratamiento, ingesta de alcohol > 40 gr/día, coinfección VHD, VHC o VIH, diagnóstico de hepatocarcinoma y pacientes previamente tratados o inmunodeprimidos. Analizamos la presencia de los 3 criterios de la EASL para iniciar tratamiento.

**Resultados**

Edad media de 50 años (27-73 años), 52% de mujeres, 92% nacionalidad española. En cuanto a fibrosis hepática medida por elastografía de transición: 59% (54 pacientes) presentaban ≤ 6.2 kPa; 21% (20 pacientes) 6,2 kPa – 9.4 kPa (zona gris) y 20% (18 pacientes) > 9.4 Kpa. En cuanto a los criterios de la EASL: hasta el 49% de los pacientes (45) presentaban al menos uno de los criterios; el 41% de los paciente (38) presentaban sólo 1 criterio, el 8% (8) presentaban 2 criterios y ningún paciente presentó los 3 criterios. De los 54 pacientes con ET < 6.2 kPa: 11 presentaba ADN-VHB > 2000 UI/ml y sólo 2 presentaban ALT > 40 U/l; de los 10 con ET 6.2-9.4 kPa: 8 presentaban ADN-VHB > 2000 UI/ml y sólo 1 ALT > 40 UI/l y de los 18 pacientes con ET > 9.4 kPa: sólo 4 presentaban ADN-VHB > 2000 UI/ml y sólo 2 ALT > 40 UI/l.

**Conclusiones**

Existe una grupo de pacientes que presenta fibrosis hepática significativa medida mediante elastografía de transición a pesar de presentar DNA-VHB < 2000 UI/ml y ALT < 40 U/l. Un 20% de estos pacientes puede presentar fibrosis hepática significativa e incluso hasta otro 20% fibrosis hepática severa determinada mediante elastografía de transición. Hasta un 8% de los pacientes presentaban 2 de los 3 criterios para iniciar tratamiento antiviral.

## P8. APTITUD FÍSICA Y TOLERANCIA AL EJERCICIO EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON HEPATITIS CRÓNICA C.

Rivas Rivas, M.1; Astor Lopez, M2; Marquez Coello, M1; Vaz Pardal, C3; Zapata García, B4; Gallego-Duran, R5; Rodriguez Ramos, C4; Romero-Gomez, M5.

HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DEL MAR. CADIZ1  
CENTRO DE MEDICINA DEL DEPORTE. CADIZ2  
CENTRO ANDALUZ DE MEDICINA DEL DEPORTE. CADIZ.3  
HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DEL MAR. CADIZ.4  
UG MQ.ENF. DIGESTIVAS Y CIBEREHD. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE VALME. UNIVERSIDAD DE SEVILLA. 5

### Introducción

Cada vez hay más evidencia de que el ejercicio físico regular puede jugar un papel clave en varias condiciones. Sin embargo, este tema ha recibido poca atención en los pacientes con hepatitis C. En consecuencia, no hay ninguna recomendación sobre la integración de la programación de ejercicio en la práctica clínica. El objetivo fue determinar la aptitud física en adultos sedentarios con Hepatitis C.

### Material y métodos

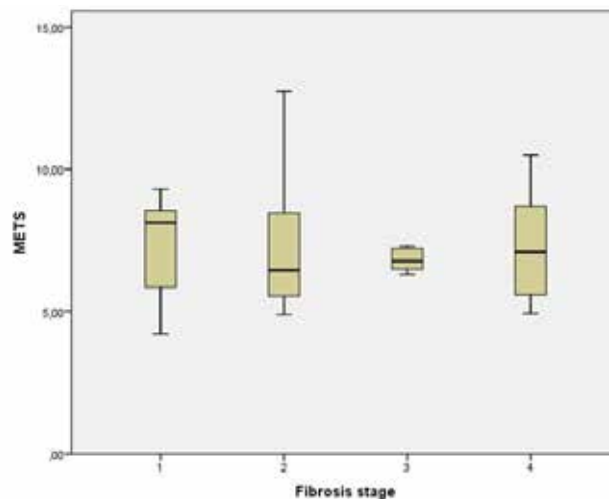
Treinta y cuatro pacientes con hepatitis C crónica (12 mujeres,  $48 \pm 6,6$  años de edad,  $25,9 \pm 4,0$  kg/m<sup>2</sup>; 22 varones,  $46 \pm 5,3$  años de edad,  $25,6 \pm 4,2$  kg/m<sup>2</sup>) se ofrecieron como voluntarios para este estudio transversal. Todos los participantes realizaron una prueba de carga de trabajo submáxima gradual en cicloergómetro, para evaluar la condición física midiendo el consumo de oxígeno (VO<sub>2</sub>). La prueba comenzó con una carga de trabajo de 25 W con incrementos de 25W cada dos minutos hasta que los pacientes llegaron a su 80 % del ritmo cardíaco máximo previsto. El consumo de oxígeno se midió respiración a respiración durante la prueba de esfuerzo. También se evaluó el índice de masa corporal (IMC). Este protocolo fue aprobado por un Comité de Ética Institucional.

### Resultados

La aptitud física resultó ser extremadamente baja, tanto en mujeres ( $17,3 \pm 4,9$  ml / kg / min) como en hombres ( $21,8 \pm 6,9$  ml / kg / min) de los pacientes con hepatitis C en comparación con la población general. Aptitud física baja se observó en 17/34 (50 %). VO<sub>2</sub>máx y METS fueron correlacionados con la masa grasa ( $r = -0,346$ ,  $p = 0,045$ ), pliegues antropométricas ( $r = -0,391$ ,  $p = 0,022$ ) y la glucemia ( $r = 0,423$ ,  $p = 0,025$ ) pero no con la edad o etapa de la fibrosis. La frecuencia cardíaca máxima depende de los niveles de potasio ( $r = -0,395$ ,  $p = 0,038$ ) y la edad ( $r = -0,99$ ,  $p = 0,001$ ).

### Conclusiones

Programas de entrenamiento físico específicos para personas con hepatitis C deberían ser implementados y analizados. Fibrosis avanzada o de mayor edad parece no ser una limitación importante. Estudios bien diseñados y a largo plazo están garantizados para demostrar la utilidad de una intervención de actividad física en estos pacientes.



## P10. CÁPSULA ENDOSCÓPICA EN PACIENTES TOMADORES DE ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS QUE PRESENTAN HEMORRAGIA DIGESTIVA DE ORIGEN OSCURO

García Gavilán, MC1; Sánchez Yagüe, A2; González Bárcenas ML2; Hinojosa Guadix, J2; Rivas Ruiz, F3; Sánchez Cantos, A2.

UNIDAD DE APARATO DIGESTIVO. AGENCIA SANITARIA COSTA DEL SOL, MARBELLA. 1  
UNIDAD DE APARATO DIGESTIVO. AGENCIA SANITARIA COSTA DEL SOL, MARBELLA. 2  
UNIDAD DE INVESTIGACIÓN AGENCIA SANITARIA COSTA DEL SOL, MARBELLA.3

### Introducción

La cápsula endoscópica (CE) es la prueba de elección para el estudio de la hemorragia digestiva de origen oscuro. La tasa de detección de lesiones es del 61%, quedando un grupo de pacientes en los que no se objetiva lesión. Es conocido que la toma de antiagregantes plaquetarios (AAP) representa un factor de riesgo para presentar hemorragia digestiva, por lo que nos planteamos si ésta se relaciona con las exploraciones sin hallazgo de lesión.

**Objetivo**

Determinar la relación entre la antiagregación y el hallazgo de lesiones en la CE.

**Material y métodos**

Se analizaron de forma retrospectiva todos los pacientes a los que se les realizó CE en nuestro centro bajo el diagnóstico de hemorragia digestiva de origen oscuro (HDOO) entre 2007 y 2014. Se definió la HDOO como aquellas que presentaban endoscopia digestiva alta y baja sin lesiones justificantes. Se excluyeron los pacientes tomadores de medicación anticoagulante. Se realizó un análisis descriptivo para variables cualitativas y se tomó como variable de segmentación la presentación en HDOO manifiesta u oculta (anemia crónica), y se compararon con la detección o no de lesión en la CE mediante el test de Chi-Cuadrado.

**Resultados**

Se analizaron 174 pacientes, 70 con HDOO manifiesta y 104 con HDOO oculta, se observa que aquellos tomadores de AAP, presentan de forma estadísticamente significativa un menor número de lesiones relevantes en el estudio con CE ( $p < 0.05$ ), en relación a los no antiagregados (60% sin lesiones en los antiagregados, 37,5% en los no antiagregados). La lesión objetivada con más frecuencia en ambos grupos fueron las angiodisplasias (7 pacientes en los antiagregados, 18 de los no antiagregados). En la HDOO manifiesta no se encuentra una relación clara entre lesiones y la toma de AAP (51,5% de los antiagregados tienen lesión, 35.1% en los no antiagregados).

**Conclusiones**

Los pacientes tomadores de AAP que desarrollan anemia presentan un número significativamente menor de lesiones relevantes en los estudios de CE. En estos casos la propia antiagregación podría justificar la anemia. Por otro lado, los AAP podrían estar relacionados con el sangrado de las lesiones en pacientes con HDOO manifiesta. Serían necesarios estudios más amplios para confirmar estos hallazgos.

En los pacientes con anemia crónica la antiagregación puede actuar como factor causal cuando no existen lesiones significativas.

## **P11. CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y EVOLUCIÓN CLÍNICA DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN UN HOSPITAL COMARCAL DE HUELVA**

Benítez Rodríguez, B1; Benítez Rodríguez, RM2; Vázquez Morón, JM1; Pallares Manrique, H1; Ramos Lora, M1.

HOSPITAL GENERAL JUAN RAMÓN JIMENEZ. HUELVA1  
HOSPITAL NUESTRA SEÑORA DE VALME. SEVILLA2

**Objetivo**

Estudio de las características y la evolución clínica de la hemorragia digestiva alta (HDA) en nuestro.

**Material y métodos**

Estudio retrospectivo de pacientes ingresados por HDA en el servicio de Digestivo desde mayo de 2012 hasta mayo de 2013 con estudio estadístico mediante SPSS versión 14.0 de los valores obtenidos.

**Resultados**

Se recopilaron un total de 94 ingresos por HDA, 66.5% eran hombres y 24.5% mujeres, con una edad media de 58 años (21-92). Se determinaron los antecedentes personales, el modo de presentación, el hallazgo endoscópico, la necesidad de tratamiento endoscópico o de transfusión y la estancia media con los siguientes resultados:

1. Antecedentes personales: HTA 31%, DM 20%, cirrosis 16% cardiológicos 9%, neurológicos (Alzheimer) 3%, respiratorios (EPOC) 10%, alcohol 9,5%, tabaco 14%, consumo de AINES 9%, antiagregantes 25%, dicumarínicos 8% (INR > 3: 67%).
2. Modo de presentación: 60% melenas, 20% vómitos en posos de café, 18% hematemesis, 0,5 rectorragia.
3. Hallazgo endoscópico: 41.4% ulcus gastroduodenal, 15% varices esofágicas (grado II, III o IV), 6% bulbitis erosiva, 3.8% Mallory-Weiss, 2.8% lesiones agudas de la mucosa gástrica (LAMG), 2.8% angiodisplasia gástrica, 4% esofagitis péptica (grados III y IV), 3% gastropatía por AINES; 3.8% gastropatía de la hipertensión portal, 2% úlcera de anastomosis.
4. Tratamiento: 35% de los casos requirió tratamiento endoscópico, 20% precisaron transfusión de hematíes (media de dos concentrados).
5. Estancia media hospitalaria: 4 días en hemorragia leve y 9 días en hemorragia grave (se determina hemorragia grave como aquella en la que la hemoglobina es menor de 8 g/dL, precisa ingreso en UCI, transfusión de 2 concentrados de hematíes, resangrado, éxitus).
6. Existe correlación entre HDA leve y esofagitis péptica y Mallory-Weiss.
7. Existe correlación entre HDA grave y varices esofágicas (cirrosis), uso de antiagregantes o anticoagulantes, edad avanzada.

**Conclusiones**

La HDA es una patología frecuente que en nuestro medio es debida con mayor frecuencia a ulcus gastroduodenal (41.4% seguido de varices esofágicas (15%), con una mayor incidencia en el sexo masculino (66.5%) y con mayor riesgo de que sea HDA grave (y con ello, con estancia media más elevada y con mayor necesidad de uso de recursos) en caso de edad avanzada, varices esofágicas (cirrosis) y uso de antiagregantes/anticoagulantes.

## P12. CARCINOMA DE CÉLULAS EN ANILLO DE SELLO. SERIE DE CASOS DE UNA VARIEDAD INFRECIENTE DE TUMOR EXTRAGÁSTRICO.

Maraver Zamora, M.; Bejarano García, A.; Núñez Sousa, C.; Osuna Molina, R.; Talavera Fabuel, A.; Maraver García, A.; Ramos Lora, M.

SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE HUELVA.

### Introducción

El Carcinoma de Células en Anillo de Sello (CCAS) es una variedad infrecuente de tumor digestivo primario. Supone el 0,1-2,4% de los cánceres primarios de colon. Más del 96% se localizan en estómago. El resto en colon, vesícula biliar, páncreas, vejiga y mama.

### Objetivo

Dada su baja incidencia, rareza en personas jóvenes e infrecuente localización extragástrica, analizamos las características de una cohorte de tres casos diagnosticados en los últimos 18 meses con desenlace fatal.

### Material y métodos

Análisis retrospectivo, observacional y descriptivo de tres casos con CCAS diagnosticados en el periodo de un año en una población de 150.000 habitantes. Se analizaron características demográficas, localización, grado histológico, agresividad, supervivencia y comorbilidades (Tabla 1).

### Resultados

La edad del diagnóstico osciló entre 21-41 años (Media:33.33 años+/-10.78 DS), todos varones. Localizaciones: colon derecho, ciego e intestino delgado. Este último en Enfermo de Crohn (EC) de diez años de evolución. Clínica en todos inespecífica (dolor abdominal, síndrome constitucional, ninguna rectorragia). Ninguna metástasis hepática aunque uno sí implantes peritoneales. Estadios de Dukes: 67% grado C, 33% D. Mortalidad a los 12 meses del 67% sin relación con la edad ( $p<0.002$ ), sí con estadio tumoral. Ninguno elevó CEA.

### Discusión

La edad de presentación suele ser en la 5ª-6ª década, semejante al adenocarcinoma colorrectal común, muy distante de nuestra media de edad que fue llamativamente precoz. Afecta fundamentalmente a varones. Producen mucina, que incrementa el riesgo de enfermedad tromboembólica ya de por sí asociada a neoplasia. En nuestra cohorte no se encontraron.

Los factores que influyen su carcinogénesis parecen ser:1) Hereditarios (Incidencia variable según área geográfica: mayor en países orientales (14-32% vs 0,8-2,6%); Evidencias moleculares que sugieren una carcinogénesis diferente al adenocarcinoma colorrectal: Menor incidencia de mutaciones en K-ras, p-53 e inestabilidad de microsátelites); 2) Ambientales (Descrita relación con exposición a azoximetano); 3) Enfermedades predisponentes

(Asociación con enfermedad inflamatoria intestinal hasta en un 14%, tanto EC como CU. Uno de nuestros pacientes presentaba EC).

Son neoplasias con enorme agresividad local y elevada incidencia de metástasis peritoneal pero baja de hepáticas, a diferencia del adenocarcinoma colorrectal. Dos de nuestros pacientes presentaban al diagnóstico estadio C de Dukes, y el más joven estadio D.

La supervivencia estimada oscila desde semanas a doce meses, muy inferior al carcinoma ordinario. Uno de nuestros pacientes sobrevive tras 18 meses, y el paciente con mayor estadio de Dukes falleció al mes del diagnóstico.

### Conclusiones

EL CCAS es un tumor primario colorrectal infrecuente pero muy agresivo con supervivencia y pronóstico sombríos a pesar de un diagnóstico precoz.

Paciente	Edad	Sexo	CEA	Localización	Estadio Dukes	Metástasis peritoneal	Metástasis hepáticas	Supervivencia
1	38	Varón	-	Colon derecho	C	No	No	6 meses ...
2	21	Varón	-	I. delgado	D	Sí	No	1 mes
3	41	Varón	-	I. delgado y Colon izquierdo	C	No	No	18 meses

Tabla 1: Características demográficas, localización, grado histológico, agresividad, supervivencia y comorbilidades de nuestra serie.

## P13. COLESTASIS TÓXICAS CON MANIFESTACIONES DE AUTOINMUNIDAD: ¿UNA ENTIDAD DIFERENTE?

Ortega Alonso, A1; Medina Cáliz, I 1; Robles Díaz, M 1; González Jiménez, A1; García-Muñoz, B1; Stephens, C1; Soriano, G2; Román, EM3; Fernández, MC4; Navarro, JM5; Romero Gómez, M 6; Hallal, H7; Hernández, N8; Bessone, F9; Lucena, MI1; Andrade, RJ1.

SERVICIO DE FARMACOLOGÍA CLÍNICA Y UNIDAD DE HEPATOLOGÍA, INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE MÁLAGA (IBIMA), UNIVERSIDAD DE MÁLAGA, HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA. CENTRO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA EN RED DE ENFERMEDADES HEPÁTICAS Y DIGESTIVAS (CIBEREHD).1

SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA, HOSPITAL DE LA SANTA CREU I SANT PAU, UNIVERSITAT AUTÒNOMA DE BARCELONA, BARCELONA. CENTRO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA EN RED DE ENFERMEDADES HEPÁTICAS Y DIGESTIVAS (CIBEREHD).2

SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA, HOSPITAL DE LA SANTA CREU I SANT PAU, ESCOLA UNIVERSITÀRIA D'INFERMERIA EUI-SANT PAU, UNIVERSITAT AUTÒNOMA DE BARCELONA, BARCELONA. CENTRO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA EN RED DE ENFERMEDADES HEPÁTICAS Y DIGESTIVAS (CIBEREHD).3

UNIDAD DE GESTIÓN CLÍNICA DE FARMACIA, HOSPITAL TORRECÁRDENAS, ALMERÍA.4

UNIDAD DE DIGESTIVO, HOSPITAL COSTA DEL SOL, MÁLAGA5  
UNIDAD DE GESTIÓN CLÍNICA DE ENFERMEDADES DIGESTIVAS, HOSPITAL UNIVERSITARIO DE VALME, UNIVERSIDAD DE SEVILLA, ANDALUCÍA TECH, SEVILLA. CENTRO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA EN RED DE ENFERMEDADES HEPÁTICAS Y DIGESTIVAS (CIBEREHD).6

SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO, HOSPITAL MORALES MESEGUER, MURCIA.7

HOSPITAL DE CLÍNICAS, MONTEVIDEO, URUGUAY.8

HOSPITAL PROVINCIAL DEL CENTENARIO, ROSARIO, ARGENTINA.9

### Objetivo

La colestasis tóxica con evidencia de reactividad inmune no ha sido caracterizada específicamente hasta el momento actual. Una proporción de casos de colangiopatía autoinmune "idiopática" podrían estar precipitados por fármacos. Nuestro objetivo fue analizar las colestasis de origen tóxico con autoanticuerpos positivos (AA+) y caracterizar su fenotipo y los agentes causales implicados.

### Material y métodos

Se compararon los datos demográficos y parámetros clínico-bioquímicos de una cohorte de pacientes diagnosticados de hepatotoxicidad (DILI) con patrón colestásico o mixto y AA + (ANA, ASMA) frente a aquellos con AA -, todos ellos incluidos en el Registro Español de Hepatotoxicidad.

### Resultados

Se incluyeron 276 casos de DILI colestásico, 40 pacientes presentaron AA+. No se encontraron diferencias en la presencia de manifestaciones de hipersensibilidad, ictericia, necesidad de hospitalización, distribución por sexos ni enfermedades subyacentes. Los pacientes con AA+ eran de edad más avanzada (media 62 años vs 56 años;  $p=0.02$ ). Los fármacos más frecuentemente causantes del DILI fueron amoxicilina clavulánico (35% en el grupo AA + y 33% en el grupo AA-) seguido de nimesulida (8% y 1%), ibuprofeno (5% y 3%), azatioprina (5% y 2%) y atorvastatina (5% y 1%). El grupo de colestasis con AA+ tuvo unos niveles más elevados de AST, con una media de 4,4 x límite superior de la normalidad (LSN) vs 3,7 x LSN ( $p=0,003$ ); valores de bilirrubina menores, con una media de 6 x LSN vs 8,2 x LSN ( $p=0.025$ ), y valores de actividad de protrombina al índice también menores, de  $89\pm 27\%$  vs  $97\pm 18\%$  ( $p=0.025$ ). No se encontraron diferencias significativas en los valores de ALT y FA. La regresión logística no identificó variables de riesgo.

### Conclusiones

La colestasis tóxica autoinmune posee un fenotipo particular con un perfil hepático distintivo, siendo los agentes causales similares a la colestasis sin manifestaciones de autoinmunidad.

### P14. COLITIS EOSINOFÍLICA EN EL CONTEXTO DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL. A PROPOSITO DE UN CASO.

Benítez Rodríguez, B1; Benítez Rodríguez, RM2; Maraver Zamora, M1; Pallares Manrique, H3; Ramos Lora, M1.

HOSPITAL GENERAL JUAN RAMÓN JIMENEZ. HUELVA1  
HOSPITAL NUESTRA SEÑORA DE VALME. SEVILLA2  
COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMENEZ. HUELVA3

### Introducción

En la enfermedad inflamatoria intestinal nos podemos encontrar con casos en los que, con mucosa macroscópicamente

indemne, el paciente presenta diarrea crónica rebelde al tratamiento que nos obliga a replantearnos el diagnóstico.

### Caso clínico

paciente varón de 56 años de edad en seguimiento por probable colitis ulcerosa izquierda que presenta diarrea crónica sanguinolenta de 4 años de evolución. La analítica refleja hemograma con eosinofilia, resto normal. Bioquímica normal; serología de enterobacterias negativo, despistaje de celiaquía negativo, VSG 23. Ecografía de abdomen y tránsito intestinal baritado normales. Colonoscopia informada de afectación macroscópica de recto con mucosa sana proximal y afectación posterior hasta los 80 cm de margen anal. La histología es descrita como mucosa de intestino grueso con erosión e inflamación aguda y crónica con abundantes eosinófilos y predominio de células plasmáticas. Se inicia tratamiento con mesalazina oral (3 g/24 horas) sin obtener respuesta. Ante persistencia de diarrea se revisa de nuevo el caso observando en analíticas previas la existencia de una eosinofilia persistente, por lo que completamos el estudio con: determinación de parásitos en heces (negativo); endoscopia oral con toma de biopsias múltiples (normal); interconsulta a alergología y medicina interna (descartan otras causas de eosinofilia); y finalmente nueva colonoscopia con toma de biopsias parcheadas que objetiva aumento del depósito de eosinófilos en lámina propia de forma difusa, con lo que finalmente el paciente es diagnosticado de colitis eosinofílica.

### Discusión

Describimos aquí un caso de colitis eosinofílica que, aunque es una rara entidad con una incidencia 1/100.000 habitantes y de etiología desconocida, puede suplantar el papel de una falsa enfermedad inflamatoria intestinal rebelde al tratamiento habitual. La colitis eosinofílica se caracteriza por la infiltración exclusiva de la mucosa colónica por eosinófilos, coexistiendo en un 60-80% de los casos con eosinofilia. Para su diagnóstico deben de cumplirse cuatro requisitos: síntomas gastrointestinales (diarrea, dolor abdominal); mucosa colónica infiltrada por eosinófilos (para ello requiere de una colonoscopia con toma parcheada de 6 o más biopsias, incluyendo zonas macroscópicamente normales); ausencia de infiltración eosinofílica extracolónica; ausencia de parasitosis. Su tratamiento precisa de eliminar aquellos alimentos a los que el paciente esté sensibilizado y cromoglicato sódico 200 mg/6-8 horas. Algunos autores defienden el uso profiláctico de antiparasitarios ante la posibilidad de parasitosis no detectada. Sólo en caso de recidivas se debe acudir al uso de corticoides (dosis inicial de 20-40 mg/24 horas en pauta descendente en función de la respuesta del paciente) o a la azatioprina si existe contraindicación de su uso o corticodependencia.

### P15. COLITIS LINFOCÍTICA: ABORDAJE DIAGNÓSTICO EN CASO DE DIARREA CRÓNICA.

Osuna Molina, R.; Maraver Zamora, M.; Vázquez Morón, JM.; Pallarés Manrique, H.; Ramos Lora, M.

HOSPITAL GENERAL JUAN RAMÓN JIMENEZ. HUELVA.

## Introducción

La colitis linfocítica constituye, junto con la colitis colágena, el grupo de las colitis microscópicas. Se caracterizan por la presencia de diarrea crónica acuosa, en la que los estudios analíticos, radiológicos y endoscópicos son habitualmente normales, siendo necesaria, para su diagnóstico, la toma de biopsia de colon. El caso que presentamos es ejemplo de ello.

## Caso clínico

Hombre de 72 años, diabético, hipertenso, con ingreso previo por gastroenteritis aguda con deshidratación. Reingresa a los dos meses por continuar con diarrea acuosa sin productos patológicos ni fiebre, que no mejoraba con dieta; asimismo, deterioro de la función renal.

La exploración mostraba signos físicos de deshidratación y la analítica datos insuficiencia renal datos origen prerrenal con acidosis metabólica (Cr4.49mg/dl; Urea156mg/dl; pH6.09), PCR1.5mg/dl y VSG52mm/h. Hemograma, coagulación, bioquímica con perfil abdominal y hormonas tiroideas, normales. Ac anti-transglutaminasa IgA negativos. Tránsito intestinal y ecografía abdominal, sin alteraciones. Colonoscopia, con ileoscopia, mostrando mucosa normal; se tomaron biopsias aleatorias de colon. En ellas, se observó un infiltrado inflamatorio con gran cantidad de linfocitos intraepiteliales.

Se instauró fluidoterapia intensiva con reposición electrolítica e inicio de budesonida a dosis de 9 mg/día y mesalazina 1g/12h, con respuesta favorable.

## Discusión

La colitis linfocítica y colágena pertenece al grupo de las colitis microscópicas. Se caracteriza por diarrea secretora crónica acompañada, o no, de dolor abdominal, meteorismo, urgencia fecal y discreta pérdida de peso. Afecta a adultos entre la quinta y séptima décadas.

En su etiología se han descrito factores autoinmunitarios, toxinas bacterianas y consumo algunos fármacos (AINEs, ticlopidina y lansoprazol). Se puede asociar a enfermedad celiaca, enfermedades reumáticas o tiroideas.

Su diagnóstico se realiza mediante hallazgos microscópicos de una mucosa del colon con aspecto macroscópico normal, siendo el resto de exploraciones normales. En la colitis microscópica, la biopsia muestra acúmulo de linfocitos en número excesivo, a nivel del epitelio del colon.

El tratamiento, aunque no bien definido, dependerá de la severidad del cuadro. Habitualmente, se comienza con tratamiento sintomático (antidiarreicos) y suspensión de AINEs si los hubiera. Si no hay respuesta, se iniciaría budesonida y salicilatos. Otros tratamientos como antibióticos, inmunosupresores no han mostrado utilidad.

En nuestro caso, por la severidad se utilizó corticoterapia y aminosalicilatos.

## Conclusiones

Aunque su curso es benigno, sin evolución a casos graves, es necesario pensar en esta etiología en caso de diarrea crónica secretora ya que, además de evitar ingresos innecesarios, se mejora la calidad de vida de estos pacientes, limitada por la diarrea.

## P16. COMPLICACIÓN INFRECIENTE DEL TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO EN LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA.

López González, E.; Ariza Fernández, JL.; Cabello Tapia, MJ.; López de Hierro Ruiz, M.; De Teresa Galván, J.

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

## Introducción

La hemorragia digestiva alta (HDA) sigue siendo una de las complicaciones más graves del aparato digestivo y un frecuente motivo de hospitalización. La etiología más frecuente es la úlcera péptica gastroduodenal. El tratamiento endoscópico inicial es la inyección de sustancias hemostáticas como adrenalina, con efecto vasoconstrictor y compresión por edema tisular; sobre esto se pueden aplicar métodos térmicos o mecánicos para disminuir el riesgo de resangrado.

## Caso clínico

Paciente de 82 años con antecedentes de fibrilación auricular, insuficiencia cardiaca, HTA, DM-2 y HDA por úlcera duodenal hacía 11 años; en tratamiento con Sintrom entre otros. Acude a urgencias por cuadro de 3 días de evolución de heces melénicas sin cortejo vegetativo ni dolor abdominal. Analíticamente hemoglobina 12.7, urea 89, INR 2.3, TP 32.5%. Se realiza endoscopia digestiva alta objetivando bulbo duodenal con sangre roja que se elimina mediante lavado, con gran dificultad por la disposición anatómica se logra evidenciar vaso visible a nivel de cara inferior de primera rodilla duodenal, que se encuentra algo estenótica pero franqueable, sangrado babeante por uno de los bordes del coágulo. Se inyectan 10 cc de adrenalina 1:10.000 en torno a la zona de sangrado y 8 cc sobre vaso visible, quedando aparentemente estable (zona inaccesible a colocación de clips hemostáticos). Al 3º día de hospitalización, presenta cuadro de hipotensión y dolor centroabdominal. Analíticamente destaca leucocitosis 22.000 (PMN 86%), hemoglobina 10.2, BT 8.2, BD 5.5, GOT 60, GPT 53, GGT 225, FA 106, PCR 24.1. Se plantea duda entre shock séptico por colangitis y posiblemente hipovolémico, por lo que se repite endoscopia y se realiza TAC de abdomen. En endoscopia se evidencia masa infranqueable en cara pancreática de 1ª rodilla que sugiere como primera posibilidad compresión extrínseca, que se corresponde en TAC con hematoma intramural duodenal en primera rodilla, de 5.1x5.8x7.4cm, sin captación de contraste intravenoso ni fuga, que comprime papila, con prominencia de colédoco y conducto hepático. Se consulta con Cirugía General que decide realizar tratamiento conservador. La paciente evoluciona favorablemente, resolviéndose el cuadro de colangitis y sin nuevo episodio de hemorragia digestiva.

**Conclusiones**

El interés del caso radica en la evolución infrecuente de la paciente, ingresada por HDA secundaria a consumo de anticoagulantes y que tras hemostasia con adrenalina, se desarrolla hematoma en pared duodenal que comprime vía biliar, provocando colangitis con shock séptico, tratada de forma conservadora.



Imagen 1: Imagen de TAC abdomen civ de hematoma de la pared duodenal.



Imagen 2: Imagen de TAC abdomen civ de hematoma de la pared duodenal.

**P17. CORRELACION ENTRE ALTERACIONES EN TEST DE ALIENTO DE TOLERANCIA A HIDROCARBONADOS Y SOBRECRECIMIENTO BACTERIANO DE INTESTINO DELGADO (SIBO).**

Lozano Lanagrán, M1; Martín Ocaña, F1; Pérez Aisa, A2; Toscano Castilla, E1; Gonzalez Artacho, C1; Fernandez Cano, F1; Cotta Rebollo, J1; Roson Rodriguez, P1.

HOSPITAL QUIRON. MALAGA1  
HOSPITAL COSTA EL SOL. MARBELLA2

**Introducción**

La malabsorción de hidrocarbonados cursa con clínica superponible a la producida por el Sobrecrecimiento Bacteriano de Intestino Delgado (SIBO). El enfoque terapéutico de ambas entidades es diferente. En la práctica habitual sospechamos SIBO en pacientes con niveles basales de H2 elevados o picos de H2 precoces en test de aliento tolerancia a hidrocarbonados (TTH).

**Objetivo**

Valorar la correlación existente entre valor basal elevado o pico precoz de H2 en TTH y la presencia de SIBO.

**Material y métodos**

Se revisan los test de SIBO realizados entre enero 2013-agosto 2014 en Unidad de Motilidad de Hospital Quiron Málaga. Se seleccionan aquellos cuya indicación para la realización de test de SIBO es presentar un nivel basal de H2 elevado (> 10 ppm, con dieta exenta de fibra 24 horas) o un pico de H2 precoz (< 60 minutos) en TTH. Los test de aliento se realizan bajo condiciones estandarizadas.

**Resultados**

Con esta indicación se han realizado un total de 30 test de SIBO (20 mujeres, 10 hombres) con edad media 35 años (16-66). Los test realizados con sospecha de SIBO fueron: Test tolerancia a lactosa (15 pacientes, 50%), fructosa (14 pacientes, 46.6%) y fructosa-sorbitol (1 paciente, 3.3%). Se objetivó un basal de H2 elevado (rango 10-63 ppm) en 17 pacientes (56.6%) y se sospechó SIBO por pico precoz (rango 14-58 ppm) en 13 pacientes. Los síntomas por los que se indicaron los TTH fueron: diarrea (5 pacientes), dolor abdominal (5 pacientes), distensión abdominal (3 pacientes) y meteorismo (6 pacientes). 36.6% presentaban una combinación de síntomas. La diarrea estaba presente en 13 pacientes (43.3%).

Ningún paciente tenía factores predisponentes de SIBO. 2 pacientes eran intolerantes a lactosa, 2 a fructosa y 2 a fructosa-sorbitol.

Durante el TTH 15 pacientes presentaron síntomas, siendo los más frecuentes dolor y distensión abdominal.

Se confirmó la sospecha de SIBO en 4 de los 30 pacientes (13%), todos fueron tratados con Rifaximina comprobándose su resolución.

**Conclusiones**

La presencia de SIBO en nuestra serie cuando existe un valor basal elevado o pico precoz de H2 en TTH es del 13%.

Se deben reservar decisiones terapéuticas como el uso de antibióticos sólo en el caso de confirmación de SIBO.

**P18. DIAGNOSTICO DE MALABSORCION DE FRUCTOSA SORBITOL: FACTORES PREDICTORES.**

Martín Ocaña, F1; Pérez-Aisa, AC2; Lozano Lanagrán, M1; Toscano Castilla, E1; Cotta Rebollo, J1; González Artacho, C1; Fernández Cano, F1; Rosón Rodríguez, PJ1.

HOSPITAL QUIRON. MALAGA1  
AGENCIA SANITARIA COSTA DEL SOL. MARBELLA. MÁLAGA.  
HOSPITAL QUIRON.MALAGA2

## Introducción

La malabsorción de fructosa-sorbitol (MFS) origina síntomas indistinguibles de los producidos en otros trastornos funcionales. El test de aliento espirado para tolerancia a fructosa-sorbitol (TAFS) constituye una herramienta de diagnóstico sencillo, rentable en el manejo terapéutico.

## Objetivo

Definir el perfil clínico de pacientes diagnosticados de MFS. Determinar factores predictivos para diagnosticar MFS.

## Material y métodos

Estudio prospectivo que analiza TAFS realizados en la Unidad de Pruebas Funcionales del Hospital Quirón Málaga durante 2013-14. Se recoge datos epidemiológicos como síntomas previos, tiempo de evolución, relación con alimentos y coexistencia con otras intolerancias alimentarias. Los TAFS se realizan bajo condiciones estandarizadas. Tras administrar dilución de 25 gr de fructosa y 5 gr de sorbitol en 200 ml de agua, se determinan en aire espirado los niveles de hidrógeno basales y cada 30 minutos hasta completar 3 horas mediante analizador de hidrógeno (H2-GASTROLIZER). Se consideran positivos incrementos de H2 mayores a 15 ppm, utilizándose un score de síntomas durante la prueba.

## Resultados

Se realizan 89 TAFS que incluyen 67 mujeres y 22 hombres. Edad media de 41.4 años (12-74). Los síntomas de indicación del TAFS son distensión abdominal (18 pacientes), diarrea (14), meteorismo (10), dolor abdominal (7) y estreñimiento (1). 39 pacientes (43.8%) refieren una combinación de síntomas. En 11 se relacionaba la sintomatología con la ingesta de fruta, presentando diarrea 6 de ellos (54.5%). La evolución de los síntomas fue mayor de 48 semanas en 35 pacientes, inferior de 48 en 45 pacientes y desconocido para el resto. 27 pacientes (30.3%), asociaban otras intolerancias; 5 presentaban intolerancia a la fructosa, 21 intolerancia a la lactosa y 5 celiaquía. El test de intolerancia a fructosa se realizó previamente a 23 pacientes (25.8%) siendo positivo en 5, negativo en 10 e indeterminado en 8. De los TAFS realizados, 41 fueron positivos. A los 30 min en 3 pacientes, a los 60 min en 8, a los 90 min en 8, a los 120 min en 13, a los 150 min en 7 y a los 180 min en 5. Durante el TAFS 43 pacientes presentaron síntomas. No existe relación estadísticamente significativa entre resultado del TAFS y síntomas previos, edad, sexo, presencia de intolerancias alimentarias o el desarrollo de la curva de tolerancia. Se establece correlación positiva ( $p < 0.05$ ) entre la asociación de síntomas con la fruta y curvas indeterminadas de fructosa.

## Conclusiones

De los pacientes evaluados, la MFS aparece en el 46% y de ellos un 57% de los pacientes asocian otras intolerancias. La presencia de síntomas en relación con la ingesta de fruta y curvas indeterminadas de fructosa se correlacionan con un resultado positivo del TAFS.

## P19. DIFERENCIAS ENTRE COLITIS ISQUEMICA Y COLITIS POR AINES.

Sánchez Torrijos, YM; Aguilera Jaldo, VI; Leo Carnerero, E; Núñez Ortiz, A; Herrera Justiniano, JM; Márquez Galán, JL.

UGC APARATO DIGESTIVO. HU VIRGEN DEL ROCIO. SEVILLA.

## Objetivo

Las lesiones provocadas en colon por la toma de AINES/AAS son inespecíficas, tanto el aspecto endoscópico como el histológico. La colitis isquémica forma parte de su diagnóstico diferencial. Nuestro objetivo fue conocer si existen diferencias clínicas, analíticas, radiológicas y endoscópicas que permitan discernir entre colitis isquémica y colitis causada por AINES.

## Material y métodos

Estudio retrospectivo descriptivo de pacientes con histología diagnóstica de colitis isquémica entre 2007 y 2014, diferenciando entre los pacientes tomadores de AINES y lo que no consumen.

Analizamos sexo, edad, antecedentes epidemiológicos, síntomas al diagnóstico, parámetros analíticos, endoscópicos y radiológicos, localización de las lesiones, requerimientos quirúrgicos y consumo de AINES, excluyendo aquellos en los que este dato no consta específicamente en su historia clínica.

## Resultados

Incluimos 45 pacientes, con una edad media de  $70,76 \pm 11,27$  años (34-89), de los cuales consumían AINES 28 (62%).

Entre los pacientes tomadores de AINES era más frecuente el dolor abdominal (75% vs 58,8%;  $p 0,32$ ) y la pérdida de peso (17,9 vs 5%;  $p 0,3$ ), sin diferencias en el resto de los síntomas (fiebre, diarrea, rectorragias/hematoquecia). Ningún paciente presentó obstrucción intestinal.

No encontramos diferencias significativas en los parámetros analíticos analizados (leucocitos, PCR, VSG). Desde el punto de vista radiológico en los consumidores de AINES en la radiografía simple de abdomen el hallazgo principal fue la dilatación intestinal (14,3%) y en el resto la pérdida de haustración (11,8%); en la TAC en ambos grupos el hallazgo más frecuente fue el engrosamiento de paredes del colon (sobre el 40%).

Endoscópicamente los hallazgos fueron muy similares, siendo el predominante la presencia de úlceras: 85,7% de los consumidores vs 82,4% de los no. La localización más frecuente en ambos fue el colon izquierdo (57% en grupo AINES vs 52,9%); destaca que la afectación de colon derecho aparece en el 21,4% de los consumidores frente a ninguno del grupo no tratado ( $p 0,06$ ) y del ciego en el 17,9% vs 5,9% ( $p 0,3$ ), respectivamente.

## Conclusiones

El único dato diferencial de las lesiones colónicas en pacientes tomadores de AINEs es la afectación del colon derecho. Es el único factor, junto a una adecuada y dirigida historia clínica, que puede orientar el diagnóstico de la colopatía por AINEs.

## P20. EFECTO DEL FLAVONOIDE QUERCETINA SOBRE EL METABOLISMO LIPÍDICO EN CÉLULAS HUH7 CON PNPLA3 GENOTIPO GG.

Rojas, A1; Del Campo, J.A1; García-Valdecasas, M 1; Rojas, L 1; Ranchal, I 1; Clement, S 2; Negro, F 2; Romero-Gómez, M 1.

UNIDAD DE GESTIÓN MÉDICO-QUIRÚRGICA DE ENFERMEDADES DIGESTIVAS Y CIBEREHD, HOSPITAL UNIVERSITARIO DE VALME. SEVILLA. ESPAÑA.1  
DIVISION OF CLINICAL PATHOLOGY AND GASTROENTEROLOGY AND HEPATOLOGY, UNIVERSITY HOSPITAL, GENEVE, SWITZERLAND2

### Objetivo

Estudiar como la quercetina modula el metabolismo lipídico y morfología de las vacuolas lipídicas en células con genotipo desfavorable (GG) para el desarrollo de EHGNA.

### Material y métodos

La morfología de las vacuolas lipídicas (VL) se estudió por técnicas de imagen mediante tinción ORO (Oil Red O Sigma Aldrich, GA11107), usando el microscopio confocal. El análisis de las imágenes se realizó usando el software MetaMorph Microscopy Automation & Image Analysis. Las células Huh7 se cultivaron en medio DMEM y se trataron con 50µM de quercetina. Los niveles de expresión de los genes implicados en el metabolismo lipídico se analizaron mediante PCR. La concentración de proteínas relacionadas con el metabolismo lipídico se midió mediante western-blot.

### Resultados

El tratamiento con quercetina modificó el volumen de las vacuolas lipídicas así como su distribución citoplasmática (figura 1) (volumen (µm<sup>3</sup>): Huh7: 1295,1±466,9; Huh7+Quercetina50µM: 629,59±374,3 (p<0.03). Los niveles de expresión de los genes implicados en el metabolismo lipídico están modulados en presencia de quercetina a dosis 50 µM después de 48h de tratamiento (DGAT1: Huh7: 1; Huh7+Q50µM: 0,54±0,15; FASN: Huh7: 1; Huh7+Q50µM: 0,21±0,02; MTP: Huh7: 1; Huh7+Q50µM: 0,37±0,23; PPARG: (Huh7: 1; Huh7+Q50µM: 1,28±0,02; APOB: Huh7: 1; Huh7+Q50µM: 0,18±0,7; PNPLA3: Huh7: 1; Huh7+Q50µM: 0,4±0,02; ACC: Huh7: 1; Huh7+Q50µM: 0,39±0,16; PI3K: Huh7: 1; Huh7+Q50µM: 3,53±0,5; SREBP: Huh7: 1; Huh7+Q50µM: 0,52±0,01; rLDL: Huh7: 1; Huh7+Q50µM: 0,37±0,08; DGAT2: Huh7: 1; Huh7+Q50µM: 0,23±0,12). Los niveles de expresión de las proteínas MTP, FASN y DGAT1 valoradas por western-blot estaban disminuidas en presencia de quercetina.

## Conclusiones

La quercetina modifica el volumen de las vacuolas lipídicas, la expresión de genes y proteínas implicadas en el metabolismo lipídico, pudiendo interferir en el desarrollo de esteatosis hepatocitaria.

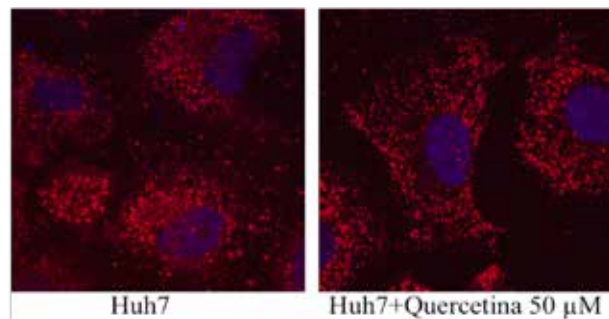


Imagen 1: Células Huh-7 (a) y tratadas con quercetina 50µM (b) durante 72h. Las células fueron fijadas con paraformaldehído al 4% en PBS, permeabilizadas con tritón al 0,2% en PBS. Los LDs y el núcleo fueron teñidos con ORO y DAPI respectivamente. Las imágenes de fluorescencia fueron tomadas por microscopía confocal y el tamaño de los LDs se determinó utilizando el software MetaMorph Microscopy Automation & Image Analysis.

## P21. EFECTOS SECUNDARIOS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL TRATADOS CON TERAPIA BIOLÓGICA: NUESTRA EXPERIENCIA.

Carrillo Ramos, MJ.; Beltrán Castaño, R.; Duarte Chang, C.; Maldonado Pérez, B.; Castro Laria, L.; Argüelles Arias, F.; Benitez Roldán, A.; Caunedo Álvarez, A.; Pellicer Bautista, F.; Herrerías Gutierrez, JM.

COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

### Objetivo

Infliximab y Adalimumab son anticuerpos monoclonales anti-TNF que han demostrado eficacia en el tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII). El objetivo de este estudio fue analizar los efectos secundarios en los pacientes con Enfermedad de Crohn (EC) y Colitis Ulcerosa (CU) tratados con infliximab y adalimumab en nuestro hospital.

### Material y métodos

345 pacientes con EII fueron incluidos. Desde febrero del 2000 a marzo de 2012, 255 pacientes, 182 con EC y 73 con CU fueron tratados con infliximab (5mg/Kg) mientras que 90 pacientes, 86 con EC y 4 con CU, fueron tratados con adalimumab (40mg/2 semanas) desde enero 2006 hasta abril de 2012.

### Resultados

De los 255 pacientes tratados con infliximab, 121 (47,5%) abandonaron el tratamiento; 27 (10,6%) por efectos secundarios. Se trataba de 18 pacientes con EC y 9 con CU, con una media 5,9 años de evolución de la enfermedad y encontrando como tratamiento

previo más frecuente mesalazina y azatioprina. La media de dosis fue 325,92mg cada 8 semanas. Fueron tratados durante 17,5 meses de media.

Los efectos secundarios más frecuentemente encontrados fueron menores, 12 pacientes (44,4%): cefalea, artralgias, vómitos y malestar general; 6 pacientes (22,2%) con reacción alérgica; 5 pacientes (18,5%) con infecciones (2 meningitis, 2 tuberculosis y 1 neumonía); 1 paciente con hepatotoxicidad (3,7%); 1 lupus-like (3,7%); 1 psoriasis (3,7%) y 1 caso de linfoma células B (3,7%).

De los 90 pacientes tratados con adalimumab, 34 (37,7%) abandonaron el tratamiento; 12 (13,3%) por efectos secundarios. Todos eran pacientes con EC con 5,1 años de evolución de la enfermedad de media y como tratamiento previo se encontró mesalazina y azatioprina. La media de dosis fue 40mg/15 días; siendo tratados durante 14,3 meses de media.

Entre los efectos secundarios encontrados, los más frecuentes fueron los menores: 5 pacientes (41,7%): dolor de cabeza y malestar general; 2 (16,7%) celulitis en el punto de inyección; 1 (8,3%) psoriasis plantar; 1 (8,3%) meningitis tuberculosa; 1 (8,3%) neuropatía; 1 (8,3%) síndrome febril y 1 caso (8,3%) de papiloma intraductal de mama.

### Conclusiones

La terapia biológica con anticuerpos anti-TNF es segura en los pacientes con EII, con una tasa de efectos secundarios 10-13% según nuestro estudio, siendo los más frecuentes de tipo menor, a pesar de esto existen complicaciones graves por lo que es fundamental un seguimiento estricto de los pacientes con terapia biológica.

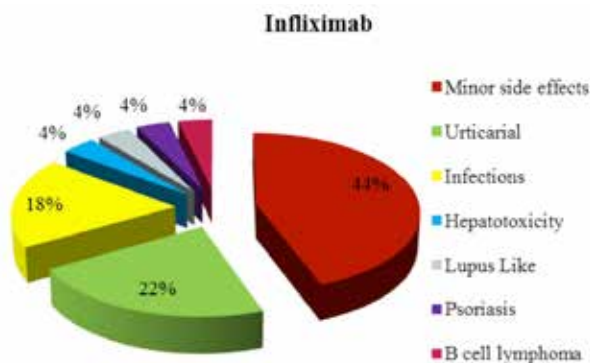


Imagen 1: Infiximab efectos secundarios.

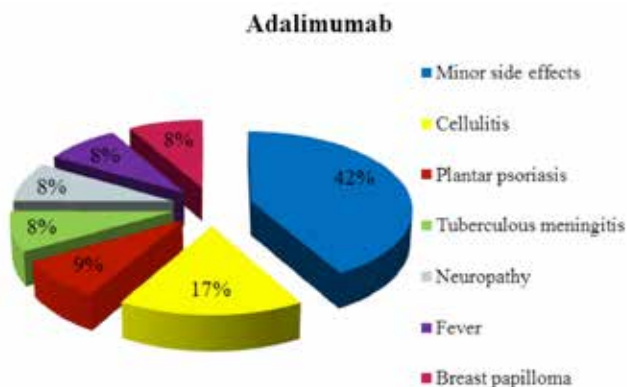


Imagen 2: Adalimumab efectos secundarios.

## P22. EFICACIA DE LA INTENSIFICACIÓN DEL TRATAMIENTO CON INFILIXIMAB EN PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL.

Calle Sanz, R.; Castro Fernández, M. ; Ferrero León, P.; Ampuero Herrojo, J. ; Millán Lorenzo, M. ; Llorca Fernández, M.; Romero Gómez, M.

HOSPITAL UNIVERSITARIO DE VALME. SEVILLA.

### Objetivo

Evaluar la eficacia de la intensificación del tratamiento con Infiximab (IFX) en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal(EII).

### Material y métodos

Estudio observacional retrospectivo. Se incluyeron pacientes con EII (enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa) en tratamiento con IFX. Criterios de inclusión: Intensificación del tratamiento por pérdida de respuesta: a) doblar dosis de IFX (5mg/kg a 10mg/kg); b) disminución de intervalo de dosis (menos de 8 semanas) . La eficacia de la intensificación de IFX fue valorada por la recuperación de la respuesta clínica. del paciente. Valoramos la eficacia según el tipo de EII y de intensificación, la influencia de variables clínicas y tratamientos asociados así como el tratamiento definitivo tras la recuperación de la respuesta clínica: a) retirada de IFX; b) disminución de dosis de IFX; c) aumento de intervalo de dosis; d) mantenimiento del tratamiento intensificado.

### Resultados

Se incluyeron 33 pacientes, de los cuales el 57,6%(19/33) eran hombres, con una media de edad 40,3 ± 13,1 años. El 78,8%(26/33)presentaba Enfermedad de Crohn. En ellos, la localización fue en el 65,4%(17/26)ileocólica, en el 15,4%(4/26) ileal, y en el 19, 2%(5/26)colónica. Observamos que en los pacientes con colitis ulcerosa existía una eficacia del 85.7% (6/7), frente a los pacientes con Enfermedad de Crohn, que tenían una eficacia del 42,6%(12/26)(p=0.095), y sin que se detectara influencia del tipo de intensificación recibida. En el grupo de pacientes con enfermedad de crohn observamos una tendencia a la ineficacia en pacientes con patrón estenosante (0%,0/4)respecto a los patrones inflamatorio (57,1%;8/14)y fistulizante (50%;4/8)(p>0.05). De los pacientes que presentaron respuesta se mantuvo la intensificación en el 55,6%(10/18), se redujo la dosis en el 5,6%(1/18)y se retiró el IFX en el 38,9%(7/18). Sin embargo otras variables como el sexo; edad, hábito tabáquico; manifestaciones extraintestinales; respuesta a corticoides (dependencia o resistencia); tratamiento concomitante con inmunomoduladores; y necesidad de cirugía previa, no influyeron en la respuesta a la intensificación de IFX.

### Conclusiones

En nuestro estudio observamos que la intensificación del tratamiento con IFX es más eficaz en los pacientes con colitis ulcerosa que en los pacientes con enfermedad de Crohn, posiblemente porque se trata de una enfermedad con un patrón puramente inflamatorio. El comportamiento de la enfermedad de crohn parece que influye en la eficacia de la intensificación del tratamiento con IFX, siendo el patrón estenosante el que peor

respuesta presenta, en relación a los patrones inflamatorios y fistulizante. Estos resultados preliminares deben ser comprobados en una cohorte de mayor tamaño.

### **P23. EFICACIA Y SEGURIDAD DE LA TRIPLE TERAPIA CON BOCEPREVIR EN LA HEPATITIS CRÓNICA POR VIRUS C GENOTIPO 1. EXPERIENCIA DE UN SOLO HOSPITAL.**

Ontanilla Clavijo G; Cuaresma Duque M; Gallardo Jiménez A; Silva Ruiz P; Ferrer Ríos MT; Sousa Martín JM; Giráldez Gallego A; Grande Santamaría L; Ruiz Pérez R; Márquez Galán JL ; Pascasio Acevedo JM .

HOSPITAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

#### **Objetivo**

Analizar la eficacia y seguridad de la cohorte completa de pacientes con hepatitis crónica por virus C (VHC) tratados con triple terapia con Boceprevir(BOC) en nuestra Unidad.

#### **Material y métodos**

Análisis retrospectivo de la eficacia (respuesta virológica sostenida 12 semanas postratamiento=RVS12s) y seguridad de la triple terapia con BOC en la cohorte completa de pacientes con hepatitis crónica por VHC-genotipo 1 mono infectados y no trasplantados.

#### **Resultados**

63 pacientes, 65% hombres, 55±8(38-70) años 67% genotipo 1b, con fibrosis(Scheuer):F2, 3(3%);F3, 16(25%);F4, 45(71%). Child-Pugh: A5, 57(90%), A6, 5(8%); B7, 1(2%). Presentaban varicesesofágicas(VE), trombopenia<100.000/mm<sup>3</sup> o Albúmina<3,5g/dl, el 32%, 16% y 6%, respectivamente. El 44% eran naives, 16% recaedores (RR), 13% respondedores parciales (RP) y 27% con respuesta nula o desconocida (RN). El 55% (33/60) tuvieron descenso >1log en la carga VHC tras la fase lead-in. Presentaron RVS12s: Global 29/63(46%), Naives 54%, RR 70%, RP 25%, RN 29%.

La RVS12s se asoció con la carga VHC indetectable en semana(S)8(74% vs 26%;p<0,0001)y fue mayor si había respuesta en la faselead-in(caída >1 log en la carga VHC)(58% vs 33%;p=0,074). Ningún paciente con carga viral>1000UI/ml(0/6)y/o descenso en la carga viral<3logs(0/4)en S8 tuvieron RVS.La RVS también se asoció a plaquetas>100.000/mm<sup>3</sup> (53% vs 10%;p=0,016),a la ausencia de VE(58% vs 20%;p=0,006)y a la albúmina>3,5g/dl(49% vs 0%;p=0,056) y fue menor en cirróticos que en no cirróticos(40% vs 61%;p=ns).Las causas de falta de RVS(n=3) fueron:fallo de respuesta primaria 11(32%),rebote virológico 1(3%),recaída 12(35%) y suspensión por efectos adversos 10(29%).De los que completaron eltratamiento,recayeron12/39(31%),más frecuente si la carga VHC era detectable en S8(47% vs 18%;p=0,082).Presentaron algún efecto adverso grave (EAG)6(9%),incluyendo 2(3%)fallecimientos,ambos por infeccionesseguidas de descompensación hepática(DH) y fallo multiorgánico.El 54% desarrollaron algún efecto adverso hematológico(EAH)grado 3-4.El 60% tuvieron anemia(Hgb<10g/dl) (8%Hgb<8g/dl),precisando reducción de ribavirina,eritropoyetinao transfusión,el 63%,32% y 13%,respectivamente.El 38%

presentaron neutropenia(<750/mm<sup>3</sup>)(19%<500mm<sup>3</sup>,utilizando Filgastrim6%) y el 22% trombopenia(<50000/mm<sup>3</sup>)(2%<25000/mm<sup>3</sup>).El 27% debieron reducir interferón.Desarrollaron lesiones cutáneas 30%(95%grado I-II),prurito 41%(97%gradol-II),infección 35%(respiratorias mayoritariamente),DH11% (sólo en cirróticos-16%-),disgeusia 59%,náuseas/vómitos 41% y síntomas ano-rectales 14%.Los EAH grado 3-4 fueron más frecuentes en cirróticos que en no cirróticos (67%vs22%;p=0,002),sin diferencias en los EAG(9%vs11%)o infecciones (36%vs33%).La albúmina<3,5g/dl se asoció a más EAG(50%vs7%;p=0,004),DH(50%vs9%;p=0,011),EAH grado3-4(100%vs51%; p=0,056) e infecciones(75%vs32%;p=0,082).

#### **Conclusiones**

:La triple terapia con BOC es una buena opción en pacientes con fibrosis avanzada/cirrosis naive o recaedores, buena función hepática y sin hipertensión portal significativa(HTPs). Los pacientes cirróticos con albúmina<3,5g/dl o HTPs no debieran recibir este tratamiento, dada la reducción de RVS y el aumento de complicaciones graves. Los efectos adversos son frecuentes y obligan a suspender el tratamiento en un 20%. La recaída es frecuente, 47% en aquellos con carga detectable en S8 y esto debe valorarse para decidir continuar el tratamiento, especialmente en pacientes con mala tolerancia.

### **P24. EFICACIA Y SEGURIDAD DE LA TRIPLE TERAPIA CON TELAPREVIR EN LA HEPATITIS CRÓNICA POR VIRUS C GENOTIPO 1. EXPERIENCIA DE UN SOLO HOSPITAL.**

Silva Ruiz P; Cuaresma Duque M; Gallardo Jiménez A; Ontanilla Clavijo G; Ferrer Ríos MT; Sousa Martín JM; Giráldez Gallego A; Grande Santamaría L; Ruiz Pérez R; Márquez Galán JL ; Pascasio Acevedo JM.

HOSPITAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

#### **Objetivo**

Analizar la eficacia y seguridad de la cohorte completa de pacientes con hepatitis crónica por virus C (VHC) tratados con triple terapia con Telaprevir(TLV) en nuestra Unidad.

#### **Material y métodos**

Análisis retrospectivo de la eficacia (respuesta virológica sostenida 12 semanas postratamiento=RVS12s) y seguridad de la triple terapia con TLV en la cohorte completa de pacientes con hepatitis crónica por VHC-genotipo 1 mono infectados y no trasplantados.

#### **Resultados**

64 pacientes, 52% hombres, 53±9(30-69)años, 72% genotipo 1b, con fibrosis(Scheuer): F0-F2, 5(8%);F3, 11(22%);F4,45(70%). Child-Pugh: A5, 53(83%), A6,8(12%); B7,3(5%). Presentaban varices esofágicas (VE),trombopenia<100.000/mm<sup>3</sup> o Albúmina<3,5g/dl,el 34%, 12,5% y 14%, respectivamente. El 36% eran naives, 27% recaedores(RR), 20% respondedores parciales(RP) y 17% con respuesta nula o desconocida(RN). En 12 pacientes(7 RN y 5 naives) se hizo lead-in y 9(75%) tuvieron descenso>1log de

carga VHC. Presentaron RVS12s:Global 36/64(56%), Naives 52%,RR 76%,RP 54%,RN 36%. La RVS se asoció con menor índice de masa corporal(IMC<25kg/m2)(77%vs47%;p=0,021), respuesta virológica rápida (73% vs 38%;p=0,007), ausencia de cirrosis(F0-F3 79% vs F447%; p=0,027), albúmina>3,5g/dl(62% vs 22%; p=0,035) y con reducción de ribavirina (RBV)(67% vs 37%;p=0,036) y estuvieron cerca de la significación estadística, el genotipo 1b (65% vs 35%;p=0,054), la ausencia de diabetes (61% vs 25%;p=0,064), la no reducción del interferón (61% vs 33%; p=0,074), las plaquetas >100.000/mm3 (61% vs 25%;p=0,064) y la ausencia de VE (64% vs 41%; p=0,064). La falta de RVS(n=28) fue por: fallo de respuesta primaria 3(11%), rebote virológico 8(29%)(todos cirróticos 8/45,18%), recaída 6(21%),suspensión anticipada11(39%): efectos adversos 9(32%), trasplante hepático 1(4%) y problema familiar 1(4%). De los que completaron el tratamiento,recayeron 6/39(15%). Presentaron algún efecto adverso grave(EAG)12(19%),incluyendo 2 fallecimientos(3%),ambos por descompensación hepática(DH) seguida de sepsis y fallo multiorgánico. Desarrollaron algún efecto adverso hematológico(EAH) grado 3-4 27(42%); anemia 51%(Hgb<10g/dl)(14%Hgb<8g/dl), precisando reducción de ribavirina, eritropoyetina o transfusión, el 62%, 27% y 25%,respectivamente; neutropenia 23%(<750/mm3) (9%<500mm3,utilizando Filgastrim 5%) y trombopenia 17%(<50000/mm3) (3%<25000/mm3). El 19% redujeron el interferón. Presentaron:lesiones cutáneas53%(92%grado I-II) y prurito 77%(94%grado I-II);infecciones 44%(mayoritariamente respiratorias y urinarias);DH 8(12,5%), todos cirróticos(18%vs0%;p=0,049); náuseas/vómitos 41% y síntomas ano-rectales 36%. Los cirróticos presentaron más EAG(22%vs10%;p=ns),infecciones (53% vs 21%;p=0,027).Igualmente,la albúmina<3,5g/dl se asocio a mas EAG(44% vs 14%;p=0,055),EAH grado 3-4(78% vs 39%;p=0,037) y DH(44% vs 7%;p=0,010).

### Conclusiones

La triple terapia con TLV es altamente efectiva en pacientes sin cirrosis(79%) y alcanza tasas>60% en cirróticos con buena función hepática y sin hipertensión portal significativa(HTPs). Sin embargo,no es buena opción en cirróticos con albúmina<3,5g/dl y/o HTPs, por menor RVS y mayor riesgo de complicaciones graves. Salvo en los RN,se alcanzó en todos una RVS12s>50%. Los efectos adversos son frecuentes,obligando a suspender el tratamiento en casi el 20%.El rebote virológico es frecuente en cirróticos(18%), siendo importante determinar la carga viral en semana 24 y 36 para evitar la continuación innecesaria del tratamiento.

### P25. EFICIA DEL MANTENIMIENTO CON INFLIXIMAB CADA 12 SEMANAS EN PACIENTES CON EII EN REMISIÓN CLÍNICA PROLONGADA.

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

COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMENEZ. HUELVA.

#### Introducción

El infliximab es un fármaco anti-TNF que ha demostrado elevada eficacia para inducir y mantener remisión clínica en

paciente con enfermedad inflamatoria intestinal. La pauta de mantenimiento establecida es administrar la dosis cada 8 semanas pero se ha demostrado que el efecto de la dosis puede durar entre 8 y 12 semanas siendo detectable infliximab en suero durante 12 semanas tras la administración. Por ello consideramos que es probable que haya un grupo de pacientes que tras alcanzar una remisión clínica prolongada puedan mantenerla con dosis de 5 mg/Kg peso cada 12 semanas disminuyendo los costes del tratamiento.

### Material y métodos

Estudio observacional, analítico y retrospectivo de 25 pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal en remisión clínica durante al menos 12 meses en tratamiento con infliximab a dosis de mantenimiento de 5 mg/Kg peso cada 8 semanas a los que se le prolonga la infusión de infliximab a 12 semanas. Nuestro objetivo fue analizar el número de pacientes que mantienen la remisión clínica con dosis prolongado a 12 semanas y valorar factores que puedan predecir recidiva.

### Resultados

Edad media 46 años (±14.8). 60% mujeres. 16 pacientes diagnosticados de enfermedad de Crohn y 9 colitis ulcerosa. Edad media al diagnóstico 32.5 años (±15.8) y media de años de evolución de la enfermedad de 13.6 años (±5.6). El 72% (18 pacientes) se mantuvieron en remisión clínica con una mediana de duración del tratamiento prolongado de 54 meses, en 2 de ellos se retiró el tratamiento definitivamente y 16 continúan mantenimiento con infliximab cada 12 semanas. El 28% (7 pacientes) presentaron recidiva clínica durante la pauta de mantenimiento a 12 semanas (mediana de mantenimiento de 9 meses). Sólo 1 paciente presentó reacción infusional. De los factores analizados el único que presentó significación como predictor de recidiva clínica fue no realizar terapia combinada con inmunosupresor por intolerancia, retirada o abandono.

### Conclusiones

La terapia de mantenimiento con infliximab cada 12 semanas puede ser una pauta eficaz para conservar la remisión clínica en pacientes en tratamiento con infliximab durante al menos 12 meses. La recidiva se suele presentar en las primeras infusiones prolongadas. Mantener terapia combinada con inmunosupresor puede ser un factor importante para evitar la recidiva clínica durante el mantenimiento de infliximab cada 12 semanas.

### P26. EL PAPEL DE RECEPTORES KILLER IG-LIKE (KIR) Y SUS LIGANDOS DE HLA CLASE I EN HEPATOTOXICIDAD IDIOSINCRÁSICA.

Stephens, C1; Moreno Casares, A2; López Nevot, MA2; Medina Cáliz, I1; Robles Díaz M1; García Cortés, M1; Hallal, H3; Soriano, G4; Ruiz-Cabello, F2; Romero Gomez, M5; Lucena, MI1; Andrade, RJ1.

SERVICIO DE FARMACOLOGÍA CLÍNICA Y UNIDAD DE HEPATOLOGÍA, INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE MÁLAGA (IBIMA), UNIVERSIDAD DE MÁLAGA, HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA. CENTRO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA EN RED DE ENFERMEDADES HEPÁTICAS Y DIGESTIVAS (CIBEREHD).1 DEPARTAMENTO DE BIOQUÍMICA Y BIOLOGÍA MOLECULAR

III / INMUNOLOGÍA, IMIBIG, UNIVERSIDAD DE GRANADA, HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA.2 SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO, HOSPITAL MORALES MESEGUER, MURCIA.3 SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA, HOSPITAL DE LA SANTA CREU I SANT PAU, UNIVERSITAT AUTÒNOMA DE BARCELONA, BARCELONA. CENTRO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA EN RED DE ENFERMEDADES HEPÁTICAS Y DIGESTIVAS (CIBEREHD).4 UNIDAD DE GESTIÓN CLÍNICA DE ENFERMEDADES DIGESTIVAS, HOSPITAL UNIVERSITARIO DE VALME, UNIVERSIDAD DE SEVILLA, ANDALUCÍA TECH, SEVILLA. CENTRO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA EN RED DE ENFERMEDADES HEPÁTICAS Y DIGESTIVAS (CIBEREHD).5

### Objetivo

La actividad de las células NK (natural killer) está regulada por varios receptores de superficie celular, tales como receptores KIR, que se unen a ligandos de HLA de clase I en la célula diana. La composición de los receptores KIR se ha asociado con enfermedades específicas, incluyendo enfermedades autoinmunes. Actualmente se desconoce la función de las células NK en hepatotoxicidad idiosincrásica (DILI), aunque hay estudios que apoyan su participación en daño hepático intrínseco por paracetamol. En este estudio hemos analizado los perfiles de genes KIR y HLA clase I en pacientes de DILI por amoxicilina-clavulánico (AC) en busca de posibles asociaciones de riesgo.

### Material y métodos

La presencia y ausencia de 16 genes KIR se analizaron utilizando sondas de oligonucleótidos de secuencias específicas y se genotiparon por alta resolución los alelos de HLA clase I (A, B y C) en 102 pacientes españoles de DILI AC y en 227 controles.

### Resultados

Los genes KIR 2DL1, 3DL1, 2DS4 y 2DP1 fueron encontrados en >90% de los pacientes y los controles, mientras que 2DS1, 2DS3, 2DS5 y 3DS1 se encontraron en ≤40%. Los haplotipos A y B estuvieron presentes en 49.5% y 50.5% (DILI) y 50.4% y 49.6% (controles), respectivamente. Los genotipos formados mostraron 28 perfiles de genes diferentes en DILI y 44 en los controles, siendo 18 comunes en ambas cohortes. El perfil más frecuente entre los genotipos AB y BB: (2DS2/2DL2/2DL3/2DP1/2DL1/3DL1/2DS4/3DL2/3DL3/2DL4/3PD1) estuvo presente en el 16% de los pacientes DILI y en el 14% de los sujetos controles. La distribución de ligandos HLA C1 (HLA-C, 80N), C2 (80K), Bw4 (HLA-B, 80I/T y HLA-A\*23:01/24:02/32:01) y HLA-A3/A11 no difirió significativamente entre pacientes DILI y controles. Las combinaciones de receptor-ligando más frecuentes en los pacientes DILI fueron KIR 2DL3+C1 (67%) y 3DL1+Bw4 (67%), mientras que 2DL1+C2 (69%) y 3DL1+Bw4 (69%) predominaron en los controles.

### Conclusiones

Hasta el momento este es el primer análisis de asociaciones KIR en pacientes DILI. Nuestra cohorte DILI AC presenta distribuciones de genes KIR similares a los controles, que eran comparables con datos de genotipos KIR publicados anteriormente. Las combinaciones de receptor KIR-ligando HLA analizadas no parecen afectar a la susceptibilidad de desarrollar DILI AC.

## P27. EL TIEMPO DE PREPARACIÓN Y EL INTERVALO HASTA LA COLONOSCOPIA SON FACTORES DECISIVOS PARA LA ADECUADA LIMPIEZA DEL COLON CON POLIETILENGLICOL.

Calle Sanz, R.; Larraona Moreno, JL.; Ferrero León, P.; Ampuero Herrojo, J. ; Millán Lorenzo, M. ; Márquez Castro, C.; Llorca Fernández, R.; Jimeno Maté, C.; Garrido Serrano, A.; Romero-Gómez, M.

HOSPITAL UNIVERSITARIO DE VALME. SEVILLA.

### Objetivo

Evaluar los factores independientes que determinan la correcta limpieza del colon para una adecuada exploración, esencial para la detección de lesiones precancerosas, en pacientes citados de forma ordinaria en el servicio de endoscopias y que se han preparado con polietilenglicol (PEG).

### Material y métodos

Estudio observacional prospectivo, incluyendo pacientes citados en el Servicio de Endoscopias, para la realización de colonoscopia programada. Todos los pacientes incluidos fueron preparados con PEG. Se analizaron las siguientes variables: edad de los pacientes; seguimiento de dieta (presencia de residuos, días de dieta, litros de agua ingerida); tiempo que duró la preparación; tiempo desde el final de la preparación hasta la realización de la exploración; uso de laxantes u otros fármacos. Se realizó la escala de Boston para determinar la limpieza del colon, considerando que por debajo de 6 puntos la preparación era inadecuada.

### Resultados

En el estudio se incluyeron 128 pacientes, hombres 61,7% (79/128) con una edad media de 58,8±14 años. El 27,3% (35/128) presentaba estreñimiento habitual. La dieta sin residuos fue realizada por el 85,9% (110/128) pacientes con una duración de 2,8±1,5 días. Durante la preparación, la cantidad de agua ingerida fue de 3,55 ± 0,8 litros, con un tiempo medio empleado en la toma de PEG de 5,2 ±1,9 horas. El tiempo medio desde el final de la preparación hasta la realización de la exploración fue de 12,3±4,6 horas. La limpieza adecuada del colon, es decir, con Escala de Boston ≥ 6 puntos, se consiguió en el 77,3% (99/128) de los pacientes. De las variables evaluadas encontramos que existía relación entre la mejor limpieza y el tiempo mayor empleado en la preparación (5,3±2 vs 4,7±1 horas; p 0,042) y el menor intervalo hasta la realización de la prueba (11,8±4,8 vs 14,1±3,6 horas; p=0,006). Al evaluar la limpieza de colon derecho encontramos que existía relación entre el menor intervalo desde el final de la preparación hasta la realización de la prueba (11,7±4,9 vs 14,2±3,1 horas; p=0,001).

### Conclusiones

El menor intervalo de tiempo transcurrido entre el final de la preparación y la realización de la colonoscopia se muestra como un factor importante en la limpieza total del colon, así como el mayor tiempo empleado en la preparación; si bien el intervalo también influye en la mejor limpieza del colon derecho. Por tanto,

debemos prestar atención a estas dos condiciones, al solicitar una colonoscopia, para aumentar el rendimiento diagnóstico.

## **P28. EL USO PROBIÓTICOS MAS LACTOFERRINA COMO TRATAMIENTO COMPLEMENTARIO A UN TRATAMIENTO CON MESALAZINA ORAL MÁS RECTAL EN PACIENTES CON EL LADO IZQUIERDO COLITIS ULCEROSA LEVE A MODERADA.**

Minguez cortes, JM1; Bernal, E2; Rodriguez Diaz, F1; Osuna Sanchez, J1.

HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA. MALAGA1  
HOSPITAL DEL ALTO GUADALQUIVIR2

### **Objetivo**

El uso de los probióticos en el tratamiento de la CU no es suficiente tan claro. El objetivo de este estudio fue la evaluación de la eficacia de la mesalazina oral y rectal con o sin probióticos/lactoferrina, o placebo, en la reducción de la actividad de leve a moderada de la izquierda UC.

Utilizamos como probiótico en forma de perlas que contiene 1.000 millones de UFC de *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus plantarum*, *Bifidobacterium longum*, *Bifidobacterium lactis*, y 15 mg de lactoferrina.

### **Material y métodos**

Se estudiaron 50 pacientes con el lado izquierdo colitis ulcerosa leve a moderada. Un grupo de 25 pacientes fueron tratados con mesalazina oral 2-3 gr / d, mesalazina rectal (enema de espuma 1 gr / d ) y Perlas Probioticas (1 cp / d) durante 8 semanas.

Otro grupo de 25 pacientes fueron tratados con el mismo tratamiento, pero usamos el placebo en lugar de las perlas probioticas

Se evaluó la actividad clínica de la enfermedad mediante la puntuación UCDAI y de respuesta cuando la disminución en la puntuación UCDAI fue del 50% o más del valor inicial hasta la semana 8.

### **Resultados**

El grupo tratado con Perlas Probioticas 17 de 25 pacientes tuvo una respuesta en la semana 8 (68% de respuesta), con una disminución en UCDAI de 5,84 al inicio a 2,74.

En el grupo placebo, la tasa de respuesta fue del 60% (15 de 25 pacientes) en la semana 8, con una disminución en UCDAI de 5,78 al inicio a 2,84, en los pacientes que alcanzaron respuesta.

### **Conclusiones**

En nuestro estudio, el uso de perlas Probioticas como probiótico en pacientes con el lado izquierdo colitis ulcerosa leve a moderada, como tratamiento adyuvante, aumentó las tasas de

respuesta en la semana 8 (68% vs 60%), aunque estos parámetros no alcanzaron significación estadística.

## **P29. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL EN EL ÁREA DE HOSPITALIZACIÓN DE UN HOSPITAL COMARCAL.**

Benítez Rodríguez, B1; Benítez Rodríguez, RM2; Maraver Zamora, M1; Pallares Manrique, H1; Ramos Lora, M1.

HOSPITAL GENERAL JUAN RAMÓN JIMENEZ. HUELVA1  
HOSPITAL NUESTRA SEÑORA DE VALME. SEVILLA2

### **Objetivo**

Valorar las características epidemiológicas de los pacientes ingresados en planta de hospitalización del hospital Juan Ramón Jiménez durante un año desde mayo de 2012 hasta mayo de 2013.

### **Material y métodos**

Análisis descriptivo y retrospectivo de los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal preexistente o como debut ingresados en planta de hospitalización desde mayo de 2012 hasta mayo de 2013 analizando los resultados con estudio estadístico mediante SPSS versión 14.0.

### **Resultados**

Un total de 45 ingresos se produjo en este periodo. Se analizaron la edad, el sexo, el tabaquismo activo, el tipo de enfermedad inflamatoria intestinal (enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, diagnóstico de novo), el tratamiento previo al ingreso, las pruebas diagnósticas realizadas y la estancia media hospitalaria. Los resultados fueron: de los 45 pacientes ingresados con diagnóstico de enfermedad inflamatoria intestinal, el 42.2% son hombres y el 57.8% mujeres, con una edad media de 31 años (16-61 años). Se objetivó tabaquismo activo en el 80% de los casos. El tipo de enfermedad inflamatoria intestinal fue el 78% enfermedad de Crohn y el 22% colitis ulcerosa. En el grupo de enfermedad de Crohn el 57.2% fue una recaída (siendo la localización ileocólica la más frecuente), el 40% de novo (90% de localización ileocólica y 10% de localización exclusiva colónica) y el 2% fue un cuadro de estenosis fibrótica sin brote asociado. En el grupo de colitis ulcerosa el 60% fue por recaída (90% proctosigmoiditis, 10% colitis izquierda, pancolitis), el 30% de novo (100% colitis izquierda) y el 10% ingreso sin brote por gastroenteritis aguda.

El tratamiento previo que recibían fue: mesalazina aislada el 29%, azatioprina con mesalazina el 25%, antiTNF el 1%, sin tratamiento el 45% (5% de pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal previa y el 40% de pacientes con diagnóstico de novo).

El diagnóstico se estableció mediante: ecografía abdominal (100%), colonoscopia (90%), tránsito intestinal baritado (50%), tomografía computerizada de abdomen (40%), gammagrafía con leucocitos marcados (25%).

La estancia media fue de 9 días, siendo más prolongada en caso de enfermedad de Crohn de afectación perianal, enfermedad de Crohn complicada con absceso, enfermedad de Crohn de más de 6 años de evolución y en pacientes con tratamiento inmunomodulador seguido de mesalazina.

### Conclusiones

el perfil del paciente ingresado por enfermedad inflamatoria intestinal suele ser mujer, de edad media 31 años, con enfermedad de Crohn ileocólica, con tabaquismo activo, con enfermedad de más de 6 años de evolución y en tratamiento médico con inmunomodulador seguido por mesalazina aislada.

### P30. ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO DE BIOPSIAS HEPÁTICAS PERCUTÁNEAS EN HOSPITAL VIRGEN DE LAS NIEVES.

García Marín, MC.; López González, E.; López Garrido, MA.; Espinosa Aguilar, MD.; Nogueras López, F.; De Teresa Galván, J.

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

### Introducción

La biopsia hepática es una prueba invasiva indicada para estudio de hipertransaminasemia persistente no filiada, valorar actividad necro-inflamatoria y estadio de hepatitis crónica, diagnóstico de hepatopatía medicamentosa, hepatitis autoinmune, lesiones neoplásicas y, en los servicios que dispongan de Unidad de Trasplante Hepático, estudio de hipertransaminemia y colestasis en trasplantados. En los últimos años la aparición de otras técnicas no invasivas, han disminuido sus indicaciones.

### Objetivo

Analizar indicaciones y posibles complicaciones de la técnica en pacientes sometidos a biopsia hepática en la Unidad de Trasplante Hepático de nuestro servicio.

### Material y métodos

Estudio retrospectivo, descriptivo, incluyendo pacientes a los que se realizó biopsia hepática percutánea bajo control ecográfico entre 2006-2012.

### Resultados

En total se recogieron 248 pacientes, 67,3%(167) hombres y 32,7%(81) mujeres. Edad media 52,48+/-13,6 años (16-80).

Las indicaciones fueron: hipertransaminemia mantenida no filiada 35,5%(88 pacientes), sospecha de rechazo en trasplantado hepático 22,6%(56), LOEH 15,3%(38), hepatitis crónicas 10,9%(27), colestasis disociada 8,1%(20), otras causas 6,9%(17).

Se utilizó aguja semiautomática de 16G en 84,7%(210) y 18G en 11,7%(29).

Se precisó premedicación con Midazolam en 119 pacientes(48%), con dosis media 3,29+/-1,2cc. De estos, 45 precisaron atropina con dosis media 0,81+/-0,16, por bradicardia.

Analíticamente: INR medio de 1,07+/-0,13, actividad de protrombina media 93,5+/-16,3% y cifra media de plaquetas 196.574+/- 97.421/mm3.

En 211 pacientes, la serología viral: negativa 29%(72), VHC+ 29,4%(73), VHB+VHC 6%(15), HbsAg positivo (carga viral negativa) 2,8%(7), VHC+VIH 2%(5).

Del total de pacientes, 33,5%(83) tenían ANOEs negativos, 6,9%(17) ANA+ y 3,6%(9) AMA+ y 2,8%(7) SMA+.

Resultados histológicos según frecuencia: hepatitis crónica 19,4%(48), rechazo 16,9%(42), la mayoría agudo, resultado no concluyente 16,9%(42), normal 15,3%(38), metástasis 9,3%(23), esteatosis 7,3%(18), hepatitis autoinmune 5,2%(13), tumor primario y CBP 0,8%(2).

Ante sospecha de rechazo (56 pacientes), el resultado anatomopatológico coincidió en 53,6%(30) y en 14,3%(8) concluyó hepatopatía por recidiva VHC.

Al analizar los resultados por indicación de hipertransaminemia (88 pacientes), el hallazgo más frecuente hepatopatía crónica 27,3%(24), mayormente causa viral.

En los casos de biopsia por lesiones neoplásicas (38pacientes), el 60,5%(23) se confirmó metástasis y sólo en dos (5,3%) fue tumor primario hepático.

Del total de biopsias, sólo registramos una complicación grave, neumotórax (0,4%). Ningún caso de éxito.

### Conclusiones

La biopsia hepática sigue siendo una técnica vigente en el estudio de hepatopatías y en el área del trasplante para valorar disfunción del injerto. Es una técnica segura, con diagnóstico concluyente en la mayoría de casos.

La morbi-mortalidad asociada es similar a otras series. La sedación empleada fue segura.

### P31. ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO DE PANCREATITIS AGUDA EN PLANTA DE HOSPITALIZACIÓN DE UN HOSPITAL COMARCAL DE HUELVA.

Benítez Rodríguez, B1; Benítez Rodríguez, RM2; Vázquez Morón, JM1; Pallares Manrique, H1; Ramos Lora, M1.

HOSPITAL GENERAL JUAN RAMÓN JIMENEZ. HUELVA1  
HOSPITAL NUESTRA SEÑORA DE VALME. SEVILLA2

## Objetivo

Estudio de las características y la evolución clínica de la pancreatitis aguda en planta de hospitalización.

## Material y métodos

Estudio retrospectivo de pacientes ingresados por pancreatitis aguda en el servicio de Digestivo desde mayo de 2012 hasta mayo de 2013 mediante el estudio estadístico SPSS versión 14.0 de los valores obtenidos.

## Resultados

Se recopilaron un total de 67 pacientes ingresados por pancreatitis aguda en este periodo. El 58.2% fueron hombres frente al 41.8% mujeres, con una edad media de 57 años (42-89). Se evaluaron los antecedentes personales (hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipemia, alcohol, tabaco, cardiopatía), la etiología, las pruebas de imagen diagnósticas, el estadiaje radiológico de Balthazar, las complicaciones asociadas y la estancia media obteniendo los siguientes datos: antecedentes de hipertensión arterial en el 35%, diabetes mellitus en el 30%, de dislipemia en el 10%, de alcohol en el 45%, de tabaco en el 25% y de cardiopatía isquémica en el 8%. La etiología fue biliar en el 65%, enólica en el 30% (5% pancreatitis crónica de base), dislipémica en 2% e idiopática en el 3%. Para el diagnóstico se realizó ecografía de abdomen en el 100% de los casos y tomografía de abdomen computerizada en el 60% de los casos. El estadiaje fue: A de Balthazar en el 15%, B de Balthazar en el 25%, C de Balthazar en el 45%, D de Balthazar en el 10% y E de Balthazar en el 5%. Hubo complicaciones en el 2% de los casos (colección infectada peripancreática). La estancia media fue de 10 días (7-14 días, exceptuando un caso de 30 días en relación con tromboembolismo pulmonar con ingreso en unidad de cuidados intensivos).

## Conclusiones

La pancreatitis aguda sigue siendo una patología frecuente en nuestro medio. Más habitual en varones (58.2%) con una edad media de 567 años. La etiología más frecuente es la biliar (65%) seguida de la enólica (30%), aunque por sexos la etiología más frecuente en el varón es la enólica. Para su diagnóstico suele ser suficiente con la ecografía abdominal, y sólo en casos donde existan factores de riesgo (leucocitosis > 18000, fiebre, mal estado general, etc) se puede recurrir a la tomografía computerizada de abdomen, más precisa para valorar el índice de severidad en TAC y las complicaciones (coleciones infectadas, necrosis glandular, etc). Su estancia media suele ser de 7-9 días, siendo más elevada en caso de mayor índice de severidad en TAC, comorbilidad del paciente que no permita fluidoterapia intensiva (cardiopatía, etc) o complicaciones tipo colección infectada.

## P32. FACTORES PREDICTORES DE MULTIRRESISTENCIA EN PACIENTES CON SOBRECRECIMIENTO BACTERIANO.

García Gavilán, MC1; Fernández Cano, FM1; González Bárcenas ML1; Hinojosa Guadix, J1; Navarro Jarabo, JM1; Alcaide García, J2; Rivas Ruiz, F3; Pérez Aisa, A1

UNIDAD DE APARATO DIGESTIVO. AGENCIA SANITARIA COSTA DEL SOL, MARBELLA1  
SERVICIO DE ONCOHEMATOLOGÍA. AGENCIA SANITARIA COSTA DEL SOL, MARBELLA2  
UNIDAD DE INVESTIGACIÓN AGENCIA SANITARIA COSTA DEL SOL, MARBELLA3

## Introducción

El Sobrecrecimiento Bacteriano de Intestino Delgado (SBID) es un síndrome malabsortivo secundario a la proliferación bacteriana del intestino, para el que no existen ensayos clínicos aleatorizados que demuestren qué pacientes van a ser más complicados de tratar. Tampoco existe un régimen de tratamiento óptimo establecido. En nuestro medio, hemos observado una tendencia a la persistencia del cuadro a pesar de tratamientos comúnmente aceptados.

## Objetivo

Identificar posibles factores predisponentes a la multirresistencia en el SBID y evaluar los regímenes de tratamiento seguidos.

## Material y métodos

Se analizaron todos los pacientes mayores de 18 años, con test de aliento en hidrógeno espirado con sobrecarga de glucosa (60gr en 200mL) positivo para SBID, entre enero-2008 y febrero-2014 y las diferentes pautas antibióticas utilizadas, teniendo en cuenta variables demográficas y factores predisponentes. Se identificaron los SBID resistentes, aquellos con test positivo tras dos ciclos antibióticos (SBIDr) y los sensibles, los que lo resolvieron con una o dos tandas antibióticas (SBID). Se analizaron factores predictores de respuesta y pautas antibióticas usadas.

## Resultados

Se analizaron 209 pacientes, 65 con diagnóstico de SBID. 38 presentaban SBIDr y 23 SBID, presentándose éste en edades más avanzadas (61.25 años de media, frente a 49.97 del SBID), con significación bilateral del 0.003). Se ha mostrado relacionada con la multirresistencia la gastrectomía (p0.000), enteritis actínica (p0.034) y la estenosis intestinal (p0.005). Además, el síndrome de intestino irritable parece no relacionarse con la multirresistencia, siendo en nuestro estudio sensible en todos los casos (p0.004), también hay una menor tendencia en enfermedad inflamatoria, aunque sin significación estadística. Para la curva del test del aliento, el pico máximo se observa en la mayoría de los casos a los 90 minutos (Valor medio 32,58). Aquellos con valores más elevados a lo largo de la curva se asocian con mayor tasa de multirresistencia (p<0.05 a los 45, 60, 90, 105, 120 min). En ambos grupos, la primera línea antibiótica fue Rifaximina (84.6%), con negativización en el 29.1%. De segunda línea el más usado fue Metronidazol, negativizando el 10.1%.

### Conclusiones

El SBIDr tiene una alta prevalencia en nuestro medio (11.5%) y está asociado en nuestra serie a gastrectomía, enteritis actínica, estenosis intestinal y valores más altos en la curva del test del aliento. En presencia de estos factores es mandatorio confirmar su erradicación. Hacen falta más estudios para establecer un mejor esquema de tratamiento.

### P33. FALLO HEPÁTICO FULMINANTE SECUNDARIO A MIOCARDIOPATÍA DILATADA.

Bonilla Fernández, A; Viejo Almanzor, A; Díaz Jiménez, JA; Rendón Unceta, P; Corro Aguilar, FJ.

HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ.

### Objetivo

El fallo hepático fulminante (FHF) es un daño hepático potencialmente reversible caracterizado por la presencia de encefalopatía hepática y coagulopatía, en ausencia de hepatopatía previa. Las etiologías más frecuentes en nuestro medio son las hepatitis víricas y las intoxicaciones por paracetamol, siendo la cardiopatía una causa excepcional. Presenta baja incidencia pero alta morbimortalidad, debiendo ser manejado en centros trasplantadores.

### Material y métodos

Describimos el caso de un varón de 49 años, exbebedor hasta hacía un mes de unos 50g de alcohol/día, que consulta por astenia e ictericia de días de evolución, el cual desarrolla durante su estancia en Urgencias un fallo hepático fulminante.

### Resultados

A su llegada a Urgencias presentaba discreta ictericia mucocutánea, siendo el resto de la exploración física normal, y alteraciones analíticas compatibles con hepatitis aguda (AST 681U/L, ALT 1094U/L, bilirrubina total 5mg/dl, INR 2.5, AP 30%), Mediante la anamnesis, descartamos algunas de las causas más frecuentes (alcohol, paracetamol, setas, drogas, prácticas sexuales de riesgo...).

Se solicitó una ecografía abdominal donde presentaba ascitis leve con parénquima hepático normal, y una radiografía de tórax con mínimo pinzamiento del seno costofrénico izquierdo y aumento del índice cardio-torácico.

A su paso al área de observación se objetiva taquicardia e hipotensión de 80/50 que mejoró con fluidoterapia, así como hiperlactacidemia. El paciente comenzó a mostrar agitación y desorientación, desarrollando finalmente flapping tremor. En un control analítico posterior, objetivamos empeoramiento generalizado con presencia de fracaso renal (Creatinina 2.8mg/dl), importante citolisis (AST 1368U/L, ALT 1493U/L), hiperbilirrubinemia de 6.8mg/dl, coagulopatía severa (INR 4.5, AP 12%), hipoglucemia y acidosis metabólica. Las serologías para virus A, B, C, VIH, CMV y VEB fueron negativas.

Ante esta rápida evolución, contactamos con el Hospital Universitario Reina Sofía para su traslado urgente.

Una vez allí, presentó un episodio de FA con respuesta ventricular rápida y onda Q1-Q3, siendo diagnosticado mediante ecocardiografía y cateterismo de miocardiopatía dilatada con disfunción biventricular severa, sin lesiones coronarias significativas. El paciente presentó excelente evolución tras la corrección del shock cardiogénico.

### Conclusiones

La hipoperfusión hepática secundaria a fallo cardiaco es una causa infrecuente de FHF. En ocasiones los síntomas cardiológicos no están presentes hasta pasadas varias horas, por lo debemos tenerlo presente y hacer una valoración global y exhaustiva del paciente, especialmente en aquellos casos sin causa aparente.

### P34. FALSA DESCOMPENSACIÓN HIDRÓPICA EN PACIENTE CON CIRROSIS POR VHC COMO DEBUT DE UNA SARCOIDOSIS PERITONEAL.

Maraver Zamora, M. ; Osuna Molina, R.; Bejarano García, A.; Núñez Sousa, C. ; Talavera Fabuel, A.; Maraver García, A.; Ramos Lora, M.

SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE HUELVA.

### Introducción

La sarcoidosis es una enfermedad crónica sistémica de etiología desconocida que se caracteriza por la presencia de granulomas no caseificantes en el tejido afecto, más frecuentemente el pulmón pero también el corazón, la piel, ojos y nervios. La afectación peritoneal, sin embargo, es extremadamente rara.

### Caso clínico

Varón de 76 años. Cirrosis por VHC (nunca tratado) estadio A de Child, sin varices esofágicas ni descompensaciones previas, que ingresa por primer episodio de ascitis con datos bioquímicos y microbiológicos de ascitis neutrofílica exudativa (exudado con más de 250 polimorfonucleares sin aislamiento bacteriológico y gradiente de albúmina sérico-ascítica <1,1). No hay adenopatías periféricas, sí molestias a la palpación abdominal con semiología de ascitis grado 2. Desde hacía meses, artralgias migratorias. La antibioterapia empírica intravenosa no modificaba la neutrofilia del líquido ascítico (LA), y la excelente situación clínica era discordante con el diagnóstico de peritonitis bacteriana espontánea (PBE) o secundaria (afebril). Se realizan: TC toracoabdominal con contraste normal, salvo por mínimo realce peritoneal inespecífico; Mantoux, ADA en líquido, ANAs, AntiKLM y ASMA, serología a amebiasis, ascariasis, brucella, chlamydia, lúes, gonococo, anisakis, rickettsia negativas; Hormonas tiroideas y EDA con biopsias duodenales normales, PAS negativo; Ileocolonoscopia con biopsias ileales negativas; Proteinograma compatible con síndrome inflamatorio; No proteinuria; Urocultivo, coprocultivo, hemocultivos, VIH, VEB, CMV, VHB, cultivo en líquido de aerobios y anaerobios, hongos y mycobacterias negativos. Marcadores tumorales negativos salvo

CA125: 156 UI/mL, Cr 1.7g/dL(similar a basal), PCR4,2mg/dl, VSG 21mm/hora, LDH 523UI/ml, ECA> 80mcg/L.

Se inició tratamiento con prednisona 1 mg/Kg de peso con respuesta completa.

### Discusión

La sarcoidosis peritoneal es una entidad muy infrecuente, con menos de 30 casos registrados en la literatura. Se manifiesta como ascitis de reciente aparición ocasionalmente acompañada de dolor abdominal. El LA es un exudado a diferencia del trasudado por hipertensión portal que cabría esperar en este paciente cirrótico. La bioquímica del líquido era compatible con PBE probablemente por su hiper celularidad e importante componente inflamatorio. El TC con contraste es la técnica de elección pero en ocasiones, como en nuestro caso, no consigue poner de manifiesto la presencia de implantes peritoneales granulomatosos para orientar una potencial biopsia. Este paciente demuestra la necesidad de considerar las enfermedades granulomatosas (sarcoidosis, tuberculosis, micosis, etc.) y por supuesto neoplásicas como es el caso de la carcinomatosis peritoneal, en el diagnóstico diferencial de la ascitis exudativa (independientemente de que se trate de un paciente cirrótico, donde la alerta surge ante la ausencia de trasudado).

### P35. GENOTIPO Y EXPRESIÓN FENOTÍPICA DE LA HEMOCROMATOSIS HEREDITARIA EN HOSPITALES COMARCALES DE JAÉN.

Domínguez Jiménez, JL1; Márquez Casado, MF1; Ruiz Tajuelo,S1; Castillo Molina,L2

HOSPITAL ALTO GUADALQUIVIR (\*). JAÉN1  
HOSPITAL DE ALTA RESOLUCIÓN DE ALCALÁ LA REAL. JAÉN2

### Objetivo

Estudiar el perfil genotípico y expresión fenotípica de la hemocromatosis hereditaria (HH) diagnosticada en el área de influencia de los Hospitales Alto Guadalquivir de Andújar y de Alta Resolución de Alcalá la Real. Evaluar las diferencias existentes entre los enfermos con criterios de HH tipo 1, con el resto.

### Material y métodos

Estudio descriptivo, transversal de los enfermos diagnosticados de HH en los anteriores centros desde el año 2000 hasta la actualidad. Los criterios para considerar el diagnóstico de HH tipo 1 fueron: índice de saturación de transferrina superior a 45% en 2 determinaciones y homocigosidad para C282Y o doble heterocigoto H63D/C282Y, excluyendo otras causas de sobrecarga férrica. Se evaluaron los datos demográficos, expresión clínica, perfil férrico y las mutaciones genéticas. Para la comparación entre las variables cuantitativas se utilizó T-Student para muestras independientes y para las variables cualitativas Chi cuadrado. Se consideró  $p < 0.05$  como estadísticamente significativo. Se usó el paquete estadístico SPSS v.16 para el análisis.

### Resultados

Se identificó y evaluó un total de 105 enfermos diagnosticados de HH, excluyéndose 24 al no poseer el estudio genético. De los 81 restantes, el 59.3% fueron hombres, con una edad media al diagnóstico de 46+16 años. La distribución de los genotipos se muestra en la tabla 1. Doce enfermos (14.8%) fueron homocigotos para C282Y y 25 (30.9%) dobles heterocigotos para C282Y y H63D. En ningún caso existía constancia de la realización de biopsia hepática para la medición del IHH. El principal motivo de sospecha fue la alteración analítica (68%) seguido de los antecedentes familiares (28%), siendo tan solo sospechado por la clínica en el 4%. El 66% estaban asintomáticos, presentando un 7.5% cirrosis, 12.5% DM, 5% artropatía, 15% hiperpigmentación, 11.3% astenia, 1.3% miocardiopatía y 1.3% CHC. El 60.5% no se estaban tratando en el momento del estudio, mientras que el 38.3% estaban en programa de flebotomías y el 1.2% flebotomía y quelantes del hierro. Tan solo 33 enfermos (40.7%) cumplían criterios de HH tipo 1. Al compararlos con el resto de enfermos no encontramos diferencias estadísticamente significativas ni en edad, sexo, parámetros analíticos generales, motivo de estudio ni sintomatología. Sin embargo, se diferenciaban en el perfil férrico y en el tratamiento (tabla 2).

### Conclusiones

Los autores concluimos que existe un gran porcentaje de enfermos diagnosticados de hemocromatosis hereditaria cuya sobrecarga férrica pudiera ser secundaria a otra patología. Los enfermos con criterios de HH tipo 1 tienen un perfil férrico más elevado que el resto y por lo tanto una mayor necesidad de flebotomías. Creemos necesario una formación continuada en aquellas especialidades que diagnostican a estos enfermos (Digestivo, Hematología y Medicina Interna).

	C282Y	H63D	Nº pacientes (%)
	+/+	-/-	12 (14.8)
	-/+	-/+	25 (30.9)
	-/-	-/+	18 (22.2)
	-/+	-/-	6 (7.4)
	-/-	+/+	20 (24.7)

Tabla 1: Perfil genotípico de los enfermos diagnosticados de hemocromatosis hereditaria.

	HH tipo 1 Media (IC 95%)	No HH tipo 1 Media (IC 95%)	p
Hierro sérico	196.2 (159.6-232.9)	147.4 (120.4-174.3)	<0.001
Ferritina	670 (302-1037)	526 (237-815)	<0.05
IST	65 (52.7-77.3)	39 (32.8-45.5)	<0.001
	N (%)	N (%)	
Sin tratamiento	12 (36.4%)	37 (77.1%)	<0.001
Flebotomía	20 (60.6%)	11 (22.9%)	<0.001

Tabla 2: Diferencias entre enfermos con hemocromatosis hereditaria tipo 1 o otras.

### P36. HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA EN UN HOSPITAL COMARCAL. EPIDEMIOLOGÍA Y EVOLUCIÓN CLÍNICA.

Benítez Rodríguez, Beatriz<sup>1</sup>; Benítez Rodríguez, Rosa María<sup>2</sup>; Núñez Sousa, Cinta<sup>1</sup>; Pallares Manrique, Héctor<sup>1</sup>; Ramos Lora, Manuel<sup>1</sup>

HOSPITAL GENERAL JUAN RAMÓN JIMENEZ. HUELVA<sup>1</sup>  
HOSPITAL NUESTRA SEÑORA DE VALME. SEVILLA<sup>2</sup>

#### Material y métodos

Estudio retrospectivo en pacientes hospitalizados por hemorragia digestiva baja en la unidad de Digestivo del hospital Juan Ramón Jiménez en el periodo que incluye desde mayo de 2012 hasta mayo de 2013 usando el anestadístico SPSS versión 14.0 de los valores obtenidos.

#### Resultados

71 pacientes cumplen los criterios de inclusión con un amplio intervalo de edades desde los 34 a los 94 años (edad media de 62 años) e incidencia por sexos del 59.2% en hombre y del 40.8% mujeres. La etiología más frecuente fue diverticulosis colónica (38%), seguida de hemorroides grado III-IV (23.9%), colitis isquémica (19.5%), adenocarcinoma de colon (8.45%, de localización en recto en el 95% de los casos), angiodisplasias de colon (7.5%), exceso de anticoagulación (1.2%), tras polipectomía endoscópica (1.2%) y fisura anal (0.25%). En la evaluación de los antecedentes personales destacaba como el más frecuente, casi la mitad de los casos, la hipertensión arterial (45%), seguidas en orden por el tabaco (20%), el consumo de alcohol (15%), el antecedente de cardiopatía isquémica (10%) y el uso de anticoagulantes/antiagregantes (10%). En el 65% de los casos la hemorragia se presentó como rectorragia frente a un 35% como hematoquecia. La estancia media fue de 7 días (4-14 días), siendo más prolongada en caso de que la etiología sea por neoplasia o por colitis isquémica, seguida de angiodisplasia colónica.

#### Conclusiones

la hemorragia digestiva baja que requiere hospitalización afecta con mayor frecuencia al sexo masculino con una edad media de 62 años y coexistiendo el antecedente de hipertensión arterial en casi la mitad de los casos. Su causa más frecuente es la diverticulosis colónica, seguida de hemorroides grado III-IV y colitis isquémica. La estancia media es de 7 días, menor en casos de hemorroides (4 días) y mayor en caso de neoplasia de colon (14 días) y de colitis isquémica (14 días), con una evolución y pronóstico buena en la mayoría de los casos.

### P37. HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA POR DIVERTÍCULO DE MECKEL

Lara Romero, C1; García Muñoz, B2; Romero Pérez, E2; González Amores, Y2; Casado Bernabeu, A2; Ortega Alonso, A2; Andrade Bellido, R2.

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA 1  
HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA 2

#### Objetivo

Presentación de un caso clínico de hemorragia digestiva baja por Divertículo de Meckel, una patología poco frecuente y generalmente asintomática que sólo afecta al 2% de la población, y de éstos sólo produce clínica en el 2% de los pacientes.

#### Material y métodos

Presentación de un caso y revisión de bibliografía.

#### Resultados

Se presenta el caso de un varón de 17 años sin antecedentes de interés que consulta en urgencias por episodio hemorragia digestiva en forma de melenas que se continúan de rectorragias autolimitadas con cortejo vegetativo asociado, incluyendo episodio presincopeal tras rectorragia franca con coágulos. En analítica destaca: Hb 9mg/dL (previa 12), urea y creatinina en rango normal. Se practica EDA sin apreciarse lesiones en la mucosa. Posterior colonoscopia con abundantes restos de sangre fresca que tapizan la mucosa colónica sin poder concluir exploración. Posteriormente, se realiza Angio-TAC donde se aprecia estructura tubular dependiente de íleon distal con aporte vascular por rama dependiente de la arteria mesentérica superior (figura 1). Ante la sospecha clínica de hemorragia digestiva por divertículo de Meckel y pruebas de imagen compatibles, se indica actitud quirúrgica (figura 2).

#### Conclusiones

El divertículo de Meckel es la anomalía congénita más frecuente del tracto gastrointestinal, resultado de la obliteración incompleta del conducto vitelino, por lo que se trata de un divertículo verdadero del intestino delgado, situado a nivel del borde antimesentérico del íleon medio-distal.

Suele ser asintomático. El 25-50% de los que presentan síntomas son menores de 10 años. Es la causa más frecuente de hemorragia digestiva baja en el adolescente.

La clínica puede ser en forma de sangrado intestinal agudo o dolor abdominal agudo por obstrucción intestinal, diverticulitis, o perforación. Algunos factores anatómicos aumentan el riesgo de sangrado: longitud > 2cm, base > 2cm, palpación positiva.

Por ello, debe sospecharse ante las siguientes situaciones: hemorragia digestiva baja sin dolor, especialmente en la adolescencia; en pacientes con antecedentes de invaginación intestinal; y en pacientes con clínica de apendicitis, particularmente si ya están apendicectomizados.

La técnica de imagen de elección es la Gammagrafía con pertecnetato con Tc 99m, debido a su afinidad por la mucosa gástrica ectópica del divertículo. La arteriografía puede ser útil en pacientes en los que el sangrado es activo, puesto que permite ver la extravasación de contraste. El angioTAC es cada vez más utilizado, pues se ha visto que es capaz de detectar sangrados de bajo débito e incluso sangrado contenido, como en este caso.

Ante un divertículo de Meckel sintomático, hay indicación de cirugía.

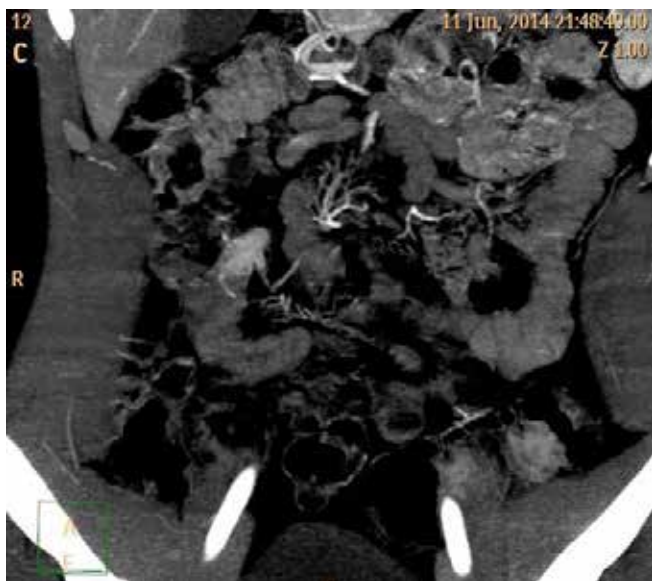


Imagen 1: Angio TAC en el que se muestra divertículo de Meckel irrigado por arteria dependiente de la arteria mesentérica superior.



Imagen 2: Imagen del Divertículo de Meckel en el momento de la Cirugía.

### P38. HEMORRAGIA DIGESTIVA DE ORIGEN OSCURO Y ANEMIA GRAVE EN SINDROME DE BUDD-CHIARI.

Millán Lorenzo, M; Marqués Castro, C; Jimeno Maté, C; Hoyas Pablo, E; Suárez García, E; Romero Gómez, M.

HOSPITAL NUESTRA SEÑORA DE VALME. SEVILLA.

#### Caso clínico

Varón de 24 años, diagnosticado en 2011 tras ascitis y dolor abdominal agudo de síndrome de Budd-Chiari (SBC), con afectación de la vena suprahepática izquierda y signos de hipertensión portal (HTP), en tratamiento anticoagulante desde entonces. Dos meses más tarde, ingresa por sospecha de melenas, se realiza gastroscopia observando varices esofágicas F1, sin puntos rojos, ni restos hemáticos, no otras lesiones. Se propone iniciar betabloqueantes como profilaxis primaria de hemorragia digestiva, pero el paciente no acepta debido a efectos adversos. Un año y medio más tarde, ingresa nuevamente por melenas y anemia grave

(Hb 6g/dL). Se realiza gastroscopia urgente visualizando sólo varices esofágicas similares a las previas, sin estigmas de sangrado reciente. Se complementa estudio con colonoscopia que resulta normal. Se solicita capsula endoscópica observando lesiones milimétricas, hiperémicas, con mucosa congestiva y edematosa en yeyuno e íleon, sugestivas de enteropatía por HTP (ver fig.1).

#### Discusión

El SBC se define como el conjunto de manifestaciones derivadas de la obstrucción al flujo venoso hepático. Se asocia a un aumento de la presión portal, ocasionando la aparición de varices esofágicas-gástricas, gastropatía, y en menor frecuencia enteropatía de la HTP, definida como la apariencia endoscópica de congestión difusa o en parches de la mucosa intestinal, con eritema, petequias, friabilidad y/o erosiones.



Imagen 1: Múltiples lesiones milimétricas, eritematosas, petequiales con parches de mucosa congestiva y edematosa en yeyuno e íleon.

### P39. HEMOSPRAY EN HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA Y BAJA.

García Marín, MC; Úbeda Muñoz, M.; Martínez Cara, JG; López de Hierro Ruiz, M.; De Teresa Galván, J.; Redondo Cerezo, E.

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

#### Introducción

Hemospray® es un nuevo agente hemostático para el tratamiento endoscópico de lesiones sangrantes varicosas y no varicosas del tracto gastrointestinal.

#### Caso 1

Paciente varón de 69 años, con antecedentes personales de cirrosis hepática enólica con hipertensión portal y varices esofágicas con dos ingresos previos por hemorragia digestiva alta varicosa que se controló con bandas elásticas y esclerosis con etanolamina. Ingresó en UCI por episodio de hemorragia digestiva alta, destacando en la analítica hemoglobina 7.3, plaquetas 191000, urea 154, creatinina 1.69, INR 1.4, AP 64.1%. Se realiza endoscopia digestiva alta objetivando desde tercio medio hasta la transición esofagogástrica, una mucosa difusamente afectada, denudada, friable, con ulceraciones superficiales y varios puntos de sangrado babeante, así como zonas de retracción mucosa postesclerosis. No se aprecian varices esofágicas. Se decide aplicar Hemospray sobre la mucosa afectada, quedando estable y sin sangrado. El paciente evoluciona favorablemente y es dado de alta, sin presentar nuevo episodio de hemorragia digestiva hasta el momento actual.

**Caso 2**

Varón de 53 años, sometido a trasplante renal por enfermedad renal crónica estadio V. Se interviene en dos ocasiones de urgencia por perforación colónica como complicación de cirugía renal (hemicolectomía derecha). Posteriormente, presenta rectorragia anemizante. Se realiza colonoscopia que evidencia sangrado activo a nivel de la anastomosis ileocolónica, que se controla mediante inyección de 20cc de adrenalina 1:10.000. 15 días después, se realiza arteriografía por nuevo episodio de rectorragia, consiguiendo embolizar con coils los vasos implicados, nuevamente en la zona anastomótica. A pesar del procedimiento, unos días más tarde presenta varios episodios de rectorragia con inestabilidad hemodinámica, por lo que se realiza una segunda colonoscopia visualizando úlceras a nivel de anastomosis de aspecto isquémico y una protrusión vascular. Se inyectan 5cc de adrenalina 1:10.000 y se aplica Hemospray, quedando la zona estable y sin evidencia de sangrado. Tras este último procedimiento, se consiguió controlar la hemorragia digestiva.

**Conclusiones**

La aplicación de Hemospray es segura y eficaz para el control de la hemorragia digestiva alta no varicosa, especialmente en casos de sangrado difuso como el descrito, sin un punto claro de hemorragia, donde los métodos convencionales son difíciles de aplicar. Igualmente, puede resultar eficaz en el control de la hemorragia postoperatoria, y ser aplicado en las úlceras anastomóticas, origen frecuente de hemorragia gastrointestinal, en ocasiones difíciles de manejar.

**P40. HEPATITIS AGUDA C.**

Maraver Zamora, M.; Casado Monge, PG.; Benitez Rodriguez, B.; Gómez Delgado, E.; Maraver García, A.; Ramos Lora, M.

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE HUELVA.

**Introducción**

La hepatitis viral aguda C (VHC), pasa con frecuencia inadvertida dificultando la posibilidad de tratamiento.

**Caso clínico**

Mujer, 60 años. Hipercolesterolemia. en la infancia de hipermetropía 7 semanas antes en una clínica privada.

Ingresa por coluria de una semana asociada a intensa astenia e ictericia progresiva.

Exploración, aparte de la ictericia, anodina.

Hemograma y coagulación normales; Bilirrubina total con máximo de 16.59 mg/dL a expensas de fracción directa. GOT 1729 U/L, GOT 1586 U/L, GGT 368 U/L, FA 137 U/L. Triglicéridos 351 mg/dL. Colesterol, ceruloplasmina, Cu sérico, Función renal e ionograma normales. Ferritina 541ng/mL, Alfa 1 antitripsina 186mg/

dL. Ac antiKLM y Ac anti mitocondriales negativos, Ac antimusculo liso 1/40. Serología VHB y VHA negativas, VEB y CMV IgG positivos. Serología VHC POSITIVO. Carga viral 471227UI/mL; Genotipo 1.

Ecografía abdominal: Hígado en límites superiores. Hemangioma en segmento III de 4-5 cm. Vías biliares normales. Vesícula contraída. Bazo normal. Quiste interpolarrrenal izquierdo de 5,5cm.

Iniciamos tratamiento en monoterapia con IFNpeg-α2a 8 semanas tras el diagnóstico con respuesta viral rápida (carga viral negativa en semana 4).

**Discusión**

En la actualidad, la principal fuente de contagio VHC es nosocomial. Nuestra paciente se había sometido a cirugía oftalmológica 7 semanas antes del diagnóstico.

La mayoría de las VHC agudas son asintomáticas pero tienden a cronificar (50-90%); La presencia de síntomas, sexo femenino, juventud e IL28B CC se asocian a mayor tasa de aclaramiento viral espontáneo (SVC), pero ninguno de estos parámetros es un potente factor predictivo de SVC individualmente.

Los pacientes con VHC aguda deben considerarse para tratamiento antiviral con el fin de prevenir la progresión de la enfermedad. Se han documentado altas tasas de curación (90%) con IFNpeg-α en monoterapia (IFNpegilado-α2a, 180Mg/semanal o IFNpegilado-α2b, 1.5μg/kg/semanal) durante 24 semanas, independientemente del genotipo viral. La combinación con ribavirina no aumenta la curación pero debe considerarse si respuesta lenta inicial y ante la presencia de otros factores de mala respuesta. No existen datos sobre el uso de nuevos fármacos (sofosbuvir, simeprevir o daclatasvir).

El momento ideal para comenzar la terapia no ha sido firmemente establecido: Hay autores que sugieren la aparición de la elevación de la ALT, con o sin síntomas clínicos. Otros proponen cuantificar la CV cada cuatro semanas y tratar sólo si permanecen positivos 8 semanas por si existiese SVC. Otros prefieren esperar 12 semanas, pero ello puede comprometer las tasas de RVS.

**P41. HEPATITIS TOXICA POR TERBINAFINA.**

Osuna Molina, R.; Maraver Zamora, M.; Vázquez Morón, JM.; Pallarés Manrique, H; Ramos Lora, M.

HOSPITAL GENERAL JUAN RAMÓN JIMENEZ. HUELVA.

**Introducción**

La hepatotoxicidad farmacológica es frecuente en la práctica clínica, no siendo siempre fácil su diagnóstico; una alta sospecha y descartar otras etiologías mediante pruebas clínicas, analíticas y radiológicas son claves para dicho diagnóstico.

Presentamos un caso donde la Terbinafina fue responsable del cuadro de hepatotoxicidad.

### Caso clínico

Mujer de 43 años, hipertensa acude por ictericia y prurito de una semana de evolución. En exploración destacaba ictericia de piel y mucosas sin hepatomegalia, ascitis ni otros signos de hepatopatía crónica. Analítica: GOT:286 U/L, GPT:213U/L, GGT:229U/L, FA:167 U/L, Bilirrubina total 4.20 a expensas de fracción directa. Ecografía abdominal sin alteraciones hepáticas. Serología para virus A, B, C, CMV, VEB, VHS I+II y autoinmunidad negativa. Refirió toma de Terbinafina 250mg/día durante un mes por onicomicosis, abandonada hacía 10 días.

Se trató de forma conservadora, con vigilancia de síntomas indicativos de insuficiencia hepática. La ictericia desapareció progresivamente, con normalización de enzimas hepáticas a los dos meses.

### Conclusiones

La terbinafina es un antimicótico eficaz frente a onicomicosis.

Formulaciones tópicas son bien toleradas (2% reacciones leves como rash, prurito o urticaria). En las orales, descritas reacciones adversas en el 17% de pacientes. La mayoría, gastrointestinales (dispepsia, hiporexia, náuseas, disgeusia, molestias abdominales o diarrea); en un 2-3% de pacientes, cefaleas, mareos, malestar general, fatiga, artralgias, mialgias, alopecia y, en % similar, hipertransaminasemia. Mayoritariamente, las reacciones se resuelven espontáneamente al retirar el fármaco. En 1:50.000 pacientes, el tratamiento ocasiona disfunción hepática idiosincrásica (hepatitis colestásica). También, descritos casos de ductopenia biliar, enfermedad veno-oclusiva hepática e insuficiencia hepática fulminante. Asimismo, se publicaron casos de hepatitis autoinmune en pacientes con enfermedad hepática subyacente. Esta toxicidad suele desarrollarse a las 4-6 semanas del inicio del tratamiento, aunque hay casos descritos con sólo una semana de tratamiento. El mecanismo por el cual la terbinafina produce hepatotoxicidad es desconocido; parece existir mayor riesgo con la edad del paciente.

En el tratamiento de la hepatotoxicidad, además de la suspensión inmediata del fármaco, corticoides y ácido ursodeoxicólico parecen tener algún papel, aunque sin base fisiopatológica claramente establecida.

Debería realizarse bioquímica basal a los pacientes que van a iniciar tratamiento con terbinafina y repetirla en aquellos que desarrollen síntomas sistémicos (malestar general, anorexia, prurito o ictericia) e, incluso, en pacientes asintomáticos que prolongan la toma del fármaco >6 semanas. En pacientes con hepatopatía previa conocida, el uso de terbinafina debe vigilarse clínica y bioquímicamente, suspendiéndose ante el primer signo de hepatotoxicidad, obligando a descartar otras causas de disfunción hepatocelular.

### P42. HIPERTENSION PORTAL PREHEPATICA ASOCIADA A MTHFR ASOCIADA EN EL TIEMPO A UN SINDROME MIELODISPLASICO.

González Amores, Y; Hernando Rebollar, S; Casado Bernabeu, A; Alcantara Benitez, R; Garcia Cortes, M; Andrade Bellido, R; Lara Romero, C; Romero, E.

COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MALAGA.

### Introducción

La HTP extrahepática secundaria a trombosis portal es una entidad heterogénea frecuentemente asociada a riesgo importante de trombosis. La forma aguda debuta con dolor abdominal, fiebre o puede ser asintomática. En la forma crónica suele existir un cavernoma portal con/sin signos de HTP. Es importante descartar la presencia de cirrosis y patología tumoral.

### Caso clínico

Varón de 33 años (año 2000) presenta TVP femoral izquierda y TEP leve asociado. A los pocos meses presenta dolor abdominal y diarrea funcional, que lleva al diagnóstico de trombosis portal extrahepática y cavernoma (ecografía, TC y angiografía con retornos venosos) con datos de HTP (VE de mediano tamaño sin puntos rubíes). Ningún dato clínico-biológico de enfermedad hepática (virología y estudio etiológico hepático negativo). Estudio de trombofilia (2000) negativo. Se inició tratamiento anticoagulante (acenocumarol) y profilaxis primaria con Propranolol a dosis bajas (20mg/d).

En 2004, en revisión angiográfica y endoscópica se observa disminución de la trombosis, pero con aumento del tamaño de las VE. No datos de enfermedad hepática.

En 2005 episodio de HDA varicosa, tratada con escleroterapia urgente y posteriormente con ligadura y tratamiento médico (propranolol a dosis de 80 mg/d y nitritos). Tras episodio agudo se reinicia anticoagulación. No evidencia de enfermedad hepática. Si hay datos de HTP: esplenomegalia y trombopenia.

En 2011, con motivo del estudio de anemia no justificada se llega al diagnóstico de síndrome mieloproliferativo crónico, probable LMC (biopsia MO). Se repite estudio de trombofilia y se detecta mutación C677T/A1298C del MTHFR. Se realiza tratamiento con Imatinib y el paciente está en remisión.

En últimos controles (2014) persiste esplenomegalia y trombopenia. Una elastografía hepática muestra ausencia fibrosis (6.5 kPa).

### Discusión

Ante una trombosis portal extrahepática, tras descartar cirrosis o malignidad, es fundamental evaluar el riesgo de progresión o nuevas trombosis y, si existe, anticoagular.

Cuando coexisten datos de HTP es fundamental tratar está a dosis plenas (profilaxis primaria o secundaria) para evitar episodios de sangrado varicoso.

En nuestro caso la repetición del estudio de trombofilia y de estudios genéticos nos llevó al diagnóstico de una alteración genética de la MTHFR 14 años después del debut de las complicaciones trombóticas. Estas mutaciones producen cambios en la actividad enzimática, lo que altera los niveles de folato intracelular y favorece la aparición de alteraciones genéticas durante la replicación de ADN (como ocurre en la LMC). Pero no se ha demostrado una relación causal entre esta mutación y el desarrollo de un SMC.

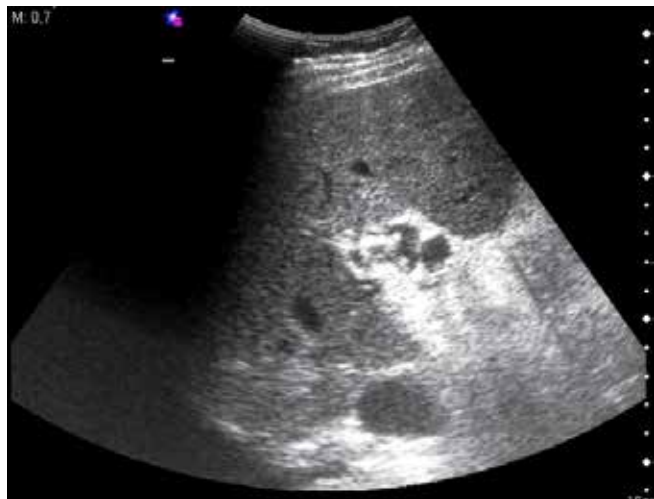


Imagen 1: Imagen de trombosis portal en fase de cavernoma.

### P43. ILEÍTIS NO CROHN.

Úbeda Muñoz, M; López González, E; Martín Rodríguez, MM; De Teresa Galván, J.

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

#### Introducción

La ileítis puede estar causada por una amplia variedad de enfermedades, además de la enfermedad de Crohn: infecciosas, espondiloartropatías, vasculitis, isquemia, neoplasias, medicamentos, enteritis eosinofílica, etc.

Síntoma principal: dolor localizado en fosa iliaca derecha, normalmente súbito, de gran intensidad. Otros síntomas: fiebre, diarrea, vómitos, pérdida de peso.

Puede presentarse clínicamente como enfermedad aguda-autolimitada o seguir un curso crónico-subclínico. Las manifestaciones extraintestinales están en relación a la enfermedad primaria. El diagnóstico etiológico: historia clínica detallada, examen físico completo, pruebas de laboratorio e imagen (ileocolonoscopia y radiología).

#### Caso clínico

Paciente de 22 años; antecedentes personales: quiste hemorrágico ovárico.

Desde 2012 presenta dolor abdominal en fosa ilíaca derecha que aumenta con los movimientos, no irradia, sin relación con la ingesta, respeta el descanso nocturno, sin alteración del

ritmo intestinal (estreñido); sin pérdida de peso, fiebre ni sensación distérmica.

Acude en varias ocasiones a Urgencias, valorándose por Ginecología sin encontrar causa clara, pautando anticonceptivos orales por antecedentes de quiste hemorrágico; sin mejorar sintomatología.

Comienza a estudiarse de forma ambulatoria en Digestivo por persistir dolor abdominal con episodios agudos que requieren control analgésico en Urgencias. En uno de los episodios agudos, la paciente presenta deposiciones diarreicas con escasa sangre; dolor a la palpación en fosa iliaca derecha con Blumberg positivo y analítica con reactantes de fase aguda normal. Se realiza ecografía de abdomen objetivando ileítis, a descartar EII.

En colonoscopia-ileoscopia no objetivan lesiones y en biopsia ileal se describe leve inflamación inespecífica.

Se inicia tratamiento empírico con mesalazina y prednisona, que no mejora el cuadro de dolor.

En último episodios agudo, presenta aftas orales (labios y lengua). Relata que hace años también presentó úlceras vaginales dolorosas autolimitadas. Se amplía estudio de proceso infeccioso vs autoinmune: c-ANCA, p-ANCA, ANAS, MPO, PR3, ASCAS y Ac-celiaquía negativos, HLA-B51 positivo, estudio de porfirias negativo; proteinograma e inmunoglobulinas, cortisol basal normal; coprocultivo y parásitos en heces negativo.

Ante el probable diagnóstico de Enfermedad de Behçet, comienza tratamiento con colchicina, controlando los brotes de dolor abdominal.

#### Conclusiones

La enfermedad de Behçet es una vasculitis necrotizante de etiología desconocida. Prevalencia similar en hombres-mujeres, entre 20-40 años de edad.

Patogenia: actividad inmune aberrante desencadenada por la exposición a un agente (posiblemente infeccioso) en pacientes predispuestos genéticamente (HLA-B51).

Características las aftas orales y genitales, uveítis y lesiones cutáneas. Existe la afectación gastrointestinal, con dolor abdominal crónico y ulceraciones principalmente en íleon terminal, ciego, colon ascendente y esófago. El diagnóstico se base en criterios clínicos, no hay datos de laboratorio patognomónicos.

### P44. INCIDENCIA, ETIOLOGÍA Y PRONÓSTICO DE LA PANCREATITIS AGUDA EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL.

Millán Lorenzo, M; Castro Fernández, M; Calle Sanz, R; Rojas Feria, M; Ferrero Leon, P; Romero Gómez, M.

HOSPITAL NUESTRA SEÑORA DE VALME. SEVILLA.

## Introducción

Los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal(EII) tienen un riesgo mayor de sufrir pancreatitis aguda(PA) que el de la población general, siendo relevante la asociación de esta entidad con la toma de medicamentos como azatioprina o mercaptopurina. En España en la comunidad de Madrid se ha registrado una incidencia de 1.6%, mientras que en otros países se han comunicado incidencias de hasta el 5%.

## Objetivo

Valorar la incidencia, etiología y pronóstico de la PA en la población con EII.

## Métodos

Estudio retrospectivo, observacional y unicéntrico. Se estudiaron 642 pacientes con EII atendidos en nuestro hospital durante 1992-2013; 429 con enfermedad de Crohn(EC) y 213 con colitis ulcerosa(CU). El diagnóstico de PA se llevó a cabo teniendo en cuenta la presencia de dolor en abdomen superior y elevación de amilasa 3 veces por encima del valor normal. Se valoró consumo de alcohol, tabaco, fármacos, patología biliar, y en casos concretos, se investigaron anticuerpos antinucleares.

## Resultados

18 pacientes fueron diagnosticados de 21 episodios de PA, siendo la incidencia acumulada de 2,89 %. Se excluyó un paciente del análisis por falta de información. El 72% eran hombres. La edad media de presentación fue 45 años. El 78% presentaban EC y el 22% CU. Referían hábito tabáquico 50% y consumo de alcohol 28%. El 94% de los enfermos se diagnosticaron entre los 17-40 años. La localización de la EC era ileal 57%, ileocólica 14%, cólica 22% y duodenal 7%; con comportamiento inflamatorio 79%, estenosante 14% y penetrante 7%. El 17% de los pacientes habían requerido previamente ileocequ Coastomía. Los pacientes con CU tenían 50% afectación izquierda y 50% afectación extensa. La ecografía abdominal fue normal en 89%. La principal causa de PA fue farmacológica 61%, relacionándose con la toma de azatioprina 82% vs. mercaptopurina 18%,  $p=0.021$ . La PA se consideró idiopática en 21%, mientras que las etiologías biliar, post-CPRE y consumo de alcohol representaron el 6%, respectivamente. El 94% de los casos fueron leves. Solo se registró un caso grave, secundario a patología biliar, que desarrolló un pseudoquistes pancreático y falleció tras un mes de ingreso. Hubo recidiva en el 17% ( $n=3$ ) de los casos, 1 caso de origen biliar y 2 de origen idiopático. No hubo diferencias en el sexo, la edad, el hábito tabáquico, el consumo de alcohol, antecedentes de ileocequ Coastomía, localización y extensión de la enfermedad inflamatoria intestinal. En la PA farmacológica observamos relación significativa con la EC ( $p=0,01$ ), en especial en el comportamiento inflamatorio 82% ( $p=0,004$ ); con el curso leve ( $p=0,006$ ), y ausencia de complicaciones ( $p=0,001$ ) y de recidiva ( $p=0.029$ ) de la PA.

## Conclusiones

La incidencia acumulada de PA en la población con EII resultó del 2.89%. La mayoría de casos se relacionaron con el uso de inmunosupresores, estando relacionada significativamente con

la EC. La causa farmacológica demostró diferencias significativas en lo que respecta al curso leve, ausencia de complicaciones y de recidiva. Es destacable la escasa influencia de la patología biliar.

## P45. INCREMENTO DE LA SUPERVIVENCIA DE PACIENTES CIRRÓTICOS CON ASCITIS REFRACTARIA TRATADOS CON PARACENTESIS PROGRAMADAS.

García Gavilán, MC1; Moreno Mejías P1; Rosales Zabal, JM 1; Aguilar Urbano VM2; González Bárcenas, ML1; Hinojosa Guadix, J1; Sánchez Cantos AM1; Rivas Ruiz, F2; Navarro Jarabo, JM1.

UNIDAD DE APARATO DIGESTIVO. AGENCIA SANITARIA COSTA DEL SOL, MARBELLA1  
UNIDAD DE INVESTIGACIÓN AGENCIA SANITARIA COSTA DEL SOL, MARBELLA2

## Introducción

La ascitis refractaria se define como aquella que no responde a tratamiento diurético o en la que éstos dan efectos secundarios inaceptables. Esta entidad constituye una complicación frecuente de pacientes cirróticos en estadios evolucionados, y es de forma independiente un factor de mal pronóstico por las frecuentes complicaciones que presenta. En 2004 diseñamos en nuestro servicio un régimen de citas programadas para paracentesis y control clínico de estos pacientes en régimen de hospital de día (UHD).

## Objetivo

Comparar el impacto en supervivencia y complicaciones que ha tenido en nuestros pacientes el régimen UHD frente al régimen estándar previo.

## Métodos

Se realiza un estudio con carácter retrospectivo de una muestra de pacientes con cirrosis hepática de cualquier etiología con ascitis refractaria seguidos en la UHD desde Enero del 2004 a Diciembre del 2013, y aquellos con seguimiento estándar desde Enero del 1993 a Diciembre del 2003, teniendo en cuenta los días de supervivencia, número de complicaciones que requieren hospitalización y las características basales de ambos grupos. Tomando como variable de comparación el tipo de seguimiento, se construyó una curva de Kaplan-Meier con test de Log-Rank para valorar el tiempo de supervivencia, y el test t-Student para la variable nº de complicaciones. Se estableció el nivel de significación en  $p<0,05$ .

## Resultados

Se analizaron 200 pacientes, 95 se excluyen por no llegar a desarrollar ascitis refractaria y 16 por hallarse un hepatocarcinoma previo al diagnóstico. 89 pacientes con ascitis refractaria fueron incluidos: 58 en régimen de UHD y 31 en régimen estándar. Ambos grupos fueron homogéneos en relación a edad y sexo y grado de Child. Fallecieron 39 (67%) en UHD y 22 (71%) en régimen estándar, siendo 384 días la mediana de supervivencia en UHD y de 87 días en consulta ( $p=0.001$ ). La media de ingresos es mayor en UHD (3,6) frente al sistema tradicional (1,87) ( $p=0.001$ ).

## Conclusiones

El cambio en nuestro modelo asistencial de los pacientes cirróticos con ascitis refractaria ha supuesto un incremento en la supervivencia de este tipo de pacientes que paralelamente se acompaña de un aumento en el número de ingresos hospitalarios.

## P46. INFLUENCIA DE LOS FACTORES DE RIESGO METABÓLICO EN EL FENOTIPO Y EXPRESIÓN CLÍNICA DEL DILI.

Robles Díaz, M1; Ruiz Salas, A2; González Jiménez, A1; Medina Cáliz, I1; Stephens, C1; Hernández, N3; Arrese, M2; Lucena, M11; Andrade, RJ1.

SERVICIO DE FARMACOLOGÍA CLÍNICA Y UNIDAD DE HEPATOLOGÍA, INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE MÁLAGA (IBIMA), UNIVERSIDAD DE MÁLAGA, HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA. CENTRO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA EN RED DE ENFERMEDADES HEPÁTICAS Y DIGESTIVAS (CIBEREHD). 1 FACULTAD DE MEDICINA PONTIFICIA. UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CHILE. SANTIAGO, CHILE. 2 CLÍNICA DE GASTROENTEROLOGÍA. HOSPITAL DE CLÍNICAS. MONTEVIDEO. URUGUAY. 3

## Introducción

La hepatotoxicidad (DILI) es una entidad compleja, de mecanismos no bien conocidos, influida por las propiedades farmacológicas, variaciones genéticas del individuo y factores ambientales. Se ha sugerido que el exceso de peso y los factores de riesgo metabólico pudieran jugar un papel en el desarrollo de DILI.

## Objetivo

El objetivo de este estudio fue determinar la influencia del índice de masa corporal (IMC), diabetes, hipertensión y dislipemia en la presentación clínica de DILI.

## Métodos

Todos los pacientes DILI incluidos en el Registro Español de Hepatotoxicidad hasta diciembre de 2013 fueron analizados. Los criterios de inclusión en el estudio fueron información disponible del IMC y ausencia de enfermedad hepática previa al episodio. Fueron excluidos los pacientes con una ingesta de alcohol  $\geq 50$  mg/día en hombres y  $\geq 40$  mg/día en mujeres. Se compararon por un lado los pacientes en función de presencia (grupo 1) o ausencia (grupo 2) de la asociación de tres factores de riesgo metabólico: diabetes, hipertensión y dislipemia, y por otro, en función del IMC:  $< 25$  (grupo 3) y  $\geq 25$  (grupo 4). Los parámetros de hipersensibilidad analizados fueron: rash, fiebre, eosinofilia, linfopenia y artralgia. Se analizaron también la positividad para los autoanticuerpos: antinucleares, anti-músculo liso, anti-mitocondriales, anti-LKM1.

## Resultados

En 457 pacientes (51% mujeres) se cumplieron los criterios de inclusión. El 53% de los pacientes presentaron una edad superior o igual a 55 años. Los antiinfectivos fueron la clase terapéutica más frecuente (39%). La incidencia total de sobrepeso (IMC $\geq 25$ ), diabetes, hipertensión y dislipemia fueron 56.7%, 11.4%,

20.8% y 16%, respectivamente. Los autoanticuerpos positivos fueron más frecuentes en los pacientes con factores de riesgo metabólico (grupo 1) vs grupo 2 (30% vs 14%,  $p=0.003$ ). En vista de estos resultados, la presencia de autoanticuerpos fue analizada en pacientes DILI con, al menos uno, de los tres factores de riesgo metabólico. La presencia de autoanticuerpos se asoció de forma significativa con dislipemia ( $p=0.039$ ) e hipertensión ( $p=0.002$ ). Las manifestaciones de hipersensibilidad fueron significativamente más frecuentes en los pacientes DILI con sobrepeso (grupo 4) (48% vs 35%,  $p=0.030$ ) que en los que tenían un IMC inferior a 25 (grupo 3).

Además, la presencia de autoanticuerpos estuvo asociada significativamente con una edad  $\geq 55$  años ( $p<0.001$ ) independientemente de la presencia o ausencia de factores de riesgo metabólico.

## Conclusiones

El IMC y otros factores de riesgo metabólico parecen estar relacionados con la presentación de diferentes perfiles clínicos en DILI. La presencia de dislipemia, hipertensión y edad  $\geq 55$  años podrían ser factores que favorecieran una respuesta inmunológica en DILI.

## P47. ITPA Y SLC28A PREDICEN ANEMIA EN PACIENTES CON HEPATITIS C TRATADOS CON INHIBIDORES DE LA PROTEASA.

Ampuero Herrojo, J1; Rojas Álvarez-Ossorio, L1; Del Campo Castillo, JA1; Rojas Álvarez-Ossorio, A1; Calleja Panera, JL2; Crespo García, J3; Andrade Bellido, R4; Buti Ferret, M5; Forns, X6; Millán Domínguez, R1; Romero Gómez, M1.

HOSPITAL NUESTRA SEÑORA DE VALME. SEVILLA1  
HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DE HIERRO MAJADAHONDA. MADRID2  
HOSPITAL UNIVERSITARIO MARQUÉS DE VALDECILLA. CANTABRIA3  
HOSPITAL VIRGEN DE LA VICTORIA. MALAGA4  
HOSPITAL UNIVERSITARI VALL D'HEBRON(\*). BARCELONA5  
HOSPITAL CLINIC I PROVINCIAL DE BARCELONA. BARCELONA6

## Objetivo

Evaluar la influencia de los genes ITPA y SLC28A en la anemia producida por inhibidores de la proteasa en la hepatitis C.

## Métodos

Estudio transversal multicéntrico incluyendo 182 pacientes con hepatitis C crónica. Analizamos genes candidatos: ITPA (rs1127354, rs6051702 y rs7270101), SLC28A2 (rs56350726) y SLC28A3 (rs10868138). Los pacientes recibieron tratamiento con telaprevir (TLV) o boceprevir (BOC), así como peginterferón y ribavirina según la EASL. End-points clínicos: a) anemia, definida como hemoglobina  $< 8.5$  g/dl durante el tratamiento; b) caída de hemoglobina  $> 3$  g/dl en semana 4 de tratamiento.

**Resultados**

A) Anemia detectada en 20.3% (37/182) de pacientes. A mayor edad, mayor anemia (59±8 vs. 54.6±8.8 años; p=0.007). Influencia del sexo en la anemia (mujeres 29.3% (17/58) vs. hombres 14.9% (18/121); p=0.023). Además, los individuos con anemia tenían hemoglobina basal inferior (14.1±1.8 g/dl vs. 15±1.6 g/dl; p=0.004). La anemia no fue influida por el tratamiento (TLV (20.3% (24/118) vs. BOC (20.3% (13/64) (p=0.999)). En TLV, ITPA rs6051702 alelo C (4.7% (2/43) vs. 27.8% (20/72); p=0.003) y rs7270101 alelo C (0% (0/24) vs. 23.2% (19/82); p=0.006) protegieron frente al desarrollo de anemia. Este efecto protector no ocurrió en BOC.

B) Caída hemoglobina > 3g/dl se observó en 54.1% (86/159) pacientes, que presentaron mayor hemoglobina basal (15.5±1.2 g/dl vs. 14.3±1.7 g/dl; p=0.0001) y con más frecuencia TLV (63.3% (69/109) vs. 34% (17/50); p=0.001). En TLV, ITPA rs1127354 alelo A (20% (3/15) vs. 71.6% (63/88); p=0.0001) y rs6051702 alelo C (43.9% (18/41) vs. 75.4% (49/65); p=0.001) protegieron frente a la caída de hemoglobina, sin obtener el mismo resultado en BOC. Por contra, SLC28A2 rs56350726 genotipo TT (23.8% (10/42) vs. 100% (6/6); p=0.0001) y SLC28A3 rs10868138 genotipo TT (24.4% (10/41) vs. 87.5% (7/8); p=0.001) se mostraron protectores en BOC, pero no en TLV (Figura 1). En análisis multivariante con TLV, ITPA rs1127354 alelo A [OR 0.07 (IC95% 0.02-0.31); p=0.0001] y mayor hemoglobina basal [OR 2.22 (IC95% 1.48-3.34); p=0.0001] se asociaron a la caída de hemoglobina, mostrando AUROC 0.82 ((IC95% 0.73-0.91); p=0.0001) (Figura 2a). En análisis multivariante con BOC, SLC28A3 rs10868138 genotipo TT [OR 0.12 (IC95% 0.01-0.24); p=0.004], mayor edad [OR 1.17 (IC95% 1.03-1.33); p=0.020] y mayor hemoglobina basal [OR 2.14 (IC95% 1.51-3.98); p=0.016] se asociaron a la caída de hemoglobina, con AUROC 0.88 (IC95% 0.79-0.98); p=0.0001) (Figura 2b).

**Conclusiones**

ITPA predice el desarrollo de anemia y la caída de hemoglobina en semana 4 de tratamiento en pacientes con telaprevir y SLC28A3 predice la caída de hemoglobina en semana 4 en pacientes con boceprevir. Ambos genes podrían tener un papel relevante en la práctica clínica.

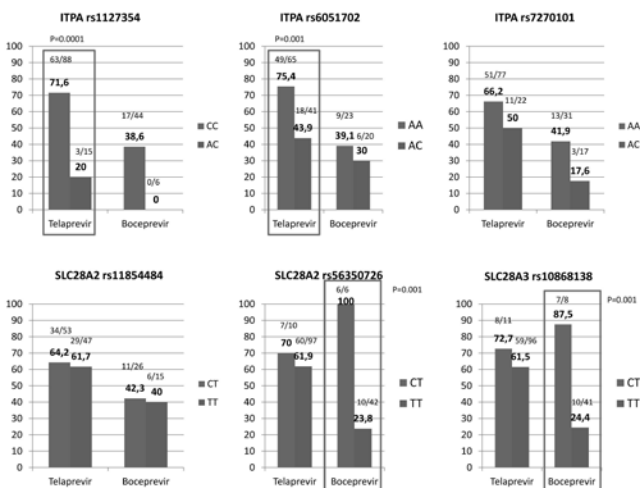


Imagen 1

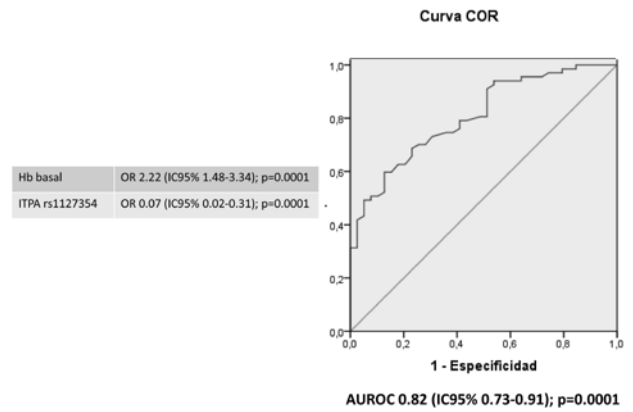


Imagen 2a

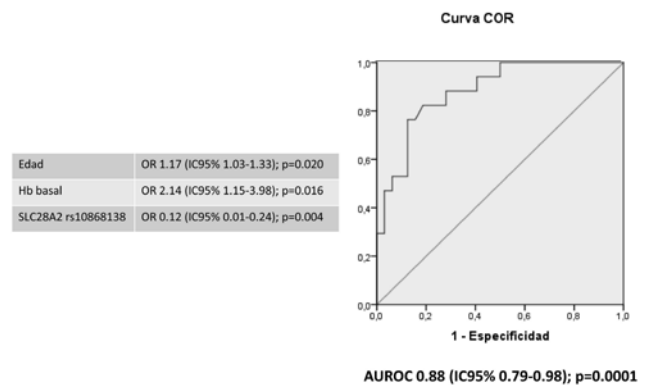


Imagen 2b

**P48. LA QUERCETINA INHIBE LA REPLICACIÓN Y EL ENSAMBLAJE DEL VIRUS DE LA HEPATITIS C, BLOQUEA LA ACTIVIDAD DE LA PROTEASA NS3 Y DE DGAT.**

Rojas, A1; Clement, S2; Lemasson, M3; Del Campo, J.A1; Garcia-Valdecasas, M1; Gil Gómez, A1; Ranchal, I1; Bautista, J4; Rosenberg, A3; Negro, F2; Romero-Gómez, M1.

UNIDA DE GESTIÓN MÉDICO-QUIRÚRGICA DE ENFERMEDADES DIGESTIVAS Y CIBEREHD, HOSPITAL UNIVERSITARIO DE VALME. SEVILLA.1  
 DIVISION OF CLINICAL PATHOLOGY, 3DIVISION OF CLINICAL PATHOLOGY AND GASTROENTEROLOGY AND HEPATOLOGY, UNIVERSITY HOSPITAL, GENEVE, SWITZERLAND2  
 HEPATITIS C VIROLOGY. UNIVERSITY PARIS DESCARTES. PARIS, FRANCE3  
 DPTO. BIOQUÍMICA Y BIOLOGÍA MOLECULAR, UNIVERSIDAD DE SEVILLA4.

**Introducción**

El ciclo de vida del virus de la hepatitis C (VHC) se compone de diversas etapas: (i) entrada de las partículas virales, (ii) traducción de proteínas, (iii) replicación de genoma viral en la

cual NS3 juega un papel esencial, y (iv) ensamblaje de la particular viral infecciosa, donde la co-localización de la proteína core y las gotas lipídicas ocurre por acción de la diacilglicerol aciltransferasa-1 (DGAT1). Previamente hemos demostrado que la quercetina impide la co-localización de core con las gotas lipídicas, inhibiendo la replicación del VHC (Rojas et al., AASLD 2013). El objetivo de este estudio es evaluar la quercetina como fármaco antiviral y definir aún más su mecanismo (s) en el ciclo de vida del virus de la hepatitis C.

### Métodos

Las células HUH7.5 fueron cultivadas en medio DMEN suplementado con FBS 10%, antibióticos, L-glutamina y aminoácidos no esenciales. Se infectaron con JFH1 (1 partícula/ célula) y fueron tratadas con quercetina 50  $\mu$ M durante 72 h. La actividad de NS3 in vitro fue determinada mediante el kit SensoLyte® 520 HCV Protease Assay, y para analizar la actividad DGAT nos basamos en el protocolo descrito previamente por McFie y coll. (2011). El ARN viral del sobrenadante, fue cuantificado por la técnica COBAS® TaqMan® HCV Test v2.0 y la capacidad infectiva de las partículas virales tras 72h de tratamiento se determinó tras la infección de células Huh-7.5 naïve.

### Resultados

La quercetina a dosis 50 $\mu$ M disminuyó la actividad de NS3, in vitro, un 45,4 $\pm$ 1,15% respecto a el control (DMSO)(Figura 1). La infección por JFH1 incrementó la actividad de DGAT total de forma significativa ( $p=0,015$ ) y fue inhibida un 63,6 $\pm$ 2,93% ( $p=0,012$ ) tras la infección y tratamiento con quercetina 50 $\mu$ M.

Tras 72 horas de tratamiento, el ARN-VHC disminuyó hasta un 77% ( $p<0,05$ ) respecto a la infección por JFH-1 (1MOI). La quercetina modulo la capacidad infectiva de JFH1, observando solo un 18% de células Huh7.5 naïves infectadas.

### Conclusiones

La quercetina modula la replicación y el ensamblaje viral mediante la inhibición de la actividad NS3 y DGAT, respectivamente. Por lo tanto, la actividad antiviral de este flavonoide es prometedora, actuando sobre mecanismos tanto virales como del propio huésped.

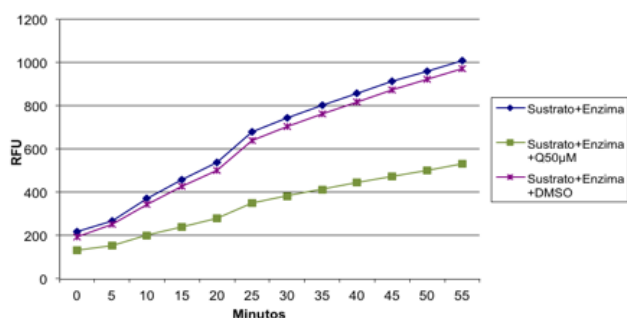


Imagen 1

## P49. LA SOBREEXPRESIÓN DEL MIRNA-224 PROMUEVE EL DESARROLLO DE NASH Y MODULA LA PENETRANCIA DEL GENOTIPO GG DE PNPLA3.

Gallego-Durán R.1; Del Campo JA.1; García-Valdecasas M.1; Pastor-Ramírez H.1; Pareja MJ.2; Millán R.1; Ampuero J.1; Rico M.1; Rojas L.1; Gil-Gómez A.1; Rojas A.3; Romero-Gómez M.1

UGMQ ENFERMEDADES DIGESTIVAS Y CIBEREHD, HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE VALME, SEVILLA.1  
SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA, HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE VALME, SEVILLA.2  
CENTRO ANDALUZ DE BIOLOGÍA MOLECULAR Y MEDICINA REGENERATIVA, SEVILLA3

### Objetivo

Determinar el perfil hepático diferencial de micro-RNAs (miRNAs) en pacientes con esteatohepatitis no alcohólica (NASH).

### Métodos

Se aisló RNA total procedente de tejido hepático congelado (miRvana miRNA isolation kit, Ambion, Life Technologies, USA) en 10 pacientes con NASH y 10 con esteatosis simple. Se evaluó el RNA Integrity Number (RIN) mediante electroforesis (Agilent Technologies, Inc.) para asegurar la correcta calidad de las muestras. Aquellos casos con un RIN inferior a 5 fueron considerados no aptos para el análisis. El perfil de miRNAs candidatos se evaluó usando un array de 84 pocillos (miScript miRNA PCR Array, Qiagen Sciences, Maryland, USA) y la validación independiente de los miRNAs seleccionados se realizó mediante RT-PCR. Se genotipó el polimorfismo de nucleótido simple del gen PNPLA3 rs738409 mediante sonda Taqman (Applied Biosystems, Barcelona, Spain). La valoración histológica se realizó utilizando la escala Kleiner, evaluando inflamación lobulillar, balonización y grado de esteatosis. El análisis estadístico se realizó usando el software SSPS v22.

### Resultados

Se detectaron dos miRNAs significativamente sobreexpresados en pacientes NASH: miRNA-200b (fold induction 2,80) y miRNA-224 (fold induction 3,08).

En la evaluación individual de los pacientes, el miRNA-200b se encontró inducido en aquellos casos que presentaban NASH (media fold change 5,91 $\pm$ 8,70) vs aquellos pacientes con esteatosis simple (media fold change -2,53 $\pm$ 0,61);  $p<0,001$ . Dicha inducción se asoció además con el grado de esteatosis ( $p=0,041$ ) y la balonización hepatocitaria ( $p=0,038$ ). No se detectó asociación con los genotipos del SNP rs738409 de PNPLA3.

De igual forma, el miRNA-224 se encontró sobreexpresado en pacientes NASH (media fold change 3,95 $\pm$ 2,05) pero no en esteatosis simple (media fold change -3,46 $\pm$ 1,87);  $p<0,0001$ . Además, el miR-224 se encontró inducido en pacientes diabéticos (fold change 3,53 $\pm$ 2,43 vs -2,12 $\pm$ 3,50);  $p=0,022$ . Esta sobreexpresión se asoció con puntuaciones más elevadas del NAS Score ( $p=0,022$ ), presencia de esteatosis ( $p=0,026$ ), inflamación lobulillar ( $p=0,026$ ) e inflamación portal ( $p=0,022$ ). En pacientes portadores del genotipo GG de PNPLA3, la inducción se asoció con NASH mientras que aquellos pacientes que presentaban inhibición mostraban esteatosis simple en la biopsia hepática.

## Conclusiones

El análisis del perfil de miRNAs asociado a la disfunción hepática en pacientes EGHNA ha identificado dos candidatos, miRNA-200b y miRNA-224, sobre-expresados en NASH. La expresión del miRNA-224 parece regular la progresión de NASH en pacientes portadores del genotipo GG de PNPLA3. Serían necesarios más estudios para elucidar su papel definitivo, pero podrían constituir el nexo de unión entre la genética y los distintos fenotipos NASH.

## P50. LA TRANSLOCACIÓN BACTERIANA EN CIRRÓTICOS CON ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA MÍNIMA SE ASOCIA A UN INCREMENTO EN SANGRE DE LOS NIVELES DE AMONIO Y ÓXIDO NÍTRICO.

Jimeno Maté, C1; Ampuero Herrojo, J1; Gallego Durán, R1; Bellot, P2; Moratalla, A2; Zapater, P2; Roger, M2; Figueruela, B1; Martínez, B2; González Navajas, JM2; Such, J2; Francés, R2; Romero Gómez, M1.

HOSPITAL NUESTRA SEÑORA DE VALME. SEVILLA1  
HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE ALICANTE. ALICANTE2

## Objetivo

Investigar la relación entre la translocación bacteriana y los niveles en sangre de amonio y óxido nítrico en pacientes cirróticos con encefalopatía hepática mínima (EHM).

## Métodos

Incluimos pacientes con cirrosis hepática, que mostraban EHM procedentes del Hospital Universitario de Valme de Sevilla y del Hospital General Universitario de Alicante. La EHM se diagnosticó mediante la utilización del test psicométrico Psychometric Hepatic Encephalopathy Score (PHES). Se recogieron datos clínicos y analíticos. Se midieron los niveles séricos de ADN bacteriano, endotoxinas, amonio y óxido nítrico.

## Resultados

Incluimos 40 pacientes, con predominio del sexo masculino (29 hombres y 11 mujeres), y una edad media  $60 \pm 9.8$  años. En la etiología de la cirrosis hepática, destacaban la alcohólica (55% (22/40)) y la relacionada con hepatitis C (27.5% (11/40)). De los pacientes incluidos, el 37.5% (15/40) presentaban ascitis. La función hepática fue evaluada mediante la escala MELD ( $10.9 \pm 4.6$ ).

Identificamos ADN bacteriano en el 30% (12/40) de los pacientes, siendo casi todos bacilos Gram negativos (83.3% (10/12)). Tras evaluación clínica y analítica, no encontramos diferencias entre los pacientes con ADN bacteriano y los que no. Los niveles séricos de amonio ( $5.59 \pm 1.60$  vs.  $2.30 \pm 0.92$  nmol/uL), endotoxina ( $4.40 \pm 0.77$  vs.  $1.76 \pm 0.65$  UE/mL) y óxido nítrico ( $26.50 \pm 2.60$  vs.  $15.10 \pm 2.54$  nmol/mL) fueron significativamente más altos en pacientes con translocación bacteriana ( $p < 0.01$ ). Los niveles de amonio en sangre mostraron correlación con los de endotoxinas ( $r=0.74$ ;  $p<0.01$ ) y óxido nítrico ( $r=0.72$ ;  $p<0.01$ ). Además, en los pacientes con translocación bacteriana, los niveles de amonio

mostraron correlación con la concentración de ADN bacteriano amplificado ( $r=0.78$ ;  $p<0.01$ ). Por último, la puntuación media de PHES resultó significativamente más elevada en pacientes con translocación bacteriana ( $6 [-12 - -4]$  vs  $8 [-11 - -5]$ ,  $p= 0.03$ ).

## Conclusiones

La translocación bacteriana en pacientes cirróticos con encefalopatía hepática mínima está asociada a un incremento significativo de los niveles de amonio y óxido nítrico en sangre.

## P51. LAS ESTATINAS MODIFICAN TCTP Y LA VÍA PI3K/AKT/MTOR INHIBIENDO LA PROGRESIÓN DEL CARCINOMA HEPATOCELULAR EN UN MODELO IN VITRO.

García-Valdecasas Merino, MM1; Gil-Gómez, A.2; Rojas, A.2; Ampuero, J.2; Mountané, J.3; Padillo, F. J.3; Gallego Durán, R.2; Fombuena Rubio, B.2; Romero-Gómez, M.2; del Campo, JA2.

UG MEDICO-QUIRURGICA DE ENFERMEDADES DIGESTIVAS Y CIBEREHD, HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE VALME. SEVILLA 1  
UG MEDICO-QUIRURGICA DE ENFERMEDADES DIGESTIVAS Y CIBEREHD, HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE VALME. SEVILLA 2  
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA GENERAL, HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCIO, IBIS.3

## Introducción

Estudios recientes vinculan el uso de estatinas al tratamiento de diversos tipos de cáncer, entre ellos, el carcinoma hepatocelular (HCC) en pacientes con fibrosis avanzada. La vía PI3K/AKT/mTOR está frecuentemente desregulada en cáncer, y representa una diana terapéutica contra el HCC. Este estudio pretende evaluar los efectos de la simvastatina (S) en la vía PI3K/AKT/mTOR en un modelo in vitro.

## Métodos

Las líneas celulares HepG2 y Huh7.5 se cultivaron con medio DMEN a  $37^{\circ}\text{C}$ , 5%  $\text{CO}_2$ . Los hepatocitos primarios se extrajeron de biopsias hepáticas obtenidas de pacientes sometidos a una resección hepática, que previamente habían firmado un consentimiento informado. Los hepatocitos se aislaron, mediante un doble tratamiento con colagenasa. La simvastatina (1,9uM) se añadió 3H después del sembrado y se refrescó el tratamiento cada día; a las 72H se extrajo el ARN y las proteínas totales. La cuantificación celular se realizó por cámara Neubauer, tiñendo las células con azul trypan. La expresión génica se cuantificó por qRT-PCR (Quantace, Boline) y la expresión proteica se analizó mediante Western-blot.

## Resultados

La simvastatina (S:0,95uM, 1,9uM y 3,8uM) inhibe la proliferación celular de manera dosis-dependiente después de 72H de tratamiento, alcanzando un 48% de inhibición en HepG2 y un 58% en Huh7.5, a dosis máxima. La expresión génica de TCTP esta disminuida en células Huh7.5 tratadas con simvastatina ( $1,69 \pm 0,2$  veces inhibición).

La expresión proteica de PI3K y mTOR está inhibida en ambas líneas celulares cuando se tratan con simvastatina (HepG2 PI3K: 2,1, MTOR: 2,30; Huh7.5 PI3K:2,38, MTOR: 5,56). Las proteínas PI3K, AKT y TCTP están disminuidas (PI3K: 1,57, AKT: 1,45, TCTP: 1,69) en hepatocitos primarios tratados con simvastatina.

**Conclusiones**

La simvastatina inhibe la proliferación celular en las líneas HepG2 y Huh7.5, mediante la desregulación de la vía PI3K/AKT/mTOR. La simvastatina puede contribuir en la prevención y terapia contra el carcinoma hepatocelular en pacientes con fibrosis avanzada.

**P52. LINFANGITIS CARCINOMATOSA PULMONAR COMO PRESENTACIÓN DE ADENOCARCINOMA DE RECTO.**

Sanchez Relinque, E1; Rivas Rivas M1; Navarro Serrato, S1; Andrey Guerrero, J.L1; Gomez Rodriguez, F2.

HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTO REAL. CADIZ. 1  
HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTO REAL. CADIZ2

**Introducción**

La linfangitis carcinomatosa es la diseminación intrapulmonar de una neoplasia metastásica a través de vasos linfáticos y tejido conectivo contiguo, representa el 6 – 8% de las metástasis pulmonares. Clínicamente presenta disnea rápidamente progresiva, tos no productiva, y síndrome constitucional. Se origina a partir de adenocarcinomas, principalmente de mama, pulmón y estómago, seguidos en frecuencia por las neoplasias de colon, páncreas y próstata. Presentamos un caso poco frecuente de metástasis atípica en el cáncer de recto.

**Caso clínico**

Varón de 53 años de edad, trabajador de una empresa de mudanzas con antecedentes personales de tabaquismo activo de 30 cigarrillos/día, sin tratamiento médico ni antecedente familiares. Presentaba clínica de disnea leve en el trabajo de dos meses de evolución que le obligó a suspender actividades de esfuerzo moderado, además se acompañaba de una pérdida de 5kg de peso. La disnea fue en progresión a mínimos esfuerzos por lo que acude a su centro de salud con radiografía de tórax que informa de neumonía y es tratado con antibiótico oral, a los 15 días acude a urgencias e ingresa por disnea aguda y aparición de dolor anal. A la exploración física se encontraba afebril, con indemnidad neurológica, auscultación cardiopulmonar crepitantes aislados, el abdomen y tacto rectal sin hallazgos relevantes. Analítica con ligera leucocitosis y aumento reactantes de fase aguda, resto normal, marcadores tumorales normales. La radiografía de tórax (Fig.1ab) por la clínica desfavorable del paciente y la no respuesta al tratamiento antibiótico podría ser compatible con afectación metastasica, se realiza TAC Tórax (Fig.2) que sugiere linfangitis carcinomatosa y se solicita biopsia transbronquial que confirma diagnóstico. Se inicia estudio de primario desconocido, con ecografía abdominal normal y colonoscopia completa ( Fig.3)

con diagnóstico de neoplasia de recto superior con confirmación histológica de adenocarcinoma, y RMN pélvica tumor que invade grasa mesorectal sin infiltrar órganos vecinos.

**Conclusiones**

La presencia de metástasis pulmonares aisladas y su expresión en forma de linfangitis carcinomatosa pulmonar es excepcional en la enfermedad neoplásica de recto, y aún más como primera manifestación del tumor como el caso que presentamos. Ante la presencia de un patrón intersticial difuso pulmonar, en presencia de neoplasia digestiva, debe realizarse un diagnóstico diferencial con sarcoidosis, edema pulmonar y fibrosis pulmonar idiopática, la biopsia es fundamental y decisiva. Tras su diagnóstico menos del 50% de los pacientes sobreviven más de 3 meses, un plan de tratamiento paliativo debe iniciarse precozmente.



Fig1. Rx Tórax: Extenso infiltrado intersticial con presencia de líneas de Kerley, engrosamiento de septos Interlobilares y paredes bronquiales.



Fig.2 TAC Tórax: Engrosamiento septal peribroncovascular y engrosamiento de los septos interlobulares y del intersticio subpleural y nodular.



Colonoscopia: A 7 cm del margen anal hay una lesión grande ulcerada, infiltrativa y estenosante que impide el paso del endoscopio, con anatomía patológica de adenocarcinoma de recto.

### P53. LINFOMA DE BURKITT DIAGNOSTICADO A RAIZ DE UN EPISODIO DE PANCREATITIS AGUDA NO BILIAR EN PACIENTE PUERPARA.

Casado Bernabeu, A1; Romero Perez, E1; Lara Romero, C1; Bautista Vera, N1; Gonzalez Amores, Y1; Ortega Alonso, A1; Garcia Ferreira, A1; Andrade Bellido, RJ2.

COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MALAGA1  
HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA ARRIXACA. MURCIA2

#### Introducción

El Linfoma de Burkitt es una estirpe inusual de LNH caracterizado por la proliferación de células B maduras con un curso clínico agresivo. Existen formas endémicas, esporádicas y asociadas a VIH, siendo más frecuente en niños e inmunodeprimidos.

#### Caso clínico

Mujer de 18 años en puerperio de 15 días que acude por dolor de 48 horas de evolución en hemiabdomen superior irradiado a espalda con vómitos y coluria. Presenta desde hace dos meses edema en párpado izquierdo y ha sido diagnosticada de tiroiditis postparto, sin otros antecedentes. A la exploración destaca taquicardia, edema palpebral izquierdo y abdomen doloroso en flanco izquierdo.

Analíticamente predomina leucocitosis (21700), trombocitosis (670000), anemia (Hb 9), coagulopatía (PTact 53%) y alteración del perfil pancreático con signos de ictericia obstructiva (amilasa 1199, GOT 219, BiT 8.3/BiD 7.7, LDH 587). En la ecografía abdominal se observa dilatación de la vía biliar intra-extrahepática, sin apreciarse causa obstructiva ni litiasis. La colangiografía realizada muestra páncreas anodino, pero un stop brusco del colédoco distal y dilatación del Wirsung secundario a engrosamiento de la pared duodenal, junto con engrosamiento de las paredes gástricas, asas intestinales y ángulo esplénico colónico, sugestivo de proceso linfoproliferativo. Ante dichos hallazgos se procede a exploración gastroscópica observándose pliegues gastro-antrales engrosados, nodulares y friables seguido de CPRE incompleta por sangrado al menor roce de la papila, lo que apoyó la sospecha diagnóstica. A los días presentó hemorragia digestiva con necesidad de soporte en UCI y ligadura vascular en curvatura menor.

El estudio de extensión mediante TC mostró derrame pleural, carinomatosis peritoneal y ausencia de adenopatías patológicas. La anatomía patológica resultante de las biopsias gastroduodenales mostró infiltración por LNH B tipo Burkitt con positividad para CD20, CD79a, CD10 y BCL-6, e índice proliferativo con Ki-67 del 100%.

Confirmado el diagnóstico (estadio IVE), se inicia tratamiento con R-CHOP y quimioterapia intratecal, desapareciendo el edema palpebral y la clínica digestiva en pocos días.

#### Conclusión

El linfoma de Burkitt constituye menos del 1% de los LNH del adulto, siendo aún más inusual en inmunocompetentes. En la forma esporádica destaca el compromiso abdominal con afectación de ileon distal, ciego, mesenterio y presencia de ascitis como en

nuestro caso, existiendo también descrita en la literatura casos de colestasis extrahepática secundaria a infiltración pancreática o del hilio hepático. Los síntomas intestinales suelen ser inespecíficos, presentando sólo el 30% enterorragia franca.

Destacar la importancia de un diagnóstico precoz dada la alta sensibilidad al tratamiento quimioterápico a pesar de su rápida diseminación y gran agresividad.

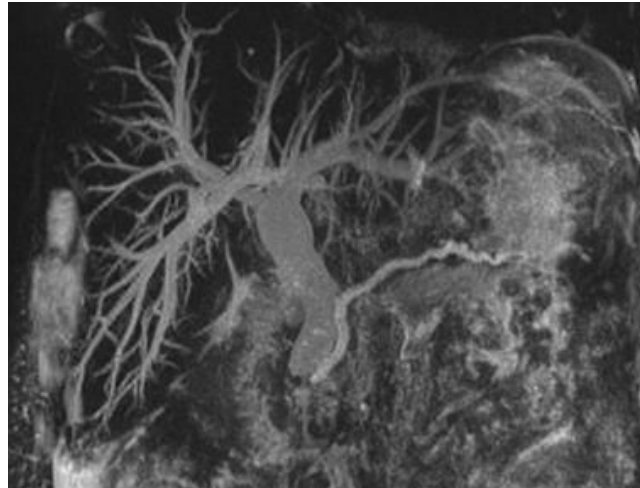


Imagen 1: Dilatación de la vía biliar intrahepática continuándose con colédoco dilatado de 2 cm con stop en su porción intrapancreática en relación con un engrosamiento patológico de la pared duodenal.

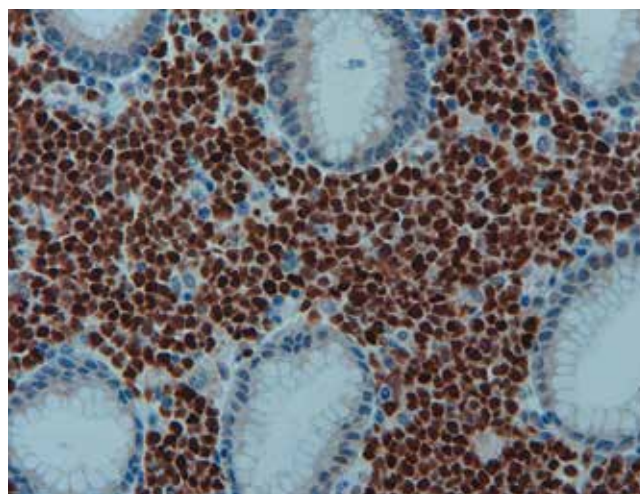


Imagen 2: Tinción con positividad intensa para Bcl-6.

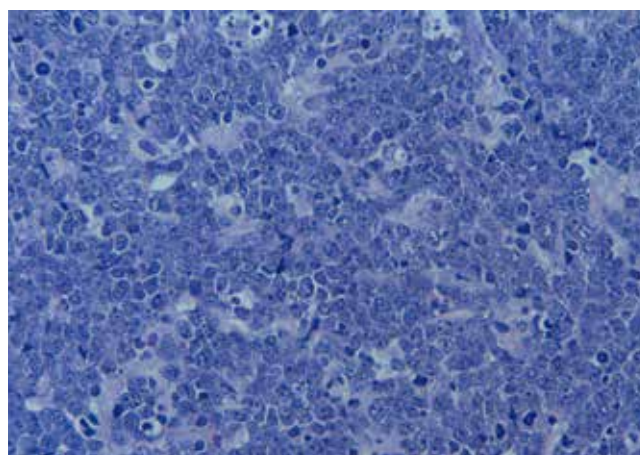


Imagen 3: Grupo de células neoplásicas cohesivas. Éstas presentan un núcleo redondeado de cromatina dispersa, con múltiples nucleolos medianos de disposición paracentral asociando citoplasma intensamente basofílico.

**P54. LINFOMA GÁSTRICO PRIMARIO DIFUSO DE CÉLULAS GRANDES.**

Romero Pérez, E1; Casado Bernabéu, A1; García Ferreira, A1; Lavado Fernández, AI2; Andrade Bellido, RJ1.

SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA.1  
 SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA. HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA.2

**Objetivo**

Comunicación de un caso y revisión bibliografía.

**Introducción**

Los linfomas gástricos primarios constituyen una causa poco común de neofomación gástrica, estando asociada su patogenia en la mayoría de los casos con alteraciones a nivel de células B del área marginal. En estadios iniciales, el linfoma gástrico de células grandes cursa al igual que el adenocarcinoma gástrico, de forma paucisintomática en el 80 % de los casos, mostrando frente a éste una mayor respuesta al tratamiento.

**Caso clínico**

Se presenta el caso de un varón de 70 años fumador de un paquete de cigarrillos diario, con antecedentes de hernia de hiato y gastritis antral en endoscopias digestiva alta (EDA) previa, el cual acude a urgencias ante cuadro de melenas y episodio sincopal. Tras estabilización hemodinámica se realiza EDA, apreciando lesión tumoral ulcerada y sangrante que se extiende a nivel de unión esófagogástrica y cuerpo gástrico.

Posteriormente se realiza estudio de extensión con TC donde se aprecian múltiples adenopatías paratraqueales bilaterales, subcarinales e hilar izquierda asociadas a la lesión descrita previamente en la exploración endoscópica. Histológicamente se evidenció linfoma B de alto grado compatible con linfoma difuso de células grandes (LDCG), infiltrados por una proliferación linfoide difusa en la que se reconocen células con núcleos grandes de cromatina granular y nucléolo agrandado. Estas células son positivas para CD20, CD79a y bcl-6, con Ki67 se observa una proliferación del 95%.

**Conclusión**

Los linfomas gástricos primarios son responsables del 5% de las neoplasias gástricas. Dentro de éstos el linfoma difuso B de células grandes constituye el 50% de los casos con predominio en varones y una edad media de presentación de 60 años.

El diagnóstico de extensión con pruebas de imagen y estudio histopatológico es fundamental para determinar la actitud terapéutica a seguir, presentando, en general un mejor pronóstico que el adenocarcinoma gástrico. En éste el tratamiento se fundamenta en cirugía cuando sea posible, mientras que en el LDCG se puede plantear ésta en estadios iniciales teniendo un papel destacado el esquema terapéutico con quimioterapia (R-CHOP) más radioterapia adyuvante, llegando a conseguir una supervivencia del 70% en estadios iniciales.

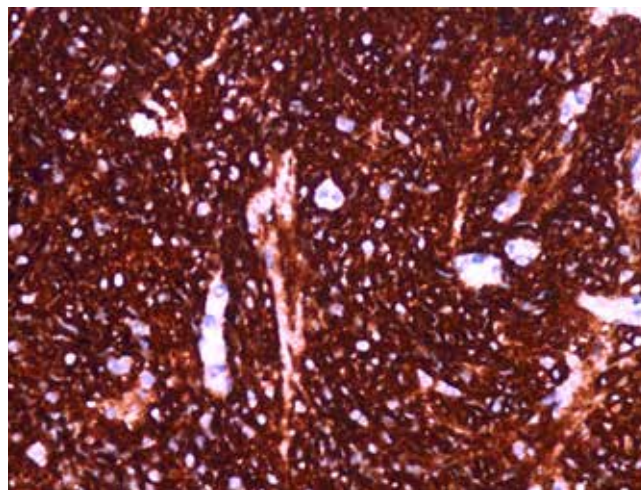


Imagen 1: Tinción con BCL6 a 400 aumentos mostrando un patrón nuclear.

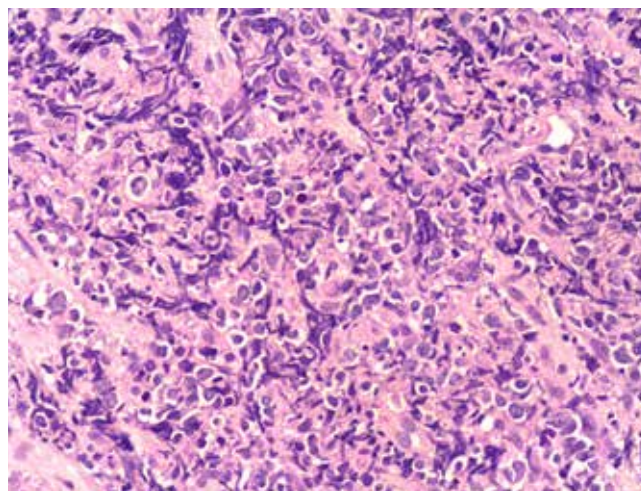


Imagen 2: Tinción hematoxilina eosina apreciando infiltración por células linfoides con núcleos grandes y crecimiento difuso



Imagen 3: Tc abdominal : Neofomación nivel de unión esofaogástrica con adenopatías periféricas.

**P55. LINFOMA INTESTINAL PRIMARIO COMO CAUSA DE HEMORRAGIA DIGESTIVA INTERMITENTE.**

Núñez Ortiz, A1; Rincon Gatica, A2; Leo Cranerero, E2; Herrera Justiniano, JM2; Marquez Galan, JL2

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCIO1  
 HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCIO2

## Introducción

Los tumores de intestino delgado son raros. Suponen un 2% de las neoplasias que afectan al tracto gastrointestinal. Los linfomas son la tercera neoplasia más frecuente (17%) tras los adenocarcinomas y tumores carcinoides.

## Caso clínico

Mujer de 55 años con antecedente de varios episodios de HDA con requerimientos transfusionales y sin hallazgos en la endoscopia oral, tránsito intestinal y colonoscopia.

Consulta nuevamente en Urgencias por melenas con una hemoglobina de 7.5 mg/dL por la que se transfunde y se realiza endoscopia oral que fue normal. Se decide su ingreso en Digestivo para estudio donde se realiza ileocolonoscopia en la que sólo se visualizan divertículos no complicados y una VCE que no alcanza ciego y cuya imagen finaliza con una mucosa normal. Se solicita enterorRM en la que se identifica tumoración en íleon terminal de unos 30 mm y 4 adenopatías adyacentes en meso que se resecan por vía laparoscópica.

Macroscópicamente la tumoración muestra zonas puntiformes de hemorragia y microscópicamente es diagnóstica de linfoma B de la zona marginal tipo MALT. Los ganglios linfáticos no mostraron alteraciones relevantes. Se realiza estudio de extensión en el que se demuestra que el tumor se limita a ID en un estadio IV-A y se inició Rituximab x 4 semanal con buena respuesta actualmente.

## Comentario

El tracto gastrointestinal es el sitio más frecuente de afectación extraganglionar de los linfomas. Normalmente la afectación es secundaria por linfomas de otras localizaciones siendo rara de manera primaria.

Un linfoma intestinal primario debe cumplir que la enfermedad se limite a ID y ganglios linfáticos regionales (sin adenopatías retroperitoneales, periféricas ni mediastínicas), sin afectación hepatoesplénica (salvo por contigüidad) junto con extensión en sangre periférica normal.

Suelen ser Linfomas No Hodgkin de extirpe B, cuyo subtipos más frecuentes son el linfoma difuso de células B grandes y el linfoma de células B de la zona marginal del tipo MALT.

Lo más frecuente es que afecten al estómago (75%) siendo el ID y fundamentalmente el íleon terminal el segundo lugar más frecuente en nuestro medio.

La clínica es inespecífica, lo que conlleva un retraso en el diagnóstico. El dolor abdominal es el síntoma más frecuente y en torno a un 15% se presenta como un abdomen agudo por perforación.

El tratamiento varía en función del estadio y subtipo histológico. Suele ser suficiente con quimiorradioterapia. Las indicaciones de tratamiento quirúrgico son controvertidas. Se deben intervenir si existe obstrucción, perforación o hemorragia.

## P56. MANEJO ENDOSCÓPICO EN PACIENTES CON AFECTACIÓN GASTRODUODENAL POR ENFERMEDAD DE CROHN.

González Amores, Y1; Hernando Rebollar, S1; Perdices López, E1; Alcaín Martínez, G1; Camargo Camero, R1; Casado Bernabeu, A2; Romero Pérez, E1; Lara Romero, C1.

HOSPITAL VIRGEN DE LA VICTORIA. MALAGA1  
HOSPITAL UNIVERSITARIO DE BURGOS\*. BURGOS2

## Introducción

La afectación de tubo digestivo superior (TDS) ocurre en más de un 30% de pacientes con Enfermedad de Crohn (EC) si se busca mediante endoscopia digestiva alta (EDA). La estenosis es una complicación frecuente de dicha afectación y las dilataciones endoscópicas son actualmente la opción terapéutica de elección. Exponemos cuatro casos con dicha afectación en los que se utilizó la dilatación endoscópica.

## Casos clínicos

CASO 1: paciente con EC que presenta afectación TDS con estenosis de 6 cm en tercera porción duodenal. Por clínica de epigastalgia y vómitos se han realizado hasta 4 sesiones de dilataciones endoscópicas. Se utilizaron balones de 10 hasta 16 mm. En la última sesión, se dilató con un balón primero en la zona distal de la estenosis y posteriormente en la proximal. La evolución ha sido satisfactoria.

CASO 2: Paciente con EC colónica que durante su seguimiento inicia síntomas digestivos altos. Una EDA informa de antro inflamado y estenosis pilórica. Se han realizado 3 sesiones de dilatación en un plazo de 6 años con balón de 12.5 mm a 16.5 mm. Evolución satisfactoria.

CASO 3: Paciente con EC colónica. En EDA aparece deformidad pilorobulbar, estenosis en segunda porción duodenal y dilatación preestenótica. Se dilató con balón de 12, 13 y 15 mm en dos sesiones, consiguiendo paso del endoscopio. La afectación a ese nivel causó deformación del área papilar, que hizo necesario un abordaje específico mediante endoscopio de visión frontal para la extracción de una coledocolitiasis.

CASO 4: Paciente con EC ileocólica. Por sospecha en EGD de fístula antral se realiza EDA, visualizándose deformidad pilorobulbar con estenosis postbulbar sin datos de actividad. Se realiza dilatación con balón de 12 mm con paso posterior del endoscopio.

## Discusión

La afectación de TDS en la EC si bien es descrita frecuentemente en la edad pediátrica es más infrecuente en adultos. Su incidencia depende de la utilización de forma sistemática de EDA en la evaluación de la EC. No es infrecuente la presentación de estenosis a nivel gastroduodenal. Las técnicas endoscópicas de dilatación son eficaces y seguras evitando la cirugía en la mayoría de estos pacientes.

	Localización Estenosis	Fecha 1ª	Ø	Fecha 2ª	Ø	Fecha 3ª	Ø	Fecha 4ª	Ø	Guía radiol	Nº Dilat	Sgto (m)	Estado clínico actual
<b>CASO 1</b>	3ª porción duodenal	22/12/10	10-11 mm	10/8/12	12-15 mm	31/10/12	15-16.5 mm	15/04/13	15 mm	SI	4	36	Asintomático
<b>CASO 2</b>	Antropilórica	4/11/05	12.5 mm	15/02/12	15- 16.5 mm	24/1/06	15 mm	-	-	NO	3	94	Asintomático
<b>CASO 3</b>	Postbulbar/2ª porción duodenal	17/2/12	12 mm	7/3/12	12-13-15 mm	-	-	-	-	NO	2	31	Asintomático
<b>CASO 4</b>	Pilorobulbar	7/5/14	12 mm	-	-	-	-	-	-	NO	1	4	Asintomático

Tabla 1: Datos técnicos de las dilataciones endoscópicas.

En nuestra experiencia, no siempre se consiguió el paso del endoscopio a través de la estenosis, pero sí una mejoría clínica significativa. No hubo complicaciones de la técnica.

**P57. MEGACOLON POR ENFERMEDAD DE CHAGAS.**

Lara Romero, C; Ferreiro Argüelles, B; Romero Pérez, E; Casado Bernabeu, A; Ortega Alonso, A; González Amores, Y; Andrade Bellido, R.

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA.

**Objetivos**

Presentación de un caso de megacolon por enfermedad de Chagas.

Esta infección suele contraerse en la infancia o la adolescencia en áreas endémicas, principalmente latinoamérica. La principal vía de contagio es la picadura del insecto llamado "Vinchuca", de la subfamilia Triatominae, portador del parásito Trypanosoma cruzi.

En la fase crónica (30% de los pacientes) aparece un compromiso visceral irreversible (mega síndromes). Un 30% sufren trastornos cardiacos y un 10% presentan alteraciones digestivas.

**Material y métodos: Basado en historia clínica**

Mujer de origen boliviano de 32 años, residiendo en España desde hacía uno. Consultó por dolor abdominal difuso, distensión y estreñimiento crónico agravado en los últimos meses. Presentó episodio de prolapso rectal secundario a maniobra de Valsalva intensa.

Un mes después sufrió episodio de dolor abdominal agudo, en hipocondrio derecho.

**Resultados**

La radiografía de tórax fue normal. En la Rx de abdomen destacaba importante dilatación de recto y colon.

Inicialmente el prolapso fue reducido manualmente bajo analgesia por cirugía. Tras el episodio agudo se realizó enema opaco objetivándose dilatación de colon y recto, de hasta 10 cm, sin causa obstructiva ni lesiones mucosas. Positividad para Tripanosoma Cruzi ( IgG)

Actualmente está pendiente de valorar el momento adecuado para la colectomía.

En su segunda consulta se realizó ecografía abdominal y TAC focal hepático objetivándose lesión quística de 14.6 x 9 cm en lóbulo hepático derecho. En analítica destacaba GOT: 56, GPT: 51 y LDH: 593.

Los marcadores tumorales, autoinmunidad, ferritina, ceruloplasmina y alfa-1-antitripsina: y serología viral fueron negativos. Se realizó punción evacuadora del líquido, con cultivo negativo.

**Conclusiones**

La enfermedad de Chagas presenta una fase aguda que suele ser asintomática (75%).

En la fase crónica sintomática los parásitos permanecen ocultos principalmente en el músculo cardiaco y digestivo

La miocardiopatía chagásica es dilatada y son frecuentes las arritmias cardiacas.

Las manifestaciones digestivas producen dilatación del esófago y del colon. La destrucción de las células ganglionares parasimpáticas de la submucosa provoca aperistalsis, retención de residuos y dilatación de órganos.

El diagnóstico en esta fase se basa en datos clínicos, antecedentes epidemiológicos y serología.

La incidencia de esta enfermedad ha aumentado en todo el mundo. Entre 8-10 millones de personas la padecen. Por ello, el diagnostico diferencial del megacolon adquirido debe de orientarse también hacia esta enfermedad, ante síntomas sugestivos en un paciente procedente de países endémicos.

La afectación hepática no suele describirse. Pero el diagnóstico de lesiones quísticas con sospecha de infección es difícil en la mayoría de los centros.



Imagen 1: Enema opaco en el que se aprecia pérdida de haustras y dilatación en recto-sigma.



Imagen 2: Imagen radiográfica con contraste baritado donde se aprecia dolicosigma de hasta 10cm.

## P58. MELANOMA RECTAL COMO CAUSA DE RECTORRAGIA INTERMITENTE.

Minguez Cortes, JM1; Rodriguez Diaz, F1; Osuna Sánchez, J1; Acosta Bazaga, E2.

HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA. MALAGA1  
COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MALAGA2

### Introducción

El melanoma rectal es una patología muy infrecuente y con pronóstico muy pobre.

Aparece en áreas no expuestas a la radiación ultravioleta a diferencia del melanoma cutáneo.

Su origen es desconocido y controvertido.

Representa del 2-15 % de los tumores anorectales y del 1-2% de las neoplasias colorectales.

Menos del 1 % de todos los melanomas. Es la tercera localización más frecuente del melanoma por detrás de piel y ojos.

Es la localización más frecuente del tracto digestivo y el 90 % tiene su origen en la línea dentada.

Su origen está en los melanocitos del tejido poliestratificado plano anal, y se extiende generalmente desde la línea pectínea hasta la ampolla rectal.

Es más frecuente en mujeres entre la sexta y la séptima década de la vida.

Se asocia a patologías como:

Varón joven VIH.

Alteraciones cromosómicas 11q 3p.

Enfermedad de Crohn.

Fístula anal crónica.

Virus del papiloma humano tipo 16.

### Caso clínico

Varón de 83 años de edad.

Enfermedades asociadas:

Fibrilación auricular.

DM.

HTA.

Neuralgia del trigémino.

Acude a consulta por cuadro de rectorragia intermitente y tenesmo rectal.

Se le realiza un Tacto rectal observandose masa dura a nivel de canal anal y dedil manchado de sangre.

ANALITICA:

Hemograma normal. PCR: 6 VSG: 30 CEA: 3

PRUEBAS DIAGNOSTICAS:

COLONOSCOPIA: Formacion polipoide de unos 3-4 cms, negruzca , muy friable al roce y consistencia aumentada.

BIOPSIAS: Melanoma Maligno, extensamente ulcerado y parcialmente necrosado.

TAC ABDOMINO PELVICO: Neoplasia rectal con pequeñas adenopatias Milimetricas locoregionales.Colelitiasis.Cardiomegalia.

EVOLUCION

Pendiente de intervencion Quirurgica.

### Discusión

El melanoma cutaneo es una causa muy infrecuente de rectorragia indolora generalmente acompañada de tenesmo, en su diagnostico es imprescindible una adecuada Historia clinica, Tacto rectal, Colonoscopia con toma de biopsias donde generalmente encontraremos una masa polipoide pigmentada aunque puede ser sin pigmentos ( amelanocitica) identificandose melanina en su interior en las biopsias, en el estudio de extension es imprescindible la realizacion de un TAC /RMN abdomio-pelvica y toracica dada la alta vascularacion de estos tumores con la posibilidad de Metastasis pulmonares.

Debemos realizar un diagnostico diferencial con la Trombosis anorectal, Enfermedad de Bowen, carcinoma epidermoide anal y el Carcinoma basocelular.

Su tratamiento es quirurgico y dependiendo de los autores se podra realizar cirugias locales extendidas o resecciones abdominoperineales, poco beneficio de radioterapia o quimioterapia.

### P59. MESENTERITIS ESCLEROSANTE. UNA ENTIDAD DE DIFÍCIL DIAGNOSTICO.

Maraver Zamora, M. ; Osuna Molina, R.; Bejarano García, A.; Núñez Sousa, C. ; Talavera Fabuel, A.; Maraver García, A.; Ramos Lora, M.

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE HUELVA.

#### Introducción

La Mesenteritis Esclerosante (ME), es una entidad poco conocida que engloba la Lipodistrofia y la Paniculitis Mesentérica.

Es un proceso inflamatorio y fibrotico idiopático que afecta al mesenterio.

#### Objetivos

El objetivo es describir las características de una serie de pacientes con este diagnostico.

#### Métodos

Estudio retrospectivo, comprendido entre Enero 2009 y Diciembre 2013, con un total de nueve pacientes, analizando datos clínicos, patología asociada, manifestaciones radiológicas, curso evolutivo y respuesta al tratamiento.

#### Resultados

La edad media al momento del diagnostico fue de 60 años y la proporción hombre-mujer 3:1. En todos los pacientes predominaba el dolor abdominal como síntoma inicial, con una duración que oscilaba entre días y meses, asociado en un 40% a masa palpable. Entre los antecedentes, dos casos tenían intervenciones quirúrgicas previas, uno enfermedad de Crohn y en un cuarto se detecto Cáncer de Vejiga meses después. En todos, el diagnostico de sospecha se basaba en la detección por TAC de aumento de la densidad de la grasa mesentérica, confirmado mediante cirugía, solo uno fue por biopsia dirigida. El curso evolutivo favorable, con o sin corticoides se produjo en seis pacientes. Respecto a los tres restantes, dos necesitaron resección quirúrgica por obstrucción intestinal (hemicolecotomía y yeyunostomía de drenaje respectivamente) y el tercero, que asociaba ascitis quilosa, falleció por sepsis, no siendo factible la necropsia.

#### Conclusiones

La Mesenteritis Esclerosante es una entidad infrecuente que puede asociarse a procesos quirúrgicos, autoinmunes o neoplásicos.

Aunque de curso evolutivo es habitualmente benigno, se han descrito casos con desenlace fatal.

Son necesarias reuniones de consenso sobre diferentes aspectos, en especial los relacionados con la terapia.

### P60. OBSTRUCCIÓN INTESTINAL POR ENDOMETRIOSIS RECTOSIGMOIDEA A PROPÓSITO DE UN CASO.

Flores Cucho, A.; Valladolid León, JM.; Caunedo Álvarez, A.; Herreras Gutiérrez, JM.

COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

#### Introducción

La endometriosis es uno de los trastornos ginecológicos no tumorales mas frecuentes. Consiste en la presencia de tejido

endometrial funcionante fuera de la cavidad uterina. Los implantes endometriósicos se localizan habitualmente en los órganos pélvicos. Diversas series refieren que entre el 3-37% de mujeres afectadas de endometriosis presentan afectación gastrointestinal, dentro del cual el recto-sigma es el más frecuente, estando afectado en el 3% de los pacientes. Presentamos el caso de una mujer que cursa con dolor abdominal intermitente y obstrucción intestinal por endometriosis rectosigmoidea.

### Caso clínico

Mujer de 39 años, con antecedente de quistectomía por laparotomía por endometriosis ovárica. Presenta episodios intermitentes de dolor abdominal en epigastrio e hipogastrio, náuseas y vómitos, asociado a pérdida de 17 kg. de peso en 4 meses de evolución. Acude a urgencias en varias ocasiones, el último episodio de dolor abdominal es intenso asociándose estreñimiento volviendo a urgencias. Niega dispareunia o dismenorrea. El examen físico mostró un regular estado general, TA 125/90 mmHg, pulso de 92 latidos/min, Tº 36,2ºC. Abdomen doloroso a la palpación profunda, timpánico, sin peritonismo y ruidos hidroaéreos aumentados. Analítica normal. TAC Abdomen con dilatación y obstrucción de intestino delgado, el íleon terminal era de calibre normal, adyacente a esta una imagen quística de 4,6 cm, con calcificación parietal de 6 mm. que se sitúa entre el ciego y el útero en teórica situación anexial derecha. Valorado por Cirugía General, dada la situación clínica estable indican tratamiento conservador. Evaluado por Ginecología quienes refieren que el cuadro podría corresponder a recidiva de endometriosis. Al cuarto día de su ingreso continua con ausencia de emisión de heces y gases, la radiografía de abdomen de control se observa contraste (gastrografin) en asas de delgado sin alcanzar marco cólico, con gran dilatación de intestino delgado, por lo que Cirugía decide intervención quirúrgica urgente. Durante el acto quirúrgico encuentran estenosis de la válvula de Bauhin y tumoración rectosigmoidea estenosante. La histología demostró endometriosis rectosigmoidea. La paciente evolucionó favorablemente resolviéndose los síntomas que motivaron su ingreso.

### Discusión

La endometriosis intestinal es poco frecuente y a menudo asintomática. La obstrucción intestinal se puede dar en 1-7 % de los casos de afectación intestinal. El tratamiento ampliamente recomendado en la endometriosis intestinal es la resección quirúrgica. En conclusión, ante una mujer en edad fértil con dolor abdominal intermitente u obstrucción intestinal debe considerarse la endometriosis como afectación digestiva en el diagnóstico diferencial, aunque no tenga síntomas perimenstruales.

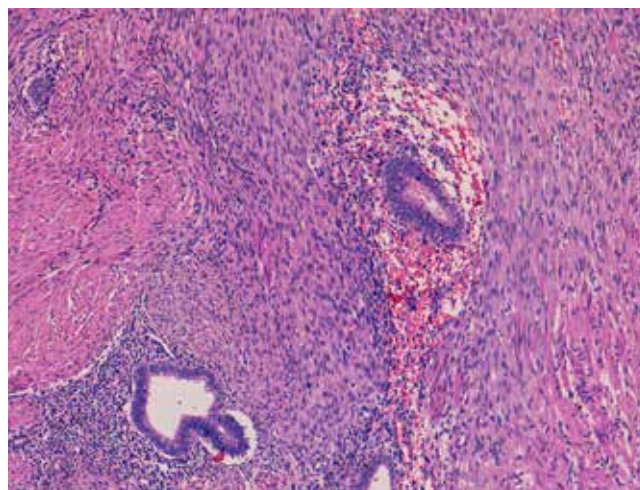


Imagen 1: Endometriosis rectosigmoidea. Presencia de estroma y glándulas endometriales en la capa muscular de recto-sigma..



Imagen 2: TAC Abdomen. Se observa dilatación de asas de intestino delgado compatible con obstrucción intestinal.

### P61. PANCREATITIS AGUDA POR AEROMONAS SOBRIA.

Márquez Castro, CE; Castro Fernández, M; Aparcero López, R; Romero Gómez, M.

HOSPITAL UNIVERSITARIO DE VALME. SEVILLA.

#### Introducción

Las pancreatitis agudas (PA) infecciosas son poco frecuentes o están infradiagnosticadas, pudiendo ser causadas tanto por virus (VHS, VHB, CMV, coxsackie) como por bacterias, habiéndose comunicado tras infecciones gastrointestinales por Salmonella enteritidis, Campylobacter jejuni o Yersinia enterocolitica y más raramente por hongos y parásitos.

Aeromonas ssp. son bacilos anaerobios, gram negativos que, por contaminación de agua/alimentos, origina gastroenteritis (GE) y con menor frecuencia infecciones de heridas, bacteriemias, artritis, neumonía, meningitis, colangitis, etc, especialmente en pacientes inmunodeprimidos o con alguna comorbilidad (diabetes, cirrosis hepática, neoplasias, etc). Presentamos un caso de PA tras gastroenteritis por Aeromonas sobria.

**Caso clínico**

Varón de 46 años diagnosticado de pancreatitis crónica de origen enólico con historia de un día de presentar vómitos, diarrea y dolor abdominal de intensidad progresiva. No refería fiebre y a la exploración física presentaba un aumento de ruidos intestinales y dolor abdominal difuso a la palpación, sin signos peritonismo. En la analítica, además de leucocitosis, destacaba elevación de las cifras de amilasa sérica; con estos datos el paciente ingresa en nuestro hospital. Sin embargo ante la persistencia de dolor abdominal y GE se obtiene una ecografía y TAC abdominal que mostraban ausencia de patología biliar y datos de pancreatitis aguda edematosa, escaso líquido peripancreático y adenopatías de aspecto inflamatorio. El coprocultivo mostró la presencia de *Aeromonas sobria*. Se indicó tratamiento antibiótico guiado por antibiograma tipo Ciprofloxacina por 5 días, siendo la evolución clínica favorable.

**Discusión**

Las infecciones por virus o bacterias deben considerarse en el diagnóstico diferencial etiológico de las PA. Debemos sospechar las PA infecciosas, en concreto por enterobacterias, cuando los pacientes presentan inicialmente un episodio compatible con GE, con vómitos y diarrea, o cuando un paciente con esta entidad presenta dolor abdominal persistente o de intensidad desproporcionada. *Aeromonas ssp.*, como otros enteropatógenos alcanzarían el páncreas por vía hematogena o linfática o bien, como en el caso de las colangitis, por vía ascendente desde el duodeno a través de la papila. Una vez detectada la causa, la evolución de este tipo de PA es favorable. Su tratamiento consiste en antibióticos y terapia de mantenimiento.

## **P62. PANCREATITIS AGUDA POR SINDROME DE ASA AFERENTE EN PACIENTE CON BILLROTH II SECUNDARIO A NEOPLASIA DE BOCA ANASTOMOTICA.**

Mínguez Cortes, JM1; Acosta Bazaga, E2; Osuna Sánchez, J1; Rodríguez Díaz, F1.

HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA. MÁLAGA1  
COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA2

**Introducción**

El síndrome de Asa Aferente es una complicación muy poco frecuente. Se caracteriza por la obstrucción mecánica del asa desfuncionalizada o aferente tras una reconstrucción Billroth II o en Y de Roux, generalmente secundarias a gastrectomías distales o subtotaes que se realizaban por patología péptica gastroduodenal. Actualmente, el adecuado manejo médico de esta patología, y la menor frecuencia de cirugía gástrica, han hecho menos frecuente esta complicación.

**Caso clínico**

Hombre de 54 años colecistectomizado al cual se le realiza una gastrectomía total con reconstrucción en Y de Roux secundario a neoplasia de boca anastomotica.

Tras cuadro de 24 horas de evolución de dolor epigástrico irradiado a dorso, y vómitos acude al servicio de urgencias.

**ESTUDIO DE LABORATORIO:ANALITICA DE SANGRE:**

Amilasa de 180 mg/dl y lipasa de 320mg/dl.Ligera leucocitos:14.760.Funcion renal normal.

Ingresamos al paciente con diagnostico de PA de etiologia no filiada): colecistetomia+F(x)Hepatica normal.

**PRUEBAS COMPLEMENTARIAS**

Tac abdominal:Dilatación de asa duodeno-yeyunal, páncreas atrófico, Colecistectomizado.

Dicho cuadro nos plnteo la duda de ser un síndrome de asa aferente con pancreatitis aguda secundaria o una pancreatitis aguda con asa centinela dilatada.

**EVOLUCION Y CURSO CLINICO**

Pasadas 24 horas aumento de amilasa de 743 mg/dl y lipasa de 548 mg/dl aunque con PCR normal.Manteniendose el diagnostico de pancreatitis aguda se realiza estudio con TAC a las 72 horas del inico de proceso, observandose una mayor dilatación del asa aferente, y aparicion de inflamación de su meso.

Analitica(96 horas).Bilirrubina total de 8,7mg/dl y aumento de transaminasas.

Se diagnostica de síndrome de asa aferente agudo,decidiendose laparotomía exploradora, observandose gran dilatación del asa aferente, sin compromiso vascular importante , secundario a brida ubicada a 45 cm bajo ángulo de Treitz, proximal de la anastomosis yeyuno-yeyunal,realizandose sección de ésta y se resuelve la obstrucción.

Evolucion postquirurgica adecuada siendo dado de alta al sexto díapostoperatorio.

**Discusión**

Este síndrome se produce en aproximadamente 1% de los pacientes sometidos a un Billroth II.La relación de la obstrucción del asa aferente con pancreatitis aguda ha sido observada en otros caso siendo la fisiopatología de este proceso sería similar a la producida en la pancreatitis biliar: ectasia biliar del asa aferente con hipertensión a ese nivel.

Por su infrecuencia la estrategia quirúrgica se enfocara individualmente, la principal técnica a utilizar es la anastomosis derivativa entre el asa aferente y eferente latero-lateral aunque en nuestro caso fue unicamente reseccion con resolucion de la obstruccion.

### P63. PAPEL DE LA MANOMETRIA ANO-RECTAL (MAR) EN EL ESTREÑIMIENTO CRONICO.

Lozano Lanagrán, M1; Perez Aisa, A2; Roson Rodriguez, P1; Toscano Castilla, E1; Cotta Rebollo, J1; Fernandez Cano, F1; Gonzalez Artacho, C1.

HOSPITAL QUIRON. MALAGA1  
HOSPITAL COSTA DEL SOL . MARBELLA2

#### Introducción

Un 15% de la población presenta trastornos defecatorios asociados a estreñimiento. Se precisa un abordaje diagnóstico terapéutico adecuado en el que la MAR permite cuantificar y evaluar la función esfinteriana y los mecanismos defecatorios de forma dinámica.

#### Objetivos

Describir las características clínicas y los hallazgos manométricos de los pacientes remitidos a la Unidad de Motilidad en el contexto de un estreñimiento crónico funcional.

#### Métodos

Estudio descriptivo-retrospectivo de las MAR realizadas en entre enero 2011 y agosto 2014. Se realizó el estudio manométrico utilizando un equipo de manometría (Synectics Medical AB) siguiendo las recomendaciones y los valores de referencia del Grupo Español de Motilidad Digestiva. Se recogen datos epidemiológicos clínicos, de manejo terapéutico y evolutivo a través de historia clínica informatizada.

#### Resultados

Se realizan 155 MAR (111 mujeres, 40 hombres, edad media 53 años (5-88 años). Un 80% (125) proceden de Aparato Digestivo, un 17% (27) de Cirugía Digestiva y un 2% (3) de Pediatría. La clínica fundamental por la que se indica la MAR es estreñimiento (93, 60%), con evolución >5 años (41%), 2-5 años (37%), <2 años (22%). Otras indicaciones de MAR son: síntomas de incontinencia fecal (26,16%), proctalgia (22,14%), urgencia defecatoria (3,2%), valoración quirúrgica de fistula o fisura anal (8,5%), prolapso rectal (2,1%), úlcera rectal solitaria (1,1%). De las 93 MAR realizadas por estreñimiento, 90 (96%) son patológicas: 33 pacientes no superan el test expulsivo, siendo el único hallazgo en 4 pacientes. 19 pacientes realizan una maniobra defecatoria paradójica (MDP) con o sin otra alteración asociada y realizan una maniobra defecatoria incompleta con o sin otra alteración asociada 27 pacientes. Entre las alteraciones asociadas destaca: aumento de presión en esfínter anal externo (13 pacientes), aumento de la sensibilidad rectal (7 pacientes) y disminución de esta (5 pacientes). Se realiza biofeedback a 17 pacientes de los 90 con MAR patológica, con respuesta satisfactoria en 10 de ellos, 2 abandonan el tratamiento, 3 no responden a BFB y 2 continúan BFB en el momento de finalizar la recogida de datos. El número medio de sesiones realizadas es de 3.5 (1-11)

#### Conclusiones

La indicación más frecuente para la realización de MAR en nuestro centro en estreñimiento crónico con fracaso de laxantes (60% de las indicaciones de MAR) El 90% de los pacientes presentan alteraciones manométricas (35% de los pacientes no superan el test expulsivo y 21% realizan MDP) y existe buena respuesta a BFB en aquellos con adecuado cumplimiento terapéutico.

### P64. PARADA CARDIORRESPIRATORIA Y HEPATITIS AGUDA POR METADONA.

Ariza Fernández, JL; Lopez Gonzalez, E; García Marin, MC; Ruiz Cabello, M; de Teresa Galván, J.

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

#### Introducción

La metadona, psicofármaco opioide utilizado habitualmente en programas de desintoxicación y mantenimiento de los farmacodependientes de opiáceos, provoca entre numerosos efectos adversos y dependiendo de la cantidad de fármaco consumido, depresión respiratoria e incluso paro cardiaco. La hepatotoxicidad está descrita pero es un efecto adverso muy infrecuente.

#### Caso clínico

Mujer de 40 años de edad con antecedentes de trastorno ansioso depresivo y tabaquismo como único hábito tóxico. Alta carga familiar y reciente fallecimiento de su madre. Tras la ingesta con intención autolítica de varios comprimidos de metadona (de su marido en programa de desintoxicación de heroína), sin saber precisar cantidad, lo encuentra un familiar en estado de inconsciencia y en parada cardiorrespiratoria tras lo cual avisa al 061 que acude a domicilio administrando apoyo ventilatorio, adrenalina, naloxona y anaxate y procediendo a la resucitación que fue exitosa en pocos minutos. A su llegada a urgencias la paciente se encuentra consciente, estable hemodinámicamente y sin necesidad de apoyo ventilatorio ni drogas vasoactivas. Destaca en la analítica a su llegada Leucocitos 12520, PMN 82.8%, GOT 496, GPT 886, LDH 1538, actividad de protrombina 44.4% y Factor V 40%; hemograma y resto de parámetros normales. Tras su estancia durante varias horas en observación se procede a su hospitalización para seguimiento evolutivo y de la función hepática que aunque presentó un empeoramiento inicial en los primeros días, posteriormente evolucionó de manera favorable, mejorando progresivamente los parámetros bioquímicos y de coagulación. En ningún momento llegó a presentar encefalopatía, aunque sí se evidenció ascitis en moderada cantidad en ecografía abdominal, siendo el parénquima hepático normal. Se completó el estudio completo de hepatopatía que resultó compatible con la normalidad por lo que se asume un diagnóstico de hepatitis aguda secundaria a metadona y menos probable a hipoperfusión por parada cardiaca. La paciente finalmente fue dada de alta y con seguimiento actual por Unidad de Salud Mental. La función hepática es actualmente completamente normal.

## Discusión

Aunque no se han reportado muchos casos de hepatitis aguda tras la ingesta de metadona, éste es uno de sus efectos adversos posibles aunque muy poco frecuente, que en este caso evolucionó de manera favorable y mediante tratamiento médico conservador. Descartamos casi con total seguridad el origen isquémico debido a la rápida resucitación tras la parada cardiorespiratorio, la falta de repercusión en otros órganos y a la curva de transaminasas.

## P65. PERFIL DE LA INFECCIÓN CRÓNICA POR EL VIRUS DE LA HEPATITIS B EN UN HOSPITAL TERCER NIVEL DE REFERENCIA. ESTUDIO DE 605 CASOS.

Ciria Bru, V; Ruiz Pérez, R; Cuaresma Duque, M; Ferrer Ríos, MT; Giráldez Gallego, A; Sousa Martín, JM; Sayago Mota, M; Luque Martín, A; Grande Santamaría, L; Pascasio Acevedo, JM.

UGC ENFERMEDADES DIGESTIVAS. HOSPITAL VIRGEN DEL ROCÍO. IBIS Y CIBEREHD. SEVILLA.

## Objetivos

Conocer el perfil actual de la infección crónica por el virus de la hepatitis B (VHB) y las diferentes modalidades de tratamiento antiviral en una Unidad de Digestivo de un hospital de tercer nivel en España.

## Métodos

Análisis retrospectivo de la cohorte de pacientes con VHB atendidos en el Servicio de Digestivo entre Enero-08 y Diciembre-13. Se excluyeron los pacientes con hepatitis aguda, un trasplante hepático previo o coinfectados por el VIH. Fueron analizadas las características demográficas, clínicas y virológicas de los pacientes en la primera visita y la modalidad de tratamiento en la última revisión. Asimismo, se recogieron los enfermos que en el seguimiento desarrollaron hepatocarcinoma (HCC), fueron trasplantados o fallecieron.

## Resultados

Se evaluaron 605 pacientes, 72% hombres, de 51±13 (20-89) años. De razas: caucásica (90%), negra (5%), asiática (4%) y árabe (1%). El 15% (90/599) fueron HBeAg (+) y el 77% (451/588) tenían ADN-VHB > 20 UI/ml, de los cuales 284 (48%) tenían > 2.000 UI/ml. Los genotipos del VHB (n = 139) fueron los siguientes: A 33%, C 7%, D 51%, E 3% y F 6%. El 3,4% tenían coinfección por VHC, el 2,1% por VHD y el 0,5% por ambos. La enfermedad hepática pudo ser clasificada en 527 pacientes: portador crónico inactivo 137 (26%), hepatitis crónica 176 (33%), cirrosis compensada 105 (20%), cirrosis descompensada 47 (9%), reactivación aguda de enfermedad crónica 27 (5%), HCC 24 (5%) e inmunotolerante 11 (2%). Continuaron o iniciaron tratamiento antiviral 248 (41%) pacientes: el 50%, 16% y 34% como primera, segunda y tercera o sucesiva línea respectivamente. Los últimos tratamientos fueron: Tenofovir (TDF) 44,4%, Entecavir (ETV) 39,1%, Lamivudina (LAM) 6,9%, Interferón pegilado 0,8%, LAM+Adefovir 3,6%, LAM+TDF 3,6%, ETV+TDF 1,6%. Tras una mediana de seguimiento de 931 (1-

2337) días, fallecieron 41 (6,7%), desarrollaron HCC 26 (7,2%) (23 cirróticos) y 22 (3,6%) pacientes fueron trasplantados.

## Conclusiones

Un 10% de los pacientes infectados por VHB de nuestro área son población inmigrante de raza no caucásica. Se confirma la amplia predominancia de la infección por el VHB-HBeAg (-) y de los genotipos D o A. Más de un tercio de los pacientes presentaron cirrosis o hepatocarcinoma al inicio del estudio y hasta un 11% de los pacientes presentaron alguna complicación como HCC (15% en cirróticos), trasplante o muerte en el seguimiento (mediana 931 días). Hasta el 41% de los pacientes recibían tratamiento antiviral, el 40% en segunda o sucesiva línea terapéutica y más del 80% con TDF o ETV en monoterapia.

## P66. PERFORACIÓN DE DIVERTÍCULO DE SIGMA POR HUESO DE POLLO.

Domínguez Jiménez JL; Jaén Reyes, MT.

HOSPITAL ALTO GUADALQUIVIR (\*). JAÉN.

## Caso clínico

Mujer de 79 años asintomática, sin antecedentes personales de interés, que acude a endoscopias para la realización de colonoscopia programada de cribado de cáncer colorrectal familiar. En la endoscopia (FIGURA 1) se aprecian gran cantidad de orificios diverticulares de boca ancha a nivel de sigma y un cuerpo extraño curvo y liso (hueso de pollo) que penetra en la mucosa, con importante reacción inflamatoria alrededor. Se intenta sin éxito su extracción mediante tracción. En TC abdominal (FIGURA 2) se identifica un hueso alargado en forma de "L" que atraviesa la pared del sigma y produce engrosamiento de la fascia pélvica derecha (reacción inflamatoria/fibrosa). La enferma rechaza tratamiento quirúrgico solicitando el alta voluntaria. A los dos meses la enferma acude a la consulta tras la expulsión espontánea del hueso con las deposiciones. Existen múltiples artículos publicados acerca de perforación de divertículos de sigma por cuerpos extraños, siendo



Imagen 1: Imagen endoscópica de cuerpo extraño (hueso de pollo) impactado en orificio diverticular de colon sigmoide con intensa reacción inflamatoria.

los huesos y las espinas de pescado los más frecuentes, sin embargo su presentación asintomática y posterior expulsión espontánea es anecdótica.

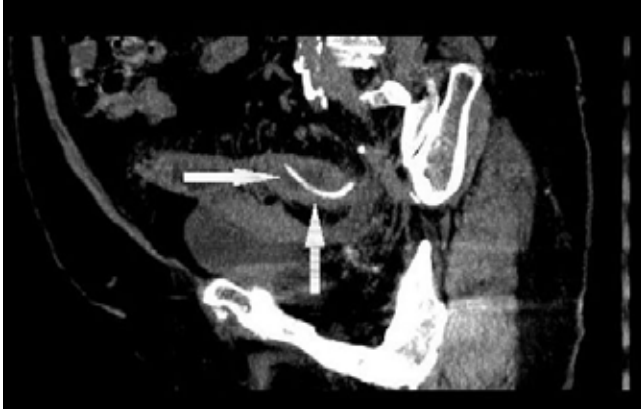


Imagen 2: Tomografía computarizada (TC) abdominal con identificación de cuerpo extraño (hueso de pollo) que penetra la pared de colon sigma con engrosamiento de la fascia pélvica.

## P67. POLIQUISTOSIS HEPÁTICA: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.

Romero Pérez, E; Lara Romero, C; Ferreiro Arguelles, B; González Amores, Y; Ortega Alonso, A; Andrade Bellido, RJ.

SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA.

### Introducción

La poliquistosis hepática, definida por la presencia de más de 20 quistes en parénquima hepático, puede aparecer aislada o más frecuentemente como manifestación extrarrenal de la poliquistosis renal autosómica dominante (PKLD). La poliquistosis hepática aislada presenta una incidencia inferior al 0.01% de la población general y suele presentar un curso benigno y asintomático.

### Caso clínico

Se presenta caso de mujer de 46 años sin hepatopatía previa conocida, valorada en urgencias por cuadro de dos semanas de evolución molestias a nivel de epigastrio e hipocondrio derecho no asociado con la ingesta, picos febriles de hasta 38°C, no existiendo pérdida de peso ni otra semiología clínica.

Ante la exploración abdominal donde destaca hepatomegalia dolorosa, se realiza ecografía y analítica con perfil hepático. Ecográficamente destaca la presencia de múltiples lesiones focales anecoicas ocupantes de espacio compatibles con quistes hepáticos, algunos de ellos con ecos en su interior sugestivos de quistes complicados no asociando lesiones quísticas a nivel renal. Ampliando la exploración con TC se aprecian lesiones hipodensas siendo la mayor de ellos de 12x10 cm.

Se cursa ingreso hospitalario y se inicia antibioterapia con piperacilina-tazobactam con remisión del síndrome febril y las molestias abdominales.

### Discusión

La poliquistosis hepática sin enfermedad renal asociada se trata de una enfermedad con un patrón autosómico dominante y penetrancia incompleta, dándose con más frecuencia en mujeres por influencia estrogénica. Su fisiopatología es similar a la PKLD pero con diferente alteración a nivel molecular, encontrándose ésta en la síntesis de la proteína hepatocisteína. Asimismo a diferencia de la PKLD no se hallan bien definidos criterios de screening de los familiares de pacientes afectos.

En el diagnóstico diferencial de lesiones quísticas hepáticas se deben incluir diferentes entidades como la hidatidosis u otras de carácter neoplásico como el cistoadenocarcinoma.

El tratamiento está dirigido a aquellos casos que cursen con insuficiencia hepática, efecto masa o a complicaciones de los quistes como infección, torsión o ruptura. Para los casos subsidiarios de tratamiento nos basaremos en la clasificación de Gigot1, encontrando entre las diferentes actitudes terapéuticas opciones médicas con análogos de somatostatina, procedimientos mediante radiología vascular o quirúrgicos como la resección y en casos seleccionados ante datos de insuficiencia hepática se puede plantear el trasplante hepático.



Imagen 1: Tc abdominal : Poliquistosis hepática sin enfermedad renal asociada.

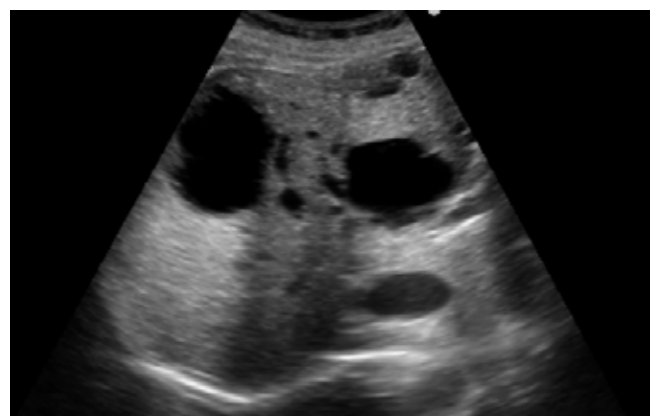


Imagen 2: Ecografía abdominal : Lesiones anecoicas secundarias a quistes algunas de ellas con quistes en su interior sugestivos de quiste hepático complicado.

## P68. PRACTICA CLINICA EN EL TRATAMIENTO DEL CARCINOMA HEPATOCELULAR CON SORAFENIB.

Viejo Almazor, A; Bonilla Fernández, A; Díaz Jiménez, JA; Rodríguez Pardo, MJ; Macías Rodríguez, MA; Rendón Unceta, P.

HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ.

### Objetivos

El carcinoma hepatocelular (CHC) en un porcentaje elevado de casos se diagnostica en fases avanzadas sin posibilidad de realizar un tratamiento curativo. El Sorafenib inhibe la angiogénesis y la proliferación tumoral y está reconocido para el tratamiento de este tumor. Analizamos nuestra experiencia en su utilización en la práctica clínica habitual.

### Métodos

Revisamos los pacientes en los que hemos utilizado Sorafenib como tratamiento para el CHC. Analizamos el sexo, edad, etiología, estadio de Child-Pugh y de Barcelona Clinic Liver Center (BCLC), tratamientos previos recibidos, tiempo total de tratamiento, efectos secundarios presentados así como la necesidad de reducir dosis o retirar el fármaco, y la supervivencia.

### Resultados

Revisamos los primeros 27 pacientes tratados con sorafenib (17 varones, edad media: 63 años).

Las causas de cirrosis fueron por virus 13/27 (VHC 9/13), por alcohol 10/27, mixta 1/27, autoinmune 1/27 e idiopática 2/27.

Al inicio del tratamiento, los pacientes se agrupaban según la clasificaciones en Child-Pugh A:21/B:6 y BCLC B:7/C:20. De los pacientes del grupo BCLC-C, 10 presentaban trombosis portal, 9 metástasis y 1 ambas.

Doce pacientes (44%) habían recibido 1 o más tratamientos previos: quimioembolización transarterial (7), ablación percutánea (5) y cirugía (2).

Todos los pacientes, excepto uno, presentaron al menos un efecto secundario. Los más frecuentes fueron: 19 cuadros diarreicos, 14 alteraciones dermatológicas (6 síndromes manos-pies, 5 rash, 3 alopecias), 4 insuficiencias hepáticas y 4 crisis hemorroidales. Quince pacientes precisaron reducción de dosis por efectos secundarios (8 diarreas, 3 lesiones dérmicas, 2 insuficiencias hepáticas, 1 HTA, 1 pérdida de peso), motivando la suspensión en cinco de ellos.

El tiempo medio de tratamiento se situó en 9.3 meses y la supervivencia global en 12.5 meses. La supervivencia según la clasificación de Child-Pugh fue 12.6 meses en Child A y 10.7 meses en Child B, según la clasificación BCLC 17 meses en BCLC-B y 10.9 meses en BCLC-C. La supervivencia de los pacientes con metástasis fue mayor que con trombosis portal (12.8 vs 8.6 meses).

### Conclusiones

En la práctica clínica el Sorafenib es un fármaco seguro, con efectos adversos frecuentes, aunque leves, que requiere repetidas visitas, los cuales debemos explicar bien a los pacientes antes del inicio del tratamiento para evitar retiradas y reducir consultas. En nuestra experiencia la trombosis porta fue un parámetro condicionante de peor supervivencia.

## P69. PRECISIÓN DIAGNÓSTICA DE LOS ÍNDICES SEROLÓGICOS PARA ESTABLECER EL GRADO DE FIBROSIS HEPÁTICA EN PACIENTES CON HEPATITIS CRÓNICA B.

Vázquez Morón, JM; Jiménez Macías, FM; Casado Monge, PG; Pallarés Manrique, H; Ramos Lora, M.

COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMENEZ. HUELVA.

### Introducción

Estudios recientes confirman la validez y precisión de la elastografía de transición para establecer el grado de fibrosis hepática en la hepatitis crónica B y poder determinar rangos para clasificar a los pacientes. Existen distintos índices no invasivos de fibrosis hepática validados en la hepatitis crónica C como son APRI, Forns o FIB-4 que podrían ser válidos en la hepatitis crónica B. El objetivo de nuestro estudio es demostrar cuál puede ser la verdadera validez de estos índices para establecer el grado de fibrosis hepática definido por elastografía de transición en pacientes con hepatitis crónica B.

### Métodos

Estudio de validación de prueba diagnóstica de 102 pacientes con hepatitis crónica B a los cuales se les realizaron fibroscan y analítica para determinar índices indirectos de fibrosis hepática como el APRI, Forns y FIB-4. Realizamos un test de comparación de medias, correlación de Pearson y curvas ROC determinando la precisión de estos índices para predecir el grado de fibrosis hepática.

### Resultados

102 pacientes con edad media de 50 años (27-73 años), 50% de mujeres, 92% nacionalidad española. En cuanto a fibrosis hepática medida por elastografía de transición: 57% (58 pacientes) presentaban  $\leq 6.2$  Kpa, 23% (24 pacientes)  $> 9.4$  Kpa y 20% (20 pacientes)  $> 13.1$  Kpa. Se observaron diferencias significativas ( $p < 0.05$ ) entre los valores medios de APRI, Forns y FIB-4 entre los grupos generados para punto de corte de elastografía de transición 6.2 Kpa (F0-F1 vs  $\geq$  F2) y para punto de corte 9.4 Kpa ( $\leq$  F2 vs F3-F4). Se observó una correlación positiva y estadísticamente significativa ( $p > 0.05$ ) entre la elastografía de transición con respecto a APRI ( $r=0.437$ ), FIB-4 ( $r=0.508$ ) y Forns ( $r=0.517$ ). El área bajo la curva (AUC) para distinguir F0-F1 de  $\geq$ F2 fue significativo para APRI (AUC=0.65), FIB-4 (AUC=0.64) y Forns (AUC=0.71). También fue significativa para distinguir  $\leq$  F2 de F3-F4 para APRI (AUC=0.68), FIB-4 (AUC=0.72) y Forns (AUC=0.79). Las curvas ROC presentaron aún mayor grado de precisión para distinguir entre  $\leq$  F3 y F4 ( $> 13.1$  kPa) tanto para APRI (AUC=0.76), FIB-4 (AUC=0.89) y Forns (AUC=0.93).

## Conclusiones

Los índices APRI, Forns y FIB-4 pueden ser válidos para establecer presencia de fibrosis severa o cirrosis, determinada mediante elastografía de transición, en pacientes con hepatitis crónica B. Aunque son menos precisos para establecer grados de fibrosis inferiores en estos pacientes. Forns y FIB-4 presentan mayor precisión que APRI para establecer los distintos grados de fibrosis.

## P70. PROBIOTICOS MAS LACTOFERRINA EN TRATAMIENTO COMBINADO CON MESALAZINA ORAL, MESALAZINA RECTAL Y BUDESONIDA RECTAL EN LOS PACIENTES CON COLITIS ULCEROSA LEVE A MODERADA.

Minguez Cortes JM1; Osuna Sanchez,J1; Rodriguez Diaz, F1; Acosta Bazaga, E2.

HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA. MÁLAGA1  
COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA2

### Introducción

El uso de probióticos en el tratamiento de la enfermedad inflamatoria no está suficientemente claro.

El objetivo de este estudio fue la eficacia del tratamiento con:

Mesalazina oral (3 grs/día), mesalazina rectal en forma de enema (1 gr/día), budesonida recta (2 grs/día) con o sin probióticos o placebo en pacientes con colitis izquierda de leve a moderada.

Las perlas probióticas contenían:

LACTOBACILLUS ACIDOPHILUS.

LACTOBACILLUS PLANTARUM.

BIFIDUBACTERIUM LONGUM.

BIFIDUBACTERIUM LACTIS.

15 MGRS DE LACTOFERRINA

### Métodos

Se estudiaron 40 pacientes con colitis ulcerosa leve-moderada.

Un grupo de 20 pacientes fue tratado con mesalazina oral y rectal, budesonida rectal y perlas probióticas.

En el otro grupo se sustituyeron las perlas probióticas por placebo.

Se evaluó la actividad clínica de la enfermedad mediante la puntuación UCDAI y de respuesta cuando la disminución de la puntuación fue del 50% o más del valor inicial en la semana 8.

## Resultados

En el grupo tratado con probióticos, 15 de los 20 pacientes tienen una respuesta en la semana 8 (75% de respuesta), con una disminución del UCDAIO de 8,04 al inicio a 3,68.

En el grupo placebo la tasa de respuesta fue inferior un 60% (12 de los 20 pacientes) en la semana 8, con una disminución en el UCDAI de 7,84 al inicio a 3,84 en los pacientes que alcanzaron respuesta.

## Conclusiones

En nuestro estudio el uso de perlas probióticas más lactoferrina en pacientes con colitis ulcerosa izquierda leve-moderada como tratamiento coadyuvante aumentó la tasa de respuesta en la semana 8 frente al placebo de 75% vs 60% aunque estos parámetros no alcanzaron significación estadística.

## P71. PSEUDOTUMOR INFLAMATORIO HEPÁTICO: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Guerrero Puente, LN; Muñoz García-Borrueal, M; Barrera Baena, P; De la Mata García, M.

HOSPITAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA.

### Caso

Varón de 57 años con antecedentes de hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, hipercolesterolemia y úlcera duodenal que ingresa por cuadro de 2 meses de evolución de pérdida de peso, fiebre intermitente, sudoración profusa nocturna y episodios de dolor abdominal. A la exploración física destacaba hepatomegalia. Los hallazgos de laboratorio revelaron leucocitosis con neutrofilia, anemia normocítica normocrómica, colestasis disociada, reactantes de fase aguda moderadamente elevados, marcadores tumorales (AFP, CEA y CA 19.9) normales y serología de Virus Epstein Barr, Coxiella, Borrelia, Rickettsia y hepatitis A, B y C negativas. Se completa el estudio con TC abdominal identificándose lesión focal hepática heterogénea de 8 cm. en lóbulo izquierdo, con trombosis de rama portal (foto 1 y 2). En ecografía con contraste la lesión mostraba pérdida de señal en fases tardías y en la RMN existía una captación homogénea (foto 3), sugiriendo lesión de naturaleza inflamatoria sin poder descartarse origen tumoral. Por ello, se realizó biopsia con aguja gruesa guiada por TC con diagnóstico anatomopatológico sugestivo de Pseudotumor Inflamatorio con Vimentina +, AML +, desmina -, CD68 -, ALK -, sin restricción de cadenas ligeras y un bajo índice proliferativo (15%). Se decidió tratamiento conservador con antibioterapia (amoxicilina/ácido clavulánico) y seguimiento. El paciente presentó evolución favorable, afebril y asintomático. Al mes, el TC muestra reducción de la lesión al 50% (foto 4) y el paciente continúa sin síntomas.

El Pseudotumor Inflamatorio (IPT) es una enfermedad relativamente rara, de etiología incierta, caracterizada por la infiltración crónica de células inflamatorias. También se conoce como tumor miofibroblástico inflamatorio o granuloma de células plasmáticas. Se produce más frecuentemente en el pulmón, pero

se puede encontrar en otras localizaciones, incluyendo el hígado. El IPT hepático representa el 8% de IPTs extrapulmonares. La mayoría de pacientes suelen presentar fiebre y dolor abdominal. EITC suele revelar lesiones con realce de contraste variable, pudiendo presentar carácter hipovascular. En RMN se manifiestan hipointensas en T1 e hiperintensas en T2. Ante la sospecha de IPT, la importancia de la biopsia percutánea con aguja gruesa para el diagnóstico se ha enfatizado. Las manifestaciones clínicas y los hallazgos de imagen son similares a los de un tumor maligno, particularmente colangiocarcinoma, metástasis o hepatocarcinoma, con la excepción del comportamiento biológico benigno y propiedades de regresión espontánea que se han descrito después del tratamiento conservador con antibióticos o AINES. A pesar de esto el protocolo de tratamiento para estos pseudotumores sigue siendo controvertido, debiendo considerarse resección quirúrgica cuando hay ausencia de mejoría o incertidumbre diagnóstica.



Imagen 1: Imagen TAC de IPT hepático. Corte axial.

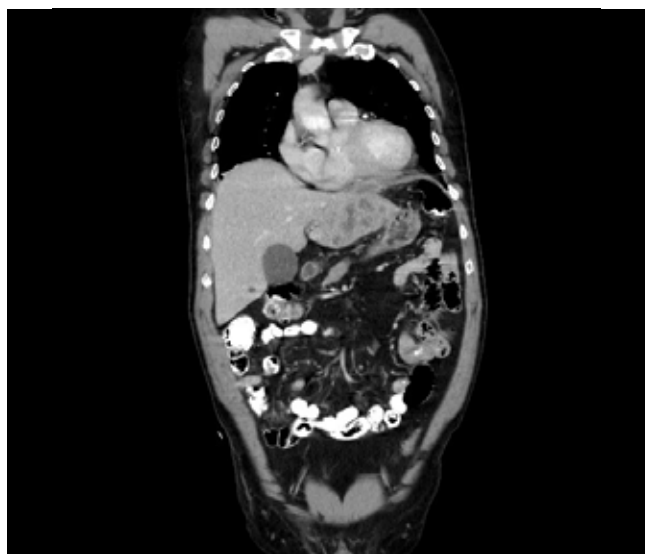


Imagen 2: Imagen TAC de IPT hepático. Corte coronal.

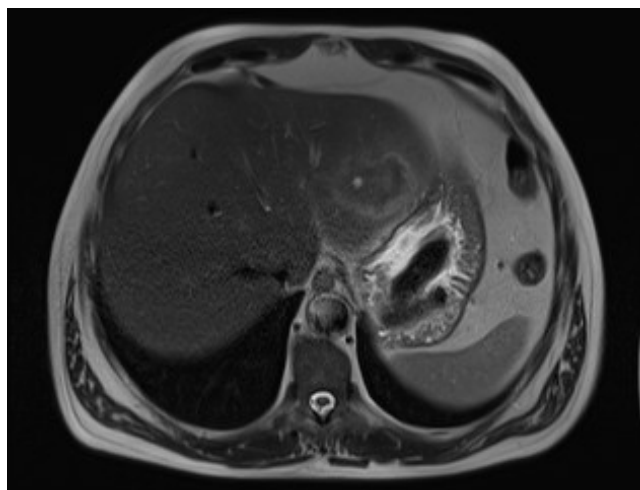


Imagen 3: Imagen RNM de IPT hepático.

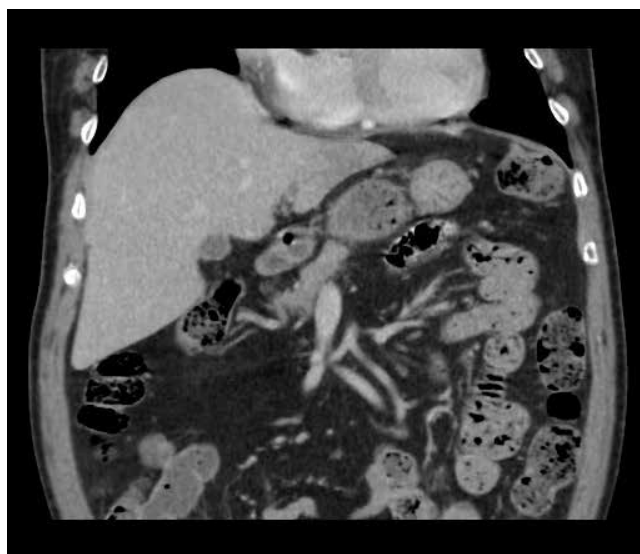


Imagen 4: Imagen TAC IPT al mes.

**P72. RESPUESTA Y TOLERANCIA DEL HIERRO SACAROSA INTRAVENOSO EN LA ANEMIA POR HEMORRAGIA DIGESTIVA AGUDA NO RELACIONADA CON HIPERTENSIÓN PORTAL.**

Muñoz García-Borruel, M; Guerrero Misas, M; Pérez Galindo, P; Moreno Rincón, E; Galvez Calderón, C; Montero Álvarez, JL; González Galilea, A.

HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

**Objetivo**

Evaluar respuesta y tolerancia a la administración de hierro (Fe) sacarosa en el tratamiento de la anemia por HD aguda no relacionada con hipertensión portal (HTPo).

**Métodos**

Se incluyeron 25 pacientes con anemia significativa (Hb ≤10 g/dl en algún momento del ingreso). Antes del Fe iv se midieron parámetros bioquímicos del metabolismo del Fe. Previo consentimiento informado se administró una/dos dosis de 200 mg

de Fe sacarosa iv en 48h. Se recogieron variables clínicas, evolutivas del sangrado, constantes hemodinámicas antes/después del Fe iv y efectos adversos (EA). Al alta, los pacientes con Hb  $\leq 10$  g/dl recibieron sulfato ferroso oral (80 mg/12 h). Se evaluó recuperación de la anemia al mes y EA relacionados con la toma de Fe vo. Se aplicó t de Student para comparación de variables cuantitativas de datos apareados y Chi cuadrado para variables categóricas (SPSS15©).

### Resultados

La edad media fue de  $61,2 \pm 12,2$  años, 80% hombres y patología asociada en 19 (76%); origen de la hemorragia: alto en 19, bajo en 5 y 1 de origen desconocido. Se transfundieron 11 enfermos (44%). No hubo mortalidad ni intervenciones quirúrgicas. Veintidós (88%) recibieron dos dosis de Fe iv y 18 (72%) Fe vo al alta (tabla 1). No hubo diferencias significativas en las constantes hemodinámicas antes/después de la infusión del Fe. Cinco pacientes (20%) presentaron algún EA, todos leves (dolor en zona de venopunción con febrícula (2), cefalea (1), dolor abdominal (1), diarrea (1)). Tres de los que recibieron Fe vo (16,6%) refirieron intolerancia digestiva. Se excluyeron 3 casos, dos por resangrado (<30 días tras alta) y uno perdido en el seguimiento. Las determinaciones basales/mes/incremento fueron: Hb  $8,9 \pm 0,7$ g/dl /  $12,6 \pm 1,7$ g/dl /  $3,7$ g/dl (42%),  $p=0,000$ ; Hto  $27,1 \pm 1,9\%$  /  $38 \pm 5,3\%$  /  $10,8\%$  (40%),  $p=0,000$ ; GR  $2,9 \pm 0,2 \times 10^6/\mu\text{l}$  /  $4,1 \pm 0,5 \times 10^6/\mu\text{l}$  /  $1,2 \times 10^6$  (42%),  $p=0,000$ ; RDW  $15 \pm 2,1\%$  /  $14,3 \pm 1,3\%$  /  $-0,7\%$  (-4%),  $p=0,051$ ; Fe  $44,4 \pm 46 \mu\text{g/dl}$  /  $62,6 \pm 29,45/\text{dl}$  /  $21,68 \mu\text{g/dl}$  (111%),  $p=0,10$ ; ferritina  $102,2 \pm 118,6 \text{ng/ml}$  /  $82,1 \pm 66,53 \text{ng/ml}$  /  $-18,8 \text{ng/ml}$  (51%),  $p=0,27$ ; transferrina  $213,8 \pm 46 \text{mg/dl}$  /  $263,6 \pm 46,3 \text{mg/dl}$  /  $52,7 \text{mg/dl}$  (27%),  $p=0,000$ ; IST  $17,7 \pm 19,7\%$  /  $20,2 \pm 13,9\%$  /  $3,2\%$  (74,86%),  $p=0,6$  (Figuras 2 y 3). El 59,1% alcanzó valores normales de Hb al mes del alta. No hubo diferencias significativas en el incremento de los valores de Hb por sexo, edad, necesidad de transfusiones o Fe vo al alta.

### Conclusiones

La administración de Fe iv en pacientes con HD aguda no relacionada con HTPo podría acelerar la recuperación de la anemia tras el alta con escasos EA.

Análisis descriptivo (N=25)		
Sexo	♂ 20 (80%)	♀ 5 (20%)
Edad media	$60,25 \pm 12,95$	$65,40 \pm 8,79$
Presencia de comorbilidades	Ninguna Una comorbilidad Dos o más comorbilidades	6 (24%) 4 (16%) 15 (60%)
Tipo de hemorragia	HDA HDB HDOO	19 (76%) 5 (20%) 1 (4%)
Nº Dosis Fe iv	Dos dosis Una dosis	22 (88%) 3 (12%)
Necesidad de Fe vo	Sí No	18 (72%) 7 (28%)
Efectos Adversos Fe iv	Sí No	5 (20%) 20 (80%)

Tabla 1: Análisis descriptivo.

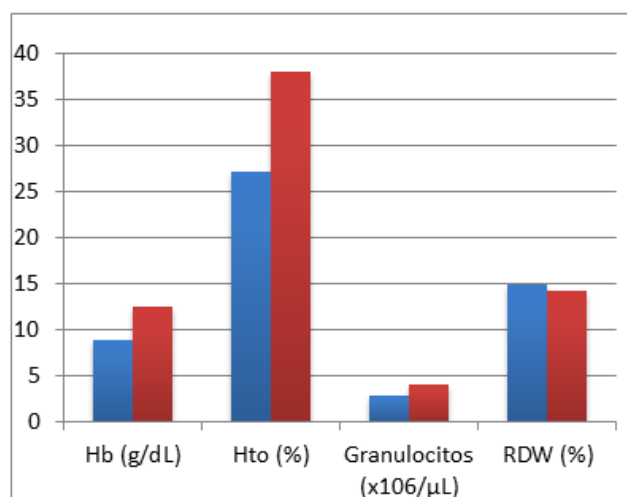


Imagen 2: Resultados.

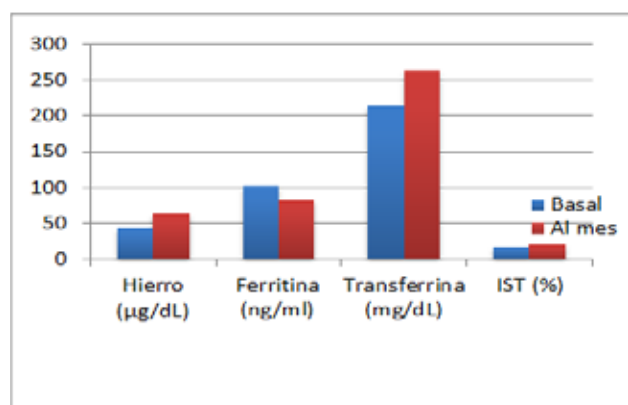


Imagen 3: Resultados.

### **P73. ROL DE LOS POLIMORFISMOS DEL TRANSPORTADOR ASOCIADO CON EL PROCESAMIENTO DE ANTÍGENOS TAP1 Y TAP2 EN EL DESARROLLO DE HEPATOTOXICIDAD POR AMOXICILINA-CLAVULÁNICO.**

Stephens, C1; García, EM2; Medina Cáliz I1; Robles Díaz, M1; García Cortés, M1; Moreno, I1; Hallal, H3; Soriano, G4; Peláez, G5; Casado, M5; Ruiz-Cabello, F2; Lucena MI1; Andrade, RJ1.

SERVICIO DE FARMACOLOGÍA CLÍNICA Y UNIDAD DE HEPATOLOGÍA, INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE MÁLAGA (IBIMA), UNIVERSIDAD DE MÁLAGA, HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA. CENTRO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA EN RED DE ENFERMEDADES HEPÁTICAS Y DIGESTIVAS (CIBEREHD). 1

DEPARTAMENTO DE BIOQUÍMICA Y BIOLOGÍA MOLECULAR III / INMUNOLOGÍA, IMIBIG, UNIVERSIDAD DE GRANADA, HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA.2

SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO, HOSPITAL MORALES MESEGUER, MURCIA.3

SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA, HOSPITAL DE LA SANTA CREU I SANT PAU, UNIVERSITAT AUTÒNOMA DE BARCELONA, BARCELONA. CENTRO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA EN RED DE ENFERMEDADES HEPÁTICAS Y DIGESTIVAS (CIBEREHD).4

UNIDAD DE GASTROENTEROLOGÍA, HOSPITAL TORRECARDENA, ALMERÍA5

#### **Objetivo**

Amoxicilina-clavulánico (AC) es el fármaco más frecuentemente implicado en casos de hepatotoxicidad en occidente. Estudios previos han señalado que alelos HLA (clase I y II) influyen la susceptibilidad a desarrollar hepatotoxicidad (DILI) por AC. El transportador asociado al procesamiento de antígenos (TAP), transporta péptidos citosólicos al retículo endoplasmático para ensamblarlos dentro del complejo peptídico de carga de las moléculas de HLA I. Los genes TAP se componen de dos proteínas integrales de membrana, TAP1 y TAP2, que tienen una región hidrófoba y una región de unión a ATP cada uno. Existen diversos polimorfismos en los genes TAP1 y TAP2 que condicionan cambios en los aminoácidos, que podrían modificar la actividad proteica. Dado el papel que juega el sistema inmune en la aparición de AC DILI, variaciones genéticas de TAP1 y TAP2, que también son esenciales para desarrollar una respuesta inmune correcta, podrían modificar la susceptibilidad a AC DILI. En este estudio hemos analizado la posible influencia de polimorfismos en los genes TAP1 y TAP2 en el desarrollo de AC DILI.

#### **Métodos**

Se genotiparon 5 polimorfismos de TAP1 (rs1057141, rs2127679, rs41550019, rs41561219, rs1135216) y 3 polimorfismos de TAP2 (rs1800454, rs241448, rs4148876) non-sinónimos, en 104 pacientes españoles con AC DILI y en 142 controles sanos con exposición a AC.

#### **Resultados**

No hubo diferencias en la distribución genotípica y frecuencia alélica en los polimorfismos analizados de TAP1 y TAP2 entre pacientes y controles. Los genotipos más frecuentes, tanto en pacientes como en controles, fueron los homocigotos del alelo mayor. En el gen TAP1 fueron Ile393Val: AA (69% pacientes, 71% controles), Ala430Val: CC (94%, 94%), Val518Leu: CC (89%, 88%), Val578Ile: CC (92%, 93%) y Asp697Gly: AA (70%, 73%). Los genotipos más frecuentes para TAP2 fueron Val379Ile: GG (77%,

76%), Gln687Stop: AA (56%, 55%) y R651C: CC (92%, 90%). Debido a la baja frecuencia de los alelos menores en los polimorfismos analizados, sólo el polimorfismo de TAP2 rs241448 alcanzó un poder estadístico del 80% para demostrar diferencias alélicas con un OR=2.

#### **Conclusiones**

Estos datos no sugieren que exista una asociación entre los polimorfismos seleccionados de transportador asociado al procesamiento de antígenos TAP1/TAP2 y el desarrollo de AC DILI. Sería necesario validar estos datos en una cohorte más amplia.

### **P74. SARCOIDOSIS COMO CAUSA INFRECUENTE DE ASCITIS Y DOLOR ABDOMINAL.**

Vázquez Morón, JM; Osuna Molina R; Pallarés Manrique, H; Ramos Lora, M.

COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMENEZ. HUELVA.

#### **Introducción**

La sarcoidosis es una enfermedad crónica multisistémica de etiología desconocida que se caracteriza por la presencia de granulomas epiteloideos no caseificantes en el tejido afecto. Aunque esta patología puede afectar a cualquier tejido la localización peritoneal aislada es realmente rara.

#### **Caso Clínico**

Varón de 65 años que ingresa por dolor abdominal difuso y aumento del perímetro abdominal de varias semanas de evolución. A la exploración destacaba abdomen con semiología de ascitis y dolor abdominal a la palpación en fosa iliaca derecha sin signos de peritonismo; no presentaba edemas en miembros inferiores y tampoco se palpaban adenopatías periféricas. En la analítica destacaba PCR 5.5 mg/dl, VSG 25 mm/h, LDH 629 UI/ml, albúmina 2870 mg/dl y CA 125 161 UI/ml. Serología VHC, VHB, VIH y mantoux negativos. Presentaba un líquido ascítico compatible con exudado, predominio mononuclear, ADA normal, sin datos de peritonitis bacteriana y cultivo de bacterias y micobacterias negativos. En la TAC de tórax-abdomen con contraste iv no se objetivaron hallazgos a nivel torácico pero a nivel abdominal se observó engrosamiento del peritoneo con implantes peritoneales y múltiples adenopatías mesentéricas y celiacas. Se tomaron biopsias ganglionar y peritoneal a través de laparoscopia cuyo estudio histológico informó de la presencia de múltiples granulomas epiteliales no caseificantes. El cultivo para micobacterias de las biopsias fue negativo. Tras los hallazgos se solicitó determinación de ECA que apareció elevada (ECA 20.4 UI/ml). Se llegó al diagnóstico de sarcoidosis peritoneal instaurándose tratamiento con prednisona vía oral 1 mg/Kg/día iniciándose a 60 mg/día durante 2 semanas y posteriormente descendiendo 5 mg/día semanalmente realizando el tratamiento durante 12 semanas. Tanto el dolor abdominal como la ascitis fueron disminuyendo de forma progresiva hasta su resolución tras finalizar el tratamiento.

## Discusión

La afectación gastrointestinal de la sarcoidosis es poco frecuente (1% de todos los casos), pero la localización aislada a nivel del peritoneo es una patología muy infrecuente. Suele aparecer entre la segunda y cuarta década de la vida con una mayor incidencia en mujeres y en raza negra. La presencia de ascitis y el dolor abdominal suelen ser las manifestaciones clínicas más frecuentes. El diagnóstico diferencial debe realizarse principalmente con enfermedades neoplásicas, como la carcinomatosis peritoneal, y con otras etiologías no neoplásicas como son la tuberculosis, amiloidosis, gastroenteritis eosinofílica o fibromatosis peritoneal. La presencia de granulomas epiteliales no caseificantes en el estudio histológico confirma el diagnóstico. La mayoría de los casos de sarcoidosis peritoneal evoluciona favorablemente de forma espontánea o tras un ciclo de corticoides a dosis de 1 mg/kg/día.

## P75. SARCOMA DE KAPOSI COLORRECTAL.

Ferrero León, P; Jimeno Maté, C; Márquez Castro, C; Calle Sanz, R; Larraona Moreno, JL; Romero Gómez, M.

HOSPITAL NUESTRA SEÑORA DE VALME. SEVILLA.

## Introducción

El Sarcoma de Kaposi (SK) es una neoplasia vascular asociada a infección por VIH. En los años 80-90 era relativamente frecuente pero su incidencia ha disminuido tras el desarrollo de la triple terapia antirretroviral. En ocasiones pueden afectar al tracto gastrointestinal, como el caso que presentamos a continuación.

## Caso Clínico

Varón de 33 años diagnosticado de VIH en estadio A2 sin cumplir criterios para tratamiento antirretroviral y en seguimiento por Infeccioso, con diarrea de 6 semanas de evolución con 5-6 deposiciones líquidas al día sin productos patológicos, pérdida de 10 kg de peso, astenia intensa y dolor abdominal. La exploración física no muestra datos de interés. En la analítica destaca una Hb 11.5 g/dl, VCM 73.4 fl, glucosa de 68 mg/dl, hipoproteinemia y PCR 19.9 mg/l. La serología infecciosa, VHA, VHB, VHC, CMV, VHS, sífilis, T. pallidum y Yersinia, es negativa, al igual que los anticuerpos anticeliaquía, parásitos en heces y coprocultivo. Se realiza colonoscopia hasta 25 cm distales del colon con el hallazgo desde los 10 cm del margen anal de lesiones vasculares elevadas con mucosa intercalar normal que estenosan la luz, compatibles con SK. Las biopsias y el estudio inmunohistoquímico para Virus Herpes Humano tipo 8 (HHV-8) confirman el diagnóstico. El TAC toracoabdominal de extensión muestra un engrosamiento difuso de la pared del colon hasta ciego y adenopatías múltiples hipercaptantes axilares bilaterales, mesentéricas, retroperitoneales e inguinales compatibles con infiltración por sarcoma de Kaposi. Se deriva a Oncología que inicia terapia antirretroviral y doxorubicina.

## Discusión

El SK gastrointestinal es una neoplasia poco frecuente actualmente que se suele desarrollar en individuos

inmunodeprimidos, siendo necesario la infección por HHV-8. El tracto gastrointestinal está afectado en un 40 % de los casos en el momento del diagnóstico y en el 80 % cuando se hace la autopsia, pudiendo estar la lesión a cualquier nivel del tracto digestivo (esófago, estómago, intestino delgado, colon, etc) pero siendo lo más frecuente las lesiones en cavidad oral. La clínica puede variar desde un estado asintomático hasta la presencia de pérdida de peso, dolor abdominal, diarrea o malabsorción. El diagnóstico se confirma con la histología de las lesiones y el estudio inmunohistoquímico que demuestre infección por HHV-8. El tratamiento específico consiste en doxorubicina liposomal pegilada cada 21 días asociada a terapia antirretroviral en los pacientes VIH. Se trata, por tanto, de un caso poco frecuente y con escasa bibliografía actual que nos debe hacer incluir el SK en el diagnóstico diferencial de la diarrea crónica en pacientes inmunodeprimidos.

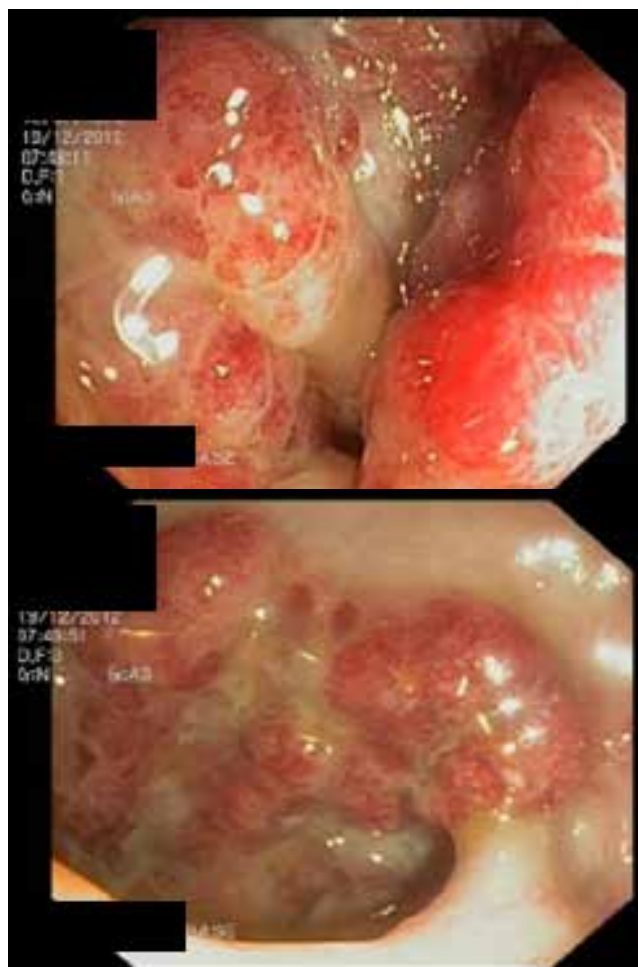


Imagen 1: Fotos de la endoscopia del caso clínico con lesiones por Sarcoma de Kaposi.

## P76. SÍNDROME DE SUPERPOSICIÓN CIRROSIS BILIAR PRIMARIA-HEPATITIS AUTOINMUNE (CBP-HAI). PRESENTACIÓN ATÍPICA.

Hernando Rebullar, S; Vera, N.; Ferreiro Argüelles, B; Perdices López, EV; González Amores, Y; Jiménez Moreno, M; Calle Calle, J; Casado bernabeu, A.

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA.

### Introducción

El síndrome de superposición Cirrosis biliar primaria-Hepatitis autoinmune (CBP-HAI), es una entidad poco conocida tanto por su difícil diagnóstico como por su baja frecuencia. Comunicamos un caso con presentación inusual, con sospecha de toxicidad farmacológica como agente desencadenante y lesión hepática en pruebas de imagen, que obligaron a descartar proceso neoplásico.

### Caso Clínico

Paciente mujer de 58 años, con hipotiroidismo, DM, depresión y cáncer de mama localmente avanzado y diseminado a nivel óseo, diagnosticado hace 5 años, mastectomizada y en tratamiento con letrozol y bevacizumab. Medicación habitual con introducción de Duloxetine en el último año y toma de AINES en los meses previos.

Consulta por cuadro de un mes de evolución de astenia intensa, ictericia, dolor en hipocondrio derecho y febrícula. En la analítica destacaba: GPT 835 U/L, FA 274, GGT 327 y Bilirrubina 9 a expensas de directa. Serología negativa. Autoinmunidad: P-ANCA +, Ac anti-músculo liso + a título de 1/160, Ac anti actina-F positivo. Ac anti mitocondriales + a título 1/80 (AMA 2 positivo). Destacable aumento de Ig G.

El TAC evidenció área hipocogénica alrededor del hilio hepático, sugestivo de infiltración perivascular sin dilatación de vía biliar, que el PET describe como inflamatoria. La biopsia guiada por TAC reveló marcada actividad inflamatoria linfoplasmocitaria, con presencia de polimorfonucleares y eventuales eosinófilos, con focos de necrosis intrahepatocitarios con fibrosis portal, periportal y colapso reticulínico lobulillar (imagen 1).

Se realizó el diagnóstico de Síndrome de Superposición. Según la puntuación de CIOMS/RUCAM score presentaba improbable hepatotoxicidad por AINES y posible por duloxetine, pudiendo alguno de ellos ser el desencadenante del episodio agudo. Se pautaron corticoides y ácido ursodeoxicólico, con buena respuesta inicial pero posterior evolución tórpida que obligó a añadir tratamiento inmunosupresor. Un año después asintomática.

### Discusión

El síndrome de superposición se caracteriza por el solapamiento de hallazgos clínicos, analíticos, inmunológicos e histológicos de ambas patologías. Si bien la expresión clínica es diferente, sus mecanismos etiopatogénicos son similares y está frecuentemente relacionado con otras enfermedades inmunológicas.

Para su diagnóstico se requiere la presencia de 2 de los 3 criterios definidos para cada una de las 2 enfermedades de la clasificación de Paris. Las guías recomiendan el inicio de tratamiento sólo con AUDC, añadiéndose los esteroides si no presentan mejoría.

Presentamos este caso por la dificultad de su diagnóstico inicial y evolución tórpida, precisándose descartar infiltración hepática maligna y sin poder descartar como causa etiológica el haber sido inducido por hepatotoxicidad.

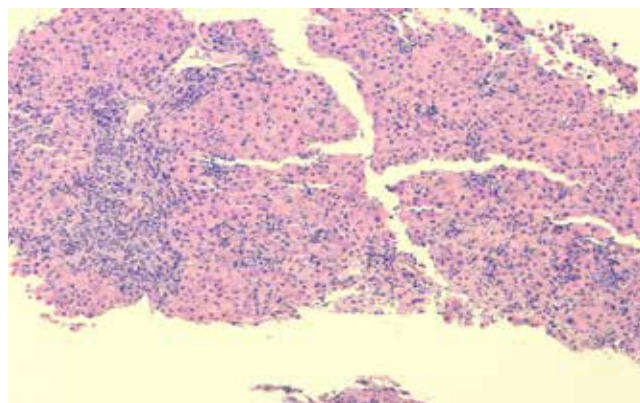


Imagen 1: Biopsia lesión hepática (Hematoxilina-eosina 10x).

### 77. SINDROME DEL LIGAMENTO ARCUATO MEDIO (SLAM) COMO CAUSA DE DOLOR ABDOMINAL CRÓNICO EN PACIENTE JOVEN.

Maraver Zamora, M. ; Casado Monge, PG.; Benitez Rodriguez, B.; Bejarano García, A.; Nuñez Sousa, C.; Osuna Molina, R.; Talavera Fabuel, A.; Maraver García, A.; Ramos Lora, M.

SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE HUELVA.

### Introducción

El dolor abdominal es un síntoma enigmático, en ocasiones recurrente y de etiología indeterminada.

### Caso Clínico

Varón, 42años. Fumador. Dolor periumbilical de 6 meses, encinturativo, transfixiante a espalda. Aparición inmediata con ingesta. Vómitos ocasionales. Diarrea acuosa desde la infancia. Rectorragia ocasional. Pérdida de 12Kg. Sin relación con alimentos. Mejoraba con posición mahometana.

Abdomen blando, doloroso a la palpación, sin masas. No soplos. Elevación discreta de amilasa mes previo, lipasa normal. Perfil hepatobiliar, hemograma, marcadores tumorales, calprotectina, elastasa pancreática, Ac antitransglutaminasas, ANAs y Ac antifosfolípidos, estudio coagulación e hipercoagulabilidad normales. Curva de lactosa plana. Ecografía: Vesícula alitiásica, esteatosis hepática. E.Oral: Úlcus benigno en cara posterior antro prepilórico. Colonoscopia completa: pólipo hiperplásico en sigma extirpado; Segmento de 5cm en ángulo hepático compatible con colitis isquémica. Angio-TAC abdominal: Estenosis ostium de salida de tronco celíaco (TC) sin enfermedad ateromatosa asociada. Defecto de repleción de unos 2cm de longitud en segmento proximal de arteria mesentérica superior (AMS) trombosado, opacificándose distalmente por colaterales.

Se realiza arteriografía de TC con angioplastia y colocación de stent de 7x18 mm en TC. No es posible canalizar AMS por oclusión crónica pero en arteriografía final se aprecia buen relleno a través de pancreático-duodenales, considerándose buenos resultados angiográficos.

## Discusión

El ligamento arcuato medio (LAM) es un arco fibroso que une los pilares diafragmáticos a ambos lados del hiato aórtico. Pasa generalmente por encima del origen de la arteria celiaca (AC). Si se localiza demasiado bajo puede estenotar la salida del TC provocando isquemia visceral y dolor abdominal postprandial, incluso compromiso de la circulación de la AMS (por secuestro arterial a través de colaterales al TC, originando isquemia intestinal). La compresión se agrava con la espiración, cuando el diafragma se mueve caudalmente.

El ultrasonido mesentérico mostrará velocidades elevadas en espiración que se normalizarán en inspiración o en postura erguida. El Angio-TC ha desplazado a la angiografía como gold-standard diagnóstico.

La liberación quirúrgica laparoscópica es el tratamiento de elección pero cada vez hay más casos tratados con angioplastia con excelentes resultados. Nosotros optamos por angioplastia, con desaparición sintomatológica a pesar de tratar tan sólo la estenosis del TC y no de la AMS.

## Conclusión

El SLAM es fuente de dolor abdominal crónico. Su diagnóstico es clínico y radiológico: a) ecografía mesentérica con evaluación de velocidades de la arteria; b) Angio-TC. El objetivo del tratamiento es la descompresión extrínseca de la AC: Quirúrgica o vascular.

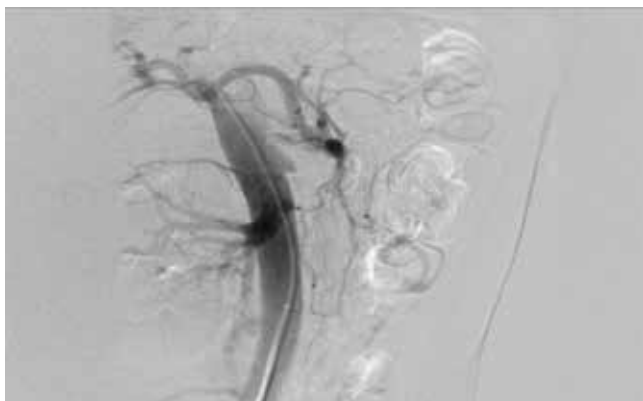


Imagen 1: Arteriografía: Colocación STENT en Tronco Celiaco.

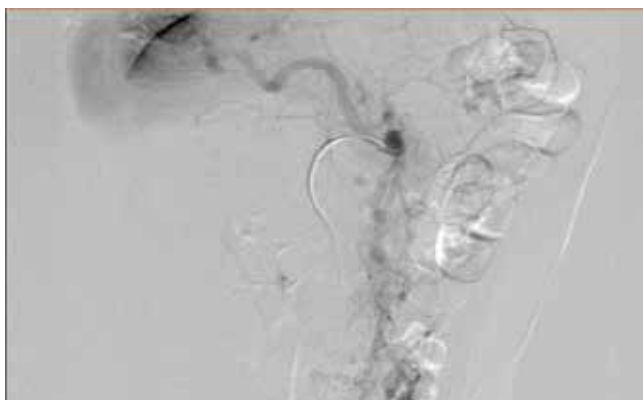


Imagen 2: Arteriografía: Colocación STENT en Tronco Celiaco.



Imagen 3: AngioTC abdomen: Estenosis Ostium de salida de Tronco celiaco y defecto de repleción proximal en AMS.



Imagen 4: Arteriografía: Colocación STENT en Tronco Celiaco.

## P78. TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO CON METOTREXATE EN COLITIS ULCEROSA. EXPERIENCIA EN NUESTRO HOSPITAL.

Cotrina, JL; Guerra Veloz, MF; Maldonado Pérez, MB; Castro Laria, L; Argüelles Arias, F; Caunedo Álvarez, A; Herrerías Gutiérrez, JM.

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA.

### Introducción

El metotrexate es un fármaco inmunosupresor efectivo para el tratamiento de enfermedades inflamatorias crónicas como la enfermedad de Crohn. En la actualidad, los estudios sobre su eficacia en colitis ulcerosa (CU) son escasos y con resultados controvertidos, y no existe evidencia para su recomendación como tratamiento de mantenimiento en pacientes con CU.

### Objetivo

Evaluar la eficacia del tratamiento de mantenimiento con metotrexate en pacientes con CU.

**Materiales y Métodos**

Realizamos un estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes diagnosticados de CU en nuestro hospital. Entre 1995 y 2014, 585 pacientes son diagnosticados de CU con confirmación histológica, 192 de ellos realizan tratamiento de mantenimiento con inmunosupresores (metotrexate (MTX), azatioprina (AZA) o 6-mercaptopurina (6-MP)). Reciben tratamiento con MTX 33 pacientes. Analizamos la respuesta clínica al tratamiento (Índice de Truelove-Witts), retirada del mismo (pérdida de eficacia/efectos adversos); Posología del tratamiento (vía y dosis administrada, monoterapia o como tratamiento coadyuvante).

**Resultados**

Se incluyeron 33 pacientes con CU; 14 mujeres (42%), 19 hombres (58%); 47,6 años de edad media. La extensión de la enfermedad fue proctosigmoiditis en 7 pacientes (21%), colitis izquierda en 12 (37%) y colitis extensa en 14 (42%). Recibieron MTX por corticorresistencia e intolerancia a AZA un tiempo medio de 19 meses, 19 (58%) de ellos en monoterapia y 14 pacientes (42%) como tratamiento coadyuvante con biológico. La vía de administración mejor tolerada fue subcutánea en 32 pacientes (97%), la dosis fue de 25 mg en 27 de ellos (84%), 15 mg en 4 (13%) y 10 mg en 1 paciente (3%).

Se retira el tratamiento en 21 pacientes en 4 meses de media (en 11 pacientes (33%) por pérdida de eficacia, en 8 (24%) por efectos adversos y en 2 pacientes (6%) por modificación terapéutica. Las reacciones adversas que aparecieron fueron gastrointestinales en 4 pacientes (50%), mareo e inestabilidad en 2 (25%), hepatotoxicidad en 1 paciente (12.5%) y alteraciones motoras en 1 (12.5%).

De los 12 pacientes que continúan con MTX, 4 pacientes (33%) continúan en monoterapia y 8 de ellos como tratamiento coadyuvante, con adecuada respuesta. Los 4 pacientes que mantienen remisión con monoterapia tenían proctosigmoiditis.

**Conclusiones**

En nuestra serie de pacientes el MTX es un tratamiento eficaz en el mantenimiento de la remisión de la CU, con adecuada tolerancia y perfil de seguridad. La dosis de 25mg administrada por vía subcutánea tuvo mejores resultados. Los pacientes que mantuvieron la remisión clínica tenían una menor extensión de la CU.

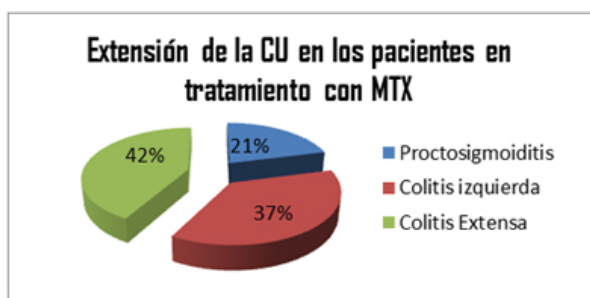


Imagen 1: Extensión de la CU en pacientes en tratamiento con MTX.

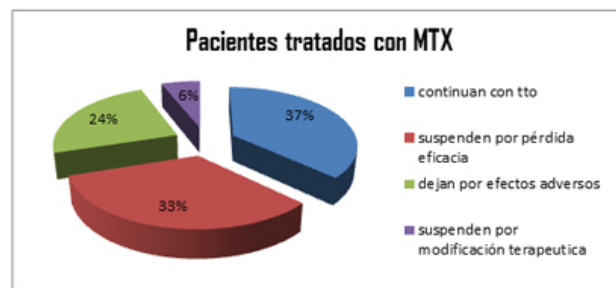


Imagen 2: Pacientes tratados con MTX.

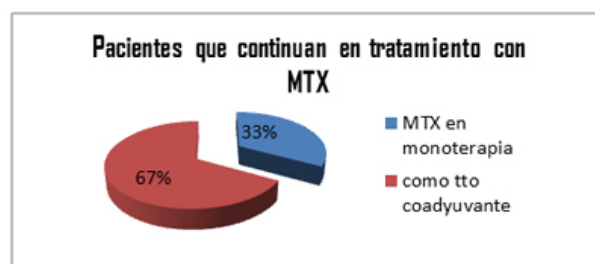


Imagen 3: Pacientes con CU que continúan en tratamiento con MTX.

**P79. TUBERCULOSIS INTESTINAL: UN RETO DIAGNÓSTICO.**

García Marín, MC; Ariza Fernández, JL.; Martín Rodríguez, MM; Gómez García, R.; De Teresa Galván, J.

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

**Introducción**

La tuberculosis es una enfermedad frecuente en nuestro país cuya incidencia está en aumento, como consecuencia entre otras cosas de tratamientos inmunosupresores. La afectación intestinal es rara, causada por Mycobacterium tuberculosis o bovis, se produce por diseminación hematogena o linfática desde lesiones pulmonares, deglución de esputos, ingesta de productos contaminados, o por contigüidad. Las localizaciones más frecuente son ileocecal y yeyunoileal. El diagnóstico es difícil al carecer de manifestaciones clínicas y analíticas específicas. La colonoscopia es fundamental, aunque las lesiones endoscópicas son similares a las de otras enfermedades más comunes, como la enfermedad de Crohn; con biopsias podemos demostrar la presencia de granulomas caseificantes, el bacilo ácido-alcohol resistente y la técnica de reacción en cadena de la polimerasa para detectar el ADN del bacilo.

**Descripción del caso**

Paciente varón de 52 años con antecedentes de válvula mitral protésica por endocarditis, anemia leve tratada con hierro oral, fumador. Presenta clínica de unos 10 meses de evolución de alternancia del ritmo intestinal, rectorragia, emisión de pus por el ano y dolor abdominal periumbilical. No fiebre. Tos crónica no productiva. A la exploración destaca una importante delgadez, dolor en mesogastrio, y tacto rectal doloroso con salida de material

purulento. Análíticamente anemia microcítica ferropénica, PCR 13, resto normal. Se inicia tratamiento antibiótico y se solicita colonoscopia que es sugerente de Enfermedad de Crohn de colon con biopsias compatibles con la misma. Asimismo, y ante la elevada sospecha de fístula perianal, se solicita RMN pélvica que no muestra alteraciones. Se inicia tratamiento con mesalazina y azatioprina y se inicia estudio por si fuese necesaria terapia biológica. Ante el hallazgo de un Mantoux dudoso y patrón de infiltrado de predominio en vértices pulmonares en una radiografía de tórax, es valorado por Medicina Interna que completa estudio (repiendo colonoscopia para realizar cultivo de biopsias cuyo resultado es positivo para *Mycobacterium tuberculosis complex*), diagnosticándose de tuberculosis diseminada activa e iniciando tratamiento con isoniacida, rifampicina y piracinamida. El paciente mejora clínica y analíticamente, permaneciendo asintomático desde el punto de vista digestivo en la actualidad.

### Conclusiones

El interés del caso radica en la dificultad que existe para diferenciar las lesiones intestinales de estas dos enfermedades, tanto macroscópicamente como en anatomía patológica, de ahí la importancia del cultivo. Un mal diagnóstico puede llevar a tratar una entidad infecciosa como si de enfermedad de Crohn se tratara, con el consecuente empeoramiento del cuadro e incluso la muerte.



RADIOGRAFÍA PA DE TÓRAX: Infiltrado retículo-intersticial difuso en ambos ápex pulmonares.

### P80. TUBERCULOSIS PERITONEAL. HALLAZGOS RADIOLÓGICOS. REVISIÓN A PROPÓSITO DE UN CASO.

Minguez Cortes, JM1; Muñoz, MM1; Acosta Bazaga, EM2.

HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA. MÁLAGA1  
COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA2

### Introducción

La tuberculosis peritoneal es una enfermedad infradiagnosticada que en España. (1,2 % de todas las TBC) La curación se aproxima a más 75% con el tratamiento clásico. La clínica es a veces inespecífica y en más del 65% con más de 4 meses de sintomatología insidiosa como ascitis, fiebre y dolor abdominal.



COLONOSCOPIA: Mucosa con úlceras en sacabocados de bordes sobreelevados y nodulares, fondo fibrinado, rodeadas de pseudopólipos inflamatorios.



COLONOSCOPIA: Mucosa con úlceras en sacabocado, de fondo fibrinado con algún punto de hematina, rodeadas de pseudopólipos.

### Objetivo

Identificar y conocer el espectro de hallazgos radiológicos de la tuberculosis peritoneal junto con el establecimiento de un diagnóstico diferencial con otras causas de peritonitis evitando así la intervención quirúrgica en pacientes con factores de riesgo en los cuales es posible realizar un tratamiento empírico en espera del diagnóstico definitivo.

### Material y método

Paciente de 74 años diagnosticada de polimialgia reumática en tratamiento esteroideo con varios episodios de atención programada y urgente previos al diagnóstico de tuberculosis peritoneal.

Se describe la presentación y evolución clínicas, analítica y los hallazgos radiológicos (Ecografía, Mamografía y TAC)

Así mismo se aporta el diagnóstico definitivo con Lowestein positivo a micobacterium tuberculosis.

### Resultados

Nuestro paciente presento una evolucion clinica que se encuadra en la de la mayoría de los casos revisados, a excepción del episodio de abdomen agudo que requirió atención urgente en el que se evidencian el espectro de hallazgos que tras la realización de TAC abdominal s/c y Angiotac Abdominal permitieron descartar cuadros peritoneales que hubieran precisado intervención quirúrgica urgente (especialmente la preforación de viscera hueca y la isquemia intestinal).

Estos hallazgos radiológicos correlacionados con la patologia de base del paciente y los factores de riesgo (tratamiento esteroideo) en estudios ulteriores (TAC Tóraco-abdominal c/c ) permitieron establecer el diagnóstico diferencial con otros cuadros , en especial la carcinomatosis peritoneal, y el diagnóstico definitivo.

En TACTóraco-abdominal de control tras el tratamiento se constata la buena evolución radiológica.

### Conclusiones

La tuberculosis peritoneal es una forma infrecuente de tuberculosis en la que la clínica es muy inespecífica y debe sospecharse por los factores de riesgo.

Debe sospecharse en pacientes con ascitis linfocitaria con proteínas > 3gr/dl y gradiente Alb s/ Alb p > 1,1 gr/dl.

El gold estándar del diagnóstico es el cultivo de micobacterias del líquido ascítico o biopsia peritoneal.

Su pronóstico es variable y depende entre otros factores de la rapidez del diagnóstico, punto en el que la identificación del espectro de hallazgos sospechosos de tuberculosis peritoneal nos permiten establecer el diagnóstico de presunción y la diferencia con otras entidades, en especial la carcinomatosis peritoneal.

## P81. TUMOR ESTROMAL MALIGNO GASTROINTESTINAL(GIST). REVISION DE CASUIS-TICA Y HALLAZGOS DE IMAGEN.

Minguez Cortes, JM1; Martos, JA1; Acosta Bazaga, EM2.

HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA. MALAGA1  
COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MALAGA2

### Objetivo

Los GIST son tumores originados en un precursor de la células intersticiales de Cajal, presentes en el plexo mioenterico, y constituyen la neoplasia no epitelial mas frecuente del tracto gastrointestinal. Estas células expresan un receptor transmembrana Tirosin-quinasa encriptado en el gen KIT. Identificar este receptor (CD117) es la clave para el diagnostico de GIST en el 95% de los pacientes. El tratamiento electivo para tumores localizados es la resección quirúrgica.

### Material y método

Se presentan 8 pacientes con diagnóstico definitivo de GIST. Todas la lesiones han sido estudiadas con TC y el diagnostico ha sido confirmado tras resección quirúrgica tumoral. En 2 de los casos se preocede a realización de biopsia quirúrgica ecoguiada.

### Resultados

Distribución por sexos: 5 varones y 3 mujeres.

Edad media de 59 años.

Localización: Gástrica (5 casos) e intestinal (3 casos).

Clínica: 6 pacientes con síntomas inespecíficos (distensión y molestias abdominales), 1 incidentaloma (lipoma de pared torácica) y 1 diagnóstico incidental durante el acto quirurgico por otra causa no relacionada (colecistitis aguda).

Hallazgos en TC: aparecen como masas bien definidas con captación de contraste predominantemente en periferia y centro de baja atenuación, que se corresponde con área necrotico-quistica en ecografía. Los GIST incidentales muestran menor tamaño y realce. En 4 de los casos destaca una importante proliferación de vasos tumorales. 2 tumores presentan fistulas hacia luz intestinal y 3 pacientes metástasis al diagnóstico.

AP: Nuestros patólogos independientemente de la expresion CD 117 (C-KIT) han valorado para el estadiaje: a)tamaño tumoral; b)celularidad; c)indice mitotico; d) presencia de necrosis. Microscopicamente son tumores de elevada celularidad con celulas fusiformes y actividad mitotica variable. Las tecnicas de tincion inmunohistoquimicas se marcan con anticuerpos primarios contra C-KIT

### Conclusiones

Los GIST son tumores raros (5-6% de los sarcomas), que se diferencian de otras neoplasias intestinales por la expresión de la proteína KIT(CD 117) mediante técnicas inmunohistoquímicas. Su diagnóstico ha aumentado en los últimos años en función de un mejor conocimiento de sus características en imagen. Dada su baja expresividad clínica, en el momento del diagnóstico constituyen masas de gran tamaño, bien delimitadas, con zonas de necrosis central. Más frecuentemente se localizan en estomago o intestino delgado. El TC constituye la técnica ideal para el diagnóstico y seguimiento, bien tras cirugía de resección o para valorar la respuesta al tratamiento con inhibidores de la tirosin- Kinasa. Estudios de PET pueden plantearse cuando los hallazgos en TC no son concluyentes o no se correlacionan adecuadamente con la clínica del paciente.

## P82. UN CASO PARTICULAR DE ILEO BILIAR.

Ariza Fernández, JL; Úbeda Muñoz, M; Martin Rodriguez, MM; de Teresa Galván, J

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

## Introducción

El íleo biliar es una causa poco frecuente de obstrucción intestinal, siendo una complicación rara de la colelitiasis. Su diagnóstico suele ser difícil, necesitando en ocasiones la laparotomía exploradora. El tratamiento es quirúrgico en la mayoría de los casos y la resolución espontánea es infrecuente.

## Descripción

Varón de 58 años que acude a urgencias por dolor abdominal de 2 días de evolución en FII, náuseas, vómitos alimenticio-biliares y última deposición hace más de 48 horas. No fiebre. A la exploración mal estado general, deshidratación mucocutánea, y abdomen distendido, muy sensible en fosas ilíacas con defensa muscular voluntaria y ruidos hidroaéreos disminuidos. En el análisis de sangre: Leucocitos 10220, PMN 81.8%, urea 96, creatinina 1.55, láctico 3.4, PCR 20.6. La Rx de abdomen muestra algún nivel hidroaéreo sin dilatación de asas y con aire en ampolla rectal. Se realiza ecografía abdominal que evidencia marcada dilatación de asa sigmoidea y colon izquierdo de unos 36 mm de diámetro con paredes engrosadas, edema de haustros y divertículos con pequeña cantidad de líquido periasa, compatible con diverticulitis aguda (imagen 1). Se hospitaliza, instaurando tratamiento antibiótico, sueroterapia y ayuno, evolucionando tórpidamente, con náuseas y vómitos de difícil control y dolor abdominal importante. El 3er día de ingreso comienza con vómitos fecaloideos e importante distensión abdominal, por lo que se coloca sonda nasogástrica saliendo gran cantidad de material fecal y mejorando rápidamente la clínica. Se solicitó TC abdominal por sospecha de obstrucción intestinal que informó como: Vesícula biliar colapsada, rellena de gas, con trayecto fistuloso que comunica con la luz duodenal; gran litiasis biliar calcificada situada libremente en la luz del ciego, de 5x3x3 cm; dilatación considerable del intestino delgado, que se extiende hasta válvula ileocecal (imagen 2). Ante los hallazgos impresiona que el cálculo ha atravesado la válvula ileocecal. Se consulta con Cirugía general, y ante los hallazgos radiológicos y dado que el paciente mejora tras la colocación de la sonda nasogástrica se decide manejo conservador, resolviéndose el cuadro en pocos días y procediéndose al alta hospitalaria.

## Discusión

La ecografía no tiene una alta rentabilidad diagnóstica en los casos de íleo biliar y debido a ello, en este caso, se confundieron las imágenes patológicas con un proceso diverticular inflamatorio. El manejo del íleo biliar no siempre es quirúrgico, posibilitando un manejo conservador en algunos casos, y según la evolución del paciente, sin necesidad de cirugía.



Imagen 1: Ecografía.



Imagen 2: TAC.

## P83. UNA ETIOLOGÍA POCO HABITUAL DE DISFAGIA ABSOLUTA.

Silva Ruiz, P; Leo Carnerero, E; Marquez Galan, JL; Gallardo Jimenez, AU.

HOSPITAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

## Introducción

La disfagia absoluta constituye un motivo poco frecuente de ingreso hospitalario. La hernia de hiato es una patología muy prevalente pero son pocos los casos en los que se presenta como disfagia absoluta a sólidos y líquidos y en los que se producen complicaciones con riesgo vital.

## Descripción

Presentamos el caso de una mujer de 64 años, sin antecedentes personales de interés (salvo hipertensión arterial bien controlada y artrosis), que ingresa en nuestro hospital por presentar una clínica de aproximadamente 5 días de evolución, consistente en náuseas, vómitos postprandiales de repetición y dolor centrotorácico y en epigastrio de carácter intenso, acompañándose de pérdida de 7 kilogramos de peso. A la exploración física, la TA era de 140/65, con una frecuencia cardíaca

de 82 lpm, afebril, buena hidratación y perfusión, con auscultación cardiorrespiratoria normal y abdomen con dolor a la palpación en epigastrio, sin peritonismo y con ruidos hidroaéreos normales.

Entre las pruebas complementarias realizadas, destaca un leve deterioro de la función renal con hipopotasemia y un electrocardiograma normal, así como la presencia de un nivel hidroaéreo en la zona correspondiente a cámara gástrica y una gran burbuja aérea paraesofágica en la radiografía simple de tórax (imagen 1). Se inició reposición hidroelectrolítica y posteriormente nutrición parenteral en espera de completar el estudio.

Se realiza en primer lugar una endoscopia oral en la que se objetiva una compresión extrínseca del antro que impide la progresión del endoscopio oral, visualizándose a lo lejos la región pilórica. Ante la duda de la morfología de la hernia, se solicita un estudio baritado esófago-gastro-duodenal (imagen 2 y 3), en el que se visualiza una hernia paraesofágica en la que la región antro-pilórica asciende a región intratorácica, imposibilitando la salida de la mayor parte del contenido gástrico hacia duodeno, asociándose a un vólvulo gástrico.

Ante los hallazgos de las pruebas complementarias, se realizó cirugía urgente-diferida, consistiendo en una funduplicatura tipo Nissen por vía laparoscópica, en la que se objetivaron signos de sufrimiento de la pared gástrica en la zona volvulada, encontrándose la región antro-pilórica en posición intratorácica, con un postoperatorio que concluyó de manera satisfactoria.

Estamos ante un caso poco frecuente de disfagia absoluta de carácter agudo, en el que puede haber compromiso vital si no se diagnostica a tiempo. Es importante saber reconocer los signos y síntomas de alarma ante un caso de disfagia, ya que una intervención precoz puede prevenir complicaciones de mayor importancia.

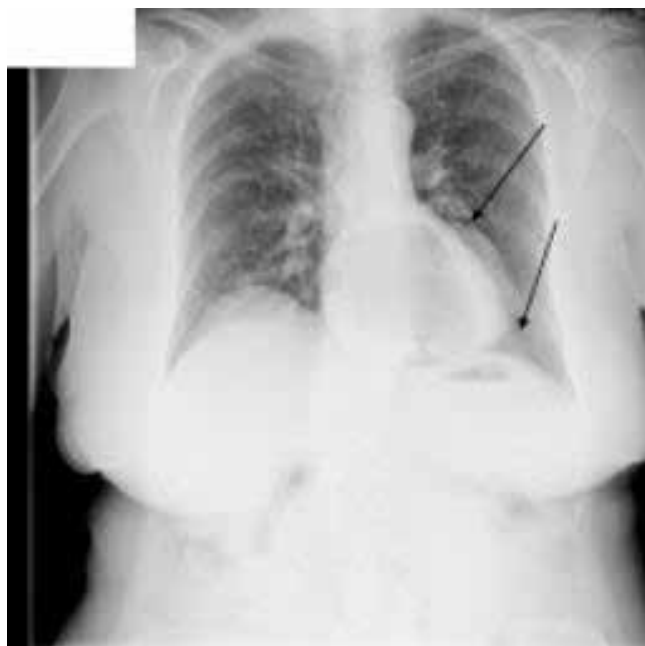


Imagen 1: Radiografía simple de tórax en la que se objetiva un nivel hidroaéreo infradiaphragmático así como una imagen redondeada de contenido aéreo paracardial.



Imagen 2: Estudio baritado esófago-gastro-duodenal en el que la zona correspondiente a antro gástrico asciende a través del hiato diafragmático, condicionando una volvulación y dificultad de salida del contenido hacia duodeno.



Imagen 3: Estudio baritado esófago-gastro-duodenal en el que la zona correspondiente a antro gástrico asciende a través del hiato diafragmático, condicionando una volvulación y dificultad de salida del contenido hacia duodeno.

## P84. USE EN EL DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO DE MASA CERVICAL DE DIFÍCIL ACCESO.

García Marín, MC.; López González, E.; Martínez Cara, JG.; López de Hierro Ruiz, M.; De Teresa Galván, J.; Redondo Cerezo, E.

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

### Introducción

La evaluación y el manejo de masas y ganglios linfáticos en el mediastino ha cambiado sustancialmente desde la introducción de la USE y la PAAF guiada por USE.

### Descripción

Paciente mujer de 69 años, con antecedentes de DM-2, dislipemia, parálisis de cuerda vocal derecha. Ingresada en UCI por episodio de disnea brusca por compromiso de la vía aérea superior con necesidad de intubación orotraqueal. Presenta cuadro de un mes de evolución de astenia, sensación de cuerpo extraño en la garganta y varios episodios de disnea súbita con estridor inspiratorio. En ecografía y TAC de cuello se objetiva tiroides aumentado de tamaño y heterogéneo sugerente de carcinoma con extensión a mediastino antero-superior, y masa sólida, anfractuosa de 4x2x3cm, extratiroidea que contacta con tráquea, sin poder definir origen de la misma (tiroides o esófago), no accesible para PAAF con estas técnicas. Se realiza endoscopia digestiva alta que describe compresión extrínseca a unos 15cm de la arcada dentaria, justo bajo boca de Killiam, con dificultad al paso del endoscopio, pero franqueable, sin apreciar lesión en la mucosa esofágica. Por ello, se decide realizar USE que visualiza masa en área tiroidea de márgenes irregulares, con un diámetro máximo de 3 cm, de aspecto ecográfico claramente maligno, sobre la que se realizan tres pases de PAAF con citopatólogo "in situ". El estudio anatomopatológico resulta en carcinoma folicular, optándose por tratamiento quirúrgico con tiroidectomía total, linfadenectomía y resección en bloque de masa intratraqueal y segmentos de tráquea afectados, y posterior tratamiento adyuvante.

### Descripción

La PAAF guiada por USE es una técnica ampliamente aceptada en el estudio de masas o adenopatías del mediastino posterior, pero también es una alternativa a los métodos tradicionales para el diagnóstico citopatológico de masa en el mediastino superior próximas al esófago cervical.

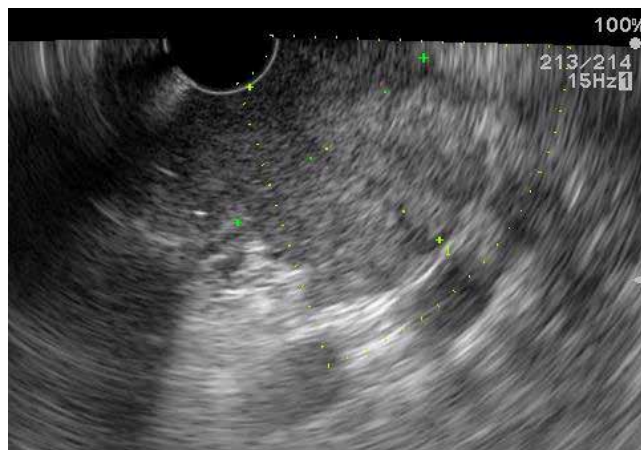


Imagen 1: Imagen de Ecoendoscopia de masa en área tiroidea de unos 3cm de bordes irregulares y características ecográficas de malignidad, de probable origen tiroideo.

## P85. USO DE PERLAS PROBIOTICAS MAS LACTOFERRINA COMO COADYUVANTE A UN TRATAMIENTO CON MESALAZINA ORAL MÁS RECTAL EN LA REMISION DE LOS PACIENTES CON COLITIS ULCEROSA IZQUIERDA LEVE A MODERADA.

Minguez Cortes, JM1; Bernal, E2; Rodriguez Diaz, F1; Osuna Sanchez, J1.

HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA. MALAGA1  
HOSPITAL ALTO GUADALQUIVIR (\*). JAÉN2

### Objetivos

El uso de probióticos en el tratamiento de la CU no está suficientemente claro. El objetivo de este estudio fue la evaluación de la eficacia de la mesalazina oral y rectal con o sin probióticos o placebo en la remisión de los pacientes con Colitis ulcerosa izquierda de leve a moderada.

Las Perlas Probióticas utilizadas contenían 1.000 UFC de *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus Plantarum*, *Bifidobacterium Longum*, *Bifidobacterium Lactis* y 15 mgrs de Lactoferrina.

### Material y métodos

Se estudiaron 50 pacientes con Colitis izquierda leve a moderada.

Un grupo fue tratado con Mesalazina oral (2-3 grs/día) y mesalazina rectal (enemas de espuma 1 gr(día) junto con perlas probióticas que incluían lactoferrina durante 8 semanas.

El otro grupo fue tratado con el mismo tratamiento pero con Placebo en vez de las perlas probióticas.

Se evaluó la actividad clínica y la remisión cuando UCDAI < o igual a 2 en la semana 8.

**Resultados**

En el grupo tratado con perlas probióticas mas lactoferrina, 12 de los 25 pacientes tuvieron remisión a la semana 8 (48% de respuesta) con una disminución del UCDAI del 5,78 inicial al 1,64.

En el grupo Placebo, la tasa de remisión fue del 32% ( 8 de los 25 pacientes) en la semana 8 con una disminución del UCDAI de 5,78 a 1,78 en los pacientes que alcanzaron remisión.

**Conclusiones**

En nuestro estudio, el uso de Perlas probióticas mas Lactoferrina en Pacientes con colitis izquierda leve a moderada como tratamiento coadyuvante, aumento la tasa de remisión en la semana 8 ( 48% vs 32%), aunque estos parámetros no alcanzaron significación estadística.

**P86. UTILIDAD DE LA CÁPSULA ENDOSCÓPICA EN LA VALORACIÓN DE PACIENTES CON ANEMIA FERROPÉNICA CON TRATAMIENTO ANTIAGREGANTE Y/O ANTICOAGULANTE.**

Millán Lorenzo, M; Ferrero León, P; Calle Sanz, R; Rodríguez Alonso, C; Romero Gómez, M.

HOSPITAL NUESTRA SEÑORA DE VALME. SEVILLA.

**Introducción**

La cápsula endoscópica (CE) de intestino delgado es una prueba diagnóstica empleada para el estudio de la anemia ferropénica(AF).Su uso en subgrupos de pacientes, como aquellos con tratamiento antiagregante y/o anticoagulante, es controvertido.

**Objetivos**

Valorar la utilidad de la CE de intestino delgado en pacientes con AF antiagregados y/o anticoagulados.Comparar los resultados de las CE de estos pacientes con las CE de pacientes con AF sin este tratamiento.

**Material y métodos**

Estudio retrospectivo, descriptivo, unicéntrico. Se estudiaron 203 CE realizadas en nuestro hospital, entre noviembre 2008 y junio 2014.Se incluyeron todos los pacientes con AF. Se excluyeron pacientes con cirrosis hepática.Se analizaron características de los pacientes, exploraciones realizadas previamente, uso de antiagregantes y/o anticoagulantes, resultados de la CE,y manejo posterior a la exploración.

**Resultados**

Se estudiaron 68 pacientes con AF que se sometieron a CE.La edad media fue 64 años±15 años.El 65% eran mujeres. El 35%(n=23)de los pacientes estaban antiagregados(87%ácido acetilsalicílico Vs.13%clopidogrel) y 22%(n=15) anticoagulados(80% acenocumarol,10% aldocumar y 10% dabigatrán).Los servicios que

PACIENTES (n=14) 21%	CAPSULA ENDOSCOPICA	GASTROSCOPIA	COLONOSCOPIA	TRATAMIENTO
1	Angiodisplasia íleon terminal	Normal	Normal	No
2	Pólipo de colon	Patológica (ver)	normal	Antiagregación
3	Ileitis terminal	Normal	Incompleta	No
4	Angiodisplasia gástrica	Angiodisplasia gástrica	Divertículos	Anticoagulación
5	Bulbitis erosiva	Normal	Pólipos	Antiagregación
6	Aftas Válvula	Normal	Normal	No
7	Angiodisplasia íleon terminal	Normal	Normal	Antiagregación
8	Sangrado colon proximal	Normal	Normal	Anticoagulación
9	Angiodisplasia antral	Normal	Normal	Anticoagulación
10	Angiodisplasia antral	AD gástricas	Normal	No
11	Erosiones duodenales	Normal	Normal	No
12	Úlcera gástrica	Úlcera gástrica	Normal	No
13	Angiodisplasia duodenal	Normal	Normal	Antiagregación
14	Angiodisplasia duodenal	Normal	Normal	Antiagregación

Tabla 1: Lesiones diagnosticadas con CE al alcance de la gastroscopia o colonoscopia realizadas previamente.

CAPSULA ENDOSCOPICA	PACIENTES ANTIAGREGADOS (n= 23) (%)	PACIENTES NO ANTIAGREGADOS (n=45) (%)	p	PACIENTES ANTICOAGULADOS (n=15) (%)	PACIENTES NO ANTICOAGULADOS (n=53) (%)	p
SIN LESIONES	7 (30,5%)	21 (47%)	p=0,17	6 (40%)	22 (41,5%)	p=0,32
ANGIODISPLASIAS	12 (52,1%)	12 (27%)		9 (60%)	15 (28,3%)	
AFTAS	0 (0%)	7 (15%)		0 (0%)	7 (13,2%)	
ULCERAS	1 (4,3%)	3 (7%)		0 (0%)	4 (7,5%)	
POLIPOS	1 (4,3%)	1 (2%)		0 (0%)	2 (3,8%)	
ATROFIA	1 (4,3%)	0 (0%)		0 (0%)	2 (3,8%)	
NO CONCLUYENTE	1 (4,3%)	1 (2%)		0 (0%)	1 (1,9%)	

Tabla 2: Comparación de lesiones diagnosticadas con la CE en pacientes antiagregados y anticoagulados con pacientes sin tratamiento antiagregante ni anticoagulante.

solicitaron la exploración fueron Digestivo 60%, Medicina Interna 37% y Cirugía 3%. Se realizaron gastroscopia y colonoscopia previas en 99% de los casos, y tránsito gastrointestinal en 77%. La gastroscopia mostro lesiones en 24% (n=16), la colonoscopia en 29% (n=20), y el TGI solo en 4% (n=3). El 41% de las CE no mostraron hallazgos, y las lesiones más detectadas fueron angiodisplasias en un 36%, seguidas de aftas 10%, úlceras 6%, pólipos 3%, atrofia vellositaria 2% y no concluyentes 2%. El 21% (n=14) de las lesiones detectadas por la CE estaban al alcance de la gastroscopia y colonoscopia previas (Tabla 1). Aquellos pacientes que tenían angiodisplasias en estudios previos, también tenían en intestino delgado (gastroscopia p=0,22; colonoscopia p=0,85). Al analizar los pacientes antiagregados (n=23) observamos que la lesión más observada es angiodisplasias 52% (n=12) vs. 27% (n=12) de los pacientes sin antiagregación (n=45), p=0.17. En los pacientes anticoagulados (n=15), 60% (n=9) presenta angiodisplasias vs. 28% (n=15) de pacientes sin anticoagulantes (n=53), p=0.33 (Tabla 2). Tras los resultados de la CE, el manejo con suplementos de hierro continuó en 98%, se suspendieron los antiagregantes en 19%, y los anticoagulantes en 44%. Un 5% fueron sometidos a enteroscopia para tratamiento endoscópico.

### Conclusiones

Los pacientes con antiagregación y/o anticoagulación tienen mayor riesgo de presentar lesiones vasculares en intestino delgado, en comparación con la población general. La gastroscopia y colonoscopia pueden llegar a predecir la presencia de estas lesiones. El uso de la CE parece no cambiar el manejo posterior de la AF que presentan estos pacientes.

### P87. UTILIDAD DE LA CUANTIFICACIÓN DEL ANTÍGENO DE SUPERFICIE DEL VIRUS DE LA HEPATITIS B (HBSAGC) EN LA CLASIFICACIÓN DE PACIENTES CON INFECCIÓN CRÓNICA POR VIRUS DE LA HEPATITIS B (VHB) NO TRATADOS.

Hoyas Pablos E1; Calle Sanz R1; Suárez García E2; Figueruela López B2; Vargas Romero J3; Romero Gómez M2.

UNIDAD DE GESTIÓN CLÍNICA DE ENFERMEDADES DIGESTIVAS. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE VALME. SEVILLA1

UNIDAD DE GESTIÓN CLÍNICA DE ENFERMEDADES DIGESTIVAS. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE VALME. SEVILLA2  
UNIDAD DE GESTIÓN CLÍNICA DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y MICROBIOLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE VALME. SEVILLA3

### Objetivos

Comprobar la utilidad de HBsAgc en la clasificación de pacientes con infección crónica VHB no candidatos a tratamiento antiviral.

### Material y métodos

Se incluyeron 58 pacientes de las Consultas Externas de Hepatología. Se clasificaron según los niveles de ADN VHB y de ALT determinados  $\geq 2$  veces durante al menos un año en portador inactivo (PI), infección crónica con transaminasas persistentemente normales (TPN) y hepatitis crónica leve (HCL), de acuerdo con los criterios de las guías de práctica clínica. En sangre periférica se determinó HBsAgc mediante la técnica Elecsys (Roche Diagnostics). Se analizaron los niveles de HBsAgc en cada grupo de pacientes.

### Resultados

De los 58 pacientes, 38 eran PI (37% hombres), 14 TPN (57% hombres) y 5 HCL (80% hombres). La media de seguimiento en la consulta era de 115.1±89.1, 151.1±110.7 y 82.8±56.7 meses. La edad media era 49.7±11.4, 44.7±9.8 y 38±7.6 años, respectivamente en cada grupo. Todos presentaban HBeAg negativo, excepto un paciente perteneciente al grupo HCL. En 49 pacientes se realizó una elastometría transitoria en los seis meses previos a la determinación de HBsAgc, con una media <5 KPa en los tres grupos. La mediana de HBsAgc fue 535 (8-16968) UI/mL en PI, 2920 (166,1-22545) UI/mL en TPN y 4969 (180,1-27048) UI/mL en HCL, siendo estas diferencias significativas (p 0.004). Dado que había solo 5 pacientes en el grupo HCL, se repitió el análisis incluyendo en un mismo grupo a TPN y HCL (19 pacientes). La mediana de HBsAgc fue 535 (8-16968) UI/mL en PI y 3236 (166,1-27048) UI/mL en TPN+HCL, diferencia significativa (p 0.001).

**Conclusiones**

La cuantificación del antígeno de superficie de la hepatitis B (HBsAgc) es una herramienta útil para diferenciar a los pacientes portadores inactivos de aquellos con infección crónica activa, pudiendo esto influir en el seguimiento de los pacientes.

**P88. UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA CON CONTRASTE (CEUS) EN EL DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME DE BUDD-CHIARI (SBC). CASO CLÍNICO.**

Alarcón Manoja, E; Prieto García, JL; Gómez Navarro, E; Gallego Gallegos, R; Serrano Romero, M; Cifuentes Mimoso, C.

HOSPITAL PUNTA EUROPA (ALGECIRAS).

**Objetivos**

Demostrar el valor de la CEUS en el diagnóstico del SBC.

**Material y métodos**

Descripción de un caso clínico muy sugestivo de SBC; las pruebas de imagen habituales no confirmaban el diagnóstico.

**Resultados**

Mujer de 30 años ingresada por dolor en el hipocondrio y hemitórax derechos, irradiado a la espalda, con disnea, sin fiebre ni otros síntomas.

AP: Abortos de repetición (el último, cesárea con feto muerto, una semana antes del ingreso actual).

EF: BEG.Estable hemodinámicamente. Obesa. Sin estigmas de hepatopatía crónica ni ingurgitación yugular. ACP: Normal. Abdomen: Hepatomegalia dolorosa, sin esplenomegalia, ascitis ni peritonismo. EEII: Edemas discretos, sin signos de TVP.

Análítica y exploraciones complementarias urgentes: Análítica: FA 248, GGT 138.Resto sin alteraciones destacables. Rx tórax: Cardiomegalia ligera; atelectasias laminares basales. ECG: Ondas T negativas en cara inferolateral. Ecografía abdominal: Gran hepatomegalia, con hipertrofia del caudado y dilatación de las suprahepáticas.

Aunque había alta probabilidad de SBC, convenía valorar otras posibilidades (TEP, hígado de estasis, hígado graso agudo del embarazo).Se llevó a cabo analítica completa, AngioTAC (en Urgencias), Ecocardiografía, TAC y RMN con contraste, los cuales sirvieron para descartar causas no hepáticas del cuadro y sugerir SBC, pero sin llegar a confirmarlo (en nuestro Centro no disponemos de venografía).

Ecografía abdominal digestiva, Doppler y con contraste: Gran hepatomegalia, con hipertrofia del caudado, y dilatación de las suprahepáticas (12mm). Doppler: Flujo turbulento en ellas. Contraste (ver Figuras 1, 2 y vídeo-solo disponible como comunicación oral-): Defectos de repleción móviles en las

suprahepáticas derecha y media, con escasa vascularización del parénquima en las fases arterial y portal; porta no dilatada, con flujo hepatopeto; ligera dilatación de la cava inferior, permeable y con relleno normal.

Diagnóstico: Síndrome de Budd-Chiari, con obstrucción exclusiva de las venas suprahepáticas y sin datos actuales de hipertensión portal.

**Conclusiones**

La CEUS puede ser una prueba de gran utilidad para el diagnóstico y seguimiento del SBC, por su gran capacidad para valorar el sistema venoso y la casi ausencia de efectos secundarios.

No hemos encontrado estudios publicados sobre su utilización en el algoritmo diagnóstico de dicha patología en ausencia de obstrucción de la vena cava inferior.

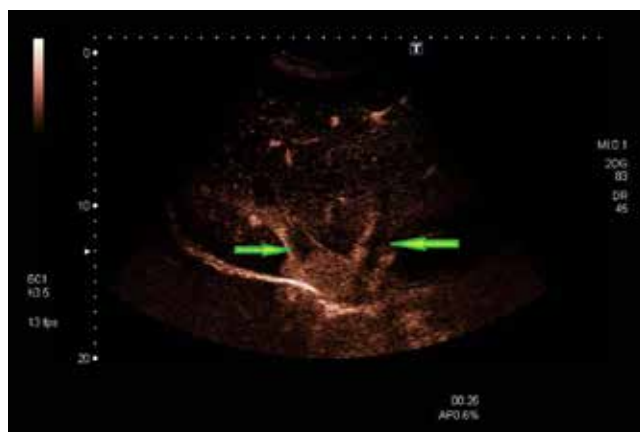


Figura 1

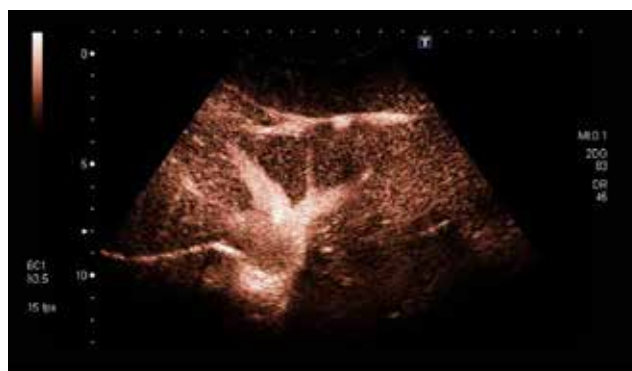


Figura 2

**P89. UTILIDAD DE LOS NIVELES DE ANTICUERPOS ANTITRANSGLUTAMINASA PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD CELIACA.**

González-Bárceñas ML 1; García-Gavilán MC 1; Hinojosa-Guadix, J1; Rivas- Ruiz F2; Pérez-Aisa, A1.

UNIDAD DE DIGESTIVO AGENCIA SANITARIA COSTA DEL SOL1  
UNIDAD DE INVESTIGACIÓN AGENCIA SANITARIA COSTA DEL SOL2

## Introducción

La determinación de IgA antitransglutaminasa (antiTGt) es una de las primeras pruebas solicitadas ante la sospecha de enfermedad celiaca. La guía ESPGHAN para el diagnóstico de enfermedad celiaca publicada en 2012 indica que ante niveles superiores a 10 veces el límite superior de la normalidad de antiTGt tienen alta correlación con la presencia de atrofia vellocitaria (Marsh3) en niños, pudiéndose confirmar el diagnóstico de enfermedad celiaca determinando positividad de anticuerpos antiendomiso y de susceptibilidad genética HLA, sin necesidad de estudio histológico. En adultos, aunque se ha descrito una asociación entre niveles de antiTGt y grado histológico, la correlación descrita es menor.

## Objetivos

Describir la correlación existente entre los niveles de antiTGt y los síntomas al diagnóstico en función de la clasificación clásica y la clasificación de Oslo de la enfermedad celiaca. Establecer si existe asociación con el grado histológico.

## Material y métodos

Análisis descriptivo retrospectivo de pacientes mayores de 18 años diagnosticados de EC desde enero 2008 hasta 2013, determinando la relación entre el título de antiTGt y tipo de enfermedad celiaca (según la clasificación clásica y la clasificación de Oslo) y el grado histológico de afectación (según la clasificación de Marsh).

## Resultados

97 pacientes fueron incluidos, 32 hombres y 65 mujeres, con una media de edad al diagnóstico 41,55 ( $\pm 16,22$ ). 77,1% presentaban Ac anti TG elevados al diagnóstico. Con la clasificación clásica, 90,7% presentaban enfermedad celiaca sintomática y 8,2% silente. Según los criterios de Oslo, 92,8% eran sintomáticos y presentaban principalmente síntomas no clásicos al diagnóstico (89,7%, síntomas digestivos 32%, síntomas extradigestivos). 3,1% de pacientes presentaban sintomatología clásica y 6,2% eran asintomáticos. No se encontró relación entre el título de anti TGt y la forma de presentación de la enfermedad. La presencia de título elevado de antiTGt se asoció a un grado histológico mayor Marsh 3 frente a Marsh 0,1 y 2 (media antiTGt 108,36 (desv. típica 91,28) vs 33,39 (desv. típica 51,40;  $p < 0,000$ ). Los pacientes con título negativo de antiTGt (22,9%) podían presentar cualquier grado histológico de afectación (9 (39%) Marsh 0-2 y 12 (61%) Marsh 3,  $p = ns$ ).

## Conclusiones

El título de antiTGt elevado se relaciona de forma significativa con un mayor grado de afectación histológica en nuestra población. No se ha encontrado relación con la sintomatología al diagnóstico, independientemente del tipo de clasificación empleada. Son necesarios estudios prospectivos al respecto para determinar la utilidad práctica de la determinación de los niveles de antiTGt.

## P90. UTILIDAD DE UNA CONSULTA ESPECÍFICA DE SEGUIMIENTO DE PACIENTES CIRRÓTICOS. EXPERIENCIA DE MÁS DE 20 AÑOS EN NUESTRO SERVICIO.

Berenguer Guirado, R; del Moral Martínez, M; Delgado Maroto, A; Íñigo Chaves, A; Palacios Pérez, A.

HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

### Introducción

En 1991 se decidió crear en nuestra Unidad una consulta para seguimiento de pacientes cirróticos, ya que estos pasaban de médico en médico sin que, en muchas ocasiones, se tomaran las decisiones correctas en cuanto a tratamiento y derivación a unidades de trasplante.

### Material y métodos

Estudio descriptivo y retrospectivo de los pacientes seguidos en la consulta monográfica de cirróticos del Hospital Universitario San Cecilio desde su creación en 1991 hasta agosto de 2014. Los pacientes se han controlado semestralmente mediante analítica y ecografía. Así mismo, desde el momento en que un paciente es trasplantado el seguimiento corresponde a las diferentes unidades de trasplante.

### Resultados

En este periodo se han controlado 532 pacientes cirróticos, siendo 403 hombres (H) y 129 mujeres (M), con una edad media de 53 años. 11 pacientes han sido pérdidas en el seguimiento.

El 67,1% de los pacientes de la consulta presentan una cirrosis de etiología alcohólica (357 pacientes, siendo 87,4% H y 12,6% M), el 28,3% se debe al VHC (151 pacientes, 65,5% H y 34,5% M) y el 4,5% restante (24 pacientes) es debida a otras etiologías como VHB, CBP, CEP y hemocromatosis. Del total de pacientes cirróticos seguidos en consulta, 116 pacientes se han puesto en lista de espera para trasplante (21,8%). Se han trasplantado 76 pacientes (65,5%) y 40 fallecieron en lista activa de trasplante (34,5%). Se han rechazado para trasplante a 21 pacientes remitidos a las diferentes Unidades de trasplante y 56 pacientes fallecieron antes de ser derivados a dichas Unidades.

Hemos detectado 56 hepatocarcinomas (10,5% de los pacientes seguidos), que han sido tratados siguiendo las guías de cada momento, siendo trasplantados un total de 8 pacientes (14,3 %) y sometidos a otras terapéuticas (radiofrecuencia, quimioembolización) los 48 restantes (85,7 %). Actualmente seguimos en nuestra Unidad a 303 pacientes cirróticos, de los cuales 25 se han remitido a Unidades de trasplante.

### Conclusiones

En nuestra opinión, los datos obtenidos justifican la creación de una consulta monográfica de pacientes cirróticos, pues el seguimiento personalizado de estos pacientes hace que la detección de complicaciones, su derivación a centros de trasplante, así como la adherencia al tratamiento y el abandono del alcohol, sean de una gran efectividad.

# 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