

CP-051. UNA CAUSA EXCEPCIONAL DE LESIÓN HEPÁTICA: LINFOMA MALT PRIMARIO SOBRE HÍGADO CIRRÓTICO.

MOUHTAR EL HALABI S, CORDERO RUIZ P, BELLIDO MUÑOZ F, VALLADOLID LEON JM, CAUNEDO ÁLVAREZ A

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

Introducción

La neoplasia hepática mas frecuente en hígado cirrótico es el hepatocarcinoma. Sin embargo, si una lesión no tiene comportamiento típico en pruebas dinámicas, es necesario realizar biopsia hepática para orientar el diagnóstico.

Caso clínico

Varón de 56 años sin antecedentes personales de interés ni hábitos tóxicos. En seguimiento por hipertransaminasemia. El estudio etiológico refleja infección crónica por virus de la hepatitis C (VHC) con datos de fibrosis avanzada (FibroScan 17 kPa) y signos de hipertensión portal. En ecografía, gran lesión hepática hipoecoica y heterogénea de 8cm en seg VI (**Figura 1**). Se realiza TC dinámico con isorrealce en todas las fases sugestivo de hiperplasia nodular focal. Se solicitó resonancia magnética dinámica que afirma lesión hepática que realza en fase arterial con posterior lavado, sugestivo de hepatocarcinoma (**Figura 2**). Por discrepancia entre pruebas se realizó ecografía con contraste, mostrando hiperrealce homogéneo y difuso en fase arterial temprana (**Figura 3**) con posterior isorrealce en fase venosa y lavado intenso y completo al final de la fase tardía (**Figura 4**), hallazgos sugestivos de lesión neoplásica pero no de hepatocarcinoma típico. Se procedió a biopsia percutánea de la lesión con resultado de linfoma MALT primario hepático con CD20 positivo, sin invasión a distancia en estudio de extensión. Se remitió al paciente a oncología médica y se inició tratamiento con antivirales de acción directa (AAD) para la infección por VHC.

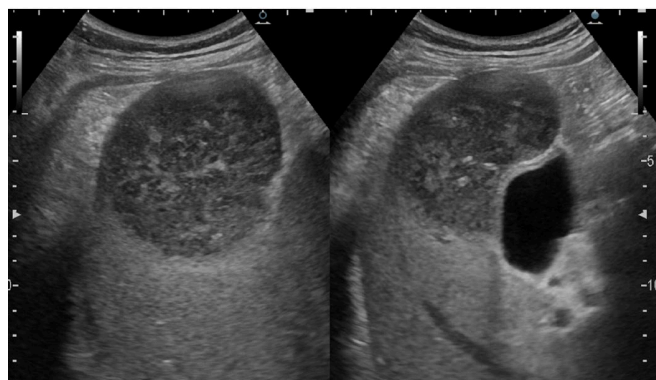


FIGURA 1

Lesión hepática en seg VI de gran tamaño que contacta con vesícula biliar.

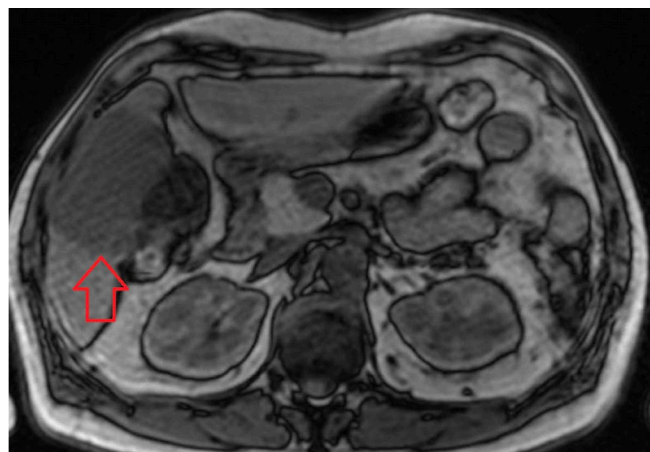


FIGURA 2

Lesión hepática a la RM (indicada con flecha roja).

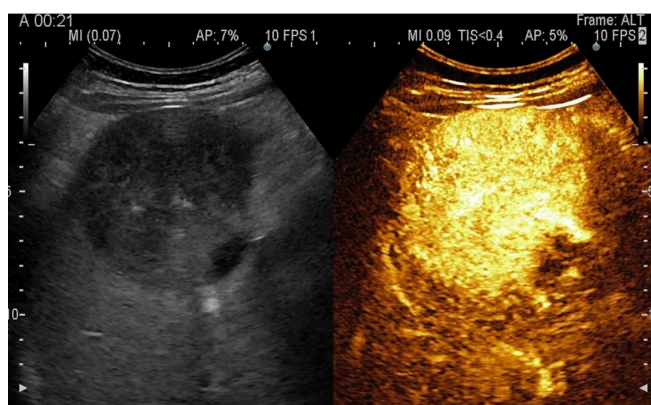


FIGURA 3

Ecografía con contraste de lesión hepática. Se aprecia hiperrealce homogéneo y difuso en fase arterial precoz.

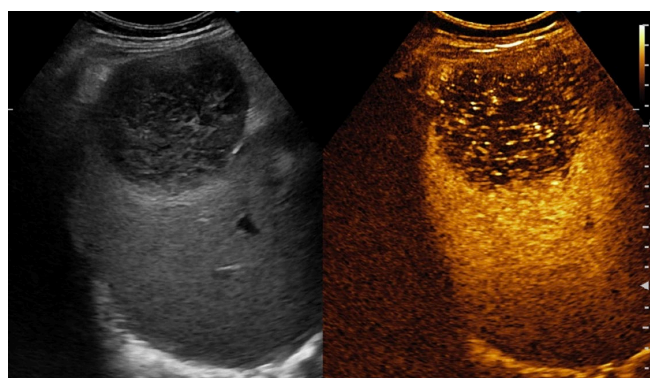


FIGURA 4

Ecografía con contraste de lesión hepática. Se aprecia lavado evidente al final de fase tardía.

Discusión

La prevalencia de procesos onco-hematológicos y tumores sólidos parece estar incrementado en pacientes con infección crónica por VHC, siendo conocida la relación entre VHC y el desarrollo de linfoma no Hodgkin. El linfoma MALT hepático es una enfermedad extremadamente rara entre los tipos de linfoma hepático primario. Suele presentarse en varones mayores de 50 años y se ha asociado a estados inflamatorios crónicos por patologías autoinmunes e infecciosas. El tratamiento es controversial e incluye quimioterapia dentro del esquema R-CHOP, cirugía, radioterapia o una combinación de ellas.

En cuanto a la terapia antiviral, se ha demostrado la influencia positiva en la historia natural de la enfermedad linfoproliferativa cuando la respuesta viral sostenida es alcanzada con AAD. Además, muestran buen perfil de seguridad cuando se usan en conjunto con agentes quimioterápicos.

CP-052. A PROPÓSITO DE UN CASO. SÍNDROME DE SOLAPAMIENTO: HEPATITIS AUTOINMUNE Y COLANGITIS BILIAR PRIMARIA.

PEREZ ESTRADA C, RUZ ZAFRA P

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

Introducción

La hepatitis autoinmune (HAI) es una enfermedad inflamatoria crónica caracterizada por hipergammaglobulinemia y respuesta favorable a la inmunosupresión. Existen presentaciones atípicas que asocian un componente colestásico similar al de otras hepatopatías inmunomediadas como colangitis biliar primaria (CBP) o colangitis esclerosante primaria (CEP), conocidas como “síndromes de solapamiento”.

Caso clínico

Varón de 17 años remitido a consultas de Digestivo por hipertransaminasemia de AST 161, ALT 166, GGT 504 y FA 296, manteniéndose asintomático. No tiene antecedentes personales de interés, pero refiere prima hermana trasplantada por cirrosis hepática secundaria a HAI+CEP. Las pruebas complementarias demuestran alteración de la inmunidad con ANA, AML y AMA positivos e IgG 1690 con resto del estudio normal (virus hepatotropos, alfa-1-antitripsina, ceruloplasmina, cupruria, porfirinas, metabolismo férrico y colangiograma). La biopsia hepática confirma el diagnóstico de HAI. Se inicia tratamiento con prednisona en pauta descendente hasta dosis de 10mg/día de mantenimiento junto con azatioprina, presentando discreta mejoría de ALT y AST con valores similares de GGT y FA a pesar de aumento de dosis de azatioprina. Tras 3 años desde el inicio de tratamiento inmunosupresor se sustituye azatioprina por micofenolato de mofetilo (MMF), sin cambios en las enzimas de colestasis. Al año, ante sospecha de posible síndrome

Tabla 1. CRITERIOS DE PARÍS PARA DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME DE SOLAPAMIENTO HAI-CBP (Se deben cumplir 2 de 3 criterios de cada entidad)	
Hepatitis autoinmune (HAI)	Colangitis biliar primaria (CBP)
ALT $\geq 5 \times$ LSN	FA $\geq 2 \times$ LSN o GGT $\geq 5 \times$ LSN
Niveles de IgG $\geq 2 \times$ LSN o presencia de AML	AMA positivo
Biopsia hepática con hepatitis de interfase (infiltrado linfoplasmocitario periportal y necrosis en puente)	Biopsia hepática con lesiones ductales y hepatitis de interfase
FA: fosfatasa alcalina, GGT: gamma glutamil transpeptidasa, LSN: límite superior de la normalidad, AMA: anticuerpos antimitocondriales, ALT: alanino-aminotransferasa, AML: anticuerpos anti-músculo liso	

FIGURA 1

Criterios de París para diagnóstico de síndrome de solapamiento HAI-CBP.

de solapamiento con CBP (cumple criterios de París. Tabla 1), se decide asociar ácido ursodesoxicólico (AUDC) con franca mejoría del perfil hepático (AST 35, ALT 40, GGT 69, FA 130), consiguiendo eventualmente suspender prednisona.

Discusión

La entidad predominante en el síndrome de solapamiento determina la expresión clínica y el pronóstico, siendo más favorable cuando el componente principal es HAI. Existen tres formas de HAI asociadas a componente de colestasis que deben tener en común datos de hepatitis de interfase en la biopsia hepática: HAI-CBP, HAI-CEP y HAI-síndrome colestásico. Éstas aparecen en un 14-18% de los casos siendo la más frecuente la HAI-CBP.

Para el diagnóstico de HAI-CBP se han propuesto los criterios de París, de manera que para confirmar la sospecha se deben cumplir dos de tres criterios (bioquímicos, inmunológicos e histológicos) de ambas entidades evaluadas.

El tratamiento de la HAI es corticoterapia +/- inmunosupresores (azatioprina primera línea; MMF, tacrolimus o ciclosporina de segunda línea). Sin embargo, los síndromes de solapamiento tienen una respuesta variable a corticoides: en pacientes con HAI-CBP con niveles de FA < 2 veces LSN, la respuesta es comparable con las formas clásicas, mientras que si los niveles son superiores, se propone realizar terapia combinada de corticoides +/- inmunosupresores con AUDC.

CP-053. AFECTACIÓN HEPÁTICA DE LA AMILOIDOSIS. A PROPÓSITO DE UN CASO

DE LA CUESTA FERNÁNDEZ I, VÁZQUEZ RODRÍGUEZ JA, REQUENA DE TORRE J, JARAVA DELGADO M, GÓMEZ TORRES K, GALLEGRO ROJO FJ

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

Introducción

La amiloidosis sistémica es una enfermedad rara en la que proteínas anormales (sustancia amiloide) se acumulan en diferentes tejidos del organismo, pudiendo ocasionar disfunción orgánica e incluso

la muerte. El depósito a nivel hepático es relativamente frecuente, si bien generalmente los pacientes se encuentran asintomáticos y rara vez aparece colestasis o hipertransaminasemia.

Caso clínico

Varón de 51 años de edad, con antecedentes de cardiopatía congénita intervenida en 2003, FA persistente tratada con amiodarona y anticoagulada con rivaroxabán. No fumador ni bebedor. Inicialmente ingresó en Digestivo por dolor abdominal y hematoma subcapsular hepático espontáneo objetivado en TC abdominal, que fue manejado conservadoramente tras descartar complicaciones. En dicho ingreso se realizó gastroscopia sin hallazgos y ecografía abdominal con colelitiasis. Se diagnosticó de gammapatía monoclonal de significado incierto y se realizó biopsia renal por alteración del filtrado glomerular y proteinuria, produciéndose un hematoma postbiopsia que se resolvió espontáneamente.

Nuevamente ingresado por ictericia indolora, astenia y pérdida de peso. Afebril. A la exploración destaca hepatomegalia. Colangio-RM normal salvo colelitiasis y estudio de hepatopatía con ANA, AMA, anticuerpos hepáticos, TSH, ceruloplasmina, alfa-1-antitripsina, serología de celiaquía y serologías virales normales. El resultado de la biopsia renal fue compatible con amiloidosis primaria por lo que finalmente se diagnostica de amiloidosis con afectación hepática y renal. El paciente es derivado a Hematología, iniciándose tratamiento y falleciendo pocas semanas después.

Discusión:

- La amiloidosis es una enfermedad rara por depósito de proteína anómala en los tejidos que genera disfunción orgánica. La forma más frecuente es la amiloidosis primaria (AL), siendo la amiloidosis secundaria (AA) menos frecuente.
- El depósito gastrointestinal es habitual y sobre todo ocurre en el intestino delgado y en el hígado.
- La afectación hepática (70% de los pacientes) suele cursar de forma paucisintomática con pérdida de peso, hepatomegalia y analíticamente una elevación de los niveles de fosfatasa alcalina. La hiperbilirrubinemia es considerada como un factor de mal pronóstico.
- El diagnóstico se realiza con un cuadro compatible y una biopsia rectal o de la grasa abdominal (alto riesgo de sangrado en las biopsias de órgano afecto), tinción de la misma con rojo Congo y una característica birrefringencia verde manzana a microscopio.
- El tratamiento de la amiloidosis primaria incluye una combinación entre quimioterapia y trasplante autólogo de médula ósea, con muy baja tasa de supervivencia.

CP-054. ASCITIS REFRACTARIA EN RELACIÓN CON SÍNDROME DE BUDD CHIARI CRÓNICO (SBCC) SECUNDARIO A HEMOGLOBINURIA PAROXÍSTICA NOCTURNA (HPN)

BERNAL TORRES A, GUERRERO PALMA E, CALLE GOMEZ AR, RENDÓN UNCETA P, MACÍAS RODRÍGUEZ MA

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL PUERTA DEL MAR, CÁDIZ.

Introducción

El SBCC primario es una patología infrecuente producida por la obstrucción del flujo venoso hepático que condiciona una lesión isquémica hepatocitaria progresiva. En casos crónicos se manifiesta con ascitis y hepatomegalia con función hepática normal, hasta que finalmente desarrollan fibrosis.

En más del 80% de los casos se debe a un estado de hipercoagulabilidad relacionado principalmente con síndromes mieloproliferativos, siendo infrecuentes otras causas.

Caso clínico

Mujer de 54 años que consulta por distensión abdominal progresiva e hiporexia. En ecografía Doppler presenta ascitis moderada, el parénquima hepático es irregular y no se identifican las venas suprahepáticas. El líquido muestra un gradiente de albúmina sérica-ascitis <1,1. El angio-TAC confirma la trombosis de las venas suprahepáticas (**Figuras 1 y 2**). Se establece el diagnóstico de SBCC.

En el estudio de trombofilia y hemopatías destaca ausencia de CD-59 en los hematíes en la citometría de flujo, compatible con diagnóstico de hemoglobinuria paroxística nocturna (HPN). Se inicia tratamiento con eculizumab.

Sin respuesta al tratamiento diurético requiere de paracentesis evacuadoras periódicas. Se descarta la posibilidad de TIPS debido a dificultades anatómicas y actualmente se encuentra en lista de espera para trasplante hepático.



FIGURA 1

Corte transversal en angio-TC de tórax que muestra colección en mediastino posterior con contenido líquido y burbujas de aire en su interior.

Discusión

En la HPN, por la mutación adquirida del gen PIG-A, las células hemáticas presentan ausencia de proteínas de la membrana celular (CD55 y CD59) que protegen contra la destrucción del sistema del complemento. Por ello, son más susceptibles a la acción lítica del mismo favoreciendo hemólisis intravascular y hemoglobinuria con tendencia a la anemia, fallo medular (ausente en nuestra paciente) y trombosis. La hemoglobinuria puede no ser objetivable, solo presente en el 26% al inicio. La principal causa de muerte es la trombosis.

Se estima que la HPN es responsable del 10-19% de los casos de síndrome de Budd-Chiari por lo que debe ser una entidad a descartar en pacientes con trombosis venosas en localizaciones atípicas como en nuestra paciente. El tratamiento se realiza con eculizumab, anticuerpo monoclonal humanizado que actúa bloqueando la proteína C5 del complemento, lo que reduce el riesgo de trombosis hasta en un 94%.

CP-055. COMPLEJOS DE VON MEYENBURG: SU SIGNIFICADO COMO ENTIDAD DENTRO DEL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS LESIONES QUÍSTICAS HEPÁTICAS

TENORIO GONZÁLEZ E, PALOMINO LUQUE P, FLORES MORENO H

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

Introducción

Los quistes de Von Meyenburg o hamartomas biliares se definen como quistes hepáticos simples, múltiples, que no presentan comunicación con la vía biliar, y que se localizan preferentemente en área subcapsular y periportal, con tamaño máximo de unos 15mm.

Habitualmente se identifican como hallazgos incidentales durante una cirugía, necropsia o en estudios de imagen; dado que frecuentemente son asintomáticos. Presentan una incidencia en torno al 5.6%, y se consideran lesiones de carácter benigno.

Sin embargo, forman parte del grupo de malformaciones de la placa ductal, al igual que otras malformaciones congénitas quísticas de la vía biliar como la enfermedad de Caroli, la poliquistosis hepatorenal y la fibrosis hepática congénita, por lo que es importante el diagnóstico diferencial dado el potencial maligno de dichas enfermedades.

Caso clínico

Mujer de 54 años, en seguimiento en nuestras consultas por hallazgos de lesiones hepáticas en ecografía a filiar. Destaca que, tras nuestra revisión previa, fue diagnosticada de neoplasia pulmonar, para la que recibe actualmente quimioterapia neoadyuvante.

Aporta informe de RM hepática, en que se describen múltiples quistes hepáticos en ambos lóbulos, con un tamaño máximo de unos 18 mm, sin apreciarse dilatación de la vía biliar; así como resultados de PET-TAC, sin captación hepática.



FIGURA 1

Quiste de mayor tamaño.

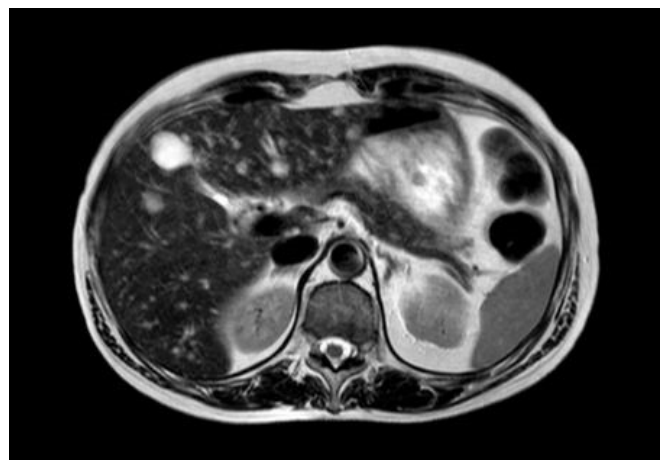


FIGURA 2

Quiste hiperintenso y sin comunicación a vía biliar.

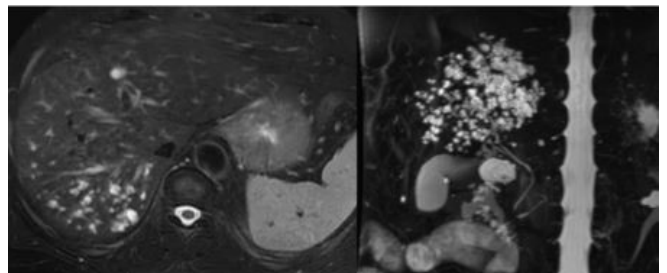


FIGURA 3

Apréciase comunicación de quistes con vía biliar. Clave en diagnóstico diferencial (imagen de bibliografía).

El perfil analítico hepático es completamente normal.

En consenso con Oncología se opta en esta ocasión por seguimiento analítico y radiológico y biopsia de las lesiones en función de evolución.

Discusión

La hamartomatosis biliar múltiple puede diagnosticarse generalmente y con fiabilidad mediante la valoración conjunta de los hallazgos en ecografía (hígado heterogéneo a expensas de múltiples nódulos hiper/hipoecogénicos dispersos, típicamente con artefactos en cola de cometa), TAC (hipodensos) y RM (hiperintensos-T2 y que no realzan con contraste intravenoso ni presentan comunicación con árbol biliar, a diferencia de la afectación de Caroli).

Sólo en caso de duda ante posibles metástasis hepáticas podría ser necesaria la realización de biopsia hepática; de tal manera que estaría indicada en pacientes con historia de neoplasia en los que las lesiones no reúnan todos los hallazgos típicos radiológicos y, en los que sí los presenten, se recomienda, al menos, seguimiento radiológico de las mismas.

En casos de múltiples lesiones, puede existir una elevación de la gamma-glutamilo transferasa; pero se debe conocer que se han descrito casos aislados de colangiocarcinoma periférico asociados a hamartomas, sugiriendo que la transformación neoplásica es posible. Aunque la incidencia de esta asociación se considera baja, varios estudios anatomopatológicos recientes parecen haber evidenciado en hamartomas "focos de transición morfológica/displásicos" a focos de colangiocarcinoma. Este posible riesgo aumentado de malignidad se ha atribuido a la prolongada exposición del parénquima hepático frente a la bilis estásica, pero aún son necesarios más estudios al respecto.

CP-056. COMPLICACIÓN INFRECUENTE TRAS TACE REALIZADA COMO TRATAMIENTO DE HEPATOCARCINOMA: PANCREATITIS NECROTIZANTE.

MARTINEZ BURGOS M, ANGULO MCGRATH I, MOSTAZO TORRES J, JIMENEZ PEREZ M

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

Introducción

La quimioembolización transarterial (TACE) es una técnica de radiología intervencionista que combina la administración local de quimioterapia con una embolización arterial selectiva y que tiene como objetivo el tratamiento de neoplasias hepáticas, mayoritariamente el hepatocarcinoma. Generalmente se trata de una técnica segura y con un bajo porcentaje de complicaciones, más allá de las molestias locales. Cuando aparecen complicaciones suelen estar relacionadas con la embolización no selectiva.

Caso clínico

Mujer de 64 años. Ex-bebedora en rango hepatotóxico. Durante el seguimiento en consultas de Digestivo por cirrosis hepática se detecta LOE hepática en segmento IV de 30 x 30 mm con criterios radiológicos compatibles con hepatocarcinoma. MELD 9. ChildA. Dado que cumplía criterios de MILAN se inicia estudio pretrasplante y se indica quimioembolización como terapia puente.

Ingresa para realización de la TACE, realizándose sin complicaciones. Fue dada de alta con reingreso a las 48 horas por dolor abdominal epigástrico intenso, irradiado en cinturón y lipasa >30000. Realizamos estudio etiológico, descartando origen biliar o tóxico, y encontrando Triglicéridos y Calcio en valores normales. Finalmente, se filia la pancreatitis como isquémica tras la TACE. A pesar de la buena evolución clínica tras el tratamiento habitual, en TC de control se detecta colección de 5 x 7 cm dependiente de proceso uncinado, en relación a colección necrótica. Tras la persistencia de la colección en TC de control al mes, y teniendo el estudio Pretrasplante completo se decide drenaje de la colección mediante Prótesis Axios a través de ecoendoscopia. Buena evolución posterior, evacuación completa de la colección y posterior trasplante hepático sin incidencias hasta el día de hoy.



FIGURA 1
Imagen TC abdominal.



FIGURA 2
Imagen TC abdominal.

Discusión

Los pacientes varían de opciones terapéuticas, una actitud personalizada y una mejor esperanza de supervivencia. Sin embargo,

no debemos olvidar que las técnicas de infraestadificación o control del tumor como la TACE pueden tener complicaciones asociadas, siendo necesario sospecharlas precozmente y resolverlas con la mayor celeridad posible, para así no comprometer la estancia en lista de espera de trasplante de los pacientes. La pancreatitis aguda necrotizante posterior a TACE es una complicación infrecuente, estimándose una incidencia entre 1,7-2%. El manejo de la pancreatitis aguda de este origen no difiere al del resto de etiologías.

CP-057. COMPLICACIONES POR HEPATOTOXICIDAD. TERAPIA MARS COMO HERRAMIENTA TERAPÉUTICA.

CÓZAR DELGADO E, GIL AYUSO J, PINAZO BANDERA JM, ANDRADE BELLIDO RJ

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

Introducción

La hepatotoxicidad por anabolizantes es una patología de incidencia creciente en los últimos años. Se estima que hasta el 20-30% de las personas que los consumen podría desarrollar una hepatitis tóxica e incluso un 10% de todos los afectados podría acabar en una hepatitis fulminante. A continuación presentamos un caso con complicaciones de difícil manejo.

Caso clínico

Se trata de un varón de 41 años sin antecedentes de interés que acude a urgencias por un cuadro de astenia y molestias epigástricas de 2 semanas de evolución, acompañado de ictericia, coluria y acolia en los últimos 5 días. Es fumador de 5 cigarrillos al día y niega consumo habitual de alcohol. Interrogando al paciente refiere consumo de anabolizantes 1 inyección intramuscular semanal de Winstrol (estanozolol) y Primobolan (enantato de metenolona) en los 2 últimos meses. Ha mantenido relaciones sexuales sin protección con su pareja habitual. No otros antecedentes epidemiológicos de interés. A la exploración física únicamente presentaba ictericia evidente.

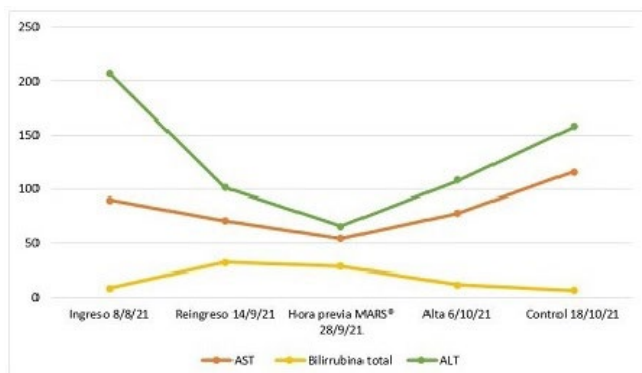


FIGURA 1

Evolución enzimas hepáticas y bilirrubina.

Análíticamente destacaba hipertransaminasemia leve e hiperbilirrubinemia sin coagulopatía. Se realizó ecografía abdominal y colangiografía magnética que no mostraron alteraciones. El estudio hepático completo resultó negativo, incluyendo autoinmunidad y serologías; por lo que se asumió hepatotoxicidad secundaria a anabolizantes. Dada la evolución favorable se decidió seguimiento ambulatorio estrecho.

El paciente acude a urgencias un mes después por clínica de ictericia progresiva y prurito persistente. Se evidenció aumento severo de la hiperbilirrubinemia de hasta 32 con leve deterioro de la función renal, sin coagulopatía. Una nueva ecografía demostró signos de hepatitis aguda y un TC focal hepático únicamente apreció hepatomegalia. No presentó datos de insuficiencia hepática, sin embargo, la hiperbilirrubinemia severa mantenida, el deterioro progresivo de la función renal y el prurito de difícil control nos hizo decidir trasladar al paciente a UCI para realizar terapia MARS. El resultado fue un descenso importante de las cifras de bilirrubina junto con mejoría de la función renal.



FIGURA 2

Evolución función renal.

	Ingreso 8/8/21	Reingreso 14/9/21	Hora previa MARS® 28/9/21	Alta 6/10/21
Creatinina (mg/dL)	1,08	1,47	1,40	1,16
AST (U/L)	90	71	54	78
ALT (U/L)	207	101	66	108
GGT (U/L)		41	58	120
FA (U/L)		390	350	294
Bilirrubina total (mg/dL)	8,74	32,24	28,77	12,12
TP normalizado (INR)	0,94	1,05	0,97	1,04

TABLA 1

Evolución parámetros analíticos

Discusión

Existen herramientas como el MARS que pueden ser útiles para el manejo de ciertas complicaciones como las que hemos descrito

previamente. Es importante detectar aquellos pacientes que no evolucionan favorablemente con medidas convencionales y que podrían ser candidatos a dichas terapias.

CP-058. DAÑO HEPÁTICO AGUDO COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE SÍNDROME DE WEIL (LEPTOSPIROSIS GRAVE).

FERNÁNDEZ GARCÍA F¹, ZAMORA OLAYA JM², TORO ORTÍZ JP¹, ANDRADE BELLIDO RJ¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA. ²UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

Introducción

La leptospirosis es una zoonosis de distribución mundial causada por espiroquetas del género *Leptospira*. La transmisión al hombre se produce por contacto directo con orina, sangre o tejido del animal infectado o exposición a entornos contaminados, como aguas encharcadas. Puede causar una amplia variedad de manifestaciones clínicas, desde una forma leve a una enfermedad grave con compromiso multisistémico, potencialmente fatal, conocida como Síndrome de Weil.

Caso clínico

Varón de 61 años, sin antecedentes personales de interés, remitido a nuestro centro por fiebre, cefalea, mialgias generalizadas y dolor en hipocondrio derecho de 8 días de evolución junto con ictericia en las últimas 24h. A su llegada a urgencias presenta tendencia a hipotensión e importante leucocitosis con trombocitopenia, elevación de enzimas de citolisis en rango de hepatitis, hiperbilirrubinemia mixta, fracaso renal agudo y elevación de creatinina-fofocinasa. Rehistoriando al paciente, indicó limpieza de habitación anegada frecuentada por ratas 21 días antes del inicio del cuadro, sin haber presentado picaduras de insectos, contacto con otros animales ni viajes a países tropicales. Inicialmente estable, presentó un empeoramiento con hipotensión y desaturación en el contexto de un pico febril. En la analítica de control (6h después) franco empeoramiento de los parámetros analíticos, realizando varias deposiciones sanguinolentas de sangre fresca, motivo por el que ingresó en UCI. Ante el cuadro de fiebre icterohemorrágica junto con los antecedentes de contacto con ratas, se sospecha infección por *Leptospira* y se inicia tratamiento con meropenem (1g/8h) y doxiciclina (100mg/12h). A las 32h de su ingreso se confirmó infección por *Leptospira* mediante PCR en orina y plasma, iniciándose tratamiento dirigido con ceftriaxona (2g/12h). Tras 4 días en UCI y 7 en planta de hospitalización los parámetros analíticos mejoraron progresivamente, resolviéndose la diátesis hemorrágica, el cuadro de daño hepático agudo y recuperándose parcialmente la función renal.

Discusión

El daño hepático agudo se define como elevación de enzimas de citolisis junto con hiperbilirrubinemia mixta y coagulopatía,

CUADRO CLÍNICO

	FASE AGUDA O LEPTOSPIRÉMICA (0-4 DÍAS)	FASE INMUNE O LEPTOSPIRÚRICA (4-30 DÍAS)
LEPTOSPIROSIS LEVE O ANICTÉRICA (90%)	Fiebre, cefalea, artromialgias generalizadas, conjuntivitis y sufusiones conjuntivales. Odinofagia, tos y adenopatías diseminadas.	Asintomática (50%) Meningitis aséptica Afectación ocular (Uveítis, coriorretinitis, iridociclitis)
LEPTOSPIROSIS GRAVE O ICTEROHEMORRÁGICA (10%) "SÍNDROME DE WEIL"	Fiebre elevada, cefalea, artromialgias, sufusiones conjuntivales. Hepatomegalia dolorosa, oliguria. Afectación pulmonar (Tos, disnea, dolor torácico y hemorragia alveolar)	Ictericia intensa, fracaso renal severo, daño hepático agudo. Diátesis hemorrágica, rabdomiolisis. Hepatoesplenomegalia.

FIGURA 1

Presentación clínica de la Leptospirosis.

con potencial evolución a fallo hepático agudo al desarrollarse encefalopatía. Esta situación clínica requiere estrecha monitorización, pudiendo ser subsidiaria de trasplante hepático urgente en caso de grave deterioro clínico del paciente. El Síndrome de Weil es la forma icterohemorrágica de la leptospirosis, una presentación rara pero potencialmente mortal que requiere alta sospecha clínica y rápido manejo conjunto con especialistas en enfermedades infecciosas y cuidados intensivos. El rápido inicio de antibioterapia empírica en espera de confirmación microbiológica así como terapias de soporte hemodinámico son fundamentales para asegurar la evolución favorable del paciente.

CP-059. DAÑO HEPÁTICO AGUDO SECUNDARIO A ADMINISTRACIÓN DE VACUNA M-RNA FRENTE A SARS-COV-2

CAMACHO DOMÍNGUEZ P¹, FERNÁNDEZ GARCÍA F¹, PINAZO BANDERA JM¹, ARRANZ SALAS I², ANDRADE BELLIDO RJ¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA. ²SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA.

Introducción

El daño hepático inducido por fármacos (DILI) se define como la lesión hepática causada por la exposición a un medicamento u otros agentes no farmacológicos, pudiendo remedar cualquier síndrome agudo o crónico. Su incidencia ha aumentado considerablemente en las últimas décadas, suponiendo un reto diagnóstico dada la necesidad de excluir numerosas causas alternativas de daño hepático.

Caso clínico

Varón de 23 años sin antecedentes personales de interés, con residencia en medio rural. que acude por mal estado general, fiebre de 39°C y sudoración profusa de 5 días de evolución, refiriendo administración de 2ª dosis de vacuna frente a SARS-CoV-2 (Moderna) el día 03/09/2021. Presentaba odinofagia y leve

dolor abdominal acompañado de coluria. En analítica sanguínea destacaba LDH 563 U/L AST 425 U/L ALT 471 U/L BT 1.58 mg/dl, TP 65% y PCR 32 mg/L. Ante la sospecha de zoonosis ingresa a cargo de Enfermedades Infecciosas e inicia tratamiento empírico con Doxiciclina, debiendo interrumpirse a los 5 días por persistencia de fiebre, aparición de exantema pruriginoso y empeoramiento del perfil hepático (Figuras 1 y 2). Se llevó a cabo estudio serológico completo, resultando negativo para VEB, VRS, CMV, Parvovirus, Sars-COV2, VIH, VHA, VHC, VHB y descartado posible zoonosis (Rickettsia, Coxiella, leishmania, toxoplasma y brucella). Se decidió completar estudio con proteinograma y autoinmunidad, con resultado negativo excepto elevación de B2-microglobulina (5.93 mg/L), así como con ecografía y TAC-toracoabdominal, destacando en esta última la presencia de adenopatías patológicas supra e infradiaphragmáticas. Ante la sospecha de proceso linfoproliferativo con afectación hepática o DILI en relación con vacuna de Moderna, se decidió realizar biopsia hepática (Figura 3), obteniéndose un patrón de hepatitis aguda que podría ser secundario a reacción postvacunal como primera opción, siendo menos probable el origen tóxico (ausencia de eosinófilos) y descartándose proceso linfoproliferativo. Ante esta sospecha diagnóstica, y valorando riesgo/beneficio, se inició corticoterapia IV el 1/10/21 con metilprednisolona 60mg con buena tolerancia. Dada la mejoría

clínica y analítica (Figuras 4 y 5), se procedió al alta hospitalaria con corticoterapia oral en pauta descendente y seguimiento con Tc de control para vigilancia bioquímica y de las adenopatías, con franca mejoría analítica y disminución del tamaño de las mismas.

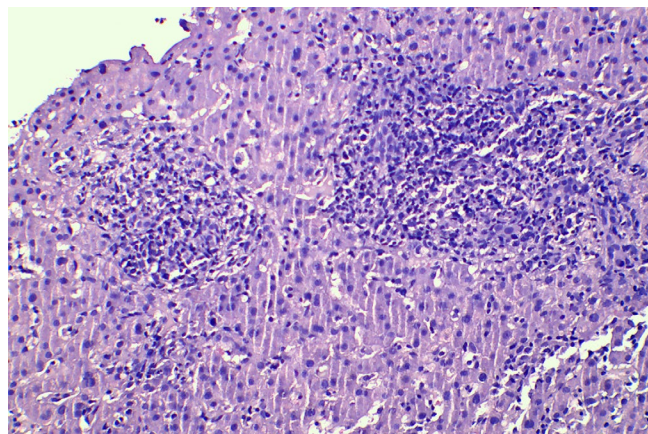


FIGURA 3

Corte histológico donde se evidencia el daño portal y lobulillar con signos de colestasis. Imagen cedida por la Dra Isabel Arranz.

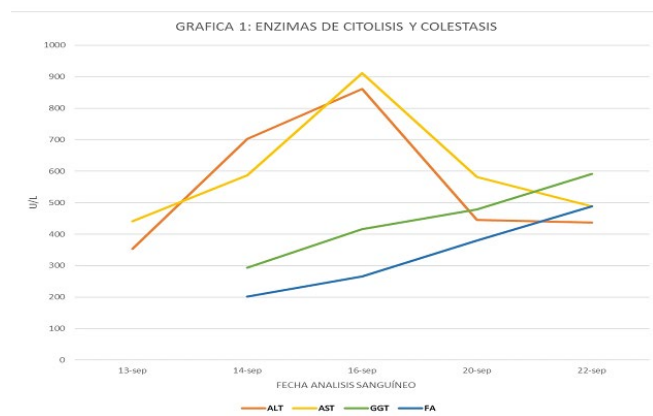


FIGURA 1

Enzimas de citolisis y colestasis previas a biopsia hepática.

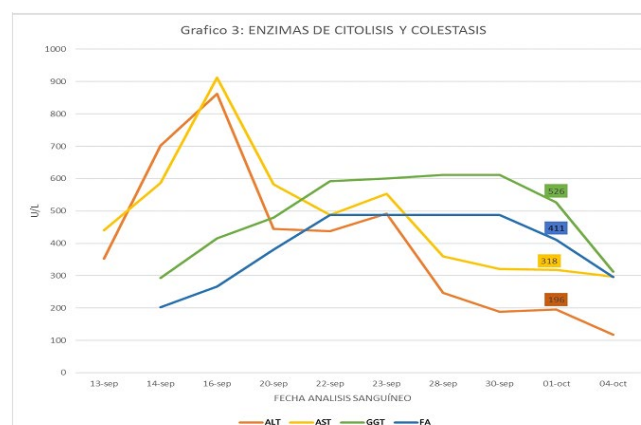


FIGURA 4

Evolución de las enzimas hepáticas tras la biopsia e inicio de corticoides (1 octubre).

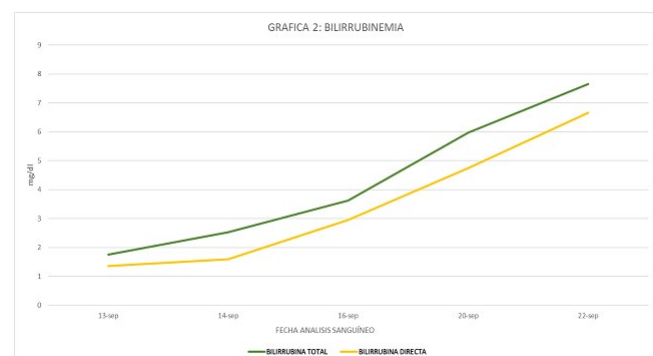


FIGURA 2

Niveles de bilirrubinemia previas a biopsia hepática.

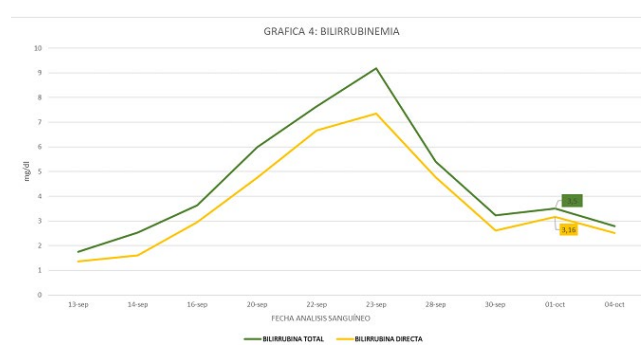


FIGURA 5

Evolución de bilirrubinemia tras biopsia e inicio de corticoides (1 octubre).

Discusión

Aunque existen pocos casos confirmados de daño hepático tras vacunación frente a SARS-Cov-2 con vacunas de mRNA, la extensión de la vacunación nos obliga a tener una alta sospecha clínica, permitiendo llegar a diagnósticos precoces y por tanto un mejor manejo y detección de complicaciones.

CP-060. DÉFICIT DE ALFA-1-ANTITRIPSINA (DAAT): ¿FACTOR PRECIPITANTE DE HIPERTRANSAMINASEMIA DE ALTO RANGO EN COVID19?

GONZALEZ CASTRO E¹, DIÉGUEZ CASTILLO C², LÓPEZ GONZÁLEZ J², CASADO MARTÍN M²

¹UGC NEUMOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA. ²SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA.

Introducción

El déficit de alfa-1-antitripsina (DAAT) se debe a determinadas variantes de los alelos del gen SERPINA 1 localizado en el cromosoma 14 que codifica dicha glicoproteína, implicando riesgo variable de enfermedad hepática y pulmonar.

Durante la pandemia se realizó un cribado del genotipo de AAT en los pacientes hospitalizados por COVID19. El objetivo es valorar las características de los pacientes con DAAT y su implicación en la evolución de la enfermedad.

Material y métodos

Estudio transversal observacional en individuos contagiados por coronavirus SARS-2 que precisaron ingreso hospitalario entre diciembre 2020 y marzo 2021 (n=325), de los cuales se incluyeron 58 pacientes que presentaron variantes implicadas con el DAAT. La recogida de la muestra se realizó en frotis bucal previo consentimiento informado, junto con una analítica con niveles de AAT y proteína C reactiva, en la primera revisión posthospitalización a los 3 meses del ingreso (fase estable).

Además se recogieron las siguientes variables de interés: sexo, edad, hábitos tóxicos (tabaco y alcohol), patología pulmonar y hepática previa, otras comorbilidades (HTA, DM2, dislipemia, obesidad), estancia en UCI, estancia media hospitalaria, tromboembolismo pulmonar, necesidad de oxigenoterapia y/o corticoterapia al alta, niveles de transaminasas en el transcurso del ingreso y exitus.

Resultados

La edad media fue de 60,1 años, siendo el 63,8 % varones. El 8,6 % eran fumadores, mientras que 6,9 % eran bebedores. El 6,9 % presentaban diagnóstico previo de patología pulmonar, pero ninguno paciente tenía diagnóstico previo de hepatopatía. El resto de comorbilidades se exponen en la **figura 1**.

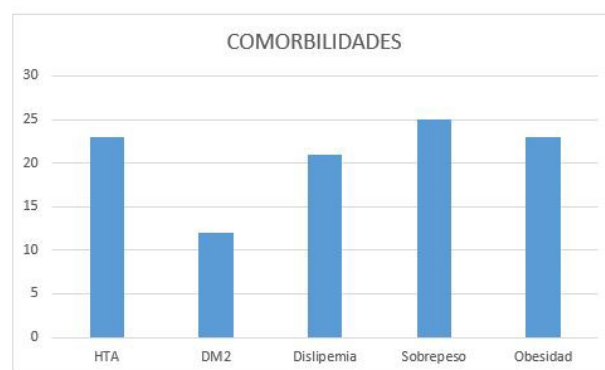


FIGURA 1

Comorbilidades en pacientes hospitalizados por COVID19.

En la **tabla 1** se exponen los distintos tipos de variantes que condicionan DAAT que se detectaron en nuestra población, siendo la más frecuente M/S. Se detectaron 2 casos M/I y 1 caso M/P Lowell, siendo estas variantes poco frecuentes en nuestro medio. El 46.6% de los individuos presentaron niveles bajos de AAT.

Respecto a la evolución durante el ingreso, un 10.3% precisaron estancia en UCI y se produjo un exitus. La estancia media hospitalaria fue de 13.1 días. Cursaron con hipertransaminasemia un 48.3% de los sujetos, de los cuales el 25% fue en rango de hepatitis. El 3.4% asociaron tromboembolismo pulmonar. Al alta un 67.2% de los pacientes precisaron corticoterapia y un 6.9% oxigenoterapia.

Déficits más frecuentes	Cantidad de AAT	Riesgo de hepatopatía	Nº de pacientes	DAAT	Hipertransaminasemia
M/S	Disminución muy leve	No	48	19	20
S/S	Disminución leve	No	3	3	3
M/Z	Disminución leve/moderada	Ligero	2	1	1
S/Z	Disminución moderada	Moderado	2	2	1
Z/Z	Disminución grave	Alto	0	--	--

TABLA 1

Variantes de DAAT y correlación con hipertransaminasemia.

Conclusiones

La presencia de DAAT parece correlacionarse con el desarrollo de hipertransaminasemia, si bien estos datos deben ser interpretados con cautela siendo necesarios estudios comparativos más amplios para confirmar dicha hipótesis. No obstante, dada la alta morbilidad de estos pacientes (diabetes y sobrepeso/obesidad) sería interesante el despistaje de otras hepatopatías subyacentes como EHGA.

CP-061. DIAGNÓSTICO Y ELIMINACIÓN DE HEPATITIS CRÓNICA C EN CENTROS DE DROGODEPENDENCIA Y ACOGIDA EN LA PROVINCIA DE MÁLAGA EN SÓLO 2 PASOS: RESULTADOS DURANTE LA PANDEMIA POR SARS-COV-2

ARANDA LÓPEZ J¹, PINAZO BANDERA JM¹, GARCÍA GARCÍA AM¹, ALCÁNTARA BENITEZ R¹, ORTEGA ALONSO A¹, ROBLES DÍAZ M¹, CLAVIJO E², RUIMORALES JJ³, MORALES M⁴, VALLE LÓPEZ V⁴, MARTÍN ALARCÓN RM⁵, VICIANA I⁶, JIMÉNEZ JB⁷, GARCÍA CORTÉS M⁶

¹UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA. ²UGC MICROBIOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA. ³GRUPO APARATO DIGESTIVO. CENTRO PROVINCIAL DE DROGODEPENDENCIA DE MÁLAGA, MÁLAGA. ⁴GRUPO APARATO DIGESTIVO. CENTRO DE ACOGIDA DE LA CRUZ ROJA DE MÁLAGA, MÁLAGA. ⁵UGC MICROBIOLOGÍA. CENTRO DE ACOGIDA MUNICIPAL DE MÁLAGA, MÁLAGA. ⁶GRUPO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA. ⁷UGC APARATO DIGESTIVO. CENTRO PROVINCIAL DE DROGODEPENDENCIA DE MÁLAGA, MÁLAGA.

Introducción

La hepatitis crónica C es una enfermedad hepática con consecuencias importantes para la salud individual y pública que tiene posibilidades terapéuticas con altas tasas de eficacia. Sin embargo, la barrera más importante para el acceso al tratamiento del VHC para la población con adicciones y los que acuden a centros de acogida, es el enlace entre dichos centros y las unidades que tratan la hepatitis C, el cual ha empeorado desde el inicio de la pandemia por SARS-COV2. Un estudio previo de simplificación de derivación y tratamiento de hepatitis C detectó que un 29% de los pacientes derivados directamente desde los centros de adicciones no acudían a su primera visita. Por todo ello, el objetivo de nuestro proyecto fue realizar en dos sencillos pasos el cribado, valoración y tratamiento de la hepatitis C en poblaciones de riesgo.

“Con la colaboración del Programa de Becas de Gilead Sciences”

Material y métodos

Screening de anticuerpos y viremia de VHC en sangre recogida en forma de gota seca en los Centros Provinciales de Drogodependencia, el Centro de Acogida de la Cruz Roja de Málaga, el albergue municipal, casa de acogida y AREA tras aceptación y firma del consentimiento informado. Los pacientes con viremia positiva se citaron en el Hospital para completar el diagnóstico y realizar la prescripción del tratamiento antiviral en acto único.

Resultados

Se han realizado 270 test de gota seca en los centros adscritos al programa de cribado de hepatitis C entre Octubre de 2020 y Octubre de 2021, de los cuales 28 (10%) resultaron virémicos positivos (Tabla 1). El porcentaje de viremia positiva fue mayor en

CENTROS	Nº Test realizados	Anti-VHC +	CV VHC +
Centro de Acogida Cruz Roja	87	12	12
Centros de adicciones	54	11	11
Albergue Municipal	96	4	4
Casa Hogar	30	3	1
AREA	3	0	0
TOTAL	270	30	28

TABLA 1
TC objetivando perforación.

los centros de adicciones (20%). La edad media de los pacientes con hepatitis C fue de 54 años, 77% eran varones, un 73,5% presentaba genotipo 1a, un paciente tenía coinfección con VIH y un 68,5% estaba en tratamiento con metadona. El 63% presentaban fibrosis leve medido por Fibroscan®. De los pacientes con viremia positiva, 19 pacientes iniciaron tratamiento con 100% de Respuesta Viral Sostenida (RVS), 3 se encuentran actualmente en tratamiento, 5 pendientes de confirmación de RVS y uno se negó a Carga viral de control post-tratamiento y seguimiento; y 4 perdieron el seguimiento sin inicio del estudio ni del tratamiento.

Conclusiones

A pesar de haber desarrollado el estudio durante la pandemia por SARS-COV2 con las limitaciones que ello ha supuesto, los resultados del presente estudio muestran la importancia de acercar el diagnóstico y el tratamiento de hepatitis C a los pacientes en riesgo, especialmente aquellos con adicciones donde la prevalencia de la infección es mayor.

CP-062. DIETA MEDITERRÁNEA VERSUS DIETA BAJA EN GRASAS EN PACIENTES CON ESTEATOSIS HEPÁTICA METABÓLICA CONFIRMADA POR BIOPSIA

SÁNCHEZ-TORRIJOS YM¹, MUÑOZ R¹, LÓPEZ-BERMUDO L², PASTOR H¹, PRIMO D³, ALLER R³, CARNICERO M³, MARTÍN M³, GATO S¹, MONTERO-VALLEJO R¹, ROCIO MC¹, LARA C¹, LUCENA-VALERA A¹, AMPUERO J¹, MARTÍN-BERMUDO F², ROMERO-GÓMEZ M¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA. ²UGC ENDOCRINOLOGÍA Y NUTRICIÓN. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA. ³UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID, VALLADOLID.

Introducción

Analizar los efectos de dos intervenciones dietéticas a corto plazo sobre la esteatohepatitis y la fibrosis en pacientes con EHmet.

Material y métodos

Estudio multicéntrico con intervención nutricional de 3 meses en 66 pacientes obesos (índice de masa corporal (IMC) > 30 kg/m²) con EHmet confirmado histológicamente. Los pacientes fueron aleatorizados en dos dietas hipocalóricas (1500 kcal/día): i) dieta

baja en grasas (LFD) (Grasa<25% de la ingesta calórica total) (n = 33) y ii) dieta mediterránea (MD) (Grasa 35% con 40g/d de aceite de oliva y 4 nueces) (n = 33). La evolución de la esteatosis y la esteatohepatitis se analizó mediante fatty liver index (FLI) y NASH resolution score (NASHres), y la regresión de la fibrosis mediante el Fibrosis Regression Index (FRI), la elastografía transitoria (ET) y Hepamet Fibrosis Score (HFS). Los datos se analizaron mediante pruebas U-Mann-Whitney, Wilcoxon y T-Student.

Tabla 1. Características basales

Variable	Pacientes	Rango
Número de participantes	66	
Mujeres (%)	31 (47%)	
Edad (años) ± SD	56.1±13.3	(21-77)
Peso (kg) ± SD	94.7±21.1	(63.1-172.7)
IMC (Kg / m ²) ± SD	34.9±6.0	(25.7-53.7)
Circunferencia de la cintura (cm) ± SD	114.1±13.6	(87.5- 148.5)
Masa grasa corporal (Kg) ±SD	35.6±11.9	(16.7-77.7)
Masa de grasa corporal % ± SD	37.4±7.5	(23.3-53.1)
Metabolismo basal (Kcal) ± SD	1708±282	(1194-2463)
Esteatohepatitis % (n)	44% (29)	
Fibrosis significativa % (n)	68% (45)	
Diabetes tipo 2 % (n)	30% (20)	
Hipertensión arterial % (n)	52% (34)	
Dislipidemia % (n)	38% (25)	

TABLA 1
Características basales.

	LFD basal	LFD – 3 meses	MD basal	MD- 3 meses	LFD vs MD p-value
Pacientes	31		35		
Edad	55.3 ±12		56.8 ± 14.5		
Sexo (mujer)	16/31		15/35		
Peso (Kg)	95.1 ± 20.0	92.2 ± 19.2***	94.3 ± 22.3	89.6 ± 21.7***	0,406
IMC (Kg/m ²)	35,8 ± 6,3	34,9 ± 6,4***	34.1 ± 5.7	32,4 ± 5.2***	0,712
Circunferencia abdominal (cm)	115.6 ± 13.5	112.3 ± 12.6***	112.8 ± 13.6	108.7 ± 12.4***	0.914
Masa de grasa corporal (Kg)	37.1 ± 13.7	34.1 ± 13.9***	34.4 ±10.1	30.1 ± 11.7***	0.124
Masa de grasa corporal (%)	38.1 ± 8.0	35.9 ± 9.2***	36.7 ± 7.2	32.8 ± 7.3***	0.062

Los valores se expresan como media ± SD; *** p <0,001 antes vs después de la intervención nutricional

TABLA 2
Cambios antropométricos.

Resultados

Las características basales se muestran en la Tabla 1. Con ambas dietas se redujo significativamente (p <0,001) el peso corporal, el IMC, la circunferencia de la cintura y la masa grasa corporal, aunque sin diferencias entre ambas (Tabla 2). Además, FLI se redujo significativamente (p <0.05), 21% de los pacientes alcanzaron

resolución de esteatohepatitis (por NASHres) y 41% regresión de fibrosis (por FRI). Se observó una reducción de los valores de ET tras la intervención estadísticamente significativa (LFD: 13.8±15.5 vs 8.7±4.3, p< 0.05; MD: 12.6±8.2 vs 10.0±8.0, p< 0,05). Por otro lado, a pesar de no existir diferencias entre ambas dietas para la mayoría de variables, la MD demostró una mejoría significativa de la esteatohepatitis por NASHres (57% vs 24%, p< 0,05), del colesterol total (180±35 vs 167±31, p< 0,05), de AST (38±30 vs 29±17, p<0,001), de GGT (90±105 vs 79±104, p<0,001) y de APRI (0.51±0.4 vs 0.37±0.2, p< 0,05), en comparación con LFD, en la que no hubo diferencias.

Conclusiones

La pérdida de peso después de dietas hipocalóricas a corto plazo mejoró los biomarcadores subrogados de esteatosis, esteatohepatitis y fibrosis en pacientes con EHmet confirmada por biopsia.

No se observaron diferencias significativas entre ambos tipos de dietas hipocalóricas. Sin embargo, la dieta mediterránea mostró una mejora significativa en la tasa de resolución de la esteatohepatitis, una disminución significativa de AST, GGT, los niveles de colesterol total y la puntuación APRI que no sucedió en la dieta baja en grasas.

CP-063. ENCEFALOPATIA POR HIPERAFLUJO COMO COMPLICACIÓN DE TIPS INDICADO POR ASCITIS REFRACTARIA SECUNDARIA A SINDROME DE BUDD CHIARI

MARTINEZ BURGOS M, ANGULO MCGRATH I, GONZALEZ GRANDE R, JIMENEZ PEREZ M

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

Introducción

La derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS) es una técnica de radiología vascular cuya principal indicación es la de disminuir la hipertensión portal en estadios avanzados de cirrosis hepática. Una indicación menos frecuente es la de recanalizar un vaso intrahepático en caso de trombosis, como puede ser el síndrome de Budd Chiari.

Caso clínico

Mujer de 35 años. Hermana y sobrina con trombofilia no filiada. Toma anticonceptivos orales. Consulta en urgencias por dolor epigástrico de un mes de evolución y aumento del perímetro abdominal en los últimos días. A la exploración ascitis casi a tensión. No hallazgos analíticos significativos. En ecografía Doppler defecto de repleción de las suprahepáticas compatible con síndrome de Budd Chiari. Durante semanas la paciente requiere paracentesis terapéuticas, en pruebas de imagen persistencia del trombo de suprahepáticas pese a anticoagulación, por lo que se decide en sesión clínica angioplastia de venas suprahepáticas y posterior valoración de colocación de TIPS.

Tras angioplastia persisten requerimientos de paracentesis cada 48 horas por lo que se opta por colocación de TIPS. Tras el procedimiento la paciente presenta clínica neurológica con desconexión del medio, Glasgow bajo, movimientos de chupeteo y rigidez de hemicuerpo izquierdo que se interpretan inicialmente como crisis parciales, pero tras evidenciar en TC craneal urgente de edema cerebral difuso con pseudohemorragia subaracnoidea se considera que corresponde a edema cerebral masivo sintomático.

Posteriormente evolución hepática satisfactoria, con control progresivo de la ascitis sin paracentesis y función hepática estable. Desde el punto de vista neurológico, la paciente presenta secuelas severas, con nivel de conciencia oscilante y dependencia para actividades básicas, dificultad para la deglución y el lenguaje y rigidez de hemicuerpo izquierdo. Recibe tratamiento con antiepilépticos, medidas anti-encefalopatía y una intensa rehabilitación motora y neurológica. Alta con recuperación parcial de actividades básicas.

La rehabilitación se continúa de forma ambulatoria, actualmente deambula y es autosuficiente. Como secuela fallos en la memoria a corto plazo. No ha vuelto a presentar ascitis. Estudio hematológico positivo heterocigoto para mutación del factor V de Leyden. Mantiene anticoagulación con sintrom.



FIGURA 1
TC cráneo.



FIGURA 2
Imagen TIPS.

Discusión

La indicación de TIPS está aceptada en el tratamiento del síndrome de Budd Chiari aguda-subagudo. Las principales complicaciones se relacionan con la propia técnica, así como el fallo cardíaco secundario al hiperflujo vascular, el deterioro de la función hepática o la encefalopatía. Sin embargo, el edema cerebral difuso tras el procedimiento es poco frecuente y sobre todo de una forma tan brusca como en el caso descrito.

CP-064. ENTEROPATÍA POR MICOFENOLATO DE MOFETILO EN PACIENTE CON TRASPLANTE HEPÁTICO Y RENAL.

RUZ ZAFRA P¹, SOLÁ FERNÁNDEZ A², MORENO LORO A¹, GIRÁLDEZ GALLEGU A¹, SOUSA MARTÍN JM¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA. ²UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL INFANTA ELENA, HUELVA.

Introducción

El micofenolato de mofetilo (MMF) es un inmunosupresor de uso frecuente en pacientes postrasplante que actúa limitando la proliferación de linfocitos B y T. Como efectos secundarios asocia frecuentemente diarrea, dolor abdominal, náuseas, vómitos y anorexia, siendo la razón más común para la interrupción del fármaco. Tras la administración oral, el MMF se absorbe en el estómago y se hidroliza a ácido micofenólico (MPA) que inhibe la inosina monofosfato deshidrogenasa (IMPDH), de la que depende una de las dos vías para síntesis de purinas. El efecto antiproliferativo del MMF también es eficaz en células con alto índice de mitosis como son los enterocitos, cuya proliferación depende aproximadamente el 50% de la IMPDH. Es por ello que la atrofia de las vellosidades podría ser uno de los mecanismos de diarrea inducida por MMF.

Caso clínico

Varón de 71 años sometido a trasplante hepático en 1998 por cirrosis hepática etílica y posteriormente trasplante renal por nefropatía IgA en 2006. Realizaba tratamiento inmunosupresor con tacrolimus de liberación prolongada 1,5 mg/24 horas y MMF 750 mg/12 horas. En mayo de 2011 se inicia estudio de síndrome diarreico crónico de cinco meses de evolución con 8-10 deposiciones líquidas diarias, asociado a malnutrición calórico-proteica, presentando pérdida progresiva de 22 kgrs de peso. Se realizó estudio que incluyó: examen de parásitos, toxina de clostridium difficile, coprocultivo, carga viral CMV y anticuerpos para enfermedad celiaca, siendo todos negativos. La curva de lactosa era plana. La grasa en heces de 24 horas mostró una esteatorrea de 36,3 grs. El test de D-xilosa fue patológico. El tránsito intestinal mostró alteraciones compatibles con malabsorción. Se realizó gastroscopia con biopsias de segunda porción duodenal informadas como atrofia y distorsión vellositaria. Ante la falta de otra etiología del cuadro de malabsorción, se suspendió MMF. Posteriormente se comprobó la resolución progresiva de la diarrea y ganancia de 27 kgrs de peso en 12 meses.

Discusión

El MMF es una de las causas de atrofia vellositaria duodenal en pacientes con trasplante de órgano sólido que presentan diarrea crónica. Dicho cuadro puede aparecer meses e incluso años después del inicio del fármaco, mejorando clínicamente tras su retirada. En pacientes en tratamiento con esta medicación que tengan diarrea y síndrome de malabsorción debe realizarse una endoscopia del tracto superior con toma de biopsias para confirmación de presencia de atrofia vellositaria y en ausencia de otra etiología proceder a la retirada o disminución de la dosis de MMF.

CP-065. EPIGASTRALGIA COMO PRINCIPAL MANIFESTACIÓN DE LA TROMBOSIS DE LA VENA PORTA EN PACIENTE NO CIRRÓTICA

CAMPOS GONZAGA L, CEPERO LEÓN C, GARCÍA MARTÍNEZ A, MATEOS MILLÁN D, NAVARRETE VEGA N

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

Introducción

La trombosis venosa portal (TVP) es una entidad frecuente en pacientes cirróticos, siendo los estados protrombóticos heredados o adquiridos las causas más frecuentes en pacientes sin hepatopatía (idiopática en el 25% de los casos).

La clínica y el desarrollo de complicaciones ayudan a diferenciar la TVP aguda de la crónica, siendo la extensión de la obstrucción y la velocidad de su instauración los condicionantes de las mismas.

Caso clínico

Mujer de 71 años, con antecedentes de hipertensión arterial, cáncer de mama en remisión y colecistectomía en 1990, con tromboembolismo pulmonar tras la misma. Acude en tres ocasiones al servicio de urgencias por epigastralgia irradiada en cinturón de una semana de evolución. Las determinaciones analíticas resultan anodinas incluyendo perfil hepático y amilasa, salvo una PCR en 160 mg/l.

Tras su última llegada a urgencias se cursa ingreso hospitalario y se realiza TC de abdomen, objetivándose trombosis de vena porta principal con extensión hacia la vena porta derecha, la vena esplénica y vena mesentérica superior (Figura 1). Se amplió estudio con endoscopia oral donde se descartaron varices y otros signos de hipertensión portal (HTPo). En consecuencia, se inició enoxaparina a dosis de 1 mg/kg y se procedió al alta hospitalaria derivándose a la consulta de enfermedad tromboembólica de Medicina Interna, recibiendo seguimiento hasta la actualidad con mejoría en los controles radiológicos posteriores sin incidencias a destacar.

Discusión

La TVP es una patología que se debe incluir dentro del diagnóstico diferencial del dolor abdominal, incluso en pacientes sin hepatopatía. Para aumentar su sospecha, se debe pensar



FIGURA 1

TC abdominal, donde se aprecia trombosis de la vena porta principal (señalado en flecha roja), con amplia extensión hacia la vena esplénica y la vena mesentérica superior (señalada en verde).

especialmente en pacientes con factores de riesgo protrombóticos, si bien con frecuencia suelen ser múltiples. Si bien nuestra paciente disponía de factores de riesgo para la misma, otro componente que pudiera haber desencadenado el cuadro sería el de una pancreatitis aguda evolucionada pese a amilasemia normal.

En caso de oclusión de la vena mesentérica superior, los pacientes desarrollan dolor abdominal. Si además están afectados los arcos venosos mesentéricos proximales, puede desarrollarse isquemia y, en consecuencia, infarto intestinal. En tales pacientes, el dolor abdominal puede irradiarse a la espalda, persistir más de siete días (como en nuestra paciente) y asociarse a signos de sufrimiento intestinal. Por tanto, es una enfermedad cuyo diagnóstico y manejo precoz, ayudaría a prevenir el desarrollo de complicaciones, tanto isquémica como derivadas de la hipertensión portal.

CP-066. ESTÓMAGO DE RETENCIÓN POR PROGRESIÓN TUMORAL DE HEPATOCARCINOMA TRAS RADIOEMBOLIZACIÓN

BRACHO GONZÁLEZ M, MORALES BERMÚDEZ AI, ANGULO MCGRATH I, MOSTAZO TORRES J

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

Introducción

El carcinoma hepatocelular (CHC) es el tumor primario hepático más frecuente y supone la tercera causa de muerte asociada a cáncer. La cirrosis, independientemente de la etiología, es el factor más importante para su desarrollo.

Su forma de irrigación principalmente arterial hace al CHC un tumor susceptible de terapias intraarteriales cuando no pueden usarse otros tratamientos más resolutivos, como la radiofrecuencia, cirugía o trasplante.

Caso clínico

Varón de 68 años. Policía de profesión. Diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con antidiabéticos orales e insulina. Hepatopatía crónica estadio cirrótico por VHC tras accidente laboral, tratado con sofosbuvir y simeprevir con respuesta viral sostenida. Desarrolla gran CHC (11x11x8.5cm), decidiéndose tratamiento mediante radioembolización transarterial (TARE).

En tomografía computarizada (TC) post-TARE, se observan cambios de captación y aumento de tamaño de la masa tratada respecto a estudio previo al procedimiento.

Ingresa dos meses tras la TARE por deterioro del estado general, síndrome emético y estómago de retención secundarios a infiltración duodenal por progresión del hepatocarcinoma en nuevo TC. Durante el ingreso, progresión de la enfermedad con también infiltración de colon e ictericia obstructiva. Valorado por Unidad de Cuidados Paliativos, se decide inclusión en programa.

Dada la intolerancia oral, vómitos y el estómago de retención, se implanta sonda de nutrición nasoyeyunal mediante EDA, presentando mala tolerancia a la misma y persistencia de vómitos. Finalmente, se decide posicionamiento de sonda nasoyeyunal de doble luz para descompresión gástrica simultánea.

Buena evolución desde el punto de vista de tolerancia oral y cese de vómitos tras el procedimiento. No obstante, el paciente presenta un deterioro clínico progresivo y fallece pocas semanas tras el ingreso.

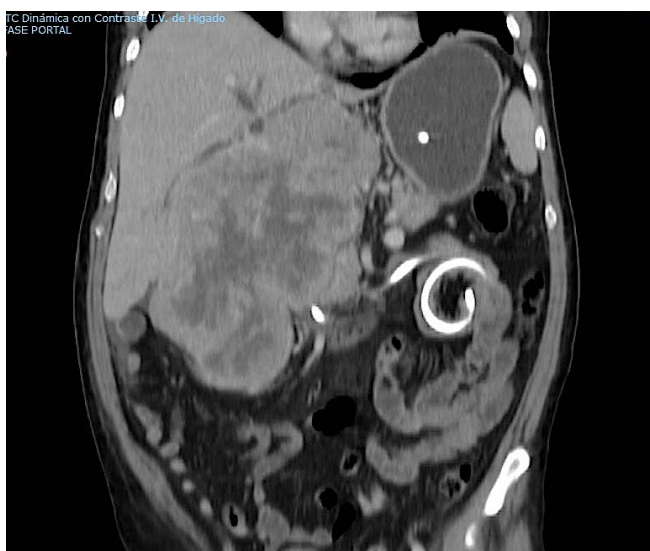


FIGURA 1

Corte coronal de TC dinámico con contraste en fase portal, donde se visualiza gran hepatocarcinoma y sonda nasoyeyunal de doble luz con extremo en yeyuno.

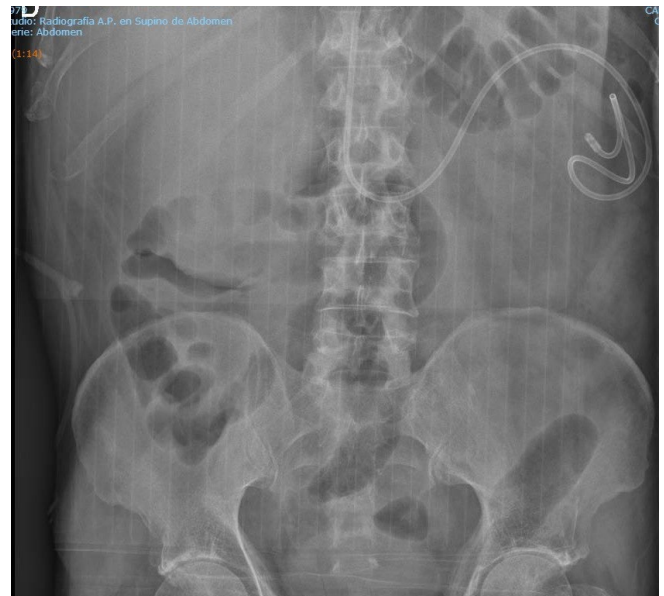


FIGURA 2

Radiografía simple de abdomen donde se observa sonda nasoyeyunal de nutrición y deformación de anatomía duodenal (por compresión e infiltración del hepatocarcinoma)

Discusión

La radioembolización transarterial (TARE) con microesferas es una opción para pacientes con tumores hepáticos no resecables quirúrgicamente. Puede usarse para tumores demasiado grandes para terapias ablativas (>5cm) si existe una función hepática adecuada.

Se trata de un procedimiento que combina embolización con radioterapia. Consiste en inyectar microesferas radioactivas en la arteria hepática para bloquear o reducir el flujo de sangre al tumor y emitir radiación hacia el mismo. No obstante, la TARE aún no está incluida en las guías de práctica clínica y existe incertidumbre sobre su efectividad y seguridad. Por ello, se aconseja su uso y evaluación en el contexto de ensayos clínicos.

CP-067. FACTORES PREDICTORES DE ESTEATOSIS HEPÁTICA METABÓLICA (EHMET) Y FIBROSIS HEPÁTICA AVANZADA EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 (DM2): ESTUDIO PHIGNA-DM2.

LARA ROMERO C¹, PIÑAR A², GARCÍA LUNA PP², AMPUERO HERROJO J³, ROMERO GÓMEZ M³

¹GRUPO APARATO DIGESTIVO. HOSPITALES UNIVERSITARIOS VIRGEN MACARENA - VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

²DEPARTAMENTO ENDOCRINOLOGÍA Y NUTRICIÓN. HOSPITALES UNIVERSITARIOS VIRGEN MACARENA - VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA. ³DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. HOSPITALES UNIVERSITARIOS VIRGEN MACARENA - VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

Introducción

La enfermedad hepática metabólica (EHmet) es la causa más común de enfermedad hepática crónica en los países occidentales y se estima que en 2030 será la causa más común de indicación de trasplante hepático. La prevalencia de EHmet en pacientes con DM2 es elevada.

El objetivo de nuestro estudio fue analizar la prevalencia de EHmet y evaluar los factores predictores de esteatosis/fibrosis hepática avanzadas en pacientes con DM2.

Material y métodos

Estudio prospectivo, observacional y descriptivo de pacientes reclutados entre mayo/2018 y diciembre/2019. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años con DM 2. Criterios de exclusión: enfermedad hepática de otra etiología, neoplasias en los últimos 5 años, hepatotoxicidad, alteración del metabolismo de bilirrubina. Se recogieron variables antropométricas y de factores de riesgo cardiovascular (IMC, tabaquismo, HTA, dislipemia), glucemia, HbA1c, colesterol total, HDL, LDL, triglicéridos, AST, ALT, GGT, bilirrubina total, plaquetas y albúmina. Se calcularon HSI (hepatic steatosis index), FIB-4 y NFS. Se analizó la elastografía transitoria con cálculo de la rigidez (kPa) y la visco-elasticidad (CAP (dB/m)) mediante FibroScan®. Los pacientes se clasificaron según esteatosis: leve (S1; CAP: 248-267 dB/m); moderada (S2; CAP: 268-280 dB/m) e intensa (S3; CAP > 280 dB/m). Se consideró fibrosis avanzada (F3-F4) >13kPa.

Resultados

Se incluyeron 115 pacientes: 58.2% varones, edad 59 años y evolución DM2: 9 (4-17) años. HbA1c: 7,3% (6.47-8.52). Un 16.5% presentaban complicaciones microvasculares. En 59 pacientes (51,3%) se prescribió tratamiento antidiabético oral y en 55 (47,8%) también insulina. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular: obesidad (94,8%), dislipemia (71,17%) e HTA (82,6%). Mediante FibroScan® se detectó esteatosis intensa (S3) por CAP en 58,6%; Fibrosis avanzada: 20,1% (F3: 11,1% y F4 9%). El estudio univariado y multivariado demostró que la bilirrubina (O.R. 0,025; 95%IC:0,003-0,233;p<0,001 y el colesterol total (O.R. 1,011; IC95%: 1,001-1,021;p<0,038) eran variables independientes asociadas a esteatosis intensa (S3). El índice HSI (O.R. 0,784; IC95%: 0,619-0,994;p<0,044) y el IMC (O.R. 1,489;95IC:1,118-1,984;p<0,007) fueron variables independientes asociadas a fibrosis avanzada. No se encontró asociación con el control de la DM2 (HbA1c) ni el tiempo de evolución en años.

Conclusiones

La EHmet afecta a casi la totalidad de pacientes DM2, 2/3 presentaron esteatosis intensa (S3) y 1/5 presentó fibrosis avanzada (F3-F4). El índice NFS sobreestima al tiempo que el índice FIB-4 parece infraestimar el riesgo de fibrosis hepática avanzada. El colesterol total y un menor nivel de bilirrubina total fueron predictores de EHmet intensa como marcadores surrogados del papel de la actividad hemo-oxigenasa y circuito enterohepático en el desarrollo de esteatosis. El IMC y HSI predicen fibrosis avanzada. Por tanto, el cribado de EHmet debe incluirse en el manejo de pacientes con DM2.

CP-068. FALLO HEPÁTICO AGUDO SECUNDARIO A TORMENTA TIROIDEA

BRAVO ARANDA AM, MARTÍNEZ BURGOS M, ANGULO MCGRATH I, GONZÁLEZ GRANDE R

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

Introducción

La tormenta tiroidea es una exacerbación aguda de hipertiroidismo preexistente que puede resultar en un estado potencialmente mortal secundario a insuficiencia multiorgánica. La insuficiencia hepática aguda es una complicación infrecuente pero grave de la tormenta tiroidea.

Caso clínico

Hombre de 40 años, sin hábitos tóxicos ni tratamiento habitual; diagnóstico reciente de insuficiencia mitral leve como único antecedente de interés. Ingres por cuadro de ictericia y diarrea acólica, aumento del perímetro abdominal y edemas en miembros inferiores, disnea de moderados esfuerzos y aumento de diámetro del cuello con palpitations y nerviosismo. A la exploración se aprecia caquexia, ictericia, bradipsiquia y exoftalmos. Ingurgitación yugular e importante bocio sin nódulos palpables. Ascitis y edemas hasta raíz de miembros. Taquicardia sinusal a 120 lpm. En analítica destaca alteración del perfil hepático (AST 72, ALT 46, GGT normal, FA 172, BT 24.73, BD 19.9) y coagulopatía (INR2.93, TPPA 34.10). Radiografía de tórax con cardiomegalia y derrame pleural derecho (**Figura 1**). Ecografía de abdomen: hígado normal, venas suprahepáticas prominentes, permeables y ascitis moderada (**Figura 2**). Se lleva a cabo ecocardiograma observando insuficiencia mitral y tricuspídea moderadas y dilatación de cavidades derechas. Se amplía analítica sanguínea con perfil tiroideo con TSH < 0,01 y T4L. Se solicita ecografía de tiroides con aumento generalizado del tamaño tiroideo con aumento de su vascularización compatible con tiroiditis (**Figuras 3 y 4**). Tras 24 horas en planta ingresa en UCI por empeoramiento clínico-analítico con diagnóstico de crisis tirotóxica e insuficiencia hepática aguda grave. Recibe tratamiento con lugol, propranolol e hidrocortisona. Se confirma que la etiología de la tirotoxicosis es autoinmune (enfermedad de Graves Basedow), con insuficiencia hepática aguda grave e ICC descompensada. Finalmente se realiza tiroidectomía total (gran bocio difuso grado IV) con posterior mejoría progresiva de la función hepática.

Discusión

Destacamos la infrecuente asociación de tirotoxicosis e IHA, suponiendo un desafío de diagnóstico. Así como la importancia del diagnóstico y tratamiento precoz, cruciales para prevenir las consecuencias perjudiciales de la IHA y la necesidad de un trasplante hepático, y lograr la supervivencia.



FIGURA 1

Derrame pleural derecho y cardiomegalia.

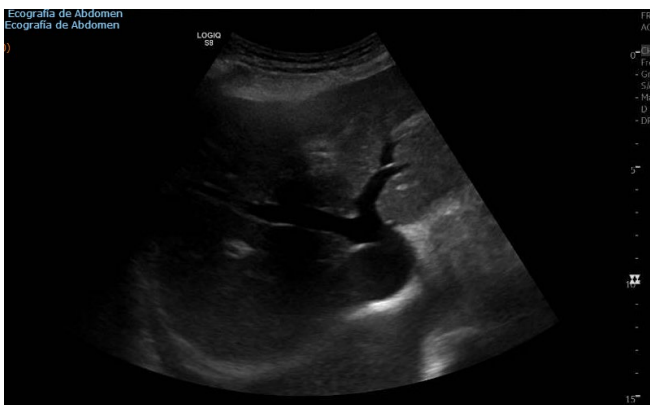


FIGURA 2

Ecografía de abdomen. Dilatación de vena cava intrahepática y venas suprahepáticas.

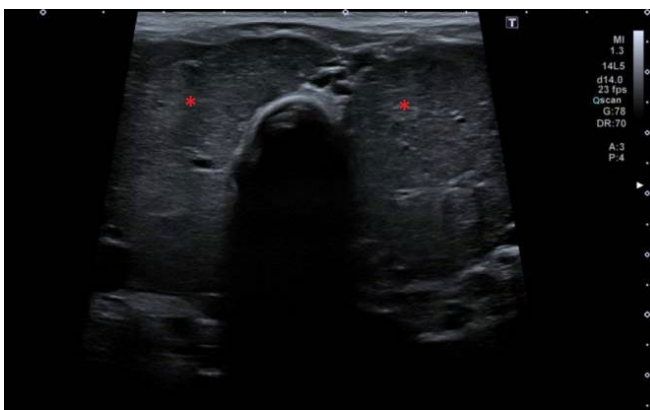


FIGURA 3

Ecografía de tiroides. Aumento generalizado del tamaño tiroideo.

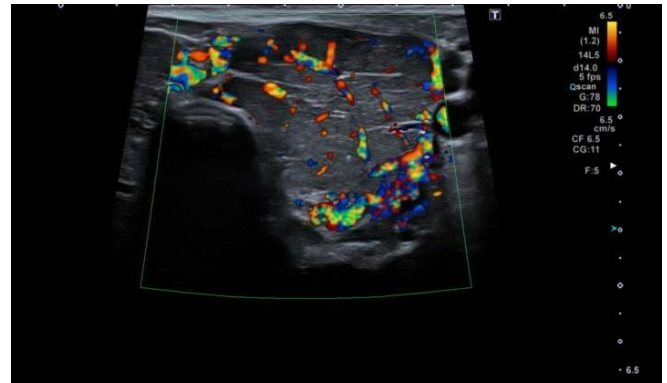


FIGURA 4

Ecografía de tiroides. Aumento de la vascularización de la glándula tiroidea.

CP-069. FALLO HEPÁTICO AGUDO SOBRE CRÓNICO SECUNDARIO A SEPSIS GRAVE POR YERSINIA ENTEROCOLÍTICA

GARCÍA MARTÍNEZ A, PAVÓN GUERRERO I, CAMPOS GONZAGA L, MATEOS MILLÁN D, HERNANI ALVAREZ JA

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

Introducción

El fallo hepático agudo sobre crónico (ACLF, por sus siglas en inglés) es la descompensación aguda en un paciente con una enfermedad hepática crónica de base, que se caracteriza por una descompensación hepática aguda que resulta en fallo hepático (ictericia y coagulopatía) y asociada a fallos de órganos diferentes al hígado.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 64 años con hábito enólico crónico y cirrosis hepática Child-Pugh C10, signos de hipertensión portal e ingresos previos por descompensación hidrópica. Ingresó desde urgencias por presentar disminución del nivel de consciencia en forma de estupor y fiebre de hasta 38º, tomada en nuestro centro hospitalario. Se solicitó estudio analítico, urocultivo, hemocultivos, ecografía de abdomen y radiografía de tórax. En analítica sanguínea únicamente destacaba la elevación de bilirrubina total en 11.7 mg/dl, a expensas de indirecta (8 mg/dl) y en la ecografía signos de cirrosis hepática e hipertensión portal, con ascitis leve. Además, en los hemocultivos creció una *Yersinia enterocolitica* resistente a ampicilina. No se procedió a paracentesis diagnóstica por el escaso líquido ascítico presente y el resto de las pruebas complementarias fueron negativas. Todo ello compatible con ACLF-2 por lo que recibió tratamiento con cefotaxima durante 10 días con buena respuesta clínica y analítica, lo que permitió el alta hospitalaria del paciente.

Discusión

En Europa y en Estados Unidos, las infecciones bacterianas son el factor precipitante identificable más frecuente, representando un 30% de los casos de ACLF. Las más frecuentes son la peritonitis bacteriana espontánea y la neumonía, siguiéndole la sepsis grave, las infecciones nosocomiales y las infecciones por microorganismos multirresistentes. La hipótesis etiológica se explicaría en parte por la disbiosis intestinal, la pérdida de la integridad de la barrera mucosa intestinal y translocación de patógenos.

Estas infecciones son detectadas al diagnóstico de ACLF en un tercio de los pacientes y en los restantes, la mitad desarrollan infección en el plazo de 4 semanas. En los pacientes con ACLF e infección bacteriana, la gravedad de la inflamación sistémica es significativamente más alta, el curso clínico peor y una mortalidad más alta, en comparación con aquellos sin infección. Por tanto, el uso adecuado de estrategias de antibioterapia empírica, prácticas de control de la infección y medidas profilácticas son esenciales para el manejo de los pacientes con ACLF.

CP-070. FALLO HEPÁTICO FULMINANTE POR ISQUEMIA HEPÁTICA TRAS REPERMEABILIZACIÓN DE TIPS TROMBOSADO, A PROPÓSITO DE UN CASO

BRACHO GONZÁLEZ M, MORALES BERMÚDEZ AI, MARTÍNEZ BURGOS M, BRAVO ARANDA AM

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

Introducción

El shunt portosistémico intrahepático transyugular (TIPS) es una herramienta terapéutica importante para pacientes con complicaciones de la hipertensión portal como sangrado variceal o ascitis refractaria. Su inserción reduce la presión portal creando un canal de baja resistencia entre la vena hepática y una rama intrahepática de la porta, asegurando el trayecto intrahepático mediante un stent metálico. El TIPS funciona como una derivación portocava quirúrgica, pero es un procedimiento mínimamente invasivo. No obstante, su colocación puede asociarse con complicaciones.

Caso clínico

Varón de 68 años con cirrosis hepática de origen enólico con MELD de 20. Portador de TIPS por rectorragia masiva secundaria a rotura de varices rectales, refractaria a tratamiento vasoactivo, esclerosis endoscópica y embolización vascular del sistema hemorroidal. En estudio pretrasplante desde el episodio de sangrado.

Ingresa nuevamente dos meses tras la implantación del TIPS por descompensación edemoascítica, con sospecha de disfunción del TIPS. Se realiza ecografía Doppler para valoración del TIPS sin conseguir visualizar flujo en su interior, probablemente trombosado, coincidiendo con hallazgos en Tomografía Computarizada abdominal (**Figura 1**). Se decide angioplastia por Radiología

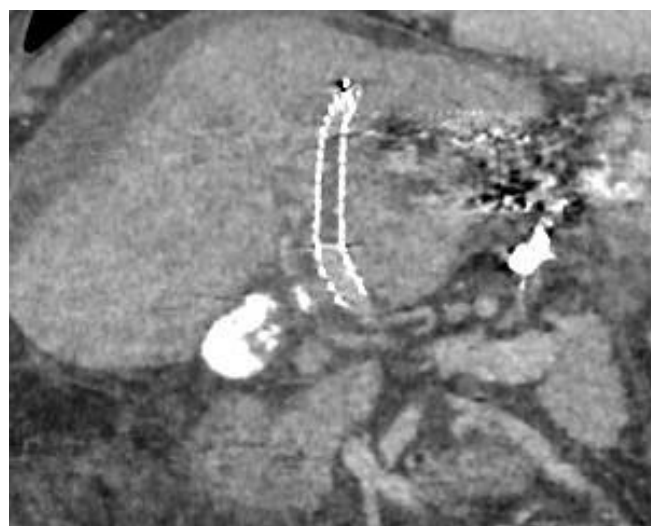


FIGURA 1

Corte coronal de TC abdominal que muestra TIPS con probable trombosis en su interior, así como lengüeta de líquido perihepático. También se observa material de embolización residual en varices perigástricas y presencia de coledocitis.

Vascular, que confirma trombosis del stent y visualiza estenosis en su extremo proximal. Se predilata TIPS previo e implanta nuevo stent, con buen control de flujo posterior (**Figura 2**).



FIGURA 2

Imagen de Radiología Vascular. Control de flujo posterior a dilatación de TIPS previo y colocación de nuevo stent, con buen control de flujo.

El día siguiente al procedimiento, el paciente presenta dolor en hipocondrio derecho y signos de fallo hepático agudo: hiperbilirrubinemia, fallo renal agudo y coagulopatía severos; con elevación marcada de enzimas de citolisis y reactantes inflamatorios (**Figura 3**).

Fallece la noche tras el procedimiento.

Técnicas	Unidades	Evolución analítica tras la repermeabilización del TIPS trombosado		
		Día posterior a TIPS 13.08.2021 08:57	Día del TIPS 12.08.2021 14:50	Día previo a TIPS 11.08.2021 09:00
Glucosa	mg/dL	62	104	81
Creatinina Jaffé (IDMS)	mg/dL	1.57	0.71	0.54
Filtrado glomerular CKD-EPI (mL/min/1.73 m ²)		45	>90	>90
Aspartato transaminasa	U/L	17.24		
Alanina transaminasa	U/L	423		20
Bilirrubina Total	mg/dL	13.37		5.62
Bilirrubina Directa	mg/dL	7.46		2.05
Leucocitos (recuento)	x10 ⁹ /L	40.40	2.42	4.65
Neutrófilos (recuento)	x10 ⁹ /L	36.08	1.82	2.76
Tiempo de protrombina (porcentaje)	%	21.30	57.70	48.30
Tiempo de protrombina normalizado (INR)	INR	3.11	1.36	1.50

FIGURA 3

Evolución analítica tras la repermeabilización del TIPS trombosado.

Discusión

La incidencia reportada de fallo hepático tras inserción o recanalización de TIPS es del 20%. Un MELD avanzado y la presencia de enfermedad cardiovascular subyacente son los principales factores de riesgo para su desarrollo.

El trasplante hepático supone la única opción viable para supervivencia a largo plazo de pacientes que no responden al manejo de soporte inicial y tratamiento de los factores reversibles que puedan coexistir, como infección.

En nuestro paciente, el diagnóstico de presunción fue una isquemia hepática aguda inducida por la repermeabilización del TIPS. Estos casos suelen tener muy mal pronóstico, sobre todo, si se parte, como en nuestro paciente, de una situación ya de cirrosis avanzada.

CP-071. HEMORRAGIA DIGESTIVA POR VARICES ESOFAGICAS SECUNDARIA A QUISTE HIDATIDICO HEPATICO.

KECO HUERGA A, SERRANO ROMERO M, HOYAS PABLOS E, FIGUERUELA LÓPEZ B, CASTRO FERNÁNDEZ M

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME, SEVILLA.

Introducción

Los quistes hidatídicos hepáticos, habitualmente asintomáticos, pueden ocasionar dolor abdominal, ictericia obstructiva, colangitis, abscesos y excepcionalmente hipertensión portal (HTP). Presentamos un caso de hemorragia digestiva alta (HDA) por varices esofágicas (VE) secundaria a quiste hidatídico hepático.

Caso clínico

Varón de 22 años que ingresó por HDA secundaria a VE tratada de forma eficaz con ligadura endoscópica (Figura 1) y somatostatina. No antecedentes familiares, factores de riesgo, datos clínicos ni estigmas de hepatopatía. Bioquímica hepática: FA 260 U/l y GGT 499 U/l, con normalidad de transaminasas y bilirrubina. Estudio etiológico de hepatopatía negativo.



FIGURA 1

Endoscopia oral urgente con varices esofágicas grandes tratadas con bandas.

Ecografía doppler: hígado de tamaño y morfología normales con lesión quística en vecindad de lecho vesicular de 11x10 cm, sin tabiques ni señal doppler que origina dilatación de vía biliar intrahepática y comprime eje esplenoportal, especialmente de la vena porta que es permeable y con flujo discretamente enlentecido (13 cm/s). Signos de HTP: esplenomegalia, mínima ascitis, y recanalización del ligamento redondo y vena paraumbilical. La tomografía computarizada abdominal (Figura 2) y la colangio-RM confirman la lesión quística hepática de contenido líquido y de

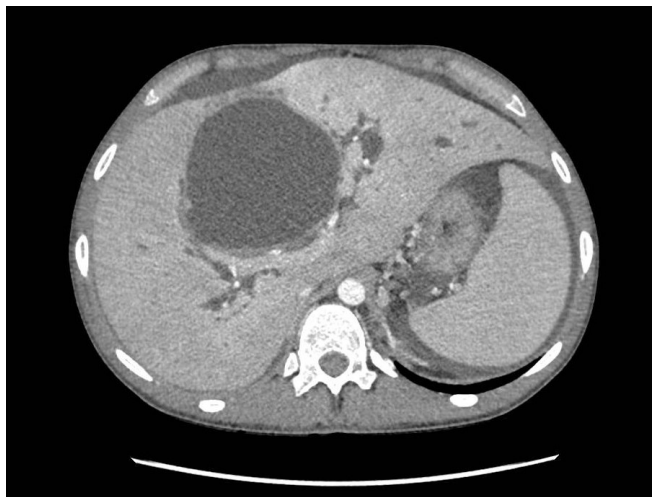


FIGURA 2

Prótesis biliar fabricada con catéter dilatador de 6F. Solapas o "flaps" realizados mediante bisturí.

naturaleza incierta, sin comunicación con la vía biliar intrahepática, que se muestra dilatada por compresión a nivel del hilio hepático, y con normalidad de la vía biliar extrahepática.

Serología de *Echinococcus granulosus* y marcadores tumorales negativos. Se practicó punción aspirado con aguja fina de la lesión quística con diagnóstico de hidatidosis. Manometría de venas suprahepáticas con gradiente de presión venosa hepática (GPVH) de 7 mmHg. Biopsia hepática transyugular con marcada fibrosis portal y proliferación de conductos biliares.

Se indicó intervención quirúrgica realizándose quistoperiquistectomía subtotal. Anatomía patológica: quiste hidatídico y cirrosis biliar secundaria. Evolución postoperatoria favorable.

Discusión

La HDA por VE es una complicación frecuente de la cirrosis hepática que ocurre cuando existe HTP clínicamente significativa (GPVH >10-12 mmHg). La medida del GPVH es el método más preciso para el estudio de la HTP y nos facilita establecer su origen prehepático, intrahepático o posthepático. El GPVH de 7 mmHg en nuestro paciente es diagnóstico de HTP intrahepática sinusoidal, no clínicamente significativa, no justificando, por sí sola, el desarrollo de VE. El quiste hidatídico hepático, en el caso presentado, provocaría HTP por mecanismo mixto: HTP prehepática, al comprimir el eje esplenoportal e HTP intrahepática sinusoidal por cirrosis biliar secundaria, con inversión del flujo vascular portal hacia colaterales sistémicas desarrollándose las varices esofágicas.

CP-072. HEPATITIS AGUDA TRAS LA VACUNACIÓN FRENTE AL COVID19: ¿UN FENÓMENO AUTOINMUNE?

CAMPOS SERRANO N, CASADO MARTÍN M, CALVO BERNAL MDM, JORDAN MADRID T, VEGA SAENZ JL

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

Introducción

Hasta la fecha se han descrito diferentes casos de alteración del perfil hepático relacionados temporalmente con la vacuna frente al COVID19 así como algunos casos de debut de hepatitis autoinmune (HAI).

El objetivo de nuestro estudio ha sido analizar y describir los casos de hepatitis aguda (HA) de origen no filiado relacionados temporalmente con la administración de la vacuna frente al COVID19.

Material y métodos

Para ello se han analizado la totalidad de casos de HA vistos en consulta u hospitalizados en el Hospital Torrecárdenas de Almería desde enero a agosto de 2021 con estudio etiológico negativo y con relación temporal tras la inmunización frente al COVID19.

Resultados

Nuestra cohorte incluye 4 pacientes (Tabla 1) con edades comprendidas entre 33 y 55 años, que presentaron HA entre 8 y 31 días tras la primera dosis de la vacuna (Pfizer: 3, Moderna: 1). En los 4 casos se descartó hepatotoxicidad por fármacos o productos de herbolario. Uno de los pacientes tenía antecedentes personales de enfermedad hepática crónica previa de origen no filiado y otro presentaba antecedentes de patología autoinmune no hepática. Todos los casos presentaron un patrón de daño hepático hepatocelular. Tres pacientes requirieron ingreso hospitalario, uno de ellos con criterios analíticos de gravedad, mientras que en los otros dos el ingreso fue debido a mala evolución del cuadro. Dos de ellos normalizaron espontáneamente las transaminasas, siendo el estudio etiológico negativo, incluido el perfil de autoanticuerpos. Dos de los casos se presentaron como debut de HAI. Uno de ellos presentó positividad para ANA, con diagnóstico posterior de HAI (basado en el score de HAI simplificado), tratado con corticoides y buena respuesta a los mismos. El otro paciente elevó la cifra de Ig G, con autoanticuerpos negativos, tratándose de forma empírica con corticoides con buena respuesta. Se realizó biopsia hepática, confirmando el diagnóstico de hepatitis aguda autoinmune. Este paciente presentó un segundo pico de hipertransaminasemia tras la administración de la segunda dosis de la vacuna (GOT/GPT 1319/1984 UI/L).

Conclusiones

Pese a que los datos presentados incluyen una pequeña cohorte de pacientes, nos permiten afirmar que la vacuna frente al COVID19 podría inducir hepatitis inmunomediada, quizás en sujetos predispuestos. Ello plantea la posibilidad de monitorización analítica en determinado perfil de pacientes tras la vacuna, e incluso la seguridad de una tercera dosis. Nuestra experiencia podría ser la base para una recogida de eventos similares a nivel nacional con el fin de tipificar este posible efecto adverso.

Diagnóstico	Edad	Sexo	AP enf. autoinmune	Fármacos/ PH	Días vacuna-HA	GOT / GPT UI/L	BT / BD mg/dl	INR	*Serologías / Autoinmunidad	Biopsia
HA (debut HAI)	55	M	No	No	8	2130 / 2212	8,16 / 4,4	1,6	Negativas / ANA +	No
HA	52	M	No	No	21	564 / 728	0,73	0,9	Negativas / Negativa	No
HA (debut HAI)	33	H	Si (HipoT, C)	No	9	693 / 795	1,12	0,9	Negativas / Negativa	HAI
HA	39	H	No	No	31	385 / 1192	1,23 / 0,42	1,0	Negativas / Negativa	Patrón lesional colestásico no sugerente de HAI

* IgM VHA/VHE/anti-HBc/VEB/CMV. HA: Hepatitis aguda. HAI: Hepatitis autoinmune. M: Mujer. H: Hombre. AP enf. Autoinmune: antecedentes personales de enfermedad autoinmune. HipoT: hipotiroidismo autoinmune. C: celiaquía. PH: productos de herbolario. BT: bilirrubina total. BD: bilirrubina directa. ANA: anticuerpos antinucleares

TABLA 1

Características de los casos de hepatitis aguda.

CP-073. HEPATITIS AUTOINMUNE ASOCIADA AL USO DE ADALIMUMAB EN UNA PACIENTE CON ENFERMEDAD DE CROHN

ORTIZ CHIMBO DS¹, ZAMORA OLAYA JM¹, RODRÍGUEZ PERÁLVAREZ ML¹, SÁNCHEZ FRÍAS ME², VALDIVIA KRAG C¹, TEJERO JURADO R¹, EL FALLOUS EL MRAGHID M¹

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA. ²SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

Introducción

El uso de fármacos biológicos en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal es muy frecuente. Los más utilizados son aquellos contra el factor de necrosis tumoral α (anti-TNF), concretamente, Infliximab y Adalimumab. La mayoría de sus efectos adversos se relacionan con su efecto inmunosupresor, aunque en ocasiones existen reacciones autoinmunes paradójicas.

La Hepatitis autoinmune (HAI) de novo es muy infrecuente en este escenario. Debido a su relevancia clínica, se presenta un caso de HAI inducida por adalimumab.

Caso clínico

Mujer de 56 años con Enfermedad de Crohn, intervenida de enfermedad perianal y en tratamiento con adalimumab desde hace 2 años, el cual se intensificó hace 6 meses por niveles infraterapéuticos.

Acude por ictericia, malestar general y encefalopatía hepática grado I-II de West Haven. Presentaba hipertransaminasemia en rango de hepatitis aguda, coagulopatía (actividad de protrombina del 35%), e hiperbilirrubinemia (21mg/dl a expensas de directa).

Negaba consumo de alcohol, y en estudio etiológico presentó anticuerpos antinucleares (ANA) positivos a títulos elevados, inmunoglobulina A, G y M muy elevadas y serologías virales negativas.

Ante ello se estableció la sospecha de hepatitis autoinmune, se solicitó biopsia hepática transyugular, se inició tratamiento empírico con corticoides intravenosos a 1 mg/kg y se suspendió adalimumab.

En los siguientes diez días, mejoraron los parámetros de función hepática, descendieron las transaminasas y desapareció la encefalopatía hepática.

El diagnóstico definitivo fue establecido en base a la histología, que fue congruente con hepatitis de origen mixto (HAI + toxicidad por fármacos (DILI)) P4 L4 F3 (Figuras 1-3), a la presencia de niveles

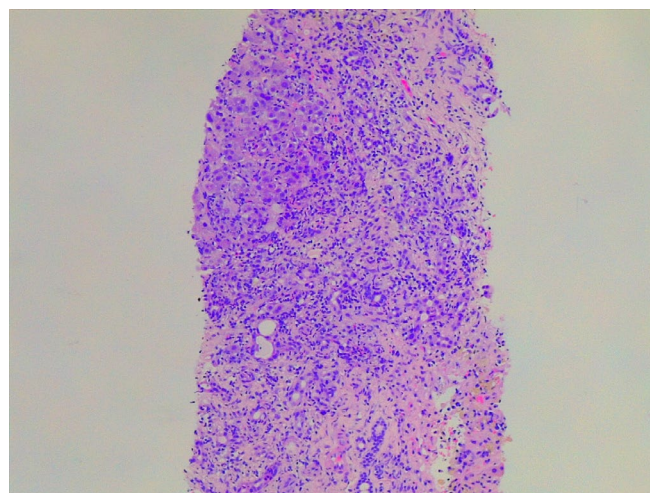


FIGURA 1

Hígado (Hematoxilina eosina) 10X: Necrosis, colestasis y focos de esteatosis. Unidad de Anatomía Patológica Hospital Reina Sofía. Córdoba.

anormales de ANA e IgG, y a la respuesta favorable a corticoides con una puntuación de 7 (Criterios diagnósticos simplificados).

Discusión

En conclusión, la HAI inducida por anti-TNF es infrecuente y potencialmente grave.

Aunque no hay una histología específica, se recomienda la realización de biopsia hepática para excluir otras entidades y evaluar la gravedad. A nivel histológico generalmente se evidencia necrosis fragmentada y la presencia de infiltrados linfoplasmocíticos.

El tratamiento es la suspensión del fármaco y en casos de gravedad, corticoesteroides e incluso terapia inmunosupresora.

CP-074. HEPATITIS GRANULOMATOSA IDIOPÁTICA: UNA ENFERMEDAD RARA

MORCILLO JIMÉNEZ E, RICO CANO A, GARCIA SÁNCHEZ AB

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE ANTEQUERA, ANTEQUERA

Introducción

La hepatitis granulomatosa es una entidad bien diferenciada, que se caracteriza por el hallazgo histológico de granulomas en la biopsia hepática.

Las causas más frecuentes son la sarcoidosis y la tuberculosis. También se encuentran otras causas como la enfermedad de Hodgkin, la cirrosis biliar primaria, las hepatitis medicamentosa, fiebre Q y brucelosis.

Caso clínico

Mujer de 34 años sin hábitos tóxicos, ni antecedentes personales de interés ni tratamiento farmacológico que es valorada en nuestra consulta por hipertransaminasemia con predominio de colestasis estando por lo demás asintomática.

Se le realizó analítica completa con serología VHA, VHB, VHC y VIH que fue negativa; ferrocínica, cobre y ceruloplasmina normales; perfil tiroideo normal; alfa antitripsina normal; ANA, ANCA, AMA, ac antimúsculo liso y LKM negativos.

La ecografía de abdomen y la colangio-RMN fueron normales.

Tras esto, se le realizó una biopsia hepática percutánea donde se evidenciaron granulomas hepáticos con tinción de Ziehl negativa.

Con este hallazgo, se realizó Rx de tórax y Tc de tórax que fueron normales; analítica de heces con coprocultivo y parásitos negativos: serología de sífilis, brucella, coxiella, mycoplasma, CMV y Epstein-Barr negativa.

Con todos estos datos se estableció el diagnóstico de hepatitis granulomatosa idiopática.

Discusión

El granuloma es una respuesta inespecífica ante una gran variedad de estímulos, por lo que se puede hallar granulomas hepáticos en gran número de enfermedades.

La hepatitis granulomatosa idiopática es una rara enfermedad de causa desconocida, que se caracteriza por el hallazgo de granulomas en el hígado y en el que pueden aparecer fiebre y alteración de las enzimas hepáticas. Se llega al diagnóstico definitivo después de un estudio exhaustivo y tras descartar otras causas que puedan producir granulomatosis hepática.

Este caso es interesante ya que muestra como la hepatitis granulomatosa puede estar producida por múltiples causas y hay que realizar anamnesis y estudio exhaustivos para descartar todas ellas antes de establecer el diagnóstico de hepatitis granulomatosa idiopática, que se trata de una enfermedad rara.

CP-075. HEPATITIS ISQUÉMICA EN PACIENTE CON TAPONAMIENTO CARDIACO

FERNÁNDEZ CARRASCO M¹, LÓPEZ GONZÁLEZ J¹, MOSTAZO ARANDA A², VEGA SÁENZ JL¹

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA. ²SERVICIO MEDICINA INTERNA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA.

Introducción

La hepatitis isquémica constituye un daño hepatocelular difuso grave por una reducción del flujo sanguíneo hepático en situaciones de hipoperfusión sistémica, lo cual provoca hipoxia tisular y necrosis de predominio centrolobulillar por la alta demanda metabólica hepática.

La etiología es multifactorial, constituyendo las enfermedades cardiovasculares que provocan bajo gasto la causa más frecuente, siendo imprescindible excluir causas infecciosas, tóxicas o metabólicas.

Caso clínico

Varón, 43 años, natural de Marruecos, sin antecedentes previos, ingresado en Medicina Interna por síndrome febril de más de dos semanas de evolución asociado a síndrome constitucional, sudoración nocturna y astenia. Durante su ingreso es diagnosticado de VIH en estado de inmunodepresión avanzado, categoría clínica C3. Somos avisados por deterioro del estado general y alteraciones sugestivas de hepatitis aguda en analítica. A nuestra valoración, el paciente presenta inestabilidad hemodinámica, (TA 70/50, FC 90 lpm, SatO2 98%), respiración de Kussmaul y livideces en miembros inferiores, sin signos de encefalopatía. En analítica destacan transaminasas por encima de 9000U/L, LDH 6200U/L, INR 2.54, factor V de 3.4% y acidosis metabólica severa.

Ante la sospecha de hepatitis isquémica de origen no filiado se traslada el paciente a UCI y se realiza ecocardiografía a pie de cama observándose derrame pericárdico severo con taponamiento cardiaco asociado. Se realiza pericardiocentesis de urgencia con mejoría clínica y hemodinámica inmediata del paciente. En análisis de líquido pericárdico destaca ADA 84U/L, confirmándose posteriormente aislamiento de *M.tuberculosis* con estudio de mutación de resistencia a antibióticos negativo.

Tras pericardiocentesis se confirma mejoría progresiva del perfil hepático del paciente, con descenso de transaminasas y corrección de coagulopatía.

Discusión

La pericarditis tuberculosa es una entidad poco frecuente en países desarrollados, presentándose principalmente en pacientes inmunodeprimidos. Puede provocar taponamiento cardiaco, generando compromiso hemodinámico por descenso del gasto cardiaco como consecuencia de un aumento de la presión intrapericárdica y, secundariamente, fallo hepático isquémico.

En casos graves, los pacientes deben someterse a pericardiocentesis urgente, solucionando hasta un 60-70% de los taponamientos y en ocasiones resultando útil para filiar la causa.

El pronóstico del fallo hepático dependerá fundamentalmente de la etiología más que de la gravedad de la insuficiencia hepática. Por ello, resulta fundamental mantener un soporte hemodinámico adecuado, así como tratar la causa subyacente pudiendo normalizar en la mayoría de los casos de forma casi completa la función hepatocelular en 7-10 días. Sin embargo hasta un 50% pueden fallecer en las semanas posteriores al evento, lo cual pone de manifiesto la importancia de un diagnóstico precoz.

CP-076. HEPATOCARCINOMA SOBRE HÍGADO NO CIRRÓTICO EN PACIENTE CON INFECCIÓN PASADA POR VIRUS DE HEPATITS C (VHC) ERRADICADO

CASTRO RODRÍGUEZ J, GÓMEZ PÉREZ A, APARICIO SERRANO A, SANTOS LUCIO A, GÓMEZ GARCÍA M, FERNÁNDEZ GONZÁLEZ R

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

Introducción

Cualquier paciente con infección crónica por VHC es subsidiario de tratamiento antiviral. Previo a su inicio es necesario evaluar la severidad de la enfermedad hepática con métodos no invasivos como la elastografía de transición (ET) o los biomarcadores serológicos APRI y FIB-4. En la actualidad los regímenes pangenotípicos sofosbuvir/velpatasvir o glecaprevir/pibrentasvir son la terapia de elección.

Caso clínico

Mujer de 53 años con antecedentes de hipertensión y déficit de proteínas C y S, con episodio de trombosis venosa profunda poplíteas

derecha, permaneciendo anticoagulada con acenocumarol. En seguimiento por hepatitis crónica por VHC, con ecografía abdominal sin alteraciones y fibrosis hepática moderada (F2). Inicia tratamiento con Simeprevir + Interferon + Ribavirina en 2014, siendo suspendido por ausencia de respuesta. Comienza segunda línea con Sofosbuvir/Ledipasvir + Ribavirina durante 12 semanas alcanzando respuesta viral sostenida (RVS). Debido a la ausencia de fibrosis avanzada o cirrosis la paciente fue dada de alta en 2018.



FIGURA 1

TC de abdomen donde se observa una gran tumoración de unos 12 cm de diámetro que ocupa gran parte del lóbulo hepático derecho, sobre todo los segmentos VI y VII (puntas de flecha verdes), heterogénea, con áreas de necrosis y otras de aspecto sólido.



FIGURA 2

TC de abdomen donde igualmente se visualiza la gran lesión tumoral en lóbulo hepático derecho sobre un hígado de aspecto normal, sin datos de hepatopatía crónica.

En febrero 2021 la paciente comienza con dolor abdominal en epigastrio e hipocondrio derecho, náuseas, vómitos y fiebre de hasta 38°C. En analítica destaca elevación enzimas hepáticas con

GGT 247U/L, FA 152U/L y PCR 69mg/L. Se solicita TC que muestra una lesión de 12 cm en lóbulo hepático derecho con nódulos satélites, sin signos de hepatopatía crónica, trombosis de ambas ramas portales y adenopatías locorregionales, descartando lesiones a distancia (**Figuras 1-6**). Se amplía analítica con serologías de VHB negativa y VHC positiva con PCR indetectable, y con alfa-fetoproteína que está elevada (3391 ng/mL), sugestivo de hepatocarcinoma (HCC), confirmándose por biopsia. Debido al estadio avanzado del HCC (BCLC-C) se inicia tratamiento con Lenvatinib con adecuada tolerancia, salvo aumento de tensión arterial, quedando la paciente a la espera de evolución.



FIGURA 3

TC de abdomen en corte coronal donde se visualizan defectos de repleción en ambas ramas portales, derecha e izquierda, compatible con trombosis portal tumoral (flechas amarillas). Se identifican adenopatías en hilio hepático y periportales.

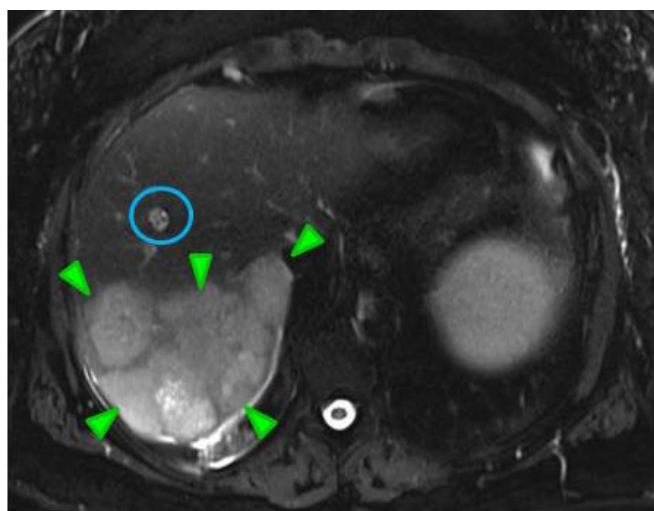


FIGURA 4

RM de abdomen con contraste en diversas secuencias (figuras 4-6: D y E T2, F difusión) donde la lesión se muestra hipervascular en fase arterial, con lavado en fase portal, compatible con hepatocarcinoma. Así mismo se confirma la presencia de algún nódulo tumoral satélite (círculo azul).



FIGURA 5

RM de abdomen con contraste en diversas secuencias (figuras 4-6: D y E T2, F difusión) donde se muestra la extensión del trombo a lo largo de la vena porta derecha (flechas amarillas).

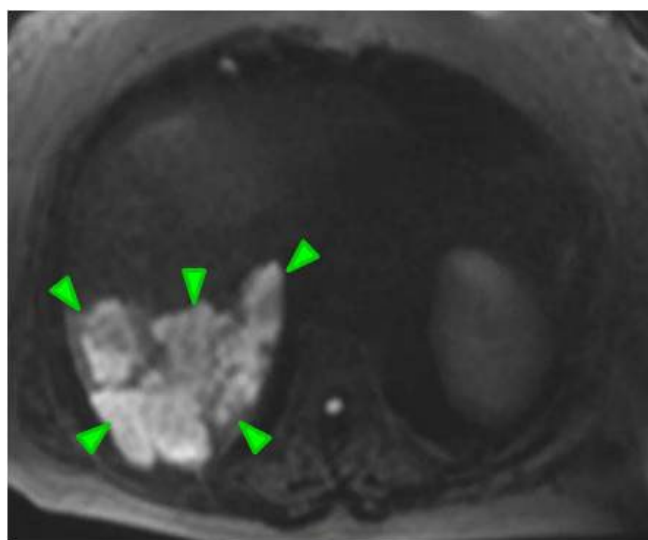


FIGURA 6

RM de abdomen con contraste en diversas secuencias (figuras 4-6: D y E T2, F difusión) donde se identifica la lesión compatible con hepatocarcinoma.

Discusión

Tras el tratamiento antiviral los pacientes con RVS que presentan fibrosis avanzada (F3) o cirrosis (F4) deben someterse a seguimiento y cribado ecográfico de HCC semestral. No así los pacientes con F0-F2, que se consideran curados y pueden ser dados de alta. Nuestra paciente desarrolló un HCC sobre hígado sano. Ésta es una entidad infrecuente, ya que el 90% de HCC asientan sobre cirrosis. A diferencia de éste, el HCC sobre hígado no cirrótico suele ser más sintomático y la alfa-fetoproteína es normal hasta en el 60% de casos. El diagnóstico definitivo es histológico. El tratamiento de elección es la cirugía, siendo una ventaja la mejor función hepática,

pero suelen ser de mayor tamaño al diagnosticarse en fases más avanzadas. La tasa de recurrencia es inferior que en los cirróticos.

CP-077. HEPATOXICIDAD INMUNOMEDIADA POR PEMBROLIZUMAB.

RUZ ZAFRA P¹, BEJARANO JURADO C², SOLÁ FERNÁNDEZ A³, GIRÁLDEZ GALLEGU A¹, SOUSA MARTÍN JM¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA. ²UGC ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA. ³UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL INFANTA ELENA, HUELVA.

Introducción

La inmunoterapia constituye una opción en auge para el tratamiento de tumores metastásicos, muchas veces como última línea de tratamiento. Su diana terapéutica son moléculas reguladoras de puntos de control de rutas inmunológicas. Su efecto aumenta la respuesta inmune y restaura los mecanismos antitumorales suprimidos. Pembrolizumab, un anticuerpo monoclonal, bloquea la interacción entre la proteína de muerte celular programada PD-1 y sus dos ligandos PD-L1 y PD-L2, impidiendo la apoptosis de linfocitos T. Está indicado en una amplia variedad de tumores y se está evaluando su eficacia en otras neoplasias, como el cáncer de próstata metastásico resistente a castración hormonal. El mecanismo intrínseco de la inmunoterapia puede condicionar efectos adversos que simulan procesos autoinmunes, alguno de los cuales obligan a su retirada. La incidencia reportada de hepatotoxicidad inmunomediada para los anti-PD-1 en monoterapia es del 1-4%. Asimismo, las formas graves de hepatitis aguda por inmunoterapia se han comunicado con una incidencia del 3,5%.

Caso clínico:

Un varón de 63 años diagnosticado cuatro años antes de carcinoma de próstata estadio IVB (metástasis ganglionares retroperitoneales) fue tratado intermitentemente con castración hormonal durante tres años, hasta presentar progresión de la enfermedad. En este momento, se incluyó en régimen de ensayo clínico con docetaxel y prednisona más pembrolizumab. A los 85 días, tras cuatro ciclos, se detectó hipertransaminasemia incidental (GOT 273, GPT 488, FA 785; UI/L), retirándose transitoriamente e iniciando prednisona 80 mg/día según protocolo, por considerarse toxicidad grado IV (Figura 1). Al descender los corticoides desarrolló ictericia (bilirrubina máxima 20,61 mg/dL, día + 196) Se descartó etiología viral (VHC, VHB, VHA, VHE, VEB y CMV), metabólica, vascular y/o biliar; Los ANA fueron positivos a título 1/160 con patrón moteado fino. Ante el comportamiento corticodependiente y la asociación cronológica, se sospechó hepatotoxicidad inmunomediada por pembrolizumab, con perfil mixto (ratio 2,18: GPT 796/40FA 1175/129; UI/L). Se realizó una biopsia hepática percutánea (Figura 2) que mostró datos compatible con hepatitis autoinmune (HAI). Se mantuvo corticoterapia a 1 mg/kg/día y se redujo tras comprobar una adecuada respuesta bioquímica. La causalidad según escala CIOMS/RUCAM mostró una puntuación de 9 puntos (altamente probable).

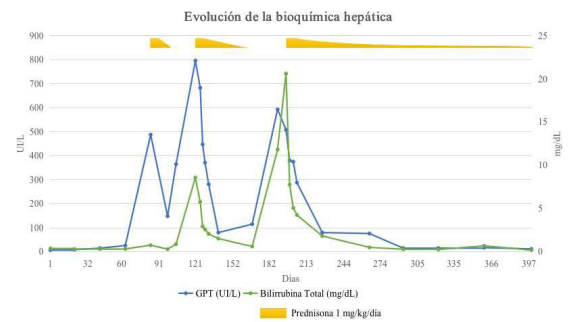


FIGURA 1

Gráfica de la evolución del perfil hepático.

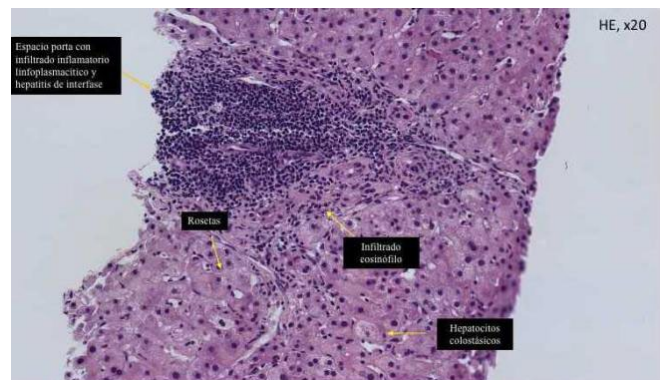


FIGURA 2

Lesión necroinflamatoria en forma de hepatitis de la interfase con infiltrado linfoplasmocitario y escasos eosinófilos. Necrosis focal de hepatocitos, que puntualmente muestran disposición rosetoide.

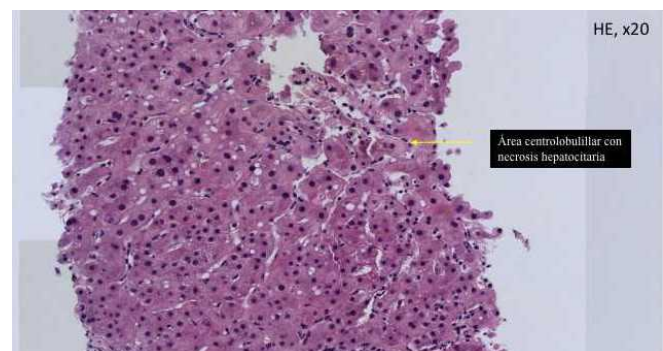


FIGURA 3

Área centrolobulillar con necrosis hepatocitaria.

Discusión

Con el pembrolizumab es necesario tener un alto índice de sospecha de hepatotoxicidad inmunomediada. La descripción de casos graves, como el nuestro, aporta conocimiento sobre las características, patrón histológico y manejo terapéutico de esta peculiar entidad clínica, aún poco conocida, con similitudes y diferencias con la HAI.

CP-078. IDENTIFICACIÓN DE BIOMARCADORES PARA LA DETECCIÓN DE ESTEATOHEPATITIS EN PACIENTES CON ESTEATOSIS HEPÁTICA METABÓLICA

MAYA-MILES D¹, MONTERO-VALLEJO R¹, GATO-ZAMBRANO S¹, GALLEGU-DURÁN R¹, ROJAS A¹, MUÑOZ HERNANDEZ R², GIL-GOMEZ A¹, AMPUERO J¹, ROMERO-GOMEZ M¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA. ²GRUPO APARATO DIGESTIVO. UNIVERSIDAD DE SEVILLA, SEVILLA.

Introducción

Búsqueda de candidatos que permitan detectar y monitorizar la esteatohepatitis en pacientes con Esteatosis Hepática Metabólica (EHM) mediante aproximación transcriptómica.

Material y métodos

La selección de candidatos se realizó mediante un análisis de expresión diferencial comparando datos de expresión génica de tejido hepático procedentes de biopsias pareadas de una cohorte de pacientes con esteatohepatitis (N=37) que se sometieron a una intervención dietética o quirúrgica (cirugía bariátrica) de 1 año y que resolvieron (n=20) o no (n=17), la esteatohepatitis tras la intervención.

Para confirmar su asociación específica a esteatohepatitis analizamos el comportamiento de los candidatos obtenidos en: 1) Una cohorte de estimación en la que se integraron datos de expresión génica de tejido hepático procedentes de las bases de datos GEO y EBI de 5 cohortes (n = 347), comparando individuos “sanos” (control n = 92) e individuos con esteatosis simple (SS n = 106) contra individuos con esteatohepatitis (NASH n = 149) (Análisis NASH vs no NASH); 2) Datos de expresión génica de tejido hepático obtenidos mediante RNA-seq de dos cohortes formadas por pacientes con esteatosis y esteatohepatitis (N=31, 15 SS y 16 NASH) (N=67, 23 SS y 44 NASH) (cohortes de validación); 3) Datos de expresión génica procedentes de una cohorte adicional de pacientes publicada recientemente (N = 205), en la que el análisis SS vs NASH se realizó estratificando a los pacientes con esteatohepatitis en función del grado de fibrosis en NASH F0-F1, F2, F3 y F4) (cohorte de replicación).

Resultados

El análisis de la cohorte de intervención identificó 1363 genes que presentaban un cambio específico en pacientes que resolvieron su esteatohepatitis tras la intervención. 22 de estos candidatos mostraron una asociación inversa y específica a la esteatohepatitis en el análisis integrativo, pueden ser detectados en suero y son secretados por las células. 12 de estos candidatos replicaron este comportamiento en la primera cohorte de validación y uno de ellos, la interleuquina 32 (IL-32), en ambas (cohorte 1: log2-FC 1.59/p-value: 8.0E-5; cohorte 2: log2-FC 2.47/p-value: 8.0E-4). El análisis en la cohorte de replicación confirmó un aumento de IL-32 hepática en esteatohepatitis en todas las comparaciones realizadas (log2 FC 1.64/1.69/2.03/2.16 p-value: 3.78E-06/5.62E-05/4.81E-08/4.80E-05).

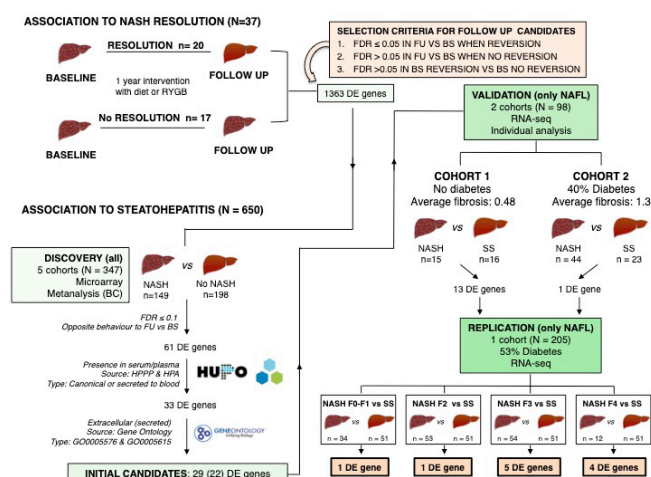


FIGURA 1

Pipeline empleado para la identificación de biomarcadores para la detección y monitorización de esteatohepatitis en pacientes con Esteatosis Hepática Metabólica.

Conclusiones

Nuestro análisis confirma una asociación robusta y directa entre los niveles de expresión de la interleuquina 32 y la presencia de esteatohepatitis, así como que los niveles de esta interleuquina proinflamatoria disminuyen de forma muy significativa en pacientes que son capaces de resolver la esteatohepatitis tras una intervención dietética o quirúrgica.

CP-079. IMPACTO DE LOS PATRONES ALIMENTARIOS DE CONSUMO EN LA HISTOLOGÍA HEPÁTICA EN PACIENTES CON ESTEATOSIS HEPÁTICA METABÓLICA

LUCENA-VALERA A¹, LÓPEZ-BERMUDO L², BERNÁ G³, LARA-ROMERO C¹, MONTERO-VALLEJO R², ÁLVAREZ-AMOR L³, RICO MC⁴, SANCHEZ-TORRIJOS Y¹, GATO-ZAMBRANO S², AMPUERO J¹, MARTÍN F³, ROMERO-GOMEZ M¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA. ²GRUPO INVESTIGACIÓN. UNIVERSIDAD DE SEVILLA, SEVILLA. ³DEPARTAMENTO INVESTIGACIÓN. UNIVERSIDAD DE SEVILLA, SEVILLA. ⁴DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

Introducción

Los patrones dietéticos influyen en la historia natural de la Esteatosis Hepática metabólica (EHmet). La dieta occidental se asocia con un mayor riesgo de fibrosis mientras que las dietas saludables tienen un papel protector. Sin embargo, se desconoce el impacto de los componentes de la dieta en la histología del hígado del paciente con EHmet, concretamente sobre la inflamación y fibrosis. El objetivo fue estudiar la relación entre la ingesta de alimentos y la histología hepática en pacientes con EHmet.

Material y métodos

Estudio transversal que incluyó 40 pacientes con EHmet demostrado por biopsia. Las características basales de la cohorte se describen en la Tabla 1. Los pacientes completaron un cuestionario validado de frecuencia de alimentos y un recordatorio de alimentos de 24 horas, la misma semana de la biopsia.

Resultados

No se observaron diferencias significativas en factores de confusión tales como la edad, ingesta calórica total, peso corporal, índice de masa corporal, circunferencia de cintura, perfil lipídico, glucemia, insulinemia y HOMA-IR entre pacientes con diferentes estadios histológicos de la enfermedad. La ingesta de azúcares refinados inferior al 10% de la ingesta calórica total, se asoció a una prevalencia de esteatohepatitis del 25% y fibrosis significativa 11%, mientras que una ingesta de azúcares refinados > 10% incrementó la tasa de esteatohepatitis al 78% y de fibrosis al 73% ($p < 0,05$). Para productos de panadería comercial y carnes rojas y/o procesadas, los consumos inferiores y superiores a 7 porciones/semana no afectaron al número de pacientes con esteatohepatitis (50% vs 67% y 80% vs 70% respectivamente). Sin embargo, afectó significativamente ($p < 0,05$) al número de pacientes con fibrosis significativa (17% frente a 73% y 11% frente a 89%, respectivamente). La ingesta de productos lácteos (menor y mayor de 2 porciones/día) y alimentos ricos en fructosa (menor y mayor de 5 porciones/semana) no modificó el número de pacientes con esteatohepatitis y/o fibrosis. Para frutas, verduras y legumbres, ninguno de los pacientes alcanzó los niveles recomendados de porciones siendo el consumo medio 1 porción/día para frutas y verduras y 1,5 porciones/semana para legumbres. El 76% de los pacientes consumió 4 raciones/semana de pescado y 2 raciones/día de aceite de oliva virgen extra.

Características	Cohorte global (n=40)
Sexo femenino	57.5% (23/40)
Edad; años \pm SD	59 \pm 10
Obesidad (IMC \geq 30 kg/m ²)	100% (40/40)
HOMA-IR	5.9 \pm 3.8
Histología	
- Esteatosis intensa	14 (35%)
- Esteatohepatitis	26 (65%)
- Fibrosis significativa	30 (75%)

FIGURA 1
Características basales de la cohorte.

Conclusiones

El consumo de azúcares refinados (> 10% de la ingesta calórica), así como el consumo de productos procesados y ultraprocesados se asociaron a un riesgo aumentado de esteatohepatitis y fibrosis significativa (>F2). Los productos lácteos y la fructosa de los alimentos no parecen promover esteatohepatitis y fibrosis.

CP-080. INFRADIAGNÓSTICO DE COLANGITIS BILIAR PRIMARIA: ANTICUERPOS ANTIMITOCONDRIALES COMO PARÁMETROS ANALÍTICOS DE SOSPECHA

MORENO MORALED A I¹, LÓPEZ GONZÁLEZ J¹, CASADO MARTÍN M¹, MUÑOZ VICO FJ²

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

Introducción

La colangitis biliar primaria (CBP) es una colangiopatía autoinmune crónica caracterizada por una inflamación y una destrucción progresiva de los conductos biliares, cuyo diagnóstico se basa en títulos de anticuerpos antimitocondriales (AMA) > 1:40, fosfatasa alcalina (FA) > 1,5 veces el límite superior de la normalidad e histología hepática compatible.

El objetivo de este estudio es identificar a pacientes con anticuerpos antimitocondriales positivos y valores de fosfatasa alcalina elevados que no están en seguimiento en consultas externas de Hepatología en nuestra área sanitaria.

Material y métodos

Estudio observacional descriptivo retrospectivo en el que se incluyen todos los pacientes con anticuerpos antimitocondriales positivos en nuestra área sanitaria en el periodo comprendido entre 2017 y 2021. Se han revisado las historias clínicas para recoger los valores de fosfatasa alcalina y determinar si aquellos pacientes con valores elevados están en seguimiento en consulta de hepatología.

Resultados

Se identificaron un total de 255 pacientes con anticuerpos antimitocondriales positivos en nuestra área sanitaria. Únicamente en dos pacientes (0.7%) no se habían determinado los valores de fosfatasa alcalina. Prácticamente la mitad de los pacientes (106/255) tenían fosfatasa alcalina elevada en los sucesivos controles analíticos, 1/3 de los cuales (33/106) no tenía seguimiento en consultas de Hepatología. La mayoría de estos pacientes (81.8%) estaban en seguimiento en otras consultas específicas: 13 (39.3%) en medicina interna, 5 (15%) en consultas de digestivo general, 4 (12.1%) en hematología, 2 (6%) en neurología, 2 (6%) en reumatología y 1 (3%) en neumología. Solo 6 pacientes (18.2%) tenían seguimiento en atención primaria (Figura 1). De los pacientes en seguimiento en consulta de Hepatología, 53 estaban diagnosticados de CBP y recibían tratamiento específico: 43 ácido ursodesoxicólico (AUDC) y 10 ácido obeticólico. Únicamente dos pacientes no tenían tratamiento, ambos con enfermedad hepática avanzada.

Conclusiones

La mayoría de los pacientes con anticuerpos antimitocondriales positivos y fosfatasa alcalina elevada en nuestra área sanitaria están en seguimiento en consultas externas de Hepatología; sin embargo,

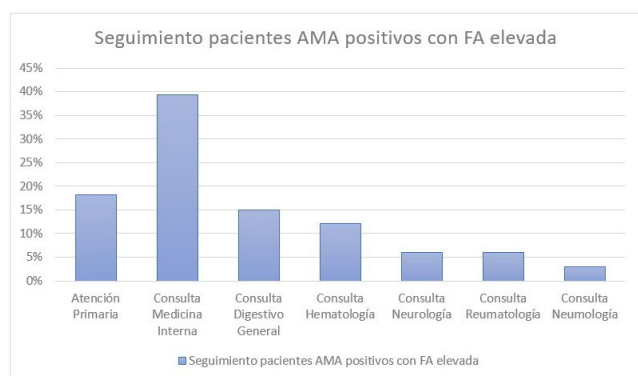


FIGURA 1

Seguimiento de pacientes con sospecha de diagnóstico de CBP.

1/3 de los pacientes, la mayor parte de ellos en seguimiento en otras consultas de especialista, no se han derivado para estudio ni han recibido tratamiento. Esto supone un retraso en el diagnóstico de una enfermedad hepática progresiva en la que se ha demostrado que el tratamiento previene la progresión a cirrosis y el desarrollo de hipertensión portal. Este estudio nos permitirá recuperar a los pacientes con criterios de sospecha de CBP que no estaban en seguimiento en consultas específicas, pudiendo modificar así la historia natural de la enfermedad.

CP-081. LINFOMA B HEPÁTICO EN PACIENTE CON HEPATOPATÍA CRÓNICA: LESIÓN MALIGNA INFRECIENTE A PROPÓSITO DE UN CASO.

CASTRO RODRÍGUEZ J, SANTOS LUCIO A, GÓMEZ GARCÍA M, APARICIO SERRANO A, GÓMEZ PÉREZ A, FERNÁNDEZ GONZÁLEZ R

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

Introducción

El hepatocarcinoma (HCC) es el tumor hepático maligno más frecuente (46%), seguido por las metástasis (31,4%) y el colangiocarcinoma intrahepático (9,6%). Ante una lesión ocupante de espacio (LOE) en un hígado con datos de hepatopatía crónica (HC) de base lo primero a descartar es un HCC. No obstante siempre debemos tener en cuenta otras lesiones malignas.

Caso clínico

Exponemos el caso de un varón de 86 años hipertenso, diabético, con adenocarcinoma de recto intervenido con quimioterapia posterior y libre de enfermedad y leucemia linfática crónica B estadio RAI 0, BINET A en seguimiento por Hematología sin tratamiento (leucocitosis 33040/ μ L, linfocitosis 74%). Por alteración analítica del perfil hepático (GGT 166, FA 119, AST 49, ALT 45U/L) se solicita una ecografía donde se visualiza una LOE hepática y datos de HC (Figura 1). Los marcadores tumorales CEA, CA19-9 y α -fetoproteína son normales, solo β 2-microglobulina elevada. Se completa estudio

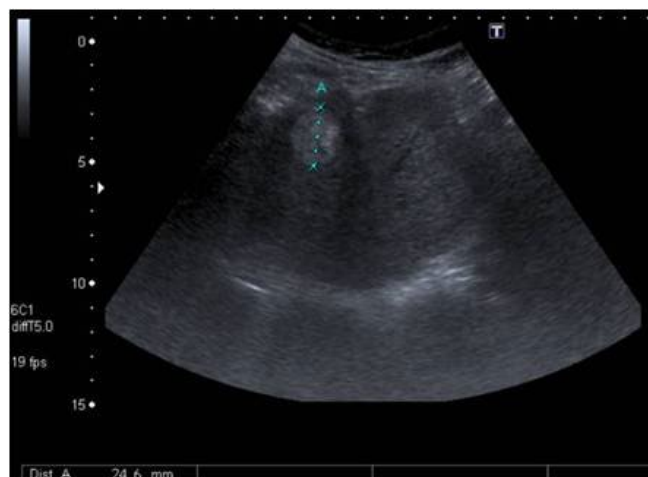


FIGURA 1

Lesión hepática hiperecogénica en ecografía de al menos 24 mm de diámetro.

con RM que delimita una LOE de 29 mm en segmento V del lóbulo hepático derecho que protruye sobre la superficie hepática, de contenido graso intracelular, mínimo realce en fase arterial con posterior lavado (Figuras 2-4). En PET no muestra aumento del metabolismo glicídico que sugiera actividad neoplásica de alto grado.

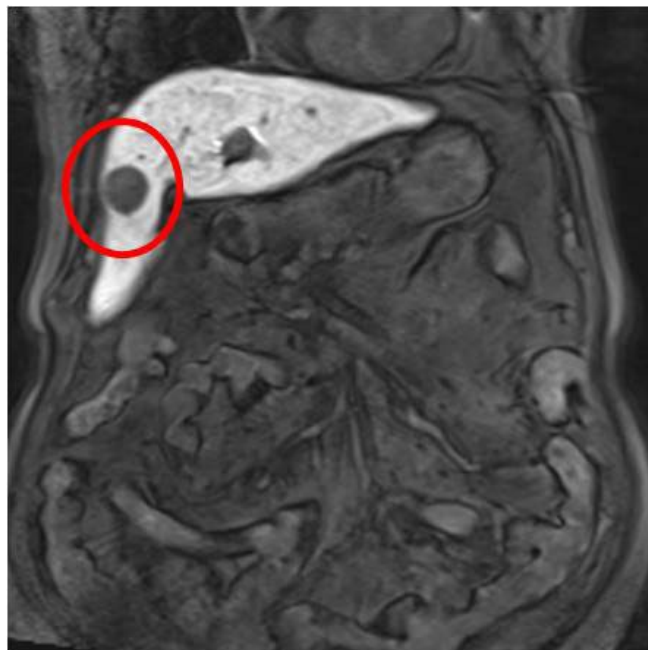


FIGURA 2

Resonancia magnética (RM): lesión en el segmento V, protruyendo sobre la superficie de lóbulo hepático derecho, de 29 x 24 mm, siendo hipointensa en T1 e hiperintensa en T2, con contenido graso intracelular y con mínimo realce heterogéneo en fase arterial con posterior lavado.

Sospechando un HCC atípico, se realiza biopsia con aguja gruesa y posterior radiofrecuencia (RF) de la lesión. El resultado histológico de la lesión muestra infiltración hepática por linfoma B linfocítico

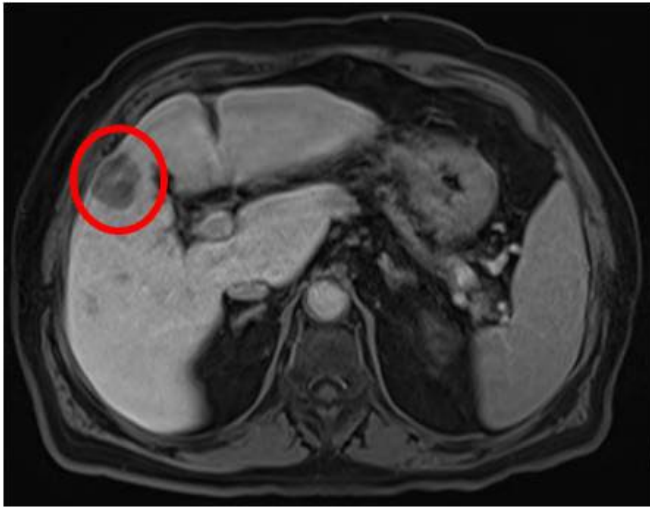


FIGURA 3

RM con lesión en segmento V hepático derecho, de 29 x 24 mm, hipointensa en T1 e hiperintensa en T2, con contenido graso intracelular y mínimo realce heterogéneo en fase arterial con lavado posterior. Se observan signos de hepatopatía crónica, como la hipertrofia del lóbulo caudado.

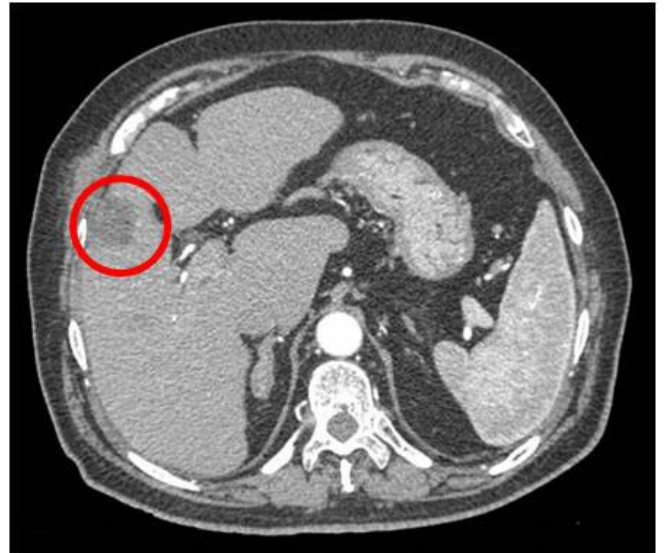


FIGURA 5

Cortes axiales de TC en fase arterial tras la realización de radiofrecuencia cuando inicialmente se creía que se trataba de un HCC, y que muestra disminución del tamaño de la lesión hipodensa del segmento V hepático, en relación con cambios tras ablación percutánea, midiendo unos 18x20 mm.

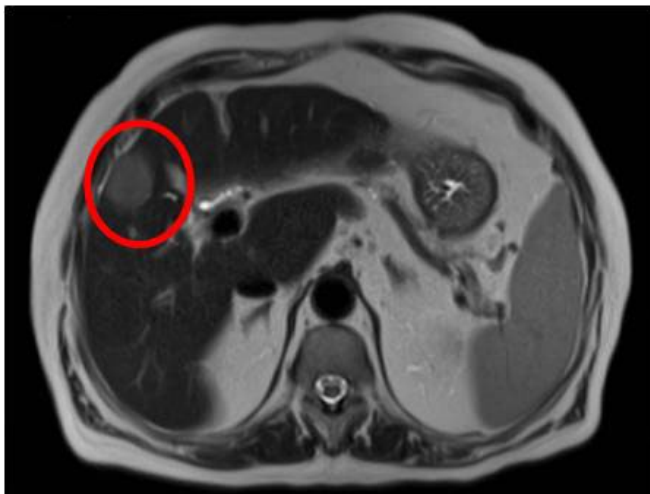


FIGURA 4

RM con los hallazgos descritos en las figuras 2 y 3.



FIGURA 6

Cortes axiales de TC en fase portal que muestra disminución del tamaño de la lesión hipodensa del segmento V hepático. Se visualizan así mismo signos de hepatopatía crónica (superficie hepática irregular e hipertrofia del lóbulo caudado).

de bajo grado (inmunohistoquímica: CD20+, CD3-, CD43+, CD5+, CiclinaD1-), así como marcada esteatosis hepática macrovesicular (70%) sugestiva de esteatohepatitis no alcohólica. En TC postRF se visualiza disminución del tamaño de la LOE (Figuras 5 y 6). En la actualidad se encuentra pendiente de valorar tratamiento por Hematología.

Discusión

Las neoplasias hepáticas malignas atípicas suponen un 3,3%, siendo el 8% linfomas. Éste puede ser primario si implica solo al hígado, siendo el más frecuente el linfoma de células B difuso (<1% de linfomas no Hodgkin extranodales). En su etiología puede intervenir el VEB y suelen cursar como masa única. Por otro lado, el

linfoma hepático secundario se debe a metástasis de uno primario, siendo el hígado el tercer órgano implicado tras bazo y tracto gastrointestinal. En este caso suele cursar con LOEs múltiples. El tratamiento de elección en ambos es quimioterapia con pauta CHOP, con bajo riesgo de recurrencia. En nuestro caso había que hacer el diagnóstico diferencial con el HCC, pues había una HC de base, y con las metástasis, dados los antecedentes de cáncer rectal.

CP-082. LOE HEPÁTICA DE GRAN TAMAÑO: LA IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

LÓPEZ GONZÁLEZ J, AMADO VILLANUEVA PP, CALVO BERNAL MDM, CASADO MARTÍN M

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

Introducción

El hepatocarcinoma (CHC) escirro representa aproximadamente un 0,2% del total de CHC según las últimas series, siendo ligeramente mayor la proporción de mujeres afectas respecto al CHC clásico.

Se caracteriza por un crecimiento multinodular, abundante estroma fibroso y ausencia de cápsula. A menudo aparece sobre hígado previamente sano y radiológicamente es muy difícil de distinguir del colangiocarcinoma, entidad que representa el principal diagnóstico diferencial de esta patología.

Caso clínico

Mujer de 60 años sin antecedentes de interés, derivada a consultas de forma preferente desde Atención Primaria por hallazgo en TAC de LOE hepática de cinco centímetros en segmento 3 sugerente de colangiocarcinoma intrahepático.

Clínicamente, solo destaca ligero dolor abdominal hipogástrico de varios meses de evolución, no irradiado, no acompañado de pérdida de peso, ictericia, fiebre ni otros síntomas.

Se completa estudio con resonancia magnética y estudio de extensión, donde se visualiza lesión focal en segmento 3 de cinco centímetros, tenuemente hiperintensa en secuencias potenciadas en T2, con restricción de la difusión y captación heterogénea en fase arterial precoz que se homogeneiza en fase portal y no presenta realce en fase tardía, sin presentar cápsula, cicatriz central ni dilatación distal de vía biliar (**Figura 1**), siendo el estudio de extensión negativo para metástasis.

Se realiza también analítica con marcadores tumorales, sin alteraciones en el perfil hepatobiliar y únicamente CA 19.9 levemente aumentado hasta 130U/L.

Dado el diagnóstico de sospecha se decide realización de hepatectomía izquierda, mostrando el análisis de la pieza quirúrgica un tumor con patrón morfológico heterogéneo trabecular rico en estroma fibroso sobre un hígado sin signos de hepatopatía crónica, positivo en inmunohistoquímica para CK-9, CK-19 y glipican-3 y negativa para AFP y CK-20, todos ellos hallazgos concordantes con CHC escirro (**Figura 2**).

Discusión

El CHC escirro a menudo se diagnostica erróneamente de colangiocarcinoma, colangiohepatocarcinoma o enfermedad metastásica, debido al realce heterogéneo en fase inicial y un realce prolongado en fase tardía por su abundante estroma fibroso.

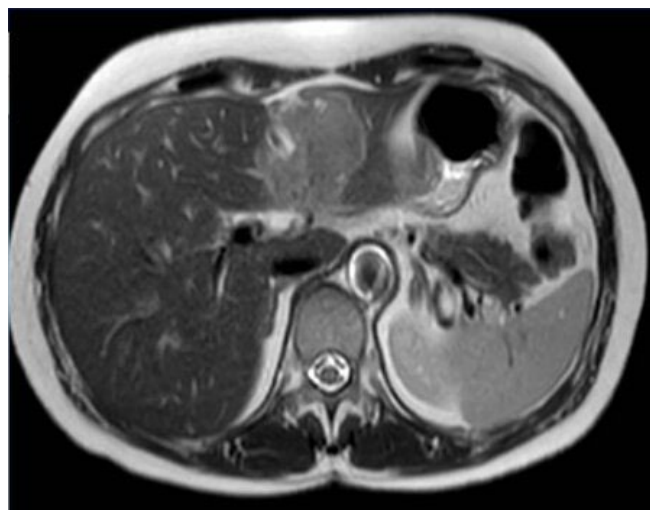


FIGURA 1

Corte transversal en T2 donde se objetiva LOE hiperintensa con restricción de la difusión.

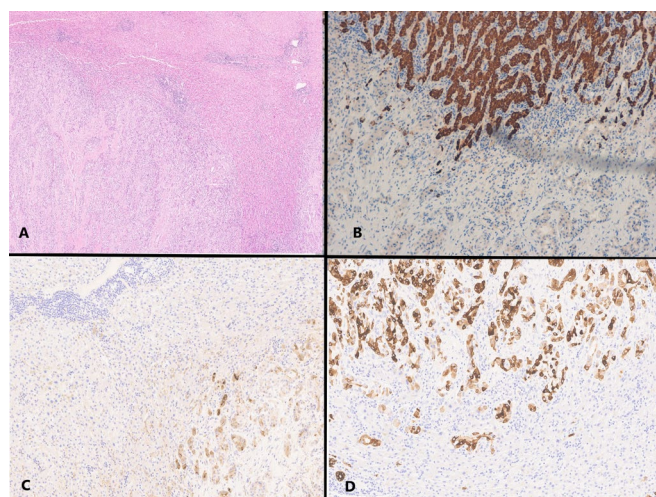


FIGURA 2

A. HyE,5x: tumoración multinodular con abundante estroma fibroso. B: Hepar-1 positivo en tejido no tumoral. C: Glipican3+. D: CK7+.

Para el diagnóstico de certeza es imprescindible la biopsia tumoral, donde se ha demostrado que la positividad de glipican-3 y arginasa-1 (ésta última solo disponible en algunos centros) tienen una especificidad diagnóstica para este tumor de prácticamente el 100%.

En cuanto a la supervivencia, aunque se pensaba que el CHC escirro tenía mejor pronóstico, un estudio reciente demuestra una supervivencia similar con respecto al CHC clásico².

Es probable que futuros estudios definan más específicamente posibles dianas moleculares para tratar este subtipo de CHC.

CP-083. LOS TEST PSICOMÉTRICOS SE ENCUENTRAN ALTERADOS EN EL ESTUDIO DE TRASPLANTE HEPÁTICO, INDEPENDIENTEMENTE DE LA PRESENCIA DE ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA.

SÁNCHEZ-TORRIJOS YM¹, LUCENA-VALERA A¹, RICO MC¹, SENDRA C², AGUILERA V³, FERRER T¹, PASCASIO J¹, SOUSA JM¹, GIRALDEZ A¹, LARA C¹, ROMERO-GOMEZ M¹, AMPUERO J¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA. ²UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL INFANTA ELENA, HUELVA. ³UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL SANTA ANA DE MOTRIL, MOTRIL.

Introducción

Evaluar el impacto de la realización de los tests psicométricos durante el estudio de trasplante hepáticos en pacientes con cirrosis hepática.

Material y métodos

Estudio prospectivo unicéntrico que incluyó a 94 pacientes con cirrosis hepática, procedentes de consulta habitual y de estudio de trasplante hepático. LA EHM se determinó mediante tests psicométricos (PHES, patológico < -4 puntos). Además, se realizó la frecuencia crítica de parpadeo (FCP, patológico < 39 Hz). Para el análisis de datos se utilizó el programa estadístico SPSS.

Resultados

Las características basales de la cohorte quedan recogidas en la **tabla 1**. El seguimiento de la cohorte fue $2,84 \pm 2,16$ años. La etiología más frecuente de cirrosis fue el alcohol (48,9%, 46/94), seguida de VHC (29,8 %, 28/94). El 31,9% fallecieron a lo largo del seguimiento (30/94), mientras que el 19,4% (18/94) se trasplantaron. FCP y PHES fueron inferiores en aquellos que presentaron encefalopatía hepática (EH) en algún momento ($38,33 \pm 6,05$ vs $41,03 \pm 5,83$ Hz; $-4,62 \pm 3,47$ vs $-3,04 \pm 3,35$ puntos, respectivamente; $p=0,04$).

El 23,4% (22/94) de los pacientes se realizaron las pruebas como parte del estudio pre-trasplante. El 68% (15/22) de los que se realizaron PHES durante el estudio tuvieron < -4, mientras que este porcentaje fue 33,3% (21/63) fuera del estudio pre-trasplante ($p=0,004$). En este contexto, PHES no se asoció a EH al realizarse durante el estudio pre-trasplante ($4,54 \pm 3,04$ vs $-4,65 \pm 2,69$ puntos; $p=ns$), mientras que sí lo hizo cuando se realizó fuera del mismo ($-5,36 \pm 2,69$ vs $-2,29 \pm 3,22$ puntos; $p=0,005$) (**Figura 1**).

En cuanto al análisis univariante, objetivamos que MELD, albúmina, FCP y la realización de las pruebas en el estudio pre-trasplante se relacionaron con el riesgo de PHES patológico (**Tabla 2**). En el análisis multivariante, realizar las pruebas dentro del estudio pre-trasplante (OR 5,69 (IC95%:1,7 – 18,8); $p=0,04$) y la FCP (OR 4,94 (IC95%: 1,68-14,55); $p=0,04$) se relacionaron con un PHES alterado, independientemente de otros factores como la encefalopatía hepática clínica, la edad o el MELD.

Edad (años)	59,14 \pm 10,09
Sexo	73,4 % varones (69/94)
Diabetes mellitus	33 % (31/94)
Child Pugh Score (A/B/C)	47/43/4
MELD Score	11,54 \pm 4,7
Presencia varices esofágicas	76,6 % (72/94)
Encefalopatía hepática	33 % (31/94)
Hemorragia digestiva por varices	23,4 % (22/94)
Ascitis previa	61,7 % (58/94)
Ictericia previa (>3 mg/dl)	43,6 % (41/94)
Peritonitis bacteriana espontánea	7,4 % (7/94)
Síndrome hepato-renal	2,1 % (2/94)
Hepatocarcinoma	6,4 % (6/94)
INR	1,32 \pm 0,35
Creatinina (mg/dl)	0,88 \pm 0,31
Albúmina (g/dl)	3,69 \pm 0,52
AST (UI/ml)	41,3 \pm 33,95
ALT (UI/ml)	29,66 \pm 25,43
Bilirrubina total (mg/dl)	1,60 \pm 1,36
Plaquetas ($\times 10^9/L$)	113361 \pm 73470

TABLA 1

Características basales.

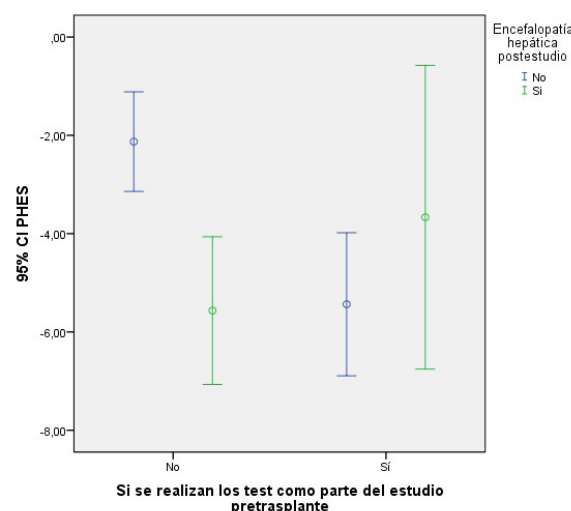


FIGURA 1

Diferencia de los valores de PHES en función de si se realizan dentro del estudio pre-trasplante.

	PHES patológico		
	SI	NO	p
Edad (años) \pm SD	59,11 \pm 11,2	58,9 \pm 9,6	0,92
Sexo (varón)	39,3% (24/61)	60,7 % (37/61)	0,37
Diabetes mellitus	37,9 % (11/29)	62,1% (18/29)	0,55
MELD Score \pm SD	12,36 \pm 3,98	10,43 \pm 3,7	0,027
Consumo alcohol	43,6% (24/55)	56,4% (31/55)	0,74
Encefalopatía hepática	51,7 % (15/29)	48,3% (11/29)	0,28
Esplenomegalia	45,3 % (29/64)	54,7% (35/64)	0,33
Vena porta dilatada	34,3 % (12/35)	65,7% (23/35)	0,14
Presencia colaterales	37,8 % (14/37)	62,2% (23/37)	0,4
Estudio pre-trasplante	68,2% (15/22)	31,8% (7/22)	0,004
INR \pm SD	1,39 \pm 0,39	1,26 \pm 0,3	0,88
Creatinina (mg/dl) \pm SD	0,9 \pm 0,32	0,81 \pm 0,23	0,12
Albúmina (g/dl) \pm SD	3,56 \pm 0,54	3,79 \pm 0,5	0,049
Bilirrubina total (mg/dl) \pm SD	1,70 \pm 1,6	1,44 \pm 1,12	0,29
FCP \pm SD	37,93 \pm 6,84	41,3 \pm 4,86	0,014
FCP > 39	58,3% (21/36)	41,7% (15/36)	0,007

TABLA 2

Análisis univariante.

Conclusiones

La alteración de los test de EHM, especialmente los test psicométricos, podrían representar un dato subrogado de mal pronóstico en el paciente pendiente de trasplante. Más estudios son necesarios con el fin de que dicha prueba forme parte del protocolo pre-trasplante habitual.

CP-084. MALARIA GRAVE, UNA CAUSA MENOS FRECUENTE DE ICTERICIA, A PROPÓSITO DE UN CASO

BRACHO GONZÁLEZ M1, MORALES BERMÚDEZ AI1, OCAÑA LEDESMA A2, BRAVO ARANDA AM1

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

Introducción

La ictericia consiste en una coloración amarillenta de piel y mucosas secundaria al depósito de la bilirrubina, un pigmento amarillo-anaranjado procedente del metabolismo de la hemoglobina y otras hemoproteínas.

Para su diagnóstico etiológico, hay que diferenciar qué fracción de la bilirrubina se encuentra incrementada: la no conjugada/indirecta o la conjugada/directa.

En la hemólisis existe un exceso de producción de bilirrubina indirecta debido a un aumento de destrucción intravascular o extravascular de hematíes circulantes, superando la capacidad hepática para conjugar y excretar la bilirrubina. Dentro de las distintas causas de hemólisis, cabe mencionar el paludismo.

Caso clínico

Varón de 46 años. Natural de Nigeria. Ningún antecedente médico de interés.

Acude a urgencias por fiebre de alto grado con sudoración profusa, coloración amarillenta de conjuntivas, coluria intensa y artromialgias de una semana de evolución. Viaje reciente el mes anterior a Nigeria, donde estuvo dos semanas.

A la exploración física ictericia conjuntival evidente y abdomen anodino. Se realiza analítica sanguínea que muestra hiperbilirrubinemia (total 4,77 mg/dL, directa 2,88 mg/dL) con alteración leve del perfil hepático (alanina transaminasa 43 U/L, aspartato transaminasa 56 U/L, gamma glutamiltransferasa 197 U/L, fosfatasa alcalina 126 U/L), plaquetopenia (39000/ μ L) y elevación marcada de PCR (295 mg/L) y procalcitonina (57,7 ng/mL). Se lleva a cabo ecografía abdominal que no visualiza alteración hepática, dilatación biliar ni presencia de coledolitiasis. Posteriormente, se realiza frotis urgente de gota gruesa que demuestra parásitos intracelulares eritrocitarios de carácter anillado con doble núcleo de cromatina, con parejas de parásitos en mismo eritrocito, compatibles con *Plasmodium falciparum*, con un índice de parasitemia ~2,5%.

Finalmente, el paciente ingresa a cargo de Enfermedades Infecciosas con diagnóstico de malaria grave para iniciar tratamiento con artesunato intravenoso, con buena respuesta durante el ingreso.



FIGURA 1

Frotis urgente. Se constata la presencia de parásitos intracelulares eritrocitarios de carácter anillado con frecuente presencia de doble núcleo de cromatina. Frecuente afectación por parejas de parásitos en el mismo eritrocito. Morfología compatible con *Plasmodium falciparum*.

Discusión

El paludismo o malaria es una infección potencialmente mortal causada por parásitos del género *Plasmodium* spp y transmitida al ser humano por la picadura de mosquitos hembra del género *Anopheles*.

Denominamos malaria grave aquella que cursa con complicaciones graves y fallo multiorgánico, cumpliendo algunos de los criterios de gravedad de la OMS. Es producida mayoritariamente por *Plasmodium falciparum*.

El diagnóstico se debe realizar de forma urgente, a través de gota gruesa o pruebas de diagnóstico rápido, y extensión sanguínea. El tratamiento debe ser instaurado lo antes posible.

Cabe destacar que la ictericia se encuentra entre los criterios de gravedad de la OMS para la definición de malaria grave, por lo que hay que estar alerta a esta condición.

CP-085. MANEJO DEL PACIENTE CON DÉFICIT DE ALFA-1-ANTITRIPSINA E IMPORTANCIA DE ESTUDIO FAMILIAR EN UN HOSPITAL COMARCAL

TENORIO GONZÁLEZ E¹, GARCÍA SÁNCHEZ AB²

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. ²SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE ANTEQUERA, ANTEQUERA.

Introducción

En las consultas de un hospital comarcal se atienden pacientes con núcleos familiares muy interrelacionados entre sí; por lo que es más probable que el número de pacientes que se atienden con patología genética tenga una prevalencia mayor en proporción con respecto a las consultas generales de hospitales de tercer nivel.

Presentamos el caso de varios pacientes afectados en nuestro área de influencia, procedentes de 2 familias diferentes, de déficit alfa 1 antitripsina (A1AT) con distinto nivel de afectación hepática al diagnóstico.

Caso clínico

CASO 1

Varón de 47 años, que acude tras diagnóstico, en contexto de enfisema pulmonar, de déficit severo de A1AT (fenotipo PIZZ). Presenta alteración de perfil hepático, por lo que se realiza TC en que se aprecia hígado cirrótico, detectándose tres nódulos severamente displásicos Vs HCC de pequeño tamaño. Además, esplenomegalia y presencia de colaterales portosistémicas.

Se realiza EDA que descarta varices, así como biopsia de los nódulos, siendo el material escaso. Queda pendiente de TC trifásico de control en 3 meses y seguimiento estrecho.

Acude su hijo a consulta, de 21 años, tras constatar déficit pero sin presentar por el momento alteraciones radiológicas o analíticas, y se incluye en seguimiento por Neumología y Digestivo.

CASO 2

Mujer de 59 años, en seguimiento en nuestras consultas por elevación leve de GPT, en que se detecta déficit A1AT fenotipo SZ. Se realiza ecografía, sin alteraciones, y se deriva a Neumología para estudio respiratorio. Se recomienda cribado en sus 5 hermanos, resultando dos con déficit A1AT.

Discusión

La mayoría de los casos se detectan de forma tardía, bien derivados desde consulta de Neumología tras presentar clínica de EPOC, o bien por hipertransaminasemia a estudio. El diagnóstico tras descompensación de cirrosis no conocida es más infrecuente.

Una vez se detectan niveles bajos AAT (<100) se debe realizar análisis del fenotipo, pudiendo presentar un riesgo leve (en caso de fenotipos PiSZ y PiMZ) o alto (fenotipo PiZZ) de desarrollo de

hepatopatía. Si existe alta sospecha del déficit, debe realizarse genotipo antes de descartar por completo la afectación ante valores bajos de AAT con fenotipos no descritos como deficitarios. Por otra parte, no debemos olvidar que la AAT actúa como reactante de fase aguda, por lo que puede estar normal o elevado en pacientes con déficit moderado. En ocasiones la biopsia hepática orienta al diagnóstico.

En todos los familiares consanguíneos está indicado realizar como screening un análisis del fenotipo, independientemente del valor de AAT.

El tratamiento sólo está indicado en caso de déficit severo con fenotipo PiZZ y enfisema pulmonar, sin tener esto ningún efecto sobre la posibilidad de hepatopatía. Por nuestra parte, como gastroenterólogos, corresponde realizar seguimiento con analítica y ecografía para detectar precozmente complicaciones hepáticas secundarias al déficit.

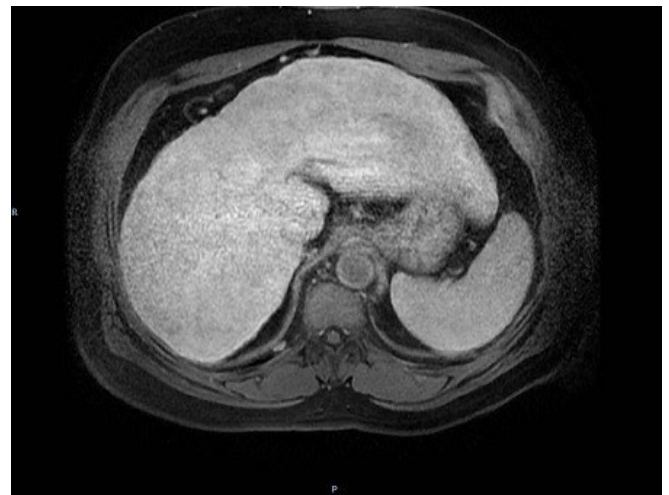


FIGURA 1

Paciente con diagnóstico de déficit A1AT tras diagnóstico de cirrosis.

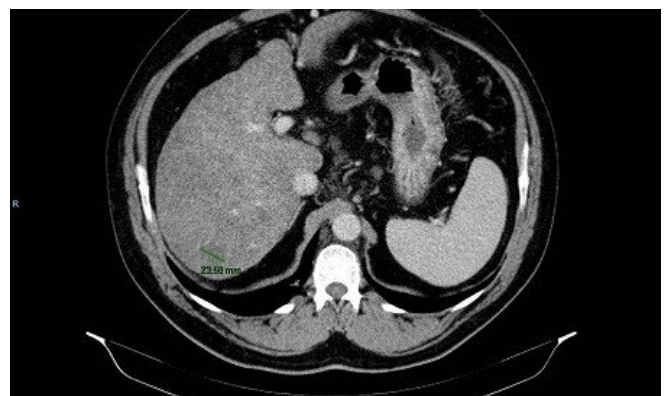


FIGURA 2

LOE a estudio.

CP-086. MANEJO MULTIDISCIPLINAR DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA POR VARICES ESOFÁGICAS: QUÉ HACER CUANDO SE ACABAN LOS RECURSOS.

VIDAL VÍLCHEZ B, SELFA MUÑOZ A, ORTIZ SÁNCHEZ A, LÓPEZ PEÑA C, GARCÍA MÁRQUEZ J

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

Introducción

Entre las causas de hipertensión portal prehepática, la cavernomatosis portal es una poco frecuente debida a obliteración de la luz venosa portal generalmente por trombosis de la misma, con formación de múltiples colaterales porto-portales. Presentamos el caso de un varón joven con hemorragia digestiva recidivante secundaria a esta patología precisando múltiples intervenciones quirúrgicas y endoscópicas sin éxito definitivo, hasta que finalmente se optó por procedimiento a través de Radiología Intervencionista.

Caso clínico

Varón de 49 años anticoagulado con heparina por déficit de proteína C y antitrombina III. En 2010 shock hemorrágico por hemorragia digestiva alta debido a varices esofágicas secundarias a cavernomatosis portal. Se interviene mediante derivación esplenorenal distal y ligadura de vena gastroepiploica derecha. En biopsia hepática no existen signos de hepatopatía. Posteriormente recidiva hemorrágica precisando tubulización gástrica (gastrectomía lineal con transección de mucosa esofágica) y desconexión ácigos-portal.

Ocho años después presenta nuevo cuadro de hemorragia digestiva con inestabilidad hemodinámica a causa de nuevas varices esofágicas que se tratan mediante ligadura y somatostatina. En un primer momento evoluciona favorablemente pero la hemorragia recidiva al intentar retirar dicho fármaco en dos ocasiones.

Ante las escasas opciones terapéuticas, se presenta el caso en Comité Multidisciplinar y se decide intervención por parte de Radiología Intervencionista. Se realiza angioplastia consiguiendo repermeabilización de la vena porta ocluida de forma crónica y comunicación con la vena mesentérica (Figuras 1 y 2). Tras procedimiento evoluciona favorablemente. Se realiza endoscopia digestiva alta de control al año identificando una única variz esofágica pequeña y sin nuevos episodios de hemorragia digestiva.

Discusión

La trombosis de la vena porta provoca hipertensión portal prehepática. En caso de ser mantenida puede inducir la formación de cavernomatosis portal con la consiguiente aparición de múltiples colaterales periportales. Como complicación aparecen episodios de hemorragia digestiva alta de difícil control mediante las técnicas habituales, como la ligadura de varices endoscópica o la transección esofágica quirúrgica. Esto queda reflejado en este caso donde nuestro paciente presenta recidiva hemorrágica a pesar de múltiples procedimientos. Gracias a los nuevos campos de actuación y capacidad de abordaje del radiólogo intervencionista

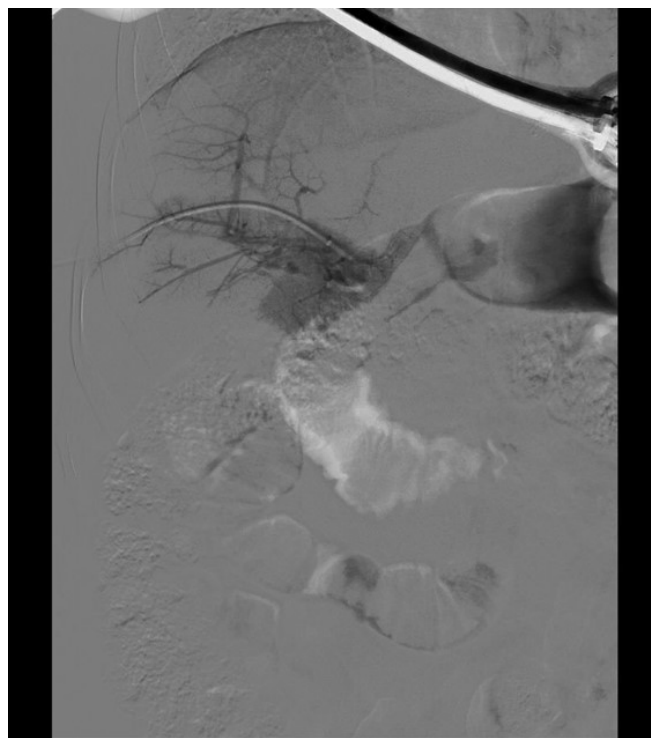


FIGURA 1

Portografía donde se visualiza la ausencia de relleno de contraste de la vena porta.

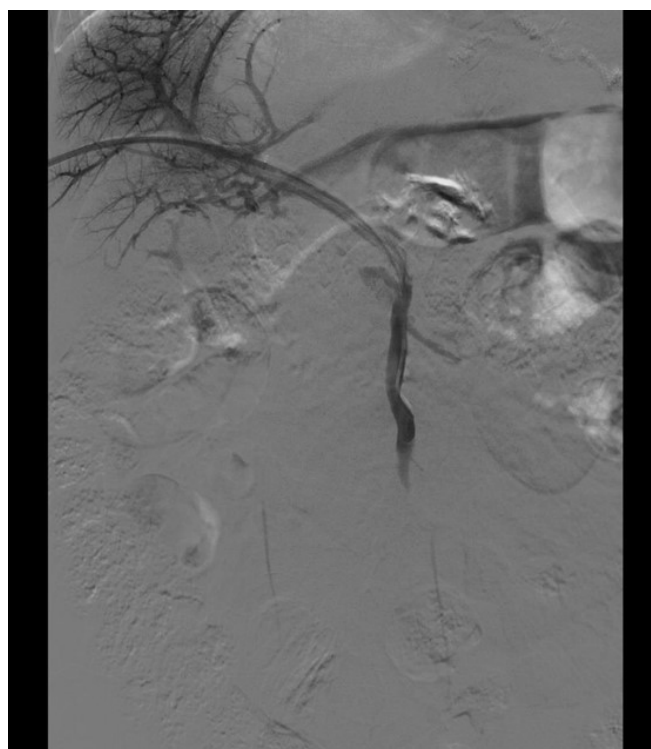


FIGURA 2

Portografía tras realización de angioplastia donde identificamos el correcto relleno de contraste de la vena porta y, por tanto, su repermeabilización.

se consigue realizar con éxito la recanalización de la vena porta disminuyendo así la presión de las varices esofágicas. Esto permitió controlar la hemorragia, un cese de la recidiva y abrir una nueva ventana de actuación en caso de recidiva: la posibilidad de realizar una Derivación Portosistémica Intrahepática Transyugular (TIPS) entre la vena suprahepática derecha y la porta repermeabilizada en caso de precisar.

CP-087. MICROELIMINACIÓN DE VHC: EXPERIENCIA TRAS LA IMPLANTACIÓN DE UN SISTEMA DE ALERTAS DE MICROBIOLOGÍA.

DEL PINO BELLIDO P, NAVAJAS HERNÁNDEZ P, CORDERO RUIZ P, BELLIDO MUÑOZ F, CAUNEDO ALVAREZ A, CARMONA SORIA I

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

Introducción

La simplificación en el proceso de diagnóstico y derivación es esencial en la Hepatitis C para mejorar el acceso al tratamiento.

Objetivos

- Analizar las características de los pacientes con nuevo diagnóstico de VHC, tras la implementación del sistema de alerta de Microbiología.
- Determinar la tasa de pérdida de pacientes tras una cita precoz en consultas de Hepatología, así como la tasa de tratamiento.

Material y métodos

Estudio unicéntrico observacional y prospectivo, en el que se incluyeron todas las cargas virales VHC positivas entre Febrero y Septiembre 2021 en el área sanitaria Virgen Macarena, tras la implementación de un sistema de alerta de Microbiología. Tras la detección de carga viral de VHC, se emite de forma automática un e-mail a una dirección de correo corporativo de Hepatología, en el que se adjuntan datos para la identificación de pacientes en la historia clínica digital. Recopilamos variables demográficas, comportamiento de riesgo (alcohol activo, drogas activas), comorbilidades, así como médico peticionario, motivo de solicitud de carga viral y administración o no de tratamiento antiviral. A todos los pacientes se les asigna una cita precoz (< 2 semanas) en consulta monográfica de hepatitis.

Resultados

Se identificaron 87 pacientes con carga viral detectable, de los cuales 68 (78,2%) eran varones, con una media de edad de $53,37 \pm 13,86$ años. El 43,7% (n=38) era conocedor de tener VHC. Las características basales se muestran en las figuras 1 y 2.

La mayoría de las serologías fueron solicitadas por Enfermedades Infecciosas (n=33,37,9%), seguidas de Aparato Digestivo (n=21,24,1%) y AP (n=19,21,8%).

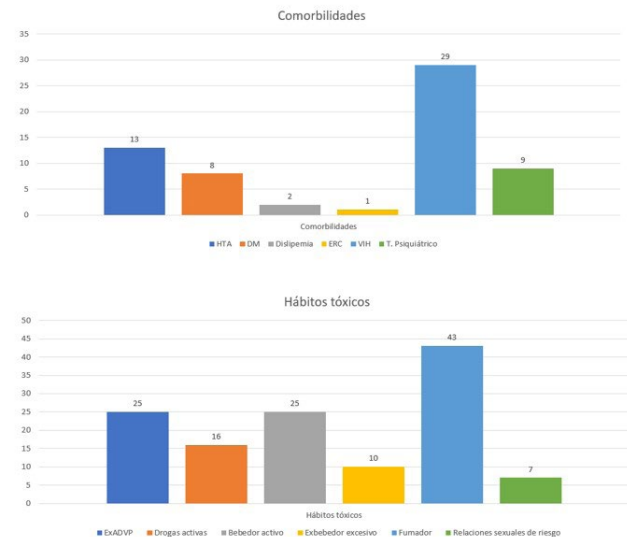


FIGURA 1
Características basales de los pacientes.

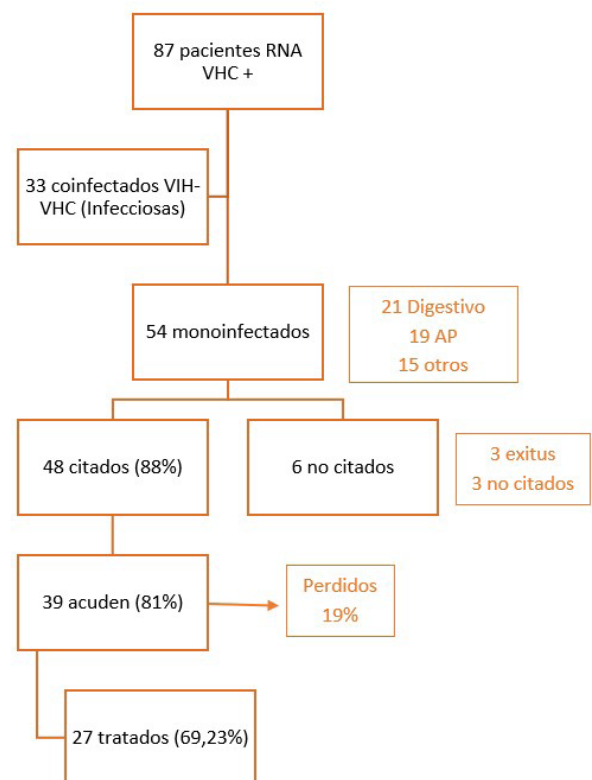


FIGURA 2
Diagrama de flujo en el que se muestra la evolución tras la cita en Hepatología.

El estudio fue solicitado por hipertransaminasemia (n=33,38,4%), confirmación del status de la infección en pacientes conocedores del diagnóstico (n=25,29,1%). En 12 pacientes (14%) tras test de diagnóstico serológico rápido (cribados en población de riesgo). Contacto biológico (n=2, 2,3%), primo infección VIH (n=5, 5,8%), inicio de inmunosupresores (n=1, 1,2%) o desconocido (n=8, 9,3%).

La evolución tras la cita en Hepatología se resume en la **figura 2**.

Conclusiones

- La eliminación de la infección por VHC requiere medidas pro-activas de búsqueda y adherencia de pacientes.
- El perfil de pacientes condiciona mucho el acceso a los tratamientos.
- El sistema de alertas electrónicas desde Microbiología permite la derivación precoz y directa a Hepatología. Aunque con ello podemos mejorar la adherencia de los pacientes al sistema, aún detectamos un 19% de pacientes que no acuden.

CP-088. PRÁCTICA CLÍNICA EN EL TRATAMIENTO DEL CARCINOMA HEPATOCELULAR CON NIVOLUMAB

BERNAL TORRES A, MATA PERDIGÓN FJ, CALLE GÓMEZ AR, RENDÓN UNCETA P, MACÍAS RODRÍGUEZ MA

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL PUERTA DEL MAR, CÁDIZ.

Introducción

Hasta ahora para el tratamiento sistémico del carcinoma hepatocelular (CHC) avanzado solo disponíamos de los inhibidores de la tirosin kinasa (ITK), con la limitación de sus efectos secundarios. En los últimos años surge la posibilidad del tratamiento con inhibidores de punto de control inmunológico.

Analizamos nuestra experiencia de la utilización de Nivolumab (Inhibidor PD-1).

Material y métodos

Revisamos los pacientes con CHC tratados con nivolumab. 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 y manejo de los mismos.

Resultados

Hemos tratado con nivolumab 14 pacientes con CHC (12 varones, edad media 68 años), 11 sobre hígado cirrótico y tres sobre hepatopatía crónica no cirrótica.

La causa de la hepatopatía fue infección VHC en 5, por alcohol en 3, mixta en 3, metabólica en 2 y criptogénica en 1.

Los pacientes se clasificaron según Child-Pugh A12/B2 y BCLC A1/B4/C9. Todos eran multinodular, 5 con trombosis portal y 6 presentaban metástasis.

Diez pacientes (71%) habían recibido uno o más tratamientos previos al sistémico: 6 ablación percutánea, 5 quimioembolización transarterial, 1 radioembolización y 1 resección.

En ocho pacientes, el nivolumab fue empleado en 2ª línea tras ITK (6 por intolerancia, 2 por progresión tumoral). En los seis restantes fue indicado de 1ª línea por contraindicación a ITK por patología cardiovascular. La mediana de tratamiento fue 97 días.

Hubo 7 efectos secundarios inmunomediados en 6 pacientes (43%). Dos colitis, grado 2 y 3, manejadas con corticoides con buena respuesta. Tres toxicidades hepáticas, una grado 2 respondió a corticoides, las otras 2 grado 1 no precisaron tratamiento. Un paciente con hipotiroidismo manejado con tratamiento sustitutivo. Un caso de nefritis grado 4 que, a pesar de curar con corticoides, motivó suspender el tratamiento. Un segundo paciente suspendió nivolumab por presentar dos efectos secundarios inmunomediados.

Se suspendió tratamiento en siete pacientes (53%) por progresión clínica/tumoral y seis pacientes fallecieron en relación con el tumor.

Conclusiones: En nuestra experiencia el uso de nivolumab nos permitió tratar a pacientes con CHC avanzado con contraindicación a los ITK, con un pequeño porcentaje de efectos adversos. Se muestra como un fármaco seguro, con riesgo de toxicidad inmunomediadas que hay que vigilar para tratar de forma precoz.

CP-089. PREVALENCIA DE ESTEATOSIS HEPÁTICA Y SÍNDROME METABÓLICO EN UNA COHORTE ADOLESCENTE Y JUVENIL

TORRES-DOMÍNGUEZ A¹, JOFRE-PERALTA S¹, PÉREZ-RUIZ M¹, LOZANO-CALERO C², POVEDA-GÓMEZ F³, GÁLVEZ-FERNÁNDEZ RM¹, GARCÍA-GAVILÁN MC¹, RIVAS-RUIZ F⁴, ROSALES-ZÁBAL JM¹

¹DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA. ²DEPARTAMENTO RADIODIAGNÓSTICO. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA. ³DEPARTAMENTO MEDICINA INTERNA. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA. ⁴DEPARTAMENTO INVESTIGACIÓN. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA.

Introducción

Analizar la prevalencia de esteatosis hepática (EH) y de síndrome metabólico (SM) en una cohorte de población adolescente y juvenil.

Material y métodos

Estudio observacional analítico (cohorte). Se analizaron 40 adolescentes y jóvenes obesos determinando la presencia de EH por resonancia magnética hepática (RMN). En aquellos que no pudieron hacerla, se determinó ecográficamente por dos observadores independientes siguiendo los criterios de Chan DF. Se determinó la tensión arterial mediante monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA), así como determinaciones de laboratorio: hemograma, glucemia, ácido úrico, aspartato aminotransferasa (AST), alanil-aminotransferasa (ALT), gamma-glutamyl transpeptidasa (GGT), bilirrubina total, albúmina, insulina plasmática, triglicéridos, colesterol total, HDL-colesterol, LDL-colesterol. Se determinó la presencia de HBsAg, VHC y el consumo de alcohol. Se realizaron test analíticos no invasivos de fibrosis:

Edad (años)	Obesidad (cintura abdominal)	Triglicéridos (mg/dl)	HDL colesterol (mg/dl)	Presión arterial (mmHg)	Glucosa (mg/dl)
10-16	≥ P90 o criterio adulto si este es menor	≥ 150	< 40	Sistólica ≥ 130 Diastólica ≥ 85	En ayunas > 100 o DM-2
> 16 (criterios del adulto)	Varones ≥ 94 cm Mujeres ≥ 80 cm	≥ 150	Varones < 40 Mujeres < 50	Sistólica ≥ 130 Diastólica ≥ 85	En ayunas > 100 o DM-2

El diagnóstico requiere la presencia de obesidad y al menos dos de los restantes criterios.

FIGURA 1

Definiciones de SM en niños y adolescentes del International Diabetes Federation (IDF).

		Total N=40
Género	Masculino	24 (60%)
	Femenino	16 (40%)
Edad	Mediana ± DE	15 ± 3,16
	Rango	10 – 21
IMC (Kg/m2)	Mediana ± DE	31,6 ± 6,8
	Rango	22 – 61
Perímetro abdominal (cm)	Mediana ± DE	95 ± 12,04
	Rango	70 – 127
MAPA sistólica (mmHg)	Mediana ± DE (p25 – p75)	113 ± 6,3 (108,5 – 117,5)
	Rango	103 – 127
MAPA diastólica (mmHg)	Mediana ± DE (p25 – p75)	67 ± 4 (64,5 – 70)
	Rango	59 – 72
Colesterol total (mg/dl)	Mediana ± DE	147 ± 28
	Rango	106 – 212
HDL colesterol (mg/dl)	Mediana ± DE	46,5 ± 7,16
	Rango	27 – 60
LDL colesterol (mg/dl)	Mediana ± DE	85,5 ± 24,05
	Rango	55 – 142
Triglicéridos (mg/dl)	Mediana ± DE	88 ± 67,09
	Rango	31 – 356
Glucosa (mg/dl)	Mediana ± DE	90 ± 8,07
	Rango	106 – 212
Ácido úrico (mg/dl)	Mediana ± DE	5,5 ± 1,43
	Rango	2,7 – 9,7
AST (U/l)	Mediana ± DE (p25 – p75)	22,5 ± 5,3 (19,75 – 25,25)
	Rango	14 – 34
ALT (U/l)	Mediana ± DE (p25 – p75)	24,5 ± 10,9 (17 – 33)
	Rango	9 – 52
GGT (U/l)	Mediana ± DE (p25 – p75)	19 ± 10 (14,75 – 25)
	Rango	8 – 67
Bilirrubina total (mg/dl)	Mediana ± DE	0,5 ± 0,29
	Rango	0,3 – 1,4
Creatinina (mg/dl)	Mediana ± DE	0,67 ± 0,17
	Rango	0,41 – 1,11
Albumina (g/dl)	Mediana ± DE	4,6 ± 0,19
	Rango	4,3 – 5
Insulina (mU/dl)	Mediana (p25 – p75)	18 (14,5 – 25,4)
	Rango	5,4 – 397
HOMA-IR (n=37)	Mediana ± DE	4,1 (3,24 – 5,65)
	Rango	1,27 – 10,3
RMN (n=33)	No esteatosis	4 (12,1%)
	Infiltración leve	25 (75,8%)
	Infiltración moderada	2 (6,1%)
	Infiltración severa	2 (6,1%)
Ecografía (n=6) Kappa=1	No esteatosis	1 (16,7%)
	Grado 1	0
	Grado 2	3 (50%)
	Grado 3	2 (33,3%)
Observador 2	No esteatosis	1 (16,7%)
	Grado 1	0
	Grado 2	3 (50%)
	Grado 3	2 (33,3%)

FIGURA 2

Características demográficas, clínicas y bioquímicas de la cohorte.

	Esteatosis hepática Ausente	Esteatosis hepática Presente	Significación
Género			
Masculino	6 (25%)	18 (75%)	0,064
Femenino	0	16 (100%)	
Edad			
Mediana (p25 – p75)	17 (14,5 – 19,25)	14,5 (12 – 18)	0,123
IMC			

FIGURA 3

Análisis bivariado.

Hepamet Fibrosis Score, FIB-4 y APRI. Se utilizaron los criterios del International Diabetes Federation (IDF) para definir obesidad y síndrome metabólico (SM). Se definió insulinoresistencia como HOMA-IR ≥ 3,8.

Resultados

40 adolescentes/jóvenes obesos fueron analizados, 24 (60%), eran varones. La mediana de edad era 15 años (10-21). 34 jóvenes tenían

EH (29 por RMN), con una prevalencia del 85% (72,7-97,3 IC 95%). La concordancia ecográfica de esteatosis fue perfecta (kappa 1,0). Ninguno presentaba riesgo de fibrosis significativa. La prevalencia de SM en obesos fue del 25% y del 26,5% en obesos con EH. 48,6% de obesos tenían resistencia insulínica (51% en los que tienen EH). No se encontraron variables asociadas a mayor riesgo de EH o SM.

Conclusiones

La prevalencia de EH en adolescentes y jóvenes obesos es alta, con bajo riesgo de fibrosis por parámetros analíticos. 1 de cada 4 adolescentes/jóvenes obesos presenta SM. Aunque nuestro tamaño muestral supone una limitación, sería interesante realizar estudios de seguimiento de este tipo de población con la finalidad de conocer el impacto en edad adulta, así como detectar precozmente la presencia de riesgo de fibrosis hepática y de complicaciones asociadas al SM.

CP-090. PRUEBA DE PROVOCACIÓN CON D-PENICILAMINA EN LA ENFERMEDAD DE WILSON, ¿ES ÚTIL EN POBLACIÓN ADULTA?

NAVAJAS HERNÁNDEZ P, GUERRA VELOZ MF, MALDONADO PÉREZ B, CORDERO RUIZ P, VALLADOLID LEÓN JM, CAUNEDO ÁLVAREZ A

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

Introducción

La hepatitis aguda es una entidad frecuente con múltiples etiologías. Entre las más habituales: vírica, enólica, tóxico-medicamentosa, vascular o autoinmune. También existe un pequeño porcentaje debido a trastornos metabólicos como el del cobre o hierro.

Caso clínico

Varón de 39 años que acude en repetidas ocasiones a Urgencias por dolor en hipocondrio derecho, astenia, náuseas, coluria e ictericia de piel y mucosas. Antecedentes personales: trastorno ansioso-depresivo, fumador de cannabis y exconsumidor de alcohol. Ingresó para estudio tras dos semanas de clínica con valores analíticos de: BT 11.44 (BD 10.40), AST 1488, ALT 2872, LDH 355; progresando hasta valores de BT 25.92 (BD 19.6), AST 2450 y ALT 3094. Inicialmente descartamos causa vírica, infecciosa, vascular, autoinmune y patología biliar (VHA IgM-; VHB -, VHC IgG-, VEB y CMV IgM-; VHE -; Brucella, Borrelia -, Coxiella burnetii -; rickettsiosis -, ANA, AMA, AML, Anti-LKM -, IST% 14%, ColangioRMN normal). A pesar de tener un valor de ceruloplasmina normal, se completó el estudio con cobre en orina de 24h que resultó elevado (132 mg/dl) y valoración oftalmológica sin evidenciar anillo de Kayser-Fleischer. La RNM craneo objetivó depósitos en ganglios basales y además existía una anemia hemolítica coombs negativa. En la biopsia hepática hubo datos inflamatorios inespecíficos descartándose depósitos de hierro o etiología autoinmune, sin poder cuantificar el cobre en peso seco. Dada la evolución estacionaria con cuatro semanas de citólisis y colestasis marcada y con todos estos hallazgos, se realizó el test de provocación con D-penicilamina objetivando excreción elevada de

cobre (1.623 mg/dL) a las 24 horas, por lo que se mantuvo con este fármaco hasta completar el estudio genético.

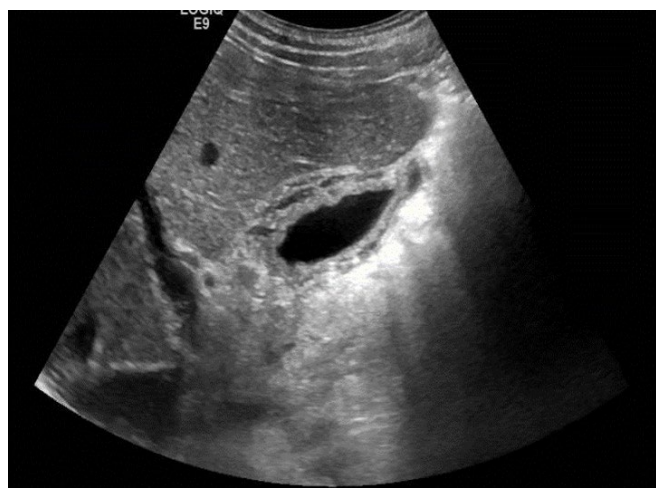


FIGURA 1

Definiciones de SM en niños y adolescentes del International Diabetes Federation (IDF).

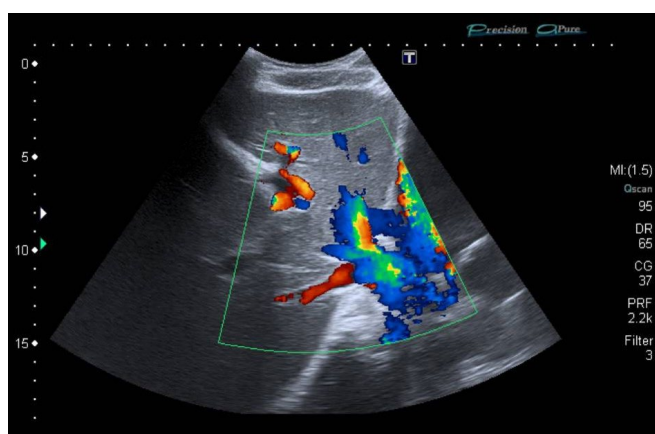


FIGURA 2

Divertículo duodenal en el que se visualizan dos hemoclips sobre vaso visible.

Discusión

La enfermedad de Wilson es un trastorno hereditario del metabolismo del cobre, que puede manifestarse como hepatitis aguda, hepatopatía crónica o alteraciones neurológicas. No existe un criterio único para el diagnóstico y se acepta la combinación de marcadores serológicos, genéticos, clínicos y resultados de biopsia hepática. El debut de esta enfermedad como hepatitis aguda es poco frecuente pero a contemplar en el diagnóstico diferencial, teniendo en cuenta que un porcentaje importante presentan criterios de gravedad precisando derivación para trasplante hepático. La prueba de excreción urinaria de cobre con D-penicilamina sólo está estandarizada en población pediátrica, aunque como pudimos comprobar también parece útil en adultos, sin existir puntos de corte definidos, lo que nos ayudó a mantener el tratamiento en este paciente normalizándose las enzimas de citólisis y colestasis.

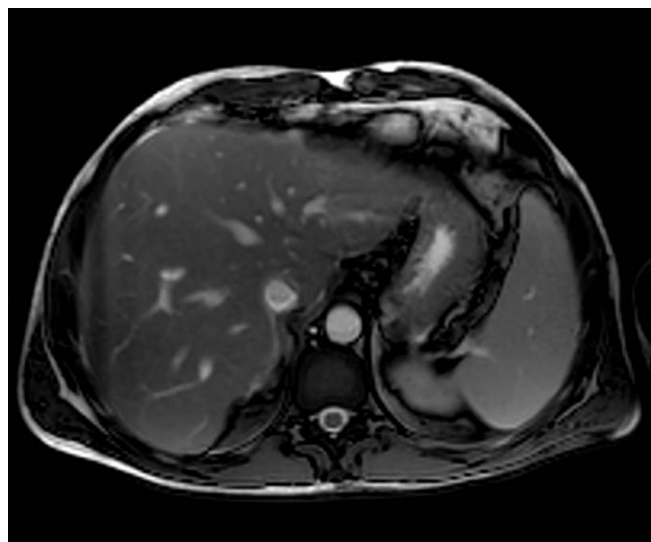


FIGURA 3

Hepatomegalia con edema periportal visible extra e intrahepático en relación a proceso inflamatorio. Esplenomegalia sin lesiones. Mínima ascitis perihepática y periesplénica. Resto normal.

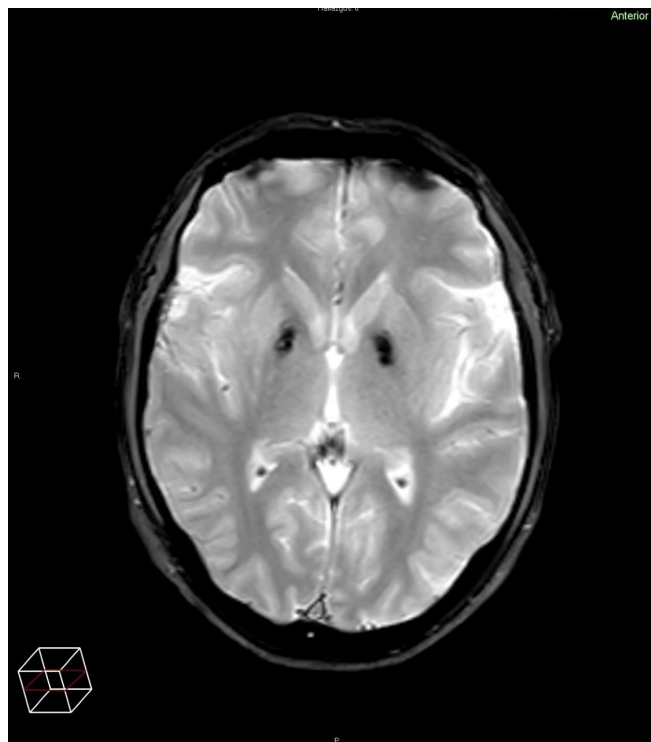


FIGURA 4

Se visualiza en la secuencia T2* una marcada pérdida de señal en los ganglios basales (núcleo caudado y brazo posterior de la capsula interna) en relación con depósitos.

CP-091. SÍNDROME DE STAUFFER EN PACIENTE CON CARCINOMA RENAL DE CÉLULAS CLARAS Y PILEFLEBITIS ASOCIADA

FERNÁNDEZ CORNAX A¹, GÓMEZ RODRÍGUEZ P¹, BRACHO GONZÁLEZ M², MONGIL POCE LL²

¹UNIDAD APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA. ²SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

Introducción

El Síndrome de Stauffer es un síndrome paraneoplásico infrecuente en el cual se produce afectación hepática con elevación de enzimas de colestasis y citolisis sin afectación metastática hepática. El tumor más frecuentemente implicado en esta entidad es el carcinoma de células renales, aunque existen otras neoplasias capaces de originar este cuadro.

Se ha postulado la producción tumoral de sustancias hepatotóxicas como el mecanismo fisiopatológico implicado. El tratamiento del proceso neoplásico conduce en la mayoría de casos a la resolución del cuadro.

Caso clínico

Paciente varón de 42 años sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés ni tratamiento domiciliario activo, niega antecedentes de consumo de alcohol, tabaco o productos de herbolario.

Acude a Urgencias por fiebre sin foco infeccioso aparente, así como astenia y deterioro del estado general progresivo. Análíticamente destaca colestasis disociada (GGT 304, FA 230, Bilirrubina en rango), AST 98, ALT 62, PCR 269, sin leucocitosis. Se realiza ecografía de abdomen sin hallazgos de hepatopatía crónica ni dilatación de vía biliar.

Durante el ingreso, se realiza TC de abdomen en el cual se evidencia masa heterogénea de 6x7 cms en polo superior del riñón derecho, con neovascularización y centro necrótico, hígado sin alteraciones. Hallazgos de trombosis venosa parcial de la vena mesentérica superior con burbujas de gas en su interior, compatibles con pileflebitis.

El paciente presenta mejoría del cuadro tras tratamiento anticoagulante y antibioterapia, aunque analíticamente destaca persistencia de colestasis (GGT 2050, FA 383), por lo que se realiza Colangio-RM en la cual se descartan alteraciones en vesícula y vía biliar.

Se realiza de manera programada nefrectomía radical derecha, con análisis posterior de la muestra, llegando al diagnóstico histológico de Carcinoma de células claras. El paciente presenta normalización de las enzimas de colestasis tras el tratamiento quirúrgico, lo que refuerza el diagnóstico de Síndrome de Stauffer.

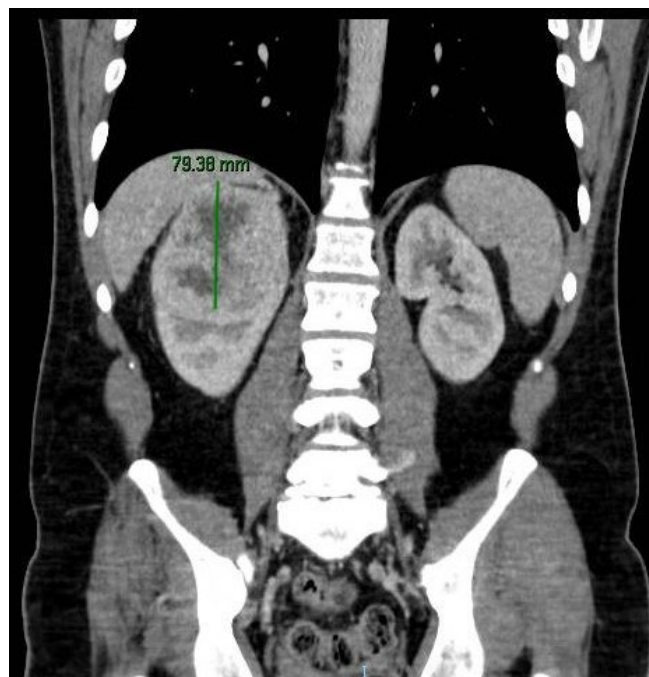


FIGURA 1

Imagen de TC de Abdomen en corte coronal, donde se aprecia una lesión heterogénea con necrosis central compatible no conocida previamente, con sospecha de neoplasia renal.

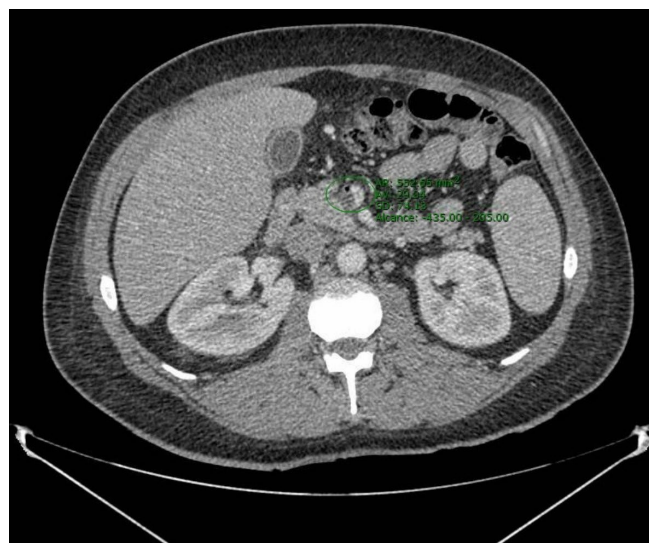


FIGURA 2

TC Abdomen - Corte axial: Se observa vena mesentérica superior ocupada por material trombótico y burbujas de aire en su interior, imagen altamente sugestiva de pileflebitis.

Discusión

En el caso descrito se consideró inicialmente la pileflebitis como posible causa de colestasis disociada. La adecuada respuesta clínica al tratamiento con mantenimiento del patrón colestásico durante el seguimiento en consulta condujo a un replanteamiento del diagnóstico inicial.

Ante la sospecha de Síndrome de Stauffer es importante descartar alteraciones más frecuentes en la práctica clínica que puedan explicar el cuadro, especialmente patología biliar o en casos más complejos, la aparición de metástasis hepáticas o la presencia de infección subyacente.

CP-092. SÍNDROME DE WEIL O LEPTOSPIROSIS GRAVE: RETO DIAGNÓSTICO ANTE UN PACIENTE CON ICTERICIA.

VALDIVIA KRAIG C, FERNÁNDEZ GONZÁLEZ R, ORTIZ CHIMBO DS, TEJERO JURADO R, EL FALLOUS EL MRAGHID M, MARTINEZ ALAÑÓN PE

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

Introducción

La leptospirosis es una zoonosis de distribución mundial, con una baja pero creciente incidencia. Se transmite por contacto directo e indirecto con sangre y/o orina de animales, ya sea por contacto con éstos o por aguas contaminadas. La mayoría de las infecciones cursan asintomáticas o paucisintomáticas, lo que, junto a las pruebas diagnósticas poco accesibles y sensibles, dificulta el diagnóstico.

Caso clínico

Paciente varón de 41 años, alérgico a penicilina, sin enfermedades previas. Consulta por fiebre de 38.3°C, astenia, cefalea, artralgias y dolor lumbar irradiado a ambos flancos de 5 días de evolución, asociando ictericia, coluria, sin claro foco infeccioso. Analíticamente destaca plaquetopenia 51000/ μ L, BT 2.40 mg/dL GGT/FA 77/168U/L, AST/ALT 416/520U/L, PCR 251mg/L, sin leucocitosis y función renal conservada. La ecografía abdominal urgente describe coledocistitis sin dilatación de vía biliar, y descarta colecistitis aguda, decidiéndose ingreso en Aparato Digestivo.

Durante el ingreso desarrolla insuficiencia renal aguda a pesar de sueroterapia y destaca la aparición de hemorragia subconjuntival. En pruebas de imagen (Colangiograma y TAC) se objetivan coledocistitis, ligera hepatomegalia (**Figura 1**), adenopatías axilares y periportales (**Figuras 2 y 3**) con líquido libre abdominal.

Se profundiza en la anamnesis destacando que el paciente es cuidador de dos ratas domésticas y que, para su manipulación, no utiliza guantes ni otro tipo de protección. Dada la elevada sospecha clínica-epidemiológica, se realizan cultivos y serologías para agentes hepatotropos, incluyendo PCR en orina para *Leptospira* (remitida al Instituto Carlos III), y se inicia de forma empírica antibiótico parenteral con doxiciclina y ciprofloxacino, con clara mejoría clínica y analítica a las 48-72 horas con normalización del hemograma, función renal, hepatobiliar y PCR en descenso.

Dada la mejoría se procede al alta con antibiótico oral con revisión en consultas donde se confirma serología positiva de *Leptospira* IgM, a pesar de PCR en orina negativa en dos ocasiones. Se confirma presumiblemente el diagnóstico de infección pasada por leptospira en contexto de Síndrome de Weil, declarándose la infección al

departamento de Medicina Preventiva y recomendando al paciente el cuidado de los roedores con guantes y mascarilla con consulta a veterinario especializado.



FIGURA 1

Hepatomegalia, con parénquima sin lesiones y bordes regulares en TC de abdomen con contraste.



FIGURA 2

Adenopatías axilares bilaterales en TC de tórax con contraste.

Discusión

El síndrome de Weil constituye la expresión de peor pronóstico de la infección por leptospira. Se manifiesta típicamente con plaquetopenia, sufusión conjuntival, insuficiencia renal y hepática, pudiendo llegar al fallo multiorgánico. Para su diagnóstico es preciso una alta sospecha diagnóstica con una anamnesis exhaustiva para detectar factores de riesgo epidemiológico. En la mayoría de los casos el tratamiento antibiótico se iniciará empíricamente.

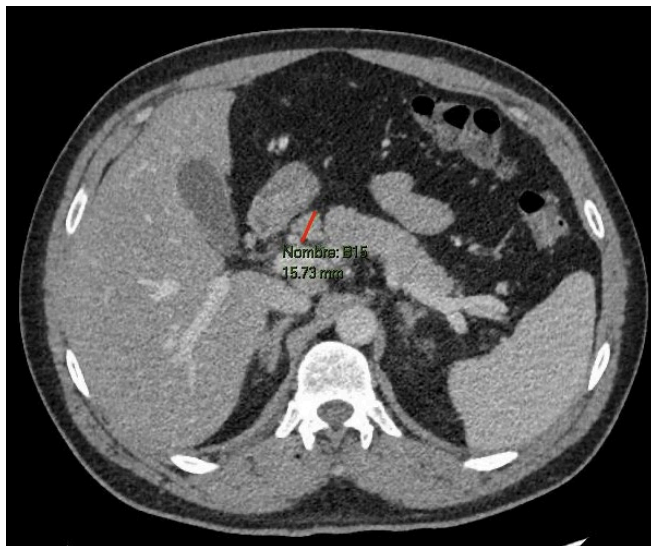


FIGURA 3

Adenopatía periportal en TC de abdomen con contraste.

CP-093. STREPTOCOCCUS GORDONII: MICROORGANISMO INFRECUENTE COMO CAUSA DE PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA.

DE VICENTE ORTEGA A, ARROYO ARGÜELLES JM, FRUTOS MUÑOZ L, MARTÍN MARCUARTU P, OJEDA HINOJOSA M

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN, JAÉN.

Introducción

La peritonitis bacteriana espontánea (PBE) es una complicación frecuente y grave de la cirrosis hepática que consiste en la infección del líquido ascítico en ausencia de foco intraabdominal.

La clínica es muy variable, desde asintomático a dolor abdominal, fiebre, náuseas, vómitos, diarrea, encefalopatía hepática, hemorragia digestiva...

El diagnóstico se basa en estudio del líquido ascítico mediante paracentesis, con recuento de neutrófilos $>250/\mu\text{l}$. En todos los casos, se debe obtener muestra para cultivo microbiológico.

Los microorganismos más frecuentes son los bacilos Gram-negativos, sobre todo de origen entérico.

Caso clínico

Se trata de un varón de 67 años con antecedente de cirrosis hepática enólica, complicada con hepatocarcinoma tratado con quimioembolización, y realizando tratamiento domiciliario con norfloxacin 400mg/12h.

Acude a urgencias por aumento del perímetro abdominal con ascitis a tensión. Se realiza paracentesis del líquido ascítico, con 4652

neutrófilos/ μl , compatible con diagnóstico de peritonitis bacteriana espontánea (PBE). Se inicia tratamiento con cefotaxima empírica intravenosa. Posteriormente, en el cultivo crece el microorganismo *Streptococcus gordonii*, siendo sensible al antibiótico empleado según el resultado del antibiograma (Figura 1).

Tras el tratamiento, presenta evolución favorable, realizando nueva paracentesis diagnóstica a las 48 horas de tratamiento con resolución de PBE.

MICROBIOLOGIA

MUESTRA **Liq. ascítico**

Abundante crecimiento de: *Streptococcus gordonii*

	<i>Streptococcus gordonii</i>	CMi
PENICILINA	S	
CEFOTAXIMA	S	
VANCOMICINA	S	
TEICOPLANINA	S	
ERITROMICINA	S	
CLINDAMICINA	S	

FIGURA 1

Cultivo de líquido ascítico con crecimiento de *Streptococcus gordonii*. Antibiograma. S: sensible.

Discusión

La PBE es una infección frecuente en la cirrosis hepática descompensada con ascitis. Los microorganismos más frecuentemente implicados son los bacilos Gram-negativos de origen entérico, siendo el más destacable *Escherichia coli*. Sin embargo, se ha visto incrementada la incidencia de los Gram-positivos detectándose en un tercio de los casos, siendo los estreptococos la especie más común, como en nuestro caso.

El patógeno *S. gordonii* pertenece a la familia de los estreptococos, siendo un Gram-positivo. Es un germen comensal frecuente de la cavidad orofaríngea, involucrado como patógeno oportunista en casos de endocarditis.

Se han descrito episodios de peritonitis secundarias por *S. gordonii* como complicación en pacientes con diálisis peritoneal ambulatoria continua. Sin embargo, tras una búsqueda exhaustiva en Medline, PubMed, Cochrane y Embase, sólo hay cinco casos publicados de PBE por *S. gordonii* en la literatura.

CP-094. TROMBOSIS DE LA VENA MESENTÉRICA SUPERIOR: UNA AFECCIÓN TEMIDA EN PROCESOS INTRA-ABDOMINALES.

VALDIVIA KRAIG C, TEJERO JURADO R, EL FALLOUS EL MRAGHID M, ORTIZ CHIMBO DS, GONZÁLEZ GALILEA A, JURADO GARCÍA J

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

Introducción

La trombosis venosa del eje espleno-portal (TVEP) es una complicación grave de procesos inflamatorios-infecciosos agudos intra-abdominales que requiere un alto índice de sospecha clínica para iniciar de forma precoz un tratamiento anticoagulante y evitar la isquemia intestinal.

Caso clínico: Varón de 16 años, sin antecedentes médicos de interés. Intervenido de modo urgente mediante cirugía laparoscópica de apendicitis aguda perforada con peritonitis asociada, sin complicaciones posteriores. Pasados 9 días, consulta en Urgencias por náuseas, vómitos y dolor abdominal difuso sin irritación peritoneal. En la analítica destacan 26650/ μ L leucocitos, PCR 298 mg/L y procalcitonina 19 ng/mL. Se solicita TC abdominal, objetivándose una colección 3x3 cm en lecho quirúrgico y un defecto de repleción en vena mesentérica superior (VMS) sin extensión al sistema venoso portal y edematización de la grasa mesentérica, aunque con asas intestinales de calibre y realce normal (**Figuras 1 y 2**).

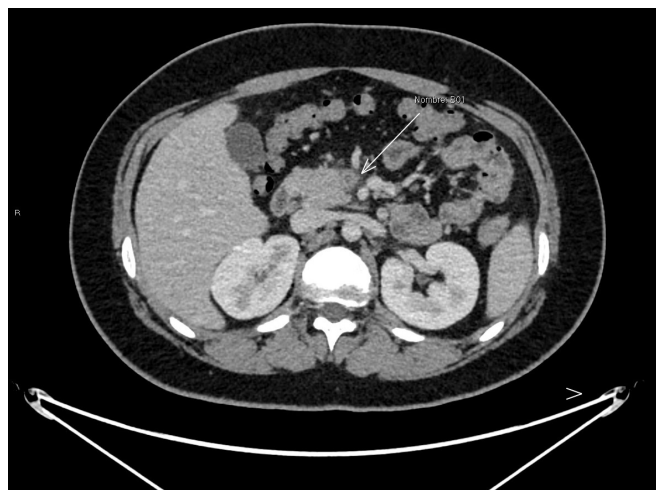


FIGURA 1

Corte axial de TC de abdomen con contraste donde se aprecia defecto de repleción a nivel proximal de VMS (flecha).

Al ingreso se inicia antibioterapia intravenosa y heparina de bajo peso molecular a dosis anticoagulantes, con mejoría progresiva clínica y analítica. En TC de control, una semana después, persiste la trombosis de VMS hasta su confluencia con el eje esplenoportal, con menor edematización de la grasa mesentérica e integridad de asas intestinales.

La evolución clínica durante el ingreso fue buena, se completó tratamiento antibiótico y se pautó al alta un anticoagulante de acción directa (ACOD), edoxaban 60 mg/24 horas. El control ambulatorio a los 3 meses con angioTC [Figura 3] demostró la resolución del defecto de repleción en la VMS y de la colección postquirúrgica, decidiéndose suspender el ACOD.



FIGURA 2

Corte coronal de TC de abdomen con contraste donde se aprecia defecto de repleción a lo largo de la VMS (flechas).



FIGURA 3

Angio-TC de abdomen donde se aprecia resolución del defecto de repleción de la VMS y permeabilidad de la vena porta (flechas) tras 3 meses de tratamiento anticoagulante.

Discusión

Aunque las TVEP son más frecuentes en pacientes con hepatopatía crónica con hipertensión portal y/o neoplasia hepática, en un tercio de los casos es atribuible a un origen no cirrótico y no tumoral. Así, es frecuente identificar factores trombogénicos sistémicos y factores locales predisponentes como son las enfermedades infecciosas-inflamatorias.

En el caso de la trombosis aguda de VMS, los síntomas típicos incluyen el dolor abdominal, fiebre, dispepsia o SIRS, situación que puede desembocar en un infarto intestinal. Tras el diagnóstico de la trombosis aguda debe iniciarse la anticoagulación lo más precozmente posible ya que la recanalización espontánea es muy infrecuente. La repermeabilización puede tener lugar hasta después

de 4-6 meses tras el inicio de la anticoagulación. Por lo tanto, es recomendable mantener a los pacientes anticoagulados durante al menos 6 meses. Con respecto al anticoagulante utilizado, cada vez existe más evidencia de que los ACOD podrían ser una opción de tratamiento de la TVEP.

CP-095. UTILIDAD DE LAS VESÍCULAS EXTRACELULARES EN LA MONITORIZACIÓN DE LA RESPUESTA EN LOS CAMBIOS DE ESTILO DE VIDA EN PACIENTES CON ESTEATOHEPATITIS

MUÑOZ-HERNÁNDEZ R¹, GATO-ZAMBRANO S², ROJAS A², MONTERO-VALLEJO R², GARCÍA-FERNÁNDEZ V², GIL-GÓMEZ A², GALLEGU-DURÁN R², MAYA-MILES D², RICO-GUTIERREZ MDC², MILLÁN-DOMÍNGUEZ R², LÓPEZ-BERMUDO L³, BERNÁ G³, MARTÍN F³, ALLER R⁴, AMPUERO J⁵, ROMERO-GÓMEZ M⁵.

¹LABORATORIO MEDICINA DEL APARATO DIGESTIVO. UNIVERSIDAD DE SEVILLA, SEVILLA. ²LABORATORIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA. ³LABORATORIO APARATO DIGESTIVO. CENTRO ANDALUZ DE BIOLOGÍA MOLECULAR Y MEDICINA REGENERATIVA (CABIMER), SEVILLA. ⁴SECCIÓN APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID, VALLADOLID. ⁵SECCIÓN APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

Introducción

1) Determinar los niveles de MVs EPCAM+ CD133+ y su utilidad como biomarcador en la progresión de la esteatosis hepática metabólica (EHmet). 2) Analizar la utilidad de estas vesículas en la monitorización de la respuesta a cambios en el estilo de vida de estos pacientes.

Material y métodos

Fueron incluidos 125 pacientes con EHmet diagnosticados mediante biopsia hepática y clasificados en función del SAF-score. La cohorte de estimación, reclutada en el Hospital Universitario Virgen del Rocío (Sevilla), estaba formada por 15 pacientes con esteatosis simple (SS) y 51 esteatohepatitis. La cohorte de validación (Hospital Clínico Universitario de Valladolid) contaba con 27 pacientes con SS y 32 con esteatohepatitis. Treinta pacientes con esteatohepatitis participaron en un estudio de intervención dietética de 3 meses de duración, 15 pacientes siguieron una dieta Mediterránea estándar y 15 una dieta hipocalórica. Se les determinaron las variables analíticas, las medidas antropométricas y la evolución de la enfermedad se analizó mediante el NASH resolution score. Las MVs se determinaron en plasma heparina mediante citometría de flujo, por tamaño y por la expresión de fosfatidilserina (Anexina V) y de EPCAM y CD133.

Resultados

En la cohorte de estimación, los pacientes con esteatohepatitis mostraron niveles significativamente más altos de MVs AV+ EPCAM+ CD133+ que los pacientes con SS (291±268,7 vs.

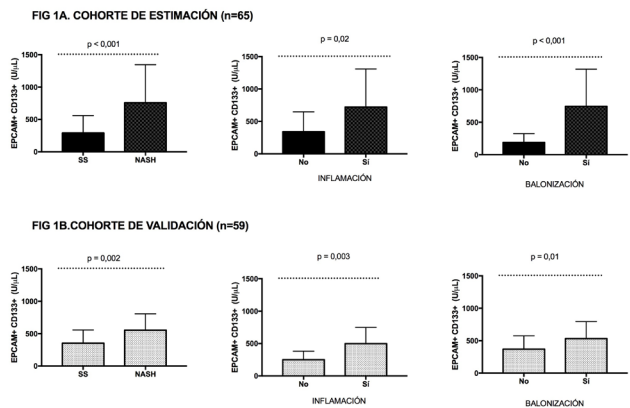


FIGURA 1

Niveles de MVs en función de la severidad de la patología en la cohorte de estimación (Fig 1a) y de validación (Fig.1b).

758,6±587,4; p<0,001). También existía un incremento significativo en los pacientes con inflamación (721,4±588,3 vs. 341,9±306,1; p=0,02). Del mismo modo, estas microvesículas se vieron incrementadas en pacientes con balonización (745,9±573,7 vs. 188,9 ± 135,5; p <0,001), donde el área bajo la curva fue de 0.89 (IC95%: 0,8-0,99); con una p<0,001, sensibilidad de 0,86 y especificidad de 0,82. Por último, los niveles de estas no se vieron correlacionados con el estadio de fibrosis. Todas estas asociaciones se vieron confirmadas en la cohorte de estimación (Figura 1B). Por otro lado, no se observaron diferencias en el número de MVs a final de la intervención tras ninguna de las dos dietas (595,8±315 vs 596,7±319,5; p=0,349 y 462,1±231,6 vs. 568,9±317,8; p=0,113 para la Dieta Mediterránea y la hipocalórica respectivamente). De los 30 pacientes, 7 tuvieron alta probabilidad de resolución de la enfermedad, pero los niveles de MVs se mantuvieron estables (479,1±240 vs. 475,7±334,1; p=0,958).

Conclusiones

Las MVs EPCAM+CD133+ se encontraron aumentadas en pacientes que presentaban inflamación, balonización y esteatohepatitis independientemente del estadio de fibrosis. La cuantificación de estas microvesículas podría constituir un biomarcador de gran utilidad para detectar la transición de esteatosis hepática a esteatohepatitis en pacientes con esteatosis hepática metabólica.

Agradecimientos: Beca Dr. Gonzalo Miño Fugarolas a proyectos de investigación- SAPD 2020

CP-096. VACUNA COVID-19 COMO DESENCADENANTE DE HEPATITIS AUTOINMUNE

GIL AYUSO J¹, HERNÁNDEZ-ALBÚJAR A¹, PINAZO BANDERA JM¹, GARCÍA SALGUERO AI², ANDRADE BELLIDO RJ¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA. ²UGC ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA.

Introducción

Tanto las vacunas ARNm (Pfizer y Moderna) como la vacuna recombinante AstraZeneca promueven la producción de anticuerpos contra la proteína S viral, los cuales se han visto relacionados con la aparición de distintos fenómenos autoinmunes. A continuación presentamos un caso de hepatitis autoinmune (HAI) desencadenado por la administración de la vacuna covid-19.

Caso clínico

Mujer de 77 años sin historia previa de daño hepático ni enfermedades autoinmunes, con enfermedad renal crónica leve y colecistectomizada. Su medicación habitual consistía en bromazepam, losartán/hidroclorotiazida y omeprazol. Se presenta en Urgencias, 48h después de recibir la segunda dosis de Pfizer, con clínica de astenia intensa, náuseas, vómitos y desorientación. Niega ingesta de alcohol, drogas o productos de herboristeria así como cambio de medicación distinta a la habitual. No se evidencia foco infeccioso ni en las pruebas complementarias ni en los cultivos. Niega otros factores de riesgo que justifiquen la afectación hepática. A la exploración únicamente destacaba discreta ictericia conjuntival.

Análíticamente se aprecia hipertransaminasemia moderada de tipo mixto e hiperbilirrubinemia leve; la ecografía abdominal, la colangiografía magnética y el angioTC no mostraron alteraciones. Se realizó PCR covid-19 que resultó negativa. El estudio hepático completo arrojó positividad en la autoinmunidad para ANA y anti-mitocondriales (antiM2-3E), con inmunoglobulinas en rango de normalidad. El score simplificado del grupo internacional de HAI pretratamiento fue 6 (probable HAI si ≥ 6). Dado la buena evolución clínica se decide manejo ambulatorio. Un mes después la paciente mantiene alteración del perfil hepático por lo que se decide llevar a cabo biopsia hepática que muestra alteraciones compatibles con hepatitis autoinmune, por lo que se decide iniciar tratamiento con prednisona a dosis de 1mg/kg.

Tras dos meses de tratamiento con corticoides se evidencia normalización progresiva de las enzimas hepáticas y se inicia azatioprina, la cual se suspendió por rash cutáneo. Actualmente la paciente se encuentra bien controlada con budesonida oral.

	Día +1	Día + 25 (sin corticoides)	Día + 70 (20 días con corticoides)
AST	373	202	40
ALT	282	188	51
GGT	360	151	23
FA	172	202	146
BT	2.97	1.86	2.13
BD	1.92	1.12	0.89
IgG	1022	1354	875
INR	1.12	1.21	0.98
Título ANA	1/160	-	-
Título AMA	1/40	-	-

FIGURA 1

Evolución parámetros analíticos al ingreso, antes y después de iniciar los corticoides.

Discusión

Nuestro caso es un ejemplo de cómo la vacuna puede desencadenar la aparición de una hepatitis autoinmune en individuos

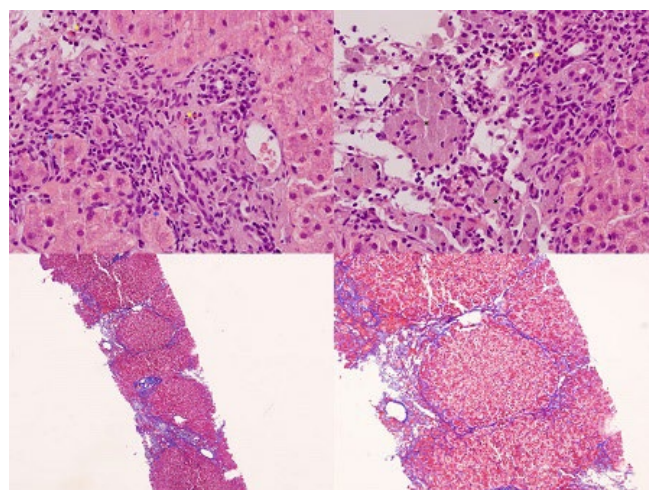


FIGURA 1

Biopsia hepática mostrando denso infiltrado portal compuesto por linfocitos, células plasmáticas (asteriscos azules), eosinófilos (asteriscos amarillos) y neutrófilos y macrófagos (asteriscos negros) con hepatitis de interfase severa (grado 3). Puentes de fibrosis con tendencia a la nodulación.

predisuestos genéticamente. Aún no está claro si estos pacientes requerirán inmunosupresión mantenida o si una siguiente dosis de la vacuna provocaría una hepatitis fulminante; tampoco si es posible administrar otra vacuna con distinto mecanismo de acción. Son pocos los casos reportados en la literatura hasta el momento, sin embargo nos permite reflexionar sobre la importancia de perseguir un diagnóstico certero en cualquier tipo de daño hepático y el peso que puede representar la biopsia hepática en casos seleccionados.

CP-097. VINCULACIÓN DE LA INMUNIZACIÓN FRENTE AL COVID-19 AL CRIBADO DE LA HEPATITIS C EN POBLACIÓN INMIGRANTE RESIDENTE EN ASENTAMIENTOS

NAVARRO MORENO E¹, CAMPOS SERRANO N¹, AMADO VILLANUEVA PP¹, HERRADA DÍAZ EI², FLORES SOTO N², AGUILAR MARTÍN I², CASADO MARTÍN M¹, VEGA SÁENZ JL¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA. ²SERVICIO MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONIENTE, EJIDO, EL.

Introducción

La población inmigrante procedente de áreas de alta endemicidad de hepatitis C constituye un grupo de elevada prevalencia de infección, cuyo abordaje requiere estrategias de diagnóstico "point of care". La pandemia COVID-19 puede ofrecernos la oportunidad de vincular los programas de vacunación, al cribado de la hepatitis C.

El objetivo de nuestro trabajo ha sido la puesta en marcha y evaluación de un plan de cribado de hepatitis C vinculado al programa de inmunización frente al COVID-19 en asentamientos de inmigrantes en Almería.

Material y métodos

Proyecto llevado a cabo en mayo de 2021, por los servicios de Aparato Digestivo del Hospital Torrecárdenas de manera conjunta con el Distrito Sanitario Poniente. Aprovechando el programa de vacunación frente al COVID-19 en asentamientos de inmigrantes, se ha ofrecido el cribado de la infección VHC mediante test OraQuick en saliva, en el mismo acto de la vacunación. En los pacientes positivos se procedería a la determinación del RNA en laboratorio centralizado mediante recogida de muestra de sangre seca.

Resultados: Se ha realizado determinación de anti VHC a un total de 165 inmigrantes. Todos eran procedentes de Marruecos y la mayor parte eran varones (82%). La edad media de los pacientes era de 37 años (19-66). En esta primera evaluación no se ha obtenido ningún paciente con serología anti VHC positiva.

Conclusiones

El abordaje de la infección VHC en población inmigrante sin acceso a nuestro sistema sanitario, requiere una descentralización del diagnóstico. La vinculación del cribado de la hepatitis C a la vacunación frente al COVID-19 permite avanzar en el diagnóstico de la hepatitis C de una forma fácil, en población inmigrante sin acceso a nuestro sistema sanitario. La seroprevalencia de la infección VHC en población inmigrante, parece ser inferior a la estimada en su país de origen y ello probablemente esté en relación con ser población mayoritariamente joven.