

RAPD ONLINE

Revista Andaluza de Patología Digestiva

01 COMUNICACIONES ORALES

P. 262

Comunicaciones orales

Sesión I **P. 262**

Sesión II **P. 268**

Sesión III **P. 274**

Sesión IV **P. 278**

02 COMUNICACIONES POSTER

P. 289

Comunicaciones póster

03 COMUNICACIONES VIDEOFORUM

P. 379

Comunicaciones videoforum



ÓRGANO OFICIAL DE LA
SOCIEDAD ANDALUZA DE
PATOLOGÍA DIGESTIVA

www.sapd.es



Revista Andaluza de Patología Digestiva

VOLUMEN 38
Número 5 - Suplemento
Extraordinario XLVI Reunión
SAPD - Marbella 2015

Depósito Legal: M-26347-1978

Registro de comunicación de
soporte válido: 07/2

ISSN: 1988-317X

Edición

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

ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ANDALUZA DE PATOLOGÍA DIGESTIVA

DIRECTOR
J. Romero Vázquez

DIRECTOR ADJUNTO
Á. Pérez Aísa

SUBDIRECTORES
J.F. Suárez Crespo
J.G. Martínez Cara

COMITÉ DE DIRECCIÓN

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

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

COMITÉ DE REDACCIÓN

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

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

>> Junta Directiva de la Sociedad de Patología Digestiva

PRESIDENTE
M. Valenzuela Barranco

VICEPRESIDENTE
M. Romero Gómez

VICEPRESIDENTE ANDALUCÍA
ORIENTAL
M. Ramos Lora

VICEPRESIDENTE ANDALUCÍA
OCCIDENTAL
A. Sánchez Yagüe

SECRETARIO
F. J. Romero Vázquez

TESORERO
F. Argüelles Arias

DIRECTOR DE LA REVISTA SAPD
F. J. Romero Vázquez

DIRECTOR DE LA PÁGINA WEB
P. Hergueta Delgado

DIRECTOR GENERAL
M. Ortega Ortega

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

A) Normas específicas para la redacción de manuscritos

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

B) Normas comunes y otros documentos de apoyo

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

Descarga de documentación

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

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

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

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

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

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

3. Envío de manuscritos: La vía preferencial para el envío de manuscritos es la página web de la SAPD (<http://www.sapd.es>), ingresando en la página de la RAPDOnline y pulsando el botón "Enviar un original" situado en la misma página de acceso a la revista. A través de él se accederá al Centro de Manuscritos, desde el que será posible realizar el envío de los manuscritos y toda la documentación requerida. Para el uso de esta herramienta deberán estar previamente registrados, el acceso requiere usuario y contraseña. Si es miembro de la SAPD, podrá usar su usuario habitual, si no lo es, podrá solicitar un usuario para acceso al Centro de Manuscritos a través del formulario existente en la web. Podrán escribir a sulime@sulime.net o RAPDonline@sapd.es, para la solución de cualquier problema en el envío de los manuscritos.

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

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

A) Normas específicas para la redacción de manuscritos

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

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

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

-Datos generales:

- 1º Título completo del trabajo en español (opcional también en inglés).
- 2º Apellidos y Nombre de todos los autores. Se aconseja interponer un guión entre el primero y el segundo apellido.
- 3º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país).
- 4º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.
- 5º Declaración sobre la existencia o no de fuente de financiación para la realización del trabajo, o conflictos de intereses.

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

- 1º Resumen estructurado en español (opcional también en inglés) y 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de

250 palabras y debería estar estructurado en:

- a) Introducción y Objetivos
- b) Material y Métodos
- c) Resultados
- d) Conclusiones

2º Listado de abreviaturas utilizadas en el texto.

3º Texto: Incluirá los siguientes apartados:

- a) Introducción
- b) Material y Métodos
- c) Resultados
- d) Discusión.
- e) Conclusiones; cada uno de ellos adecuadamente encabezado

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

5º Agradecimientos.

6º Pies de figuras.

7º Tablas y Figuras de texto.

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

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

-Datos generales:

- 1º Título completo del trabajo en español (opcional también en inglés).
- 2º Apellidos y Nombre de todos los autores. Se aconseja interponer un guión entre el primero y el segundo apellido.
- 3º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país).
- 4º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.
- 5º Declaración sobre la existencia o no de fuente de financiación para la realización del trabajo, o conflictos de intereses.

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

- 1º Resumen estructurado en español (opcional también en inglés) y 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 250 palabras.
- 2º Texto: Estructurado según el criterio del(os) autor(es), para la mejor comprensión del tema desarrollado.
- 3º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).
- 4º Agradecimientos.
- 5º Pies de figuras.
- 6º Tablas y Figuras de texto.
- 7º Opcional, un resumen en español (opcional también en inglés) con una extensión máxima de 350 palabras, en la que se enfatice lo más destacable del manuscrito.

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

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

- Formato B. Sesiones Anatomoclínicas: Formato clásico, en el que un clínico presenta y discute un caso, basándose en los datos clínicos y complementarios, con la potencial participación de otros

especialistas, para llegar a un juicio clínico, que se correlaciona con la confirmación final morfológica presentada por un patólogo. Los textos sobre Sesiones Clínicas y Anatomoclínicas pueden tener una extensión de hasta 25 páginas, excluyendo las referencias bibliográficas y los pies de figuras y tablas y el número de imágenes insertadas no deben exceder las 35, incluyendo tablas y figuras. No obstante, el método de edición de la RAPDOnline permite considerar, en casos concretos, admitir manuscritos de mayor extensión, o la inclusión de un número mayor de imágenes siempre que las características del material presentado lo exijan. Las ilustraciones en color, no representarán cargo económico por parte de los autores. A través del Centro de Manuscritos, y para el envío de Sesiones clínicas y Anatomoclínicas, se le requerirá la siguiente información:

-Datos generales:

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

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

- 1º Resumen estructurado en español (opcional también en inglés) y 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 250 palabras.
- 2º Texto A: Con la Exposición del clínico ponente del caso clínico, en la que se podrá intercalar la intervención de otros especialistas participantes.
- 3º Texto B: Con la Exposición del clínico ponente del diagnóstico diferencial y su juicio clínico final.
- 4º Texto C: Con la Exposición por parte del clínico o del especialista correspondiente del dato diagnóstico fundamental (modelo Sesión Clínica), o del Patólogo de los resultados morfológicos definitivos (Modelo Sesión Anatomoclínica).
- 5º Imágenes: Las imágenes irán intercaladas en el texto de cada uno de los participantes.
- 6º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).
- 7º Pies de figuras.
- 8º Tablas y Figuras de texto.
- 9º Opcional un resumen de la discusión suscitada después del diagnóstico definitivo final.

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

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

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

-Datos generales:

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

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

- 1º Resumen estructurado en español (opcional también en inglés) y 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 250 palabras.

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

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

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

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

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

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

-Datos generales:

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

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

- 1º Resumen estructurado en español (opcional también en inglés) y 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 250 palabras.
- 2º Descripción de la imagen.
- 3º Comentarios a la imagen.
- 4º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).
- 5º Pies de figuras.

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

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

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

-Datos generales:

- 1º Nombre del área bibliográfica revisada y periodo analizado.
- 2º Apellidos y Nombre de todos los autores. Se aconseja interponer un guión entre el primero y el segundo apellido.
- 3º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país).
- 4º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.
- 5º Declaración sobre la existencia o no de fuente de financiación para la realización del trabajo, o conflictos de intereses.

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

- 1º Resumen estructurado en español (opcional también en inglés) y 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 250 palabras.
- 2º Descripción del material bibliográfico analizado.
- 3º Comentarios críticos sobre los resultados contenidos en los trabajos seleccionados.
- 4º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo). Si se han elegido dos o más originales para el análisis, es aconsejable dividir la sección, en apartados a criterio de los autores.

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

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

-Datos generales:

- 1º Título completo del trabajo en español (opcional también en inglés).
- 2º Apellidos y Nombre de todos los autores. Se aconseja interponer un guión entre el primero y el segundo apellido.
- 3º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país).
- 4º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.
- 5º Declaración sobre la existencia o no de fuente de financiación para la realización del trabajo, o conflictos de intereses.

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

- 1º Texto del manuscrito.
- 2º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).

B) Normas comunes y otros documentos de apoyo

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

Unidades, nombres genéricos y abreviaturas:

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

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

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

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

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

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

- Artículo de una revista médica:

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

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

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

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

- Artículo admitido, publicado sólo en Internet, pero aún no incluido en un número regular de la revista:

Se reseñarán los autores, el nombre entero del manuscrito, la abreviatura de la revista, el año y el mes desde el que está disponible el artículo en Internet y el DOI. El trabajo original al que se hace referencia, suele detallar cómo citar dicho manuscrito.

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

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

- Artículo de una revista que se publica sólo en Internet, pero ordenada de modo convencional:

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

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

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

- Artículo de una revista que se publica sólo en Internet, pero no está ordenada de modo convencional:

Se reseñarán los autores, el nombre entero del manuscrito, la abreviatura de la revista, el año de publicación y el DOI.

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

- Artículo publicado en resumen (abstract) o en un suplemento de una revista:

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

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

- Libros:

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

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

- Capítulo de un libro:

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

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

- Información procedente de un documento elaborado en una reunión:

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

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

Figuras, tablas y vídeos: La iconografía, tanto si se trata de fotografías, radiografías, esquemas o gráficos, se referirán bajo el nombre genérico de "Figura". Las referencias a las figuras, tablas y vídeos, deberán ir resaltadas en negrita. Se enumerarán con números arábigos, de acuerdo con su orden de aparición en el texto. Los paneles de dos o más fotografías agrupadas se considerarán una única figura, pudiendo estar referenciadas como "Figuras 1A, 1B, 1C".

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

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

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

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

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

ción a los pies de figura, pero siempre deberán enviarse, además, como imágenes separadas en los formatos mencionados.

Las fotografías de los pacientes deben evitar que estos sean identificables. En el caso de no poderse conseguir, la publicación de la fotografía debe ir acompañada de un permiso escrito (Modelo Formulario permisos Fotografías).

- Esquemas, dibujos, gráficos y tablas:

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

- Videos:

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

Derechos de autor: Los trabajos admitidos para publicación quedan en propiedad de la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva y su reproducción total o parcial será convenientemente autorizada. En la Carta de Presentación se debe manifestar la disposición a transferir los derechos de autor a la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva. Todos los autores deberán autorizar a través del Centro de Manuscritos la cesión de estos derechos una vez que el artículo haya sido aceptado por la RAPDonline. Como alternativa existe un modelo disponible para su descarga (Modelo transferencia Derechos de Autor). Esta carta puede enviarse firmando una versión impresa del documento, escaneada y enviada a través de correo electrónico a la RAPDonline. Posteriormente puede enviarse el original firmado por correo terrestre a **Sulime Diseño de Soluciones, Glorieta Fernando Quiñones, s/n. Edificio Centris. Planta Baja Semisótano, mod. 7A. 41940 Tomares. Sevilla.**

Conflicto de intereses: Existe conflicto de intereses cuando un autor (o la Institución del autor), revisor, o editor tiene, o la ha tenido en los 3 últimos años, relaciones económicas o personales con otras personas, instituciones, u organizaciones, que puedan influenciar indebidamente su actividad.

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

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

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

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

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

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

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

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

Otros documentos y normas éticas:

- Investigación en seres humanos:

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

- Investigación en animales:

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

- Ensayos clínicos controlados:

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

- Los datos obtenidos mediante microarray:

Deben ser enviados a un depósito como Gene Expression Omnibus o ArrayExpress antes de la remisión del manuscrito.

- Protección de datos:

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

Opiren®

Lansoprazol

Para una gastroprotección y un tratamiento
de la ERGE EFICACES



EN GASTROPROTECCIÓN

- **Opiren®** es EFICAZ EN LA CICATRIZACIÓN de la úlcera gástrica.¹
- **Opiren®** REDUCE LA RECAÍDA de los síntomas y úlceras inducidas por AINE.^{2,3}

EN ERGE

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

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

Opiren FLAS 30 mg 28 comp: 16.63€

Opiren 30 mg 28 cápsulas: 16.00€

Opiren FLAS 15 mg 28 comp: 8.32€

Opiren 15 mg 28 comp: 7.99€

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

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

XLVI REUNIÓN SOCIEDAD ANDALUZA DE PATOLOGÍA DIGESTIVA. MARBELLA 2015.

COMUNICACIONES ORALES

CO1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LA ESTEATOHEPATITIS NO ALCOHÓLICA (NASH) EN ESPAÑA.

GALLEGO-DURÁN, R (PRESENTADOR)1; ALLER, R2; AMPUERO, J1; GARCÍA-MONZÓN, C3; BAÑALES, JM4; CRESPO, J5; AGUILAR-URBANO, V6; GARCÍA-TORRES, ML7; CALLEJA, JL8; OLCOZ, JL9; SALMERÓN, J10; PRIETO, M11; GARCÍA-SAMANIEGO, J12; DIAGO, M7; PASTOR-RAMÍREZ, H13; PAREJA, MJ14; FERNÁNDEZ-BERMEJO, M15; GÓMEZ-CAMARERO, J16; ANDRADE, RJ17; ESTÉVEZ, P18; FERNÁNDEZ-RODRÍGUEZ, C19; GRANDE, L20; MORENO-PLANAS, JM21; MARAVER, M22; ALBILLOS, A23; ROMERO-GÓMEZ, M13

INSTITUTO DE BIOMEDICINA DE SEVILLA (IBIS), UGC ENFERMEDADES DIGESTIVAS Y CIBEREHD, HOSPITALES UNIVERSITARIOS VIRGEN DEL ROCÍO-VIRGEN MACARENA, SEVILLA 1
HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID, VALLADOLID2
HOSPITAL UNIVERSITARIO SANTA CRISTINA, MADRID3
BIODONOSTIA INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN, SAN SEBASTIÁN4
IDIVAL, HOSPITAL UNIVERSITARIO MARQUÉS DE VALDECILLAS, SANTANDER5
COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MÁLAGA6
HOSPITAL GENERAL DE VALENCIA, VALENCIA7
HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DE HIERRO, MADRID8
HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LEÓN, LEÓN9
HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN CECILIO, GRANADA10
HOSPITAL UNIVERSITARIO LA FE, VALENCIA11
HOSPITAL UNIVERSITARIO CARLOS III, MADRID12
INSTITUTO DE BIOMEDICINA DE SEVILLA (IBIS), UGC ENFERMEDADES DIGESTIVAS Y CIBEREHD, HOSPITALES UNIVERSITARIOS VIRGEN DEL ROCÍO-VIRGEN MACARENA, SEVILLA 13
HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE VALME, SEVILLA14
HOSPITAL SAN PEDRO DE ALCÁNTARA, CÁCERES15
HOSPITAL UNIVERSITARIO DE BURGOS, BURGOS16
HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA17
HOSPITAL MEIXOXEIRO, VIGO18
HOSPITAL UNIVERISTARIO FUNDACIÓN ALCORCÓN, MADRID19
HOSPITAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA20
HOSPITAL UNIVERSITARIO DE ALBACETE, ALBACETE21
HOSPITAL UNIVERSITARIO JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA22
HOSPITAL UNIVERSITARIO RAMÓN Y CAJAL, MADRID23

Objetivos

Describir el perfil individual de los pacientes españoles que sufren NASH e identificar los factores de riesgo asociados a esta condición.

Material y método

El Registro nacional HEPamet, perteneciente a la Asociación Española para el Estudio del Hígado (AEEH), es una base de datos monitorizada que incluye pacientes españoles biopsiados que cumplan al menos 2 de los 4 criterios de inclusión (esteatosis definida mediante ecografía, ALT o AST por encima del límite superior de la normalidad, HOMA-IR>4 o presencia de características del síndrome metabólico definido según los criterios ATPIII). Se recogieron características demográficas, antropométricas, analíticas, enfermedades y medicación concomitante, datos de ecografía, elastografía transitoria y anatomopatológicos y se analizaron usando el software estadístico SPSSv22. Se realizaron análisis univariados y multivariados para identificar potenciales factores de riesgo para NASH, condición definida mediante histología.

Resultado

Se incluyeron 726 pacientes, de los cuales el 43,8%(318/726) eran hombres y edad media de la cohorte fue 51,5+12,9 años. El 50,1%(370/726) presentaban síndrome metabólico, el 34,4%(250/726) eran obesos mórbidos sometidos a cirugía bariátrica, el 73%(528/726) presentaban sobrepeso (IMC>25 kg/m²) y el 1,2%(9/689) habían sufrido algún evento cerebrovascular. Se detectó esteatohepatitis mediante biopsia hepática en el 47%(343/726) de los pacientes. La distribución de estadios de fibrosis fue la siguiente: F0: 50% (364/726), F1:30% (218/726), F2:9% (65/726), F3:8% (57/726) y cirrosis: 3% (22/726).

Las condiciones extrahepáticas asociadas a NASH frente a esteatosis simple fueron DM2 (30,9% vs 21,4%, p=0,005) e hiperuricemia (7,8% vs 3,6%, p=0,043). Además, no se observaron diferencias significativas entre grupos según síndrome metabólico (55% (182/330) vs 51%(188/371); p=ns) y prevalencia de sobrepeso (76%(250/329) vs 74%(278/376); p=ns).

En el análisis univariado, la edad en el momento de la biopsia, DM2, hipertensión arterial, hipercolesterolemia, IMC, AST, ALT, HOMA-

IR, índice de saturación de Transferrina (IST), plaquetas y ferritina fueron las variables asociadas a NASH de manera significativa. En el análisis multivariado, se confirmó que HOMA-IR, ALT e IST eran factores de riesgo independientes para el desarrollo de NASH (Tabla 1).

Conclusiones

Los resultados de esta amplia cohorte confirman la sensibilidad a insulina, inflamación hepática y metabolismo de hierro como factores clave para el desarrollo de NASH. Es interesante destacar que el síndrome metabólico y el sobrepeso se encontraron distribuidos de forma equitativa en el grupo de NASH y en el de esteatosis simple.

Variable	Univariado	Multivariado	
	p	p	OR (95% IC)
Edad en biopsia hepática	0,043		
DM2	0,004		
HTA	0,004		
Hipercolesterolemia	0,029		
IMC (kg/m²)	0,017		
AST	0,000		
ALT	0,002	0,000	1,01(1,00-1,02)
HOMA-IR	0,000	0,001	1,11(1,05-1,19)
IST	0,003	0,003	1,03(1,01-1,04)
Plaquetas	0,000		
Ferritina	0,001		

Tabla 1
Análisis univariado y multivariado en pacientes NASH.

CO2. CONTINUIDAD ASISTENCIAL DE LA HEPATITIS C DESDE LA DETECCIÓN AL TRATAMIENTO: IMPACTO DE LAS SESIONES FORMATIVAS EN ATENCION PRIMARIA.

LLORCA FERNÁNDEZ, R (PRESENTADOR)1; OTERO FERNÁNDEZ, MA2; AMPUERO HERROJO, J3; RICO, MC1; FOMBUENA RUBIO, B1; JIMENO MATE, C1; ROMERO GÓMEZ, M3

HOSPITAL UNIVERSITARIO DE VALME1
UGC DE ATENCIÓN PRIMARIA "EL GRECO", DISTRITO SEVILLA2
UGC APARATO DIGESTIVO INTERCENTROS. HOSPITALES UNIVERSITARIOS VIRGEN MACARENA-VIRGEN DEL ROCÍO.3

Objetivos

Analizar la continuidad asistencial en la Hepatitis C desde Atención Primaria a la consulta hospitalaria, incluyendo el impacto de las

sesiones formativas en la tasa de detección, derivación y manejo diagnóstico-terapéutico.

Material y método

Se impartieron sesiones formativas en 13 de los 26 Centros de Atención Primaria (CAP) del Área de Gestión Sanitaria (AGS). Las sesiones consistieron en la impartición de un programa formativo teórico y una discusión sobre las barreras de la detección y derivación de pacientes anti-VHC positivos. Se analizaron las serologías anti-VHC solicitadas desde los CAP entre los años 2008 y 2013. Se calculó la tasa de detección por 100.000 habitantes/año, así como la tasa de derivación, el número de pacientes con estudio de ARN VHC valorados en consulta hospitalaria y el número de pacientes tratados.

Resultados

La tasa de detección de anti-VHC en los centros formados fue de 52,7/100000 hab/año y de 30,4/100000 hab/año en los no formados; p=0,001 (OR 2,63;IC 95%:1,47-4,7). El número de solicitudes fue 3 veces mayor en los centros formados (28397 vs. 9449). El número absoluto de paciente detectados superó en 3,5 veces a los centros no formados (737 vs. 211). La prevalencia de anti-VHC positivo fue más alta (14,3%;393/2350) en el grupo de hombres 40 a 50 años. La tasa de derivación fue 81,2% (770/948), sin diferencias porcentuales pero si en número absolutos entre los centros formados (81,1%;598/737) y no formados (81,5%;172/211). Se atendieron en la consulta hospitalaria 733 (77%).

Conclusiones

Las sesiones formativas en Atención Primaria incrementa el número y la tasa de detección de hepatitis C, lo que influye en el número de pacientes derivados y tratados. El perfil epidemiológico de la hepatitis C en nuestro medio muestra una concentración de casos en varones entre 30 y 60 años. Estos datos apoyan la necesidad de poner en marcha un cribado selectivo en estos pacientes de riesgo para garantizar el éxito en el control de esta epidemia.

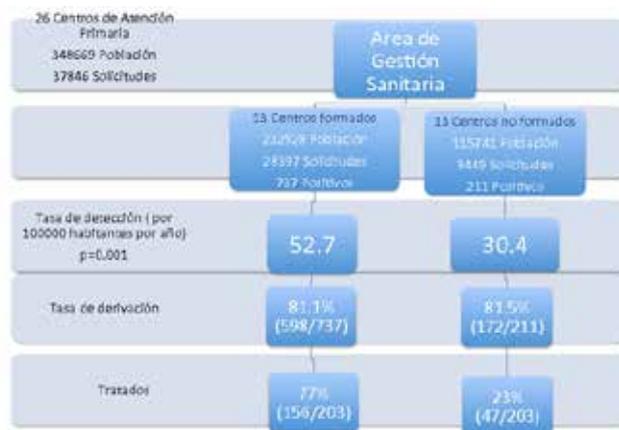


Figura 1

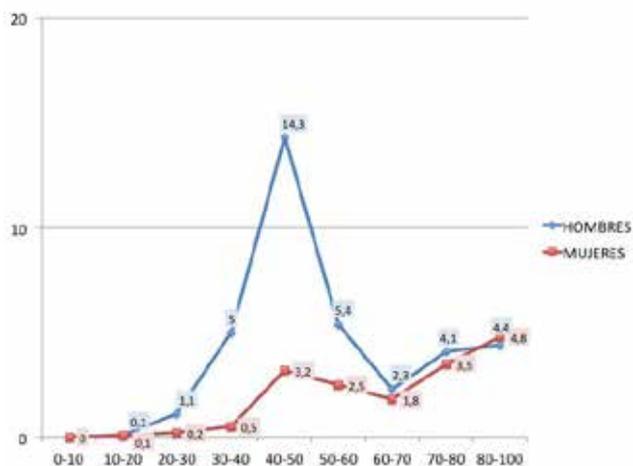


Figura 2

CO3. COSTE DIFERENCIAL DE DOS TÉCNICAS PARA EL DRENAJE DE COLECCIONES PANCREÁTICAS GUIADO POR ECOENDOSCOPIA.

HINOJOSA-GUADIX, J (PRESENTADOR); SANCHEZ-YAGUE, A; GONZALEZ-CANONIGA, A; LOPEZ-MUÑOZ, C; SANCHEZ-CANTOS, AM

COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL (*). MÁLAGA.

Introducción

El drenaje de colecciones pancreáticas sintomáticas guiado por ecoendoscopia ha reemplazado otras opciones. Para realizarlo es necesario crear el orificio de quistogastrostomía y mantener ese orificio patente. Inicialmente para la creación del orificio se realizaba punción con aguja, se pasaba un hilo guía y se intercambiaba la aguja por un balón dilatador con el que se ampliaba el orificio posteriormente se mantenía la patencia del orificio insertando varias prótesis de doble pigtail. La dispositivo de acceso y liberación de una prótesis metálica recubierta de aposición luminal (PMC-AL) en un solo paso ha simplificado el proceso ya que se accede a la cavidad con el propio catéter que tiene un electrobisturí en la punta y se mantiene el orificio patente liberando la PMC-AL. Esta prótesis además facilita la realización de necrosectomía en caso de ser necesaria.

Objetivos

Comparar el coste diferencial entre ambas técnicas.

Material y método

Se realizó un análisis de coste diferencial entre 2008 y 2015. Se incluyeron los procedimientos realizados mediante la estrategia clásica o con el catéter Hot AXIOSTM. Calculamos el coste diferencial indirecto y de materiales durante el drenaje inicial y cada sesión de necrosectomía. El drenaje inicial se consideró desde la punción de la colección hasta la liberación de la última prótesis. Para cada sesión de necrosectomía se consideró el tiempo empleado en la retirada de las prótesis más el de colocación de las nuevas. Análisis estadístico mediante chi-cuadrado y U de Mann-Whitney.

Resultados

Se incluyeron 25 procedimientos (12 clásicos y 13 HotAXIOS). El procedimiento inicial con el HotAXIOS requiere un tiempo significativamente inferior (55 ± 13 seg) comparado con el clásico (1772 ± 468 sec; $p < 0.0001$). El coste del procedimiento inicial fue significativamente superior el HotAXIOS ($1803.4 \pm 0.0 \text{€}$ vs $1175 \pm 0.0 \text{€}$; $p < 0.0001$). Se realizó necrosectomía en 7 pacientes del grupo clásico (0.9 ± 1.1 sesiones; rango 1-4) y 10 en el HotAXIOS (2.25 ± 1.5 sesiones; rango 1-9; $p = 0.033$). El coste medio acumulado en los pacientes en que se realizó al menos una sesión de necrosectomía fue menor en el grupo HotAXIOS (1803.4€ ; $p < 0.0001$) comparado con el clásico ($2785.6 \pm 1133.9 \text{€}$; rango 2181.3€-5032.8€).

Conclusiones

La colocación de una PMC-AL en un solo paso disminuye significativamente el tiempo del procedimiento inicial y facilita las sesiones de necrosectomía. El coste de la PMC-AL se compensa por el coste de los accesorios necesarios para la realización de cada sesión de necrosectomía al utilizar una estrategia clásica. La colocación de una PMC-AL en un solo paso debe valorarse cuando se anticipa la realización de necrosectomía.

	Técnica Clásica		Hot AXIOS™	
	Concepto	Coste	Concepto	Coste
Costes indirectos	Personal, sala y material no específico	0.078€ por segundo	Personal, sala y material no específico	0.078€ por segundo
Procedimiento inicial	Aguja 19G, guía, balón dilatación, catéter empujador y 3 prótesis doble pigtail	1037€	Hot AXIOS™	1800€
Sesión necrosectomía	Asa, balón de dilatación, guía, catéter y 2 prótesis de doble pigtail	816,8€	No material	0€
	Asa, balón de dilatación, guía, catéter y 3 prótesis de doble pigtail	914,8€		

Tabla 1

Costes.

	Técnica clásica	Hot AXIOS	p
N	12	13	
Edad media (años)	52.4±16.1	62.0±11.7	0.13
Sexo (h/m)	7/5	12/1	0.04
Tamaño medio colección	10.7±2.6	12.9±6.3	0.28
Coste medio del procedimiento inicial (€)	1175.2±0	1804.1±0	$P < 0.0001$ (favorece TC)
Necrosectomía	7	10	0.18
Numero medio de sesiones	0.9±1.1	2.31±1.4	$p = 0.02$ (favorece TC)
Rango del coste diferencial de sesiones de necrosectomía (€)	2181.3-5032.8	1804.1	No aplicable
Coste medio diferencial por necrosectomía (€)	2785.6±1133.9	1803.4±0	$P < 0.0001$ (favorece HXS)

Tabla 2

Comparaciones.

CO4. EVALUACIÓN DE LOS INDICADORES DEL PROCESO ASISTENCIAL INTEGRADO DE CÁNCER COLORECTAL (CCR).

GONZÁLEZ COSANO, V (PRESENTADOR); HERVÁS MOLINA, AJ; PLEGUEZUELO NAVARRO, M; GONZÁLEZ ALAYÓN, C; SERRANO RUIZ, FJ; CASÁS JUANENA, L; NARANJO RODRÍGUEZ, A; DÍAZ LÓPEZ, C; TORRES TORDERA, E; GÓMEZ ESPAÑA, A; PALACIOS EITO, A; VALLEJO CASAS, JA; VILLAR PASTOR, C; TRIVIÑO TARRADAS, F

HOSPITAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA.

Introducción

El Proceso Asistencial Integrado (PAI) de Cáncer Colorrectal (CCR) del Sistema Andaluz de Salud cuenta con una serie de indicadores que posibilitan una continua evaluación del proceso diagnóstico-terapéutico, haciendo posible detectar áreas de mejora que permiten perfeccionar la calidad asistencial.

Objetivos

Analizar el cumplimiento de los indicadores propuestos por el PAI CCR en el Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba en los últimos 8 años.

Material y método

Se ha realizado un análisis descriptivo incluyendo a todos los pacientes diagnosticados de CCR entre el 1 de Enero de 2007 al 31 de Diciembre de 2014. Se han recogido en una base de datos las variables necesarias para el cálculo de los indicadores propuestos por el PAI en sus dos versiones (2004 y 2011) y se han clasificado los indicadores en 6 grupos, analizando su cumplimiento y argumentando los motivos por los que no se cumple o no se ha podido analizar alguno de ellos

Resultados

Del total de 28 indicadores se han podido recoger datos de 19 de ellos (68%), de los cuáles en 10 (52,6%) se alcanza el objetivo marcado. Algunos no se han podido analizar por falta de acceso a determinados datos. Existe mejoría progresiva en cuatro indicadores, posibilitando su cumplimiento a lo largo de los años o acercándolo a ello. Por contra, el resto de indicadores que no se cumplen se encuentran estancados, e incluso dos de ellos en empeoramiento.

Indicadores de tiempo (4): Se cumplen tres. En los últimos 4 años se ha incrementado la demora para intervención quirúrgica debido a la menor disponibilidad de quirófanos; indicadores de calidad científico-técnica (7): Se cumplen cinco; indicadores de efectividad (2): La tasa de mortalidad en cirugía urgente se está reduciendo en los tres últimos años, pero se ha incrementado la tasa de dehiscencia anastomótica en los últimos cinco; indicadores de satisfacción y producción de servicios (2): baja tasa de reingresos, pero alta incidencia de reintervenciones quirúrgicas; indicadores de proceso (3): Se cumple uno. No todos los pacientes son valorados por la comisión de tumores antes de iniciar tratamiento pero existe una tendencia a la mejoría en los últimos tres años; indicadores de resultados (1): No se alcanza el mínimo deseable de conservaciones del esfínter anal.

Conclusiones

El acceso a la información no es fácil por lo que no siempre es posible obtener los indicadores. A pesar de su comunicación y difusión no se está consiguiendo una mejora en la mayoría de los indicadores.

CO5. HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS, MANOMÉTRICOS Y DE PHMETRIA DE 24 HORAS EN COHORTE DE 205 EN PACIENTES CON ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO.

ANGELES PEREZ AISA, APA (PRESENTADOR)1; MARTA LOZANO LANAGRAN, MLL1; FRANCISCO FERNANDEZ CANO, FFC1; PEDRO ROSON RODRIGUEZ, PRR1; FRANCISCO RIVAS RUIZ, FRR2

UNIDAD DE DIGESTIVO. HOSPITAL QUIRÓN. MÁLAGA1
UNIDAD DE INVESTIGACION. AGENCIA SANITARIA COSTA DEL SOL. MARBELLA. MÁLAGA2

Introducción

Los datos en relación con la incidencia mundial de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) muestran un incremento de forma paralela al incremento exponencial de la obesidad. Estudiar la epidemiología del ERGE nos puede ayudar a entender las tendencias en la evolución de esta entidad.

Objetivos

Analizar los datos clínicos, hallazgos endoscópicos, datos manométricos y pHmétricos de nuestra cohorte de pacientes con síntomas de ERGE.

Material y método

Análisis retrospectivo de 205 sujetos con clínica de ERGE sometidos a estudio endoscópico, manométrico esofágico y pH-metría ambulatoria 24 horas desde octubre de 2012 hasta junio de 2015 en la Unidad de Motilidad del Hospital Quirón de Málaga. Se recogieron edad, sexo, índice de masa corporal (IMC), presencia o no de hernia hiatal, datos endoscópicos, peristalsis del cuerpo esofágico, tono del esfínter esofágico inferior (EEI) y los valores más significativos de la pH-metría. Se realizó análisis descriptivo con medidas de tendencia central y dispersión (media y desviación estándar) para variables cuantitativas, y distribución de frecuencias para las cualitativas.

Resultados

En nuestra cohorte encontramos: varones 99 (48.3%), mujeres 106 (51.7%) con una edad media de $46 \pm 13,8$ años. Se observa la presencia de hernia hiatal en 142 pacientes (69.6%). En relación a los parámetros de IMC se objetiva que cumplen criterios de delgadez 1 (0.6%), IMC normal 72 (42.1%), sobrepeso 65 (38%) y obesidad 33 (19.3%). Los resultados de la endoscopia son: esofagitis no erosiva 128 (64.6%), grado I 26 (13,1%), grado II 12 (6,1%), grado III 2 (1%) y grado IV-Barrett 30 (17,2%). En relación con la motilidad del cuerpo esofágico es normal en 124 (60,8%) y se demuestra hipomotilidad en 80 (39,2%). El tono del EEI es normal 99(48,3%) y se demuestra

hipotonía en 106 (51,8%). Observamos reflujo gastroesofágico fisiológico en 67 (32,7%) y severo 89 (43,4%) estando presentes otras formas intermedias en 59 pacientes (23,9%). Los datos del % de tiempo con $\text{pH} < 4$ son $10,23 \pm 13,43$ minutos. El índice de DeMeester medio es de $38.3 \pm 43,8$.

Conclusiones

Confirmamos con nuestros resultados que la ERGE se relaciona con la presencia de hernia de hiato y la obesidad. No se observa una mayor prevalencia de trastornos de la motilidad del cuerpo esofágico ni de hipotonía del EEl. Es más frecuente encontrar la presencia de reflujo ácido patológico pero hasta en un 32,7% se observa reflujo fisiológico.

CO6. LA SIMVASTATINA Y LA METFORMINA INHIBEN LA PROLIFERACIÓN CELULAR Y LA HEPATITIS C IN VITRO, POR LA DISMINUCIÓN DE TCTP Y EL AUMENTO DE PTEN.

GARCÍA-VALDECASAS, M., MGV (PRESENTADOR)1; GIL-GÓMEZ, A., AGG1; ROJAS, A., AR1; AMPUERO, J, JA1; DURÁN-GALLEGO, R., RGD1; FOMBUENA RUBIO, B, BFR1; MUNTANÉ, J., JM2; PADILLO, FJ, FJP2; ROMERO-GÓMEZ, M, MRG1; DEL CAMPO, JA, JAC3

ENFERMEDADES DIGESTIVAS. ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y DEL SISTEMA INMUNITARIO. IBIS. SEVILLA 1
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA ONCOLÓGICA. DEPARTAMENTO DE TERAPIA CELULAR Y TRASPLANTE DE ÓRGANOS. IBIS. SEVILLA2
UGMQ- ENFERMEDADES DIGESTIVAS Y CIBEREHD. HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE VALME. SEVILLA3

Introducción

El virus de la Hepatitis C (VHC) induce cirrosis y carcinoma hepatocelular (HCC). La simvastatina y la metformina retrasan el desarrollo y mejoran el pronóstico del HCC. La vía mTOR esta desregulada en cáncer, representando una diana terapéutica.

Objetivos

Evaluar la simvastatina y la metformina en la vía mTOR usando un modelo in vitro y hepatocitos primarios.

Material y método

Las células Huh7.5 se cultivaron en DMEM. Los hepatocitos primarios se extrajeron de biopsias de resecciones de tumores, aislándose por tratamiento con colagenasa. Las Huh7.5 se infectaron con JFH1 (1partícula/célula) y se trataron con metformina (1-10mM) y simvastatina (1-4 μ M). Se cuantificaron las células por cámara de Neubauer. El ARN y las proteínas se extrajeron y se analizaron por qRT-PCR y Western-Blot.

Resultados

Los tratamientos con simvastatina (4 μ M) y metformina (10mM) inhibieron la proliferación de las Huh7.5 un $58 \pm 8,6\%$ and $38 \pm 2,2\%$ respectivamente de manera dosis dependiente después de 72H. En células tratadas con metformina, la expresión génica de TCTP, PTEN

y MAPLC3B aumentó, mientras que la expresión proteica de mTOR y TCTP disminuyó ($2,08 \pm 0,28$ y $1,89 \pm 0,02$ veces respectivamente). El tratamiento con simvastatina inhibió mTOR ($2,11 \pm 0,73$), e indujo a PTEN y TCTP ($1,48 \pm 0,05$ y $1,96 \pm 0,03$ respectivamente). La combinación de ambos fármacos inhibió a TCTP y mTOR ($1,60 \pm 0,28$ y $1,76 \pm 0,85$ respectivamente), y aumentó PTEN ($1,75 \pm 0,32$).

En células infectadas con JFH1, la expresión génica de TCTP, PTEN1 y MAPLC3B estaba aumentada. La infección de JFH1 inhibió la expresión proteica de PTEN ($1,75 \pm 0,04$) y aumentó TCTP ($2,12 \pm 0,36$). En células infectadas tratadas con metformina disminuyó PTEN, TCTP y mTOR ($2,32 \pm 0,03$, $2,00 \pm 0,18$ y $3,04 \pm 0,61$ veces respectivamente). Por otra parte, la simvastatina incrementó TCTP ($2,76 \pm 0,38$) y disminuyó mTOR ($3,5 \pm 0,42$). La combinación de ambos fármacos inhibió a TCTP, e incrementó PTEN pero hasta niveles del control.

La combinación de metformina y simvastatina inhibió los niveles de RNA de JFH1 y la expresión de core un $81,4\% \pm 6,39$ y un $60,0 \pm 10,0$ veces respectivamente.

La metformina en hepatocitos primarios disminuyó los niveles proteicos de mTOR y PTEN ($2,6 \pm 0,8$, $2,3 \pm 0,8$ respectivamente) pero incrementó caspasa3 y LC3BII ($4,1 \pm 2,5$, $5,6 \pm 4,2$ respectivamente).

Conclusiones

La simvastatina y la metformina inhiben la proliferación y la replicación de HCV in vitro, disminuyendo TCTP (oncogen) y aumentando PTEN1 (supresor de tumores). El marcador de autofagia LC3B incrementó después del tratamiento con metformina. La simvastatina y la metformina pueden contribuir a la prevención y terapia contra el HCC inducido por VHC.

CO7. PAPEL DE LA CALPROTECTINA FECAL EN LA GENERACIÓN DE RANGOS DE ALTA PRECISIÓN PARA PREDECIR ACTIVIDAD ENDOSCÓPICA Y CURACIÓN MUCOSA EN LA ENFERMEDAD DE CROHN.

VÁZQUEZ MORÓN, JM (PRESENTADOR); PALLARÉS MANRIQUE, H; BENÍTEZ RODRÍGUEZ, B; HERRERO MACHANCOSES, F; RAMOS LORA, M

COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMENEZ. HUELVA.

Introducción y objetivos

Los biomarcadores fecales, sobre todo calprotectina fecal, son útiles para predecir la actividad endoscópica en la enfermedad de Crohn, sin embargo su punto de corte no está bien definido. Nuestro objetivo es analizar si calprotectina fecal es una herramienta útil para generar rangos de alta precisión para predecir estado de actividad endoscópica y de curación mucosa.

Material y métodos

Se seleccionaron a 71 pacientes diagnosticados de enfermedad de Crohn a los que se les calculó el SES-CD, el CDAI y nivel de

calprotectina fecal. Se consideró curación mucosa SES-CD ≤ 2 y remisión clínica CDAI < 150 . Se estimó curva ROC de calprotectina respecto al SES-CD. Se realizó un cálculo de rangos de alta precisión identificando un umbral de confirmación de actividad endoscópica aquel valor con especificidad $> 90\%$ y Likelihood Ratio $+ \geq 10$ y un umbral para exclusión de actividad endoscópica el valor con sensibilidad $> 90\%$ y Likelihood Ratio $- \leq 0.1$. Finalmente se ha calculado el nomograma de Fagan para determinar la probabilidad de presentar actividad endoscópica o curación mucosa.

Resultados

Un punto de corte de calprotectina fecal $\geq 170 \mu\text{g/g}$ (Sensibilidad 77.6%, Especificidad 95.5% y Likelihood Ratio $+ 17,06$) predice alta probabilidad de actividad endoscópica y un punto de corte de calprotectina fecal $\leq 71 \mu\text{g/g}$ (Sensibilidad 95.9%, Especificidad 52.3% y Likelihood Ratio $- 0.08$) predice alta probabilidad de curación mucosa. Para un valor de calprotectina fecal $\geq 170 \mu\text{g/g}$ la probabilidad post test de presentar actividad endoscópica es del 97% (IC 95%: 85%-100%) y sólo una probabilidad de 34% (IC 95%: 24%-47%) para un nivel $< 170 \mu\text{g/g}$. La probabilidad post test de presentar curación mucosa para un sujeto con un nivel de calprotectina fecal $\leq 71 \mu\text{g/g}$ fue del 84% (IC 95%: 57%-96%) y para calprotectina $> 71 \mu\text{g/g}$ fue sólo del 19% (IC 95%: 13%-26%) (Figura 1). Se generaron 3 grupos: Actividad endoscópica (Calprotectina ≥ 170), curación mucosa (Calprotectina ≤ 71) e Incertidumbre ($71 > \text{Calprotectina} < 170$), observando que existen diferencias significativas en los valores endoscópicos ($F = 26.407, p < 0.01$). Se observó que presentar actividad o remisión clínica modificaba las probabilidades de presentar actividad endoscópica (100% vs 89%) o curación mucosa (75% vs 87%) en los rangos diagnósticos generados.

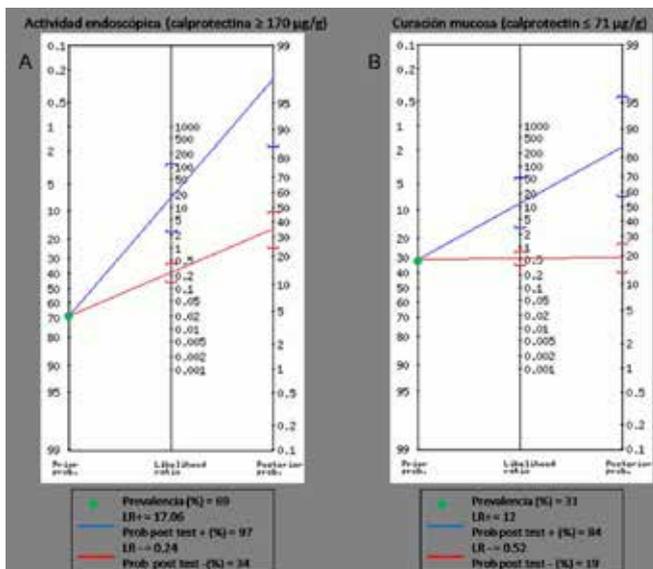


Figura 1 Nomograma de Fagan. A) Probabilidad de actividad endoscópica para punto de corte de calprotectina fecal $\geq 170 \mu\text{g/g}$. B) Probabilidad de curación mucosa para punto de corte de calprotectina fecal $\leq 71 \mu\text{g/g}$.

Conclusiones

La calprotectina fecal es una herramienta útil en la generación de rangos de alta precisión para predecir estado de actividad endoscópica y de curación mucosa en pacientes con enfermedad de Crohn. Es importante tener en cuenta el contexto clínico específico para interpretar las probabilidades del estado endoscópico según el nivel de calprotectina fecal.

CO8. TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO CON METOTREXATE EN ENFERMEDAD DE CROHN. EXPERIENCIA EN NUESTRO HOSPITAL.

GUERRA VELOZ, MF (PRESENTADOR); COTRINA LINO, JL; MALDONADO PÉREZ, MB; CASTRO LARIO, L; ARGÜELLES ARIAS, F; CAUNEDO ÁLVAREZ, A; ROMERO GÓMEZ, M

COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

El metotrexate, un antagonista del folato, es un fármaco inmunosupresor efectivo para el tratamiento de la enfermedad de Crohn (EC). Ha mostrado su eficacia en la inducción a la remisión y en el mantenimiento de la misma, con un adecuado perfil de seguridad. No obstante, en la práctica clínica, se subestima su eficacia y se sobreestima su toxicidad.

Objetivos

Evaluar la eficacia del tratamiento de mantenimiento con metotrexate en pacientes con EC.

Material y método

Realizamos un estudio descriptivo y retrospectivo de pacientes diagnosticados de Enfermedad de Crohn en nuestra área sanitaria en tratamiento de mantenimiento con inmunomoduladores. Entre 1995 y 2014, 688 tienen EC con confirmación histológica, de estos 345 realizan tratamiento de mantenimiento con inmunosupresores por corticodependencia (metotrexate (MTX), azatioprina (AZA) o 6-mercaptopurina (6-MP)). Reciben tratamiento con MTX 51 de los pacientes. Analizamos la respuesta clínica al tratamiento (Índice de Actividad de la Enfermedad de Crohn CDAI), retirada del mismo (pérdida de eficacia/efectos adversos); posología del tratamiento (vía y dosis administrada, administración en monoterapia o como tratamiento coadyuvante).

Resultados

Se incluyeron 51 pacientes con EC; 27 hombres (53%) y 24 mujeres (47%) con una edad media de 39 años. La localización predominante fue ileal (L1) en 22 (43%), colónica (L2) en 16 (31%) e ileocólica (L3) en 13 (26%). En 20 pacientes (39%) existía enfermedad perianal asociada.

Continúan con el tratamiento de mantenimiento con MTX 24 de los 51 pacientes. El seguimiento medio es de 40 semanas. El 50% continúan en monoterapia y los otros 12 en tratamientos

coadyuvantes (7 (58%) reciben infliximab, 4 (33%) adalimumab y 1 (8%) certolizumab) con adecuada respuesta.

Se suspende el tratamiento con MTX en 27 pacientes. En 5 (19%) de ellos por pérdida de eficacia (con una duración media de tratamiento de 20 meses). En 14 pacientes (51 %) se suspende por aparición de efectos adversos (duración media de tratamiento 2.27 meses) y en 8 (30%) pacientes por modificación terapéutica (5 a biológicos, 1 a azatioprina y 2 con mesalazina).

Los que continúan con MTX; 16 (67%) reciben 15mg sc/sem, 4 (17%) 15 mg vo/sem, 2 (8%) 20 mg vo/sem y 2 (8%)10 mg vo/sem.

Conclusiones

Los pacientes con EC en tratamiento inmunosupresor con MTX (monoterapia/coadyuvante) mantienen una buena remisión clínica con una adecuada tolerancia y perfil de seguridad, en la terapia coadyuvante probablemente por efecto combinado aunque no podemos demostrar asociación estadística. Observamos que la pérdida de la eficacia se incrementa a mayor duración del tratamiento.

La administración subcutánea ha demostrado ser más efectiva, aunque nosotros mantenemos buenos resultados con la vía oral a dosis entre 15-20mg.



Figura 1 Pacientes que se mantienen actualmente con MTX.

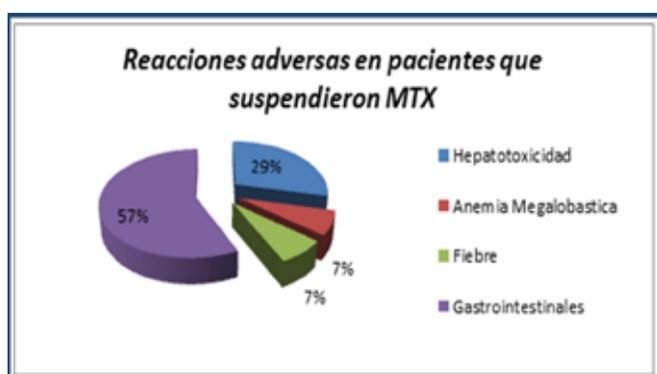


Figura 2 Reacciones adversas en quienes se suspendió MTX.

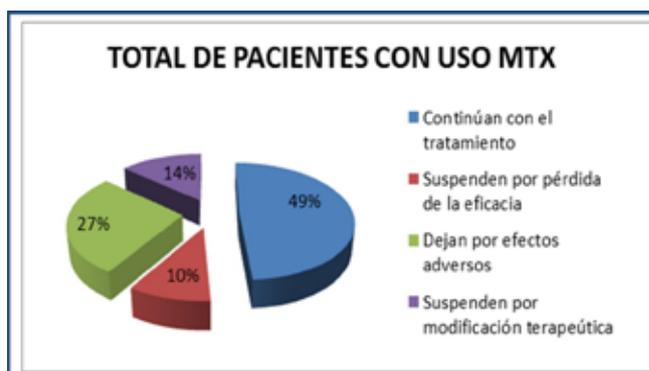


Figura 3 Total de pacientes con uso de MTX.

CO9. ANÁLISIS DE LOS FACTORES DE RIESGO EN LA HDOO CAUSADA POR ENTEROPATÍA POR AINES Y DIAGNOSTICADA MEDIANTE CÁPSULA ENDOSCÓPICA.

PÉREZ-CUADRADO ROBLES, E; LÓPEZ HIGUERAS, A (PRESENTADOR); BEBIA CONESA, P; MARTÍNEZ ANDRÉS, B; HALLAL, H; PÉREZ-CUADRADO MARTÍNEZ, E

HOSPITAL UNIVERSITARIO MORALES MESEGUER. MURCIA.

Introducción

La enteropatía por AINE de intestino delgado es una entidad de creciente importancia que cada vez se diagnostica con más frecuencia en pacientes con hemorragia digestiva de origen oscuro (HDOO), sin conocerse su incidencia ni factores de riesgo.

Objetivos

Analizar los factores de riesgo de HDOO en pacientes con consumo crónico de AINE.

Material y método

Se han incluido 37 pacientes con enteropatía por AINE detectada por capsula endoscópica entre los años 2008-2015 en nuestro centro, que presentaban artrosis (n=27, 72.9%), artritis reumatoide (n=5, 13.5%) y otros (n=5, 13.5%). Se seleccionaron dos controles por caso, de forma randomizada, entre los pacientes consecutivos con las mismas patologías de base y consumo crónico de AINES que consultaron en el Servicio de Reumatología entre enero y marzo del 2015. Tres controles fueron excluidos por antecedentes de HDOO. Se realizó un análisis multivariante mediante una regresión logística binaria para establecer los factores asociados al riesgo de hemorragia.

Resultados

Un total de 108 pacientes (37 casos con HDOO y 71 controles sin HDOO) fueron incluidos. Ambos grupos fueron similares en sexo

femenino (67.6% vs. 61.4%, $p=0.57$) y consumo de inhibidores de la bomba de protones (IBP), (71.9% vs. 55.5%, $p=0.121$). En análisis multivariante, la diabetes [OR:3.25,(IC95%:1.05-10.08), $p=0.041$], la enfermedad coronaria [OR:6.23,(IC95%:1.46-26.5), $p=0.013$] y el consumo de aspirina [OR:17.02,(IC95%:4.28-67.63), $p<0.001$] se demostraron factores de riesgo independientes para HDOO. La hipertensión arterial ($p=0.87$), así como el consumo de clopidogrel ($p=0.7$), anticoagulantes orales ($p=0.29$) e IBP ($p=0.85$) no se relacionaron con un mayor riesgo de sangrado.

Conclusiones

Los pacientes consumidores crónicos de AINE tienen mayor riesgo de desarrollar un cuadro de HDOO secundaria si son diabéticos, presentan enfermedad coronaria y/o consumo de aspirina. Por tanto, su indicación debe realizarse con cautela en estos casos para prevenir el riesgo de hemorragia por enteropatía de intestino delgado.

CO10. DEFICIENCIA DE HIERRO SIN ANEMIA EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL EN PACIENTES AMBULATORIOS EN NUESTRO MEDIO.

PEDRAJAS CRESPO, C (PRESENTADOR); GONZÁLEZ ALAYÓN, C; MARÍN PEDROSA, S; BENÍTEZ CANTARERO, JM; IGLESIAS FLORES, E; GARCÍA SÁNCHEZ, V; SALGUEIRO RODRIGUEZ, I; MEDINA MEDINA, R

COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA.

Introducción

La deficiencia de hierro sin anemia (DHSA) es un hallazgo común en la analítica de los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII). Sin embargo, poco se conoce de la magnitud exacta de este problema clínico y sus consecuencias.

Objetivos

Determinar la prevalencia en nuestro medio del DHSA en pacientes con EII, establecer que factores se asocian a su desarrollo y evaluar la actitud del médico frente al mismo.

Material y método

Estudio observacional, descriptivo, sobre una cohorte local de 1500 pacientes con EII en el ámbito ambulatorio. Selección de pacientes realizada mediante muestreo aleatorio de las citas de revisión en consulta. Se recogieron datos epidemiológicos, clínicos y analíticos relacionados con la EII. Se definió DHSA como niveles de ferritina por debajo de 30 ng/mL en ausencia de inflamación o de 100 si la hay. Análisis de datos realizado con SPSS.

Resultados

Incluidos 127 pacientes, 58.3% hombres. Edad media actual: 42.27 años (+/- 12.08); al diagnóstico de la EII: 32.72 años (+/- 11.64). Colitis Ulcerosa (CU) 38.6 % y Enfermedad de Crohn (EC) 61.4%; localizaciones más frecuentes: colitis extensa (E3) e ileocólica (L3), respectivamente. En EC, patrón no estenosante no fistulizante (B1)

el más prevalente. Curso de la enfermedad: 10.2% precisó algún ingreso y el 26% resección intestinal, el 15% presentan MEI. El 21.3% presentaba enfermedad activa en el momento de la consulta (20.4% de CU y 21.8% de EC).

El 30,7% de los pacientes presentaban DHSA. Mediante análisis univariante no diferencias en la incidencia de DHSA entre CU y EC; tampoco en el tiempo de evolución de la enfermedad, ferrotterapia previa ni tratamiento realizado para la EII. Si asociación estadísticamente significativa entre pacientes con proctitis (47.6%) frente a colitis extensa (17.4%) ($p=0.032$). Tendencia a la asociación con: sexo femenino, presencia de MEI, ausencia de enfermedad perianal y de resección intestinal. No asociación con déficit de otros precursores hematopoyéticos. Actitud del médico frente al DHSA: 30.8% de los casos actitud activa (incluidos consejos dietéticos) frente a un 69.2% donde no se prescribe tratamiento específico.

Conclusiones

El DHSA en nuestro medio está presente en un porcentaje considerable de nuestros pacientes. No se ha objetivado asociación al tipo de la EII, curso más complejo ni procesos malabsortivos. No existe unanimidad en la actitud a seguir entre los diferentes especialistas, por lo que consideramos de interés conocer la repercusión clínica del DHSA sobre nuestros pacientes y protocolizar un manejo consensuado frente a éste.

CO11. DIFERENCIANDO HEPATITIS AUTOINMUNE INDUCIDA POR FÁRMACOS FRENTE A HEPATITIS AUTOINMUNE IDIOPÁTICA Y DILI CON AUTOANTI-CUERPOS.

ORTEGA-ALONSO, A (PRESENTADOR)1; CASTIELLA, A2; ROBLES-DÍAZ, M1; MEDINA-CÁLIZ, I1; STEPHENS, C1; SANABRIA, J1; GONZÁLEZ-JIMÉNEZ, A1; GARCÍA-MUÑOZ, B1; GARCÍA-CORTÉS, M1; ZAPATA, EM2; OTAZUA, P3; BLANCO, S4; PRIETO, M5; GARCÍA, M5; BESSONE, F6; HERNÁNDEZ, N7; FERNANDEZ, MC8; HALLAL, H9; PRIMO, J10; MORENO-PLANAS, JM11; ARRESE, M12; LUCENA, MI1; ANDRADE, RJ1

INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE MÁLAGA (IBIMA), H U VIRGEN DE LA VICTORIA, UNIVERSIDAD DE MÁLAGA, MÁLAGA. CENTRO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA EN RED DE ENFERMEDADES HEPÁTICAS Y DIGESTIVAS (CIBEREHD), MÁLAGA, ESPAÑA.1
HOSPITAL DE MENDARO, GIPUZKOA, ESPAÑA.2
HOSPITAL DE MONDRAGÓN, GIPUZKOA; ESPAÑA.3
HOSPITAL UNIVERSITARIO DE BASURTO, BILBAO, ESPAÑA.4
HOSPITAL LA FE, CIBEREHD, VALENCIA, ESPAÑA.5
HOSPITAL PROVINCIAL DEL CENTENARIO, ROSARIO, ARGENTINA.6
HOSPITAL DE CLÍNICAS, CLÍNICA DE GASTROENTEROLOGÍA, MONTEVIDEO, URUGUAY.7
HOSPITAL TORRECÁRDENAS, ALMERÍA, ESPAÑA.8
HOSPITAL MORALES MESEGUER, MURCIA, ESPAÑA.9
HOSPITAL DE SAGUNTO, VALENCIA, ESPAÑA.10
COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE ALBACETE, ALBACETE, ESPAÑA.11
ESCUELA DE MEDICINA. PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CHILE, SANTIAGO DE CHILE, CHILE12

Objetivos

El daño hepático inducido por fármacos (DILI) puede asociarse con un fenotipo autoinmune (HAI-DILI), que está pobremente definido. Nuestro objetivo fue comparar los fenotipos, presentación clínica

ingesta de fármacos en pacientes con DILI con/sin autoanticuerpos (AAC) positivos, HAI-DILI y hepatitis autoinmune idiopática (HAI) en una amplia cohorte de pacientes.

Material y método

De 1013 pacientes incluidos en los Registros Español y Latinoamericano de Hepatotoxicidad, se compararon 129 (13%) DILI con AAC+, 371 (37%) con AAC- y 21 (2.1%) con diagnóstico de HAI-DILI (basado en clínica típica, títulos ANA/ASMA detectables e hipergammaglobulinemia en el contexto de la ingesta de un fármaco) con 51 pacientes con HAI procedentes de las consultas de Hepatología de los Hospitales de Mendara y Mondragón (Gipúzkoa).

Resultados

Los pacientes HAI-DILI y HAI presentaron similar edad media (58 vs 55 años) y distribución de sexo (62% mujeres vs 70%). Los DILI AAC+ eran más mayores (media 53 años vs 49, $p=0.025$) y con predominancia femenina (57% vs 52%, $p=0.306$) frente a los DILI AAC-. Entre los fármacos que desencadenaban HAI-DILI y la medicación concomitante en pacientes HAI, las estatinas (19% vs 12%), AINEs (10% vs 12%), antibióticos (24% vs 2%) y anti-TNF (10% vs 2%) destacaron como los más frecuentes. Las estatinas fueron también más frecuentes en DILI AAC+ que en AAC- (4.6% vs 3.6%). Comparado con HAI, los pacientes HAI-DILI presentaban ictericia más frecuentemente (62% vs 31%) y niveles medios más altos de bilirrubina (BT) (6 vs 2 veces el límite superior de la normalidad (LSN), $p=0.001$), AST (23 vs 11 xLSN, $p=0.001$) y ALT (27 vs 14 xLSN, $p=0.001$) en el momento de la presentación. Entre DILI AAC+ y HAI-DILI no hubo diferencias. Los pacientes HAI-DILI requirieron tratamiento inmunosupresor de forma menos frecuente que el grupo HAI (81% vs 93%), pero más frecuentemente que los DILI AAC+ (81% vs 24%, $p=0.00$). Los HAI-DILI respondieron mejor al tratamiento (100% vs 92% HAI).

Conclusiones

HAI-DILI y DILI AAC+ típicamente afecta a mujeres jóvenes y necesita tratamiento esteroideo de forma menos frecuente que los casos HAI, aunque presente un fenotipo más severo en el momento de la presentación. Las estatinas son el fármaco responsable de un número importante de casos de HAI-DILI y DILI AAC+ y podrían ser desencadenantes no identificados en casos de HAI "idiopática".

Financiación: AEMPS, FIS PI12-00620, P10-CTS-6470, PI12/00378, AC-0073-2013, CIBERhd-ISCIII

CO12. EFICACIA Y SEGURIDAD DEL BIOSIMILAR DE INFlixIMAB (REMSIMA®) EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE CROHN EN PRÁCTICA CLÍNICA: RESULTADOS PRELIMINARES A 3 MESES.

GUERRA VELOZ, MF (PRESENTADOR)1; ÁVILA CARPIO, AD2; PEREA AMARILLO, R1; CHAARO BENALLAL, D1; ARGUELLES ARIAS, F1; CASTRO LARIA, L1; LEO, E2; HERRERA JUSTINIANO, JM2

COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA. SEVILLA1
COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA2

Introducción

Desde principio del 2015 se dispone en el mercado del biosimilar de Infliximab (Remsima®). Como es sabido la EMA aprobó su uso en todas las indicaciones de las que actualmente dispone la molécula original (Remicade®), al extrapolar los resultados de los estudios farmacodinámicos y cinéticos realizados en pacientes con enfermedades reumatológicas. Por tanto no disponemos de datos de eficacia clínica y de seguridad en pacientes con EI.

Objetivos

Conocer la eficacia y seguridad de Remsima en pacientes con enfermedad de Crohn (EC).

Material y método

Se trata de un estudio observacional y prospectivo de una única cohorte, constituida por pacientes con EC que están en tratamiento con el biosimilar de Infliximab (Remsima®) en los hospitales Virgen del Rocío y Macarena. Se han incluido los pacientes "switch" de Remicade® (se mantuvo la misma dosis de Infliximab y el mismo período de administración) y los pacientes naive a biológico (se administró según pauta habitual). Se analizó la respuesta clínica al tratamiento a los tres meses mediante los índices CDAI y Harvey Bradshaw, comparándose con la puntuación anterior al tratamiento; y los efectos adversos relacionados con el fármaco.

Resultados

Se incluyeron en el estudio 123 pacientes, [73 (HUV) y 50 (HUVR)], hombres (49.6%) y mujeres (50.4%), con una edad media de 36 ± 12 años. Las características fenotípicas de los pacientes se describen en la tabla 1. (Clasificación de Montreal).

De los 123 pacientes, a 106 se les cambió Remicade® por Remsima® (se encontraban en remisión en el momento del cambio); 16 eran naive a biológico y uno fue fallo a Adalimumab.

A los 3 meses disponemos de resultados de seguimiento de 62 pacientes, 51/62 switch de Remicade® y 11/62 naive a biológico. 45 pacientes del grupo "switch" (88%) continúan en remisión clínica en el momento del análisis, precisando los otros 2 (4%) uso de corticoides por brote leve y 4 (8%) intensificar la dosis de Remsima® por mala respuesta.

Los 11 pacientes naive a biológico, 10 (91%) han alcanzado remisión clínica de la enfermedad con descenso en 3 ± 1 puntos en la escala Harvey Bradshaw y disminución en 50 puntos del CDAI basal, y uno (9%) ha necesitado intensificar la dosis por mala respuesta.

No se han observado efectos adversos de interés hasta el momento del análisis.

Conclusiones

Un porcentaje alto de los pacientes con EC tratados con Remsima® mantienen (switch) o consiguen respuesta clínica (naive) en el seguimiento a tres meses, sin presentar efectos adversos de interés en este período. No obstante, es necesario continuar analizando la respuesta de estos pacientes en un período mayor de seguimiento.

CARACTERÍSTICAS	N	(%)
EDAD DE COMIENZO	A1	21/123 (17%)
	A2	88/123 (72%)
	A3	14/123 (11%)
LOCALIZACION	L1	33/123 (26.5%)
	L2	34/123 (27.5%)
	L3	49/123 (40%)
	L4	7/123 (6%)
COMPORTAMIENTO	B1	67/123 (54%)
	B2	19/123 (18%)
	B3	32/123 (23%)
	P	5/123 (4%)
ENFERMEDAD PERIANAL	SI	62/123 (50.4%)
	NO	61/123 (49.6%)
MANIFESTACIONES EXTRAINTESTINALES	SI	22/123 (17%) Osteoarticulares
		9/123 (7%) dermatológicas.

Figura 1

Características Fenotípicas en EC.

CO13. INFLUENCIA DE LOS RECEPTORES KIR Y SUS LIGANDOS HLA EN LA TRANSMISIÓN VERTICAL DEL VIRUS DE LA HEPATITIS C Y LA CRONIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD EN LOS HIJOS.

FLORIDO, M (PRESENTADOR)¹; PAVÓN-CASTILLERO, EJ¹; MUÑOZ-DE-RUEDA, P²; MUÑOZ-GÁMEZ, JA¹; IÑIGO, A¹; BERENGUER, R¹; DEL-MORAL, M¹; QUILES, R³; CASADO, J¹; LEÓN, J³; RUIZ-EXTREMERA, A⁴; SALMERÓN, J⁵

UNIDAD DE GESTIÓN CLÍNICA DE APARATO DIGESTIVO, UNIDAD DE APOYO A LA INVESTIGACIÓN (UNAI), HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN CECILIO, GRANADA, ESPAÑA¹

UNIDAD DE GESTIÓN CLÍNICA DE APARATO DIGESTIVO, UNIDAD DE APOYO A LA INVESTIGACIÓN (UNAI), HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN CECILIO, GRANADA, CIBERENFERMEDADES HEPÁTICAS Y DIGESTIVAS, CIBEREHD, INSTITUTO DE SALUD CARLOS III, ESPAÑA²

UNIDAD DE GESTIÓN CLÍNICA DE APARATO DIGESTIVO, UNIDAD DE APOYO A LA INVESTIGACIÓN (UNAI), HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN CECILIO, GRANADA, CIBERENFERMEDADES HEPÁTICAS Y DIGESTIVAS, CIBEREHD, INSTITUTO DE SALUD CARLOS III, ESPAÑA³

UNIDAD DE PEDIATRÍA, HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN CECILIO, HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES, DEPARTAMENTO DE PEDIATRÍA, UNIVERSIDAD DE GRANADA, CIBER ENFERMEDADES HEPÁTICAS Y DIGESTIVAS, CIBEREHD, INSTITUTO DE SALUD CARLOS III, ESPAÑA⁴

UNIDAD DE GESTIÓN CLÍNICA DE APARATO DIGESTIVO, UNIDAD DE APOYO A LA INVESTIGACIÓN (UNAI), HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN CECILIO, GRANADA, CIBERENFERMEDADES HEPÁTICAS Y DIGESTIVAS, CIBEREHD, INSTITUTO DE SALUD CARLOS III, DEPARTAMENTO DE MEDICINA, UNIVES⁵

Objetivos

Analizar el perfil inmunogenético (HLA, KIR y unión KIR-ligando-HLA) de madres e hijos en la TV-VHC y la cronificación.

Material y método

Sujetos: 98 madres ARN-VHC(+) y sus 120 hijos. De los 24 niños infectados: 16 aclararon el virus y 8 cronificaron. Determinamos 16 receptores KIRs (KIR2DL1, 2DL2, 2DL3, 2DL4, 2DL5, 3DL1, 3DL2, 3DL3, 2DS1, 2DS2, 2DS3, 2DS4, 2DS5 y 3DS1), HLA clase I (A, B, Cw), clase II (DRB1, DQA1, DQB1, DPA1, DPB1) mediante la tecnología xMAP de Luminex. El valor de p corregido por Bonferroni (Pc).

Resultados

Estudio de la TV: Los niños con KIR2DL3 tienen menor riesgo de infección (OR:0.07,P=0.019). La presencia en la madre de Cw*06(OR:5.8,P=0,007,Pc=0,07),Cw*0602(OR:5.7,P=0.007,Pc=0.08) aumenta el riesgo de infección de su hijo. Respecto a los ligandos C1 y C2, la presencia de HLA-C1 en las madres y/o en los niños muestran menor riesgo de infección (madres:OR:0.2,P=0.009, niños:OR:0.3,P=0.042), mientras que los que tienen el ligando HLA-C2, el riesgo aumenta (madres:OR:6.2,P=0.019, niños:OR:3.3,P=0.042). De todas las combinaciones encontradas estadísticamente significativas en el estudio de los KIR y la unión con sus ligandos, cabe resaltar que cuando el KIR está unido al ligando C1, es protector frente a la TV y si la unión se produce al ligando C2 favorece la TV. Cronificación: La presencia en la madre de DQA1*01 (OR:2.1,P=0.009,Pc=0.036), KIR2DS1 (OR:7.2,P=0.042), KIR3DS1 (OR:13,P=0.013) favorece la cronificación en el niño. La presencia en el niño del alelo DQB1*03 (OR:0.05,P=0.012,Pc=0.048) y del KIR2DS3 (OR:0.5,P=0.013) se relaciona con el aclaramiento viral, así como la homocigosis del KIR3DL1/3DL1 (OR:0.08,P=0.0013) y del ligando HLA-Bw4/Bw4 (OR:0.06,P=0.022), mientras que la unión del KIR3DS1-Bw4 (OR=7.2,P=0.042), KIR2DS1-C2 (OR=7.2,P=0.042) así como la heterocigosis del KIR3DL1/3DS1 (OR:13,P=0.013), favorecen la cronificación del virus. Concordancia alélica madre/hijo: Al realizar el análisis conjunto de todos los HLA, fue mayor entre los niños con infección crónica que en aquellos que habían aclarado el virus (67%±4.06 vs 57% ± 1.34, P=0.008). Cuando analizamos por alelos individuales existen diferencias significativas en el HLA-DRB1 (P=0.021) y el HLA-DQA1 (P=0.047).

Conclusiones

Los estudios de factores genéticos de madres y recién nacidos son necesarios para entender los procesos mediante los cuales se producen la TV y las posibilidades de infección crónica en el RN. Es posible afirmar que los ligandos HLA tipo C1 y C2 así como la unión a los KIR se relacionan con la TV, mientras que los ligandos HLA-Bw4 lo estarán con la cronificación.

CO14. MUTACIÓN EN EL GEN PSM1: NUEVAS METODOLOGÍAS (NGS) EN EL DIAGNÓSTICO DE VARIANTES POCO FRECUENTES EN EL SÍNDROME DE LYNCH.

BERENGUER GUIRADO, R (PRESENTADOR)¹; ÁLVAREZ CUBERO, MJ²; IÑIGO CHAVES, A¹; ENTRALA BERNAL, C²; FERNÁNDEZ ROSADO, FJ²; RUIZ ESCOLANO, EM¹; SALMERÓN ESCOBAR, FJ³; MARTÍN RUIZ, JL¹

CONSULTA DE ALTO RIESGO. UGC DIGESTIVO. HOSPITAL CLINICO DE GRANADA.1

LORGEN GP. BUSINESS INNOVATION CENTER - BIC/CEEL. PARQUE TECNOLÓGICO DE CIENCIAS DE LA SALUD. AV. DE LA INNOVACIÓN, 1,18016 GRANADA - ESPAÑA. 2
HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.3

Introducción

El síndrome de Lynch (SL) es la causa más frecuente de cáncer colorrectal hereditario (2-5% del total CCR). Presenta patrón autosómico dominante y penetrancia incompleta (80%), y se debe a mutaciones de genes reparadores de ADN (MMR) especialmente

en MLH1 (60%) y MSH2 (38%). Las nuevas tecnologías de secuenciación masiva permiten detectar variantes en genes poco frecuentes como PMS1 o PSM2 (incidencia estimada <5%).

Objetivos

Identificar y clasificar variantes en un panel de 15 genes (APC, BMPR1A, ENG, EPCAM, FLCN, MLH1, MSH2, MSH3, MSH6, MUTYH, PMS1, PMS2, PTEN y SMAD4) por tecnología de NGS (Next Generation Sequencing) en pacientes con sospecha de CCR hereditario no polipósico (CCHNP).

Material y método

44 pacientes con CCR o familiares a riesgo con criterios SL (Amsterdam II o/y Bethesda modificados) recogidos en la Consulta de Alto Riesgo de nuestro Hospital. Extracción de ADN de sangre periférica: kit QIAamp DNA Blood Mini (Qiagen). Análisis NGS, con sistema SURESELECTXT CUSTOM 1KB-499KB (Agilent) mediante la plataforma MiSeq (Illumina). Se realizó una captura y amplificación de un panel oncológico constituido por 70 genes (15 relacionados con el cáncer de colon). En las variantes detectadas de significado incierto se efectuó estudio in silico con los programas informáticos Polyphen-2, Align CVCD, SNPs&G y MutPred, que permiten predecir el efecto de mutaciones en estudio sobre estructura y función de la proteína.

Resultados

Un total de 6 mutaciones fueron detectadas en 8 de los 44 pacientes analizados, de las cuales 3 se localizaron en el gen MLH1, dos en el gen MSH6 (ya descritas como patogénicas) y una en el gen PMS1 (c.1501 G>A (p.G501R)). De ésta existe una única información descrita por Wang et al. (Hum Genet. 1999) en un paciente con antecedentes familiares de CCHNP. Además los estudios in silico, generan una predicción de "Posiblemente Patogénica".

Conclusiones

La tecnología NGS en el diagnóstico de Cáncer de Colon Hereditario permite analizar genes tradicionalmente no estudiados. Hemos identificado la variante c.1501 G>A (p.G501R) en el gen PSM1 catalogada como posiblemente patogénica en el síndrome de Lynch. Dicha mutación no hubiese sido descrita sin el uso de las nuevas tecnologías de secuenciación masiva y el apoyo de programas bioinformáticos de simulación.

CO15. OBTENCIÓN DE CILINDROS VALIDOS PARA ESTUDIO HISTOLÓGICO UTILIZANDO UNA NUEVA AGUJA DE BIOPSIA FRONTAL DISEÑADA PARA PUNCIÓN GUIADA POR ECOENDOSCOPIA.

HINOJOSA-GUADIX, J (PRESENTADOR)1; SANCHEZ-YAGUE, A1; GONZALEZ-CANONIGA, A1; LOPEZ-MUÑOZ, C1; PEREDA-SALGUERO, T1; ROBLES-CABEZA, L1; QUINTERO-BARRANCO, B2; SANCHEZ-CANTOS, AM1

COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL (*). MALAGA1
HOSPITAL DE ALTA RESOLUCIÓN DE BENALMÁDENA. MALAGA2

Introducción

La punción guiada por ecoendoscopia permite obtener muestras para estudio citológico fundamentalmente. La obtención de cilindros de biopsia para estudio histológico permite un diagnóstico más preciso y facilita la realización de técnicas de inmunohistoquímica. Las agujas de biopsia lateral tipo TruCut presentaban muchas limitaciones técnicas. La introducción de agujas fenestradas ha mejorado las muestras citológicas obteniendo muestras histológicas en algunos casos. Recientemente se ha presentado una aguja de biopsia frontal con un nuevo diseño asimétrico en cuatro planos.

Objetivos

Determinar la utilidad de esta nueva aguja para la obtención de cilindros aptos para estudio histológico.

Material y método

Casos de punción mediante ecoendoscopia de lesiones solidas pancreáticas realizados con la aguja BNX SharkCore™ entre Marzo y Septiembre de 2015. Se utilizó doppler para descartar estructuras vasculares en el trayecto de punción. Se realizaron entre uno y tres pases con aspiración pasiva. Se evaluó facilidad de punción inicial y durante los pases. Se comprobó la presencia de fragmentos tisulares en la muestra y se enviaron en formol. Se evaluó para cada pase la presencia de cilindros blanquecinos, la posibilidad de realizar un estudio histológico con el material y si el material correspondía a la histología definitiva de la lesión.

Resultados

Se incluyeron 24 lesiones en 23 pacientes (15H;8M), 18 lesiones solidas y 6 areas irregulares. Se realizaron 52 pases (media:2.16pases por lesión), 42 con aguja 22G y 10 con agujas 25G. La punción inicial fue fácil en todos los casos, incluso en los 16 realizados a través de duodeno. Durante los pases el movimiento fue muy suave. Se obtuvo cilindro visible en 51 pases (51/52;98%). Se obtuvo material para histología con muestra suficiente para realizar inmunohistoquímica en esas 51 muestras (51/51;100%). Se consiguió material para estudio histológico en todos los casos pero este correspondía a la lesión prevista en 49 pases(49/51;96.1%). Se obtuvo un diagnostico definitivo histológico en las 24 lesiones al considerar el resultado de todos los pases. Los resultados confirmaron la presencia de 16 adenocarcinomas (dos poco diferenciados), 3 tumores neuroendocrinos, 1 carcinoma anaplasico y 1 GIST pancreático. En 8 fue necesaria la inmunohistoquímica para confirmar la naturaleza de las lesiones. Las 6 áreas irregulares presentaron tejido inflamatorio con fibrosis en 4 de ellos.

Conclusiones

Esta nueva aguja de biopsia frontal es eficaz para la obtención de cilindros de tejido en lesiones solidas pancreáticas. La posibilidad de realizar inmunohistoquímica nos permite determinar la naturaleza de las lesiones poco diferenciadas.

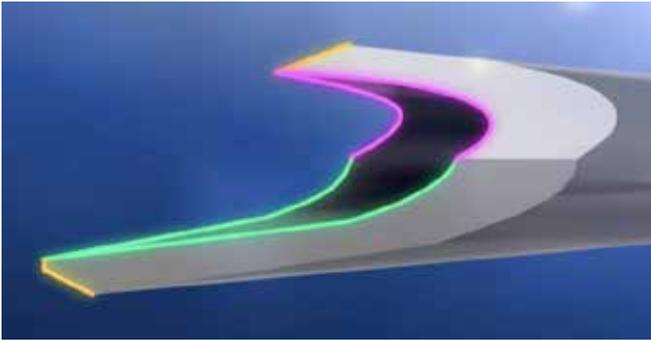


Figura 1

Bordes corte SharkCore.

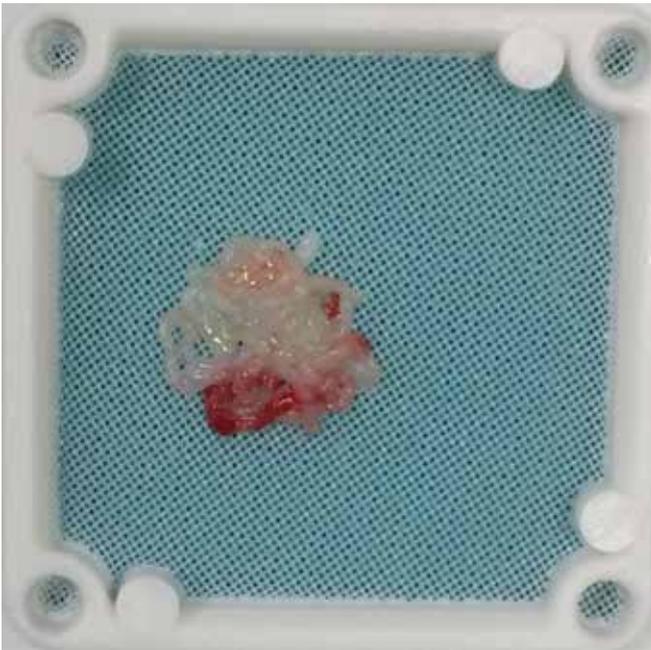


Figura 2

Cilindro para histología.

CO16. ¿CUALES SON LOS FACTORES QUE SE RELACIONAN CON LA PRESENCIA DE ESOFAGO DE BARRETT?. RESPUESTA CON DATOS RELATIVOS A UNA COHORTE DE 205 PACIENTES.

MARTA LOZANO LANAGRAN, MLL1; FRANCISCO FERNANDEZ CANO, FFC1; FRANCISCO RIVAS RUIZ, FRR2; PEDRO ROSON RODRIGUEZ, PRR1; ANGELES PEREZ AISA, APA (PRESENTADOR)1

UNIDAD DE DIGESTIVO. HOSPITAL QUIRON MALAGA1
UNIDAD DE INVESTIGACION . AGENCIA SANITARIA COSTA DEL SOL. MARBELLA. MÁLAGA2

Introducción

En el desarrollo del esófago de Barrett se han relacionado varios factores entre ellos la obesidad, la disminución de la peristalsis del

cuerpo esofágico y la disminución de presión del esfínter esofágico inferior (EEI) que podrían condicionar un aumento de la exposición ácida esofágica.

Objetivos

Determinar si la obesidad, alteraciones manométricas y la exposición ácida esofágica se relacionan con una mayor presencia de Barrett.

Material y método

Análisis retrospectivo de 205 sujetos con clínica de ERGE sometidos a estudio endoscópico, manometría esofágica y pH-metría ambulatoria 24 horas en la Unidad de Motilidad de Hospital Quirón de Málaga desde octubre de 2012 hasta junio de 2015. Se agruparon en tres grupos según los datos endoscópicos: Barrett (confirmado histológicamente), formas no erosivas y esofagitis erosivas sin Barrett. Se realizó análisis descriptivo con medidas de tendencia central y dispersión (media y desviación estándar) para variables cuantitativas, y distribución de frecuencias para las cualitativas. Para la comparación de variables categoricas de diagnóstico endoscópico, manométrico, de phmetria y obesidad, frente a variables cualitativas se utilizó el test de Ji-Cuadrado, y frente a variables cuantitativas se utilizó la t-Student para variable obesidad, y test de Anova para diagnóstico endoscópico. Se estableció el nivel de significación estadística en $p < 0,05$.

Resultados

En nuestra cohorte encontramos 30 (15,2%) sujetos con Barrett, 128 (64,6%) formas no erosivas y 40 (20,2%) con esofagitis erosiva sin Barrett. El hallazgo de esófago de Barrett es 3 veces más frecuente en varones ($p < 0,001$) que en mujeres. No encontramos asociación entre el IMC y la presencia de Barrett ($p = 0,655$). El 19,6% de los pacientes con Barrett presentan hernia hiatal y sólo un 11,5% de los Barrett tienen un tono del EEI normal, frente al 40% que muestra una hipotonía severa ($p = 0,004$). No se observa relación entre la hipomotilidad del cuerpo esofágico y la presencia de Barrett ($p = 0,446$). El Barrett y las formas erosivas se asocian a exposiciones ácidas más severas, sobre todo a formas de RGE severo mixto ($p = 0,007$) y con mayor porcentaje de tiempo de exposición ácida y puntuación en el score de DeMeester ($p < 0,001$).

Conclusiones

Estos datos manifiestan mayor relación del Barrett con los trastornos por hipotonía del EEI, el sexo masculino y la presencia de una mayor exposición ácida. No se encuentra una asociación significativa con los trastornos peristálticos del cuerpo esofágico ni con la obesidad. Estudios prospectivos con amplio tamaño muestral permitirían realizar análisis multivariante para ajustar por posibles contundentes.

CO17. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DEL REGISTRO EUROPEO DE MANEJO DE LA INFECCIÓN POR *HELICOBACTER PYLORI* (HP-EUREG). RESULTADOS INTERMEDIOS AGENCIA SANITARIA COSTA DEL SOL.

HINOJOSA GUADIX J, JHG (PRESENTADOR)¹; FERNANDEZ MORENO N, NFM¹; RIVAS RUIZ FRANCISCO, FRR²; MC NICHOLL ADRIAN G, AGM³; P GISBERT JAVIER, JPG³; PEREZ AISA ANGELES, APA¹

UNIDAD DE DIGESTIVO. AGENCIA SANITARIA COSTA DEL SOL¹
UNIDAD DE INVESTIGACION. AGENCIA SANITARIA COSTA DEL SOL²
HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LA PRINCESA, CIBEREHD, SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO, MADRID³

Introducción

El estudio de la infección por *Helicobacter pylori* es de gran interés en países con elevada prevalencia, como es el caso de España. La alta tasa de resistencia a claritromicina en Andalucía (alrededor del 20%) dificulta la erradicación con las terapias habituales, por lo que se requiere conocer la máxima información para optimizar el manejo de la infección en la práctica clínica.

Objetivos

Registrar y evaluar el manejo realizado en la práctica clínica por gastroenterólogos de la Agencia Sanitaria Costa del Sol en pacientes adultos infectados por *H. pylori*.

Material y método

Se ha obtenido información mediante un cuaderno de recogida de datos electrónico con la intención de realizar un estudio observacional, prospectivo y multicéntrico en el que participan desde mayo de 2012 hasta la fecha 23 hospitales españoles que forman parte del "Registro Pan-Europeo de manejo de la infección por *H. pylori*" extrayéndose los datos que corresponden a la Agencia Sanitaria Costa del Sol.

Resultados

Hasta el momento se han incluido 1129 pacientes, siendo el 64% mujeres, con una edad media de 50 años. El 4.7% de los pacientes incluidos tenía alergias a fármacos (96% de ellos a penicilinas). El 57,2% de los pacientes registrados presentaba dispepsia, 7.6% dispepsia no investigada, el 25% enfermedad ulcerosa péptica y el 10% otra sintomatología que determinó el diagnóstico de la infección. Los métodos diagnósticos más frecuentemente empleados fueron el test del aliento con urea marcada con C13 (39%) y la histología (37%). El 80% de los pacientes no habían recibido ningún tratamiento previo (naives) y el 17% si habían recibido tratamiento previo siendo este una triple terapia (88%). El 82% de los pacientes incluidos recibió una primera línea de tratamiento erradicador, siendo las pautas más utilizadas la terapia triple optimizada (IBP, amoxicilina y claritromicina, 52%) y la cuádruple sin bismuto en régimen concomitante (17%), obteniendo con ellas tasas de erradicación del 86% (84-88%). El 20% de los pacientes incluidos recibió una segunda línea de tratamiento, siendo en el 97% de los casos terapias triples con quinolonas (levofloxacino o moxifloxacino) y en el 5% terapias cuádruples clásicas con bismuto

Conclusiones

En nuestro ámbito con datos de 1129 pacientes el perfil típico de presentación es de mujer, con indicación de erradicación por dispepsia sin alergias ni tratamiento previo (naive) que será tratada con una triple terapia optimizada como primera línea y en el caso de fracaso con una segunda línea que contenga quinolonas (levofloxacino).

CO18. CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DE LOS PACIENTES CON CÁNCER COLORRECTAL EN EL ÁREA CENTRO DE CÓRDOBA.

GONZÁLEZ COSANO, VM (PRESENTADOR); HERVÁS MOLINA, AJ; PLEGUEZUELO NAVARRO, M; GUERRERO MISAS, M; PÉREZ GALINDO, P; GUERRERO PUENTE, LN; CASÁS JUANENA, L; NARANJO RODRÍGUEZ, A; DÍAZ LÓPEZ, C; TORRES TORDERA, E; GÓMEZ ESPAÑA, A; PALACIOS EITO, A; VALLEJO CASAS, JA; VILLAR PASTOR, C; TRIVIÑO TARRADAS, F

HOSPITAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA.

Introducción

El cáncer colorrectal es la segunda causa de muerte por cáncer. Supone un 10-15% de todos los cánceres en países occidentales, situándose en segundo lugar en incidencia, por detrás del pulmón en el hombre y de la mama en la mujer; y en primer lugar si se tienen en cuenta a ambos sexos.

Objetivos

Obtener datos clínico-epidemiológicos del cáncer colorrectal en la población de pacientes del área centro de Córdoba.

Material y método

Se realizó un estudio descriptivo y observacional en el que se incluyeron a todos los pacientes diagnosticados de adenocarcinoma de colon y recto en el Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba entre Enero de 2007 y Diciembre de 2014. El diagnóstico se realizó mediante colonoscopia en los casos no urgentes y mediante cirugía en los urgentes. El estudio de extensión incluyó: TC de tórax, abdomen y pelvis, Ecografía abdominal y endorrectal, RM pélvica y PET en los casos en los que estuvo indicado. Se recogieron variables del sujeto (edad, sexo), del tumor (localización, estadio) y del tipo de estudio realizado, llevando a cabo un análisis global y otro anual.

Resultados

Se analizaron un total de 2064 pacientes con edad media al diagnóstico de 70 años (como en la población general), con un predominio del sexo masculino (63,5%). La incidencia anual ha sufrido un ligero incremento en los últimos 2 años, alcanzando cifras de 314 casos en 2014, lo que supone un aumento aproximadamente del 25% con respecto a los años anteriores. El 70,8% de las lesiones se localizan en colon, mientras que el 29,2% lo hacen en recto, manteniéndose esta proporción más o menos estable cada año. El segmento donde se localizó la lesión más frecuentemente fue en sigma con un 30,8%, seguido del recto inferior (13,2%) y recto medio (10,3%). El 37,3% presentaba al diagnóstico enfermedad

locorregional y el 27,9% a distancia. En el 62,7% de pacientes el diagnóstico se hizo de manera ambulatoria, mientras que el resto lo hizo durante un ingreso hospitalario, debutando el 10,4% del total de pacientes con complicaciones que requirieron cirugía urgente (porcentaje estable cada año). Tras el diagnóstico, un 61,4% fueron derivados a Cirugía, un 29,4% a Oncología y un 3,7% a Cuidados Paliativos.

Conclusiones

Los datos clínico epidemiológicos de nuestra área sigue el patrón esperado de distribución por edad y sexo así como de aumento anual. El 65% de los casos presenta enfermedad avanzada al diagnóstico.

CO19. EVALUACIÓN DE LOS PACIENTES CON REFLUJO GASTROESOFÁGICO (ERGE) PREVIAMENTE AL TRATAMIENTO MEDIANTE FUNDUPLICATURA.

GARCÍA GAVILÁN, MC (PRESENTADOR)¹; HINOJOSA GUADIX, J1; SORIA LÓPEZ, E1; NAVARRO JARABO, JM¹; GÁNDARA ADÁN, N2; BERCEDO MARTÍNEZ, J2; RIVAS RUIZ, F3; SÁNCHEZ CANTOS, A1; PÉREZ AISA, A1

UNIDAD DE APARATO DIGESTIVO. AGENCIA SANITARIA COSTA DEL SOL, MARBELLA¹
UNIDAD DE CIRUGÍA GENERAL Y APARATO DIGESTIVO. AGENCIA SANITARIA COSTA DEL SOL, MARBELLA²
UNIDAD DE INVESTIGACIÓN AGENCIA SANITARIA COSTA DEL SOL, MARBELLA.³

Introducción

El diagnóstico del ERGE se hace por criterios clínicos y pruebas complementarias (PPCC). En ocasiones se asocia a sintomatología no clásica, que podría dificultar el enfoque terapéutico. Es importante completar el estudio con PPCC previo a la cirugía para descartar patología subyacente o complicaciones con el objetivo de mejorar el rendimiento terapéutico.

Objetivos

Describir las principales variables: edad, sexo, hallazgos endoscópicos y pruebas funcionales en los pacientes sometidos a funduplicatura tipo Nissen por ERGE.

Valorar la presencia de síntomas asociados y alteraciones en las PPCC previas a la cirugía.

Analizar la posible relación entre los síntomas y hallazgos en las PPCC.

Material y método

Estudio descriptivo-retrospectivo de los pacientes a los que se les realiza una funduplicatura de Nissen por ERGE entre 2010-2014 en el área de la Agencia sanitaria Costa del Sol. Se analiza la presencia de síntomas asociados (dispepsia, síntomas extradigestivos o disfgia) y las PPCC realizadas en el estudio previo a la cirugía (despistaje de Helicobacter Pylori (HP), gastroscopia, manometría, pHmetría o tránsito esófago-gastro-duodenal). Además se analiza la posible relación entre los hallazgos en las PPCC y la presencia de

síntomas asociados. Se realiza un análisis descriptivo para variables cuantitativas y distribución de frecuencias para cualitativas, con test de Ji-cuadrado para comparar variables cualitativas. Nivel de significación $p < 0,05$.

Resultados

Se analizan 76 pacientes, 54.5% varones y 45.5% mujeres, con una edad media de 46.59 años. El 20.8% presentan síntomas dispépticos asociados, el 18.2% síntomas extradigestivos y el 6.5% disfgia. En el 49.9% se investiga la presencia de HP, siendo positivo en el 27.3% y erradicándose en el 3.9%. A todos se les realizan PPCC previa a la cirugía. Al 97.4% una gastroscopia, siendo el hallazgo más frecuente la hernia de hiato (48%). Al 90.9% una manometría y pHmetría, observándose hipotonía del esfínter esofágico inferior en el 27.1%, alteración de la motilidad esofágica en el 10% y ambas en el 25.7%. Se observó ERGE severo en 53 pacientes (75.7%). Al 55.8% se le realiza un tránsito esófago-gastro-duodenal (72.1% patológico). No se observa relación entre la dispepsia asociada, síntomas extradigestivos, disfgia o HP con los hallazgos endoscópicos, manométricos y de pHmetría.

Conclusiones

En nuestro medio es frecuente la asociación del ERGE con síntomas dispépticos (20.8%). Todos nuestros pacientes se estudian con PPCC antes de la cirugía, aunque aún no está estandarizada la erradicación del HP. No se observa relación entre los síntomas asociados y los hallazgos en las PPCC previas a la cirugía.

CO20. LA ENFERMEDAD DE HÍGADO GRASO NO ALCOHÓLICO (EHGNA) EN OBESIDAD MÓRBIDA SE ASOCIA A DESCENSOS EN LA CANTIDAD DE PRE-ADIPOCITOS DE TEJIDO ADIPOSO VISCERAL.

DELGADO, A (PRESENTADOR)¹; BERENGUER, R1; GILA, A1; PAVÓN-CASTILLERO, EJ1; GARCÍA-RUBIO, J2; CÓZAR, A2; CABALLERO, T3; CABA-MOLINA, M3; DEL-MORAL, M1; IÑIGO, A1; DIÉGUEZ, C1; CARAZO, A1; SALMERÓN, J1

UNIDAD DE GESTIÓN CLÍNICA DE APARATO DIGESTIVO, UNIDAD DE APOYO A LA INVESTIGACIÓN (UNAI), HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN CECILIO, GRANADA¹
UNIDAD DE CIRUGÍA, HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN CECILIO, GRANADA²
UNIDAD DE ANATOMÍA PATOLÓGICA, HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN CECILIO, GRANADA³

Objetivos

La cantidad y funcionalidad de las poblaciones de pre-adipocitos determinan la capacidad de expansión del tejido adiposo. Cuando los depósitos de grasa de un paciente obeso se aproximan al límite de expansión, los lípidos no son almacenados correctamente en los adipocitos y se sobreacumulan ectópicamente en otros tejidos como hígado, páncreas, músculo y vasos sanguíneos. El acúmulo ectópico de lípidos provoca toxicidad tisular y, en el caso del hígado, contribuye al desarrollo de resistencia a insulina, inflamación y fibrosis.

Nuestro objetivo ha sido cuantificar la cantidad de preadipocitos presentes en tejido adiposo de obesos mórbidos en relación a la presencia de la EHGNA.

Material y método

Estudio prospectivo de 21 pacientes obesos mórbidos. A cada paciente se le extrajeron biopsias de hígado y tejido adiposo (visceral y subcutáneo) durante el transcurso de la cirugía bariátrica. Las biopsias hepáticas se analizaron por el mismo anatomopatólogo según la puntuación de Kleiner. En las muestras de tejido adiposo se aisló la fracción vascular-estromal que se analizó por citometría de flujo y usando anticuerpos monoclonales frente a marcadores celulares de superficie. Los pre-adipocitos se determinaron mediante la presencia de los marcadores CD34, CD29 y CD140a y la ausencia de los marcadores CD45 y CD31. El uso de un patrón interno permite la cuantificación de los pre-adipocitos en unidades absolutas (células por gramo de tejido).

Resultados

17 pacientes (80 %) mostraron EHGNA con diferente grado de evolución, incluyendo dos casos de esteatohepatitis. Únicamente en grasa visceral, encontramos un descenso significativo ($P < 0,05$) de la cantidad de pre-adipocitos entre las 4 muestras sin esteatosis hepática y las 17 muestras con EHGNA. Los pre-adipocitos descendieron de una media de 103000 células/g a una media de 42000 células/g. Destacamos también que la concentración de pre-adipocitos fue mayor en grasa visceral respecto a subcutánea.

Conclusiones

Nuestros datos aportan nuevas evidencias en apoyo de la hipótesis del límite de expansión, que actuaría como un mecanismo fisiopatológico en el desarrollo de la enfermedad hepática por depósito de grasa en pacientes obesos. Adicionalmente, los resultados abren nuevas perspectivas y líneas de investigación sobre el papel de las poblaciones de pre-adipocitos en la evolución de las diferentes patologías asociadas a la obesidad.

CO21. LUPUS LIKE ASOCIADO A TERAPIA BIOLÓGICA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL (EII).

NÚÑEZ ORTIZ, A (PRESENTADOR); ÁVILA CARPIO, A; SANCHEZ TORRIJOS, YM; DE LA CRUZ RAMIREZ, MD; TRIGO SALADO, C; HERRERA JUSTINIANO, JM; MARQUEZ GALAN, JL; LEO CARNERERO, E

HOSPITAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Objetivos

Valorar la frecuencia de aparición de anticuerpos ANA y Anti-DNA y el desarrollo de Síndrome de Lupus Like (SLL) en pacientes en tratamiento biológico.

Material y método

Estudio retrospectivo. Incluimos 221 pacientes en tratamiento Anti-TNF- α (Infliximab y/o Adalimumab) y analizamos datos demográficos, tipo de EII y características de la misma, tipo de fármaco, positividad de anticuerpos ANA y anti-DNA (antes, durante y posterior al tratamiento), desarrollo de SLL y criterios diagnósticos.

Se han considerado SLL “establecido” aquellos pacientes con confirmación diagnóstica por parte de Reumatología, y “probable” aquellos con clínica compatible pero que no cumplen todos los criterios diagnósticos.

Resultados

Se han analizado 221 pacientes; 122 hombres (55.2%) y 99 mujeres (44.8%); edad media al diagnóstico de 28,25 +/- 12,03 años; 52 eran fumadores (23.5%), 64 exfumadores (29%) y 105 no fumadores (47.5%). EC 176 (79.6%), CU 44(19.9%) y CI 1 (0.5%).

Del total de los pacientes, 201 (91%) tenía realizado anticuerpos ANA previo al tratamiento; 186 (84.2%) eran (-) y 15 (6.8%) eran (+). De los pacientes con anticuerpos (-) al inicio del tratamiento, 59 (31.1%) se mantuvieron (-), mientras que 21 (10.4%) presentaron anticuerpos (+). En 106 pacientes (58%) no se realizó control. Los anticuerpos anti-DNA los tenían realizados 118 pacientes (53.4%) previo al tratamiento, 116 (52.5%) eran (-) y 2 (0.9%) eran (+). De los pacientes que eran (-) desarrollaron anticuerpos anti-DNA 4 (3.4%). Se ha observado una mayor tendencia a la positividad de ANA en mujeres (19), frente a hombres (10), con una ($P < 0.05$). No se encontró asociación con la positividad de ANA con las demás variables estudiadas.

Desarrollaron SLL 2 pacientes (0.9%), mientras que 4 (1.8%) fueron considerados “probables” SLL. De estos 6 pacientes, 5 eran mujeres y 1 era hombre ($P > 0.05$). El 100% de ellos presentaron ANA (+) y en 83,3% (5 pacientes) Anti-DNA (+) y artritis/artralgias. Un paciente con SLL requirió cambio de tratamiento de IFX a ADA sin nuevo desarrollo de los síntomas.

Conclusiones

- La formación de autoanticuerpos durante el tratamiento antiTNF- α es frecuente a diferencia del desarrollo de SLL. Por tanto, la monitorización de los anticuerpos sería innecesaria.

- Es importante mantener una alta sospecha ante síntomas como artralgias o artritis.

- La suspensión del fármaco puede ser necesaria para la resolución de los síntomas. En caso de ser necesario reintroducir la terapia biológica es preferible cambiar de fármaco no suponiendo un mayor riesgo de reaparición de SLL.

CO22. PERCEPCIÓN DEL IMPACTO SOCIAL Y EMOCIONAL DE LA COLITIS ULCEROSA EN PACIENTES ESPAÑOLES. ENCUESTA UC-LIFE.

CHAARO BENALLAL, D. (PRESENTADOR)¹; ARGÈLLES ARIAS, F.1; CASTRO LARIA, L.1; CARPIO, D.2; CALVET, X.3; JULIÀ, B.4; ROMERO, C.4; LÓPEZ SANROMÁN, A.5

HOSPITAL VIRGEN MACARENA. SEVILLA¹
COMPLEXO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE PONTEVEDRA²
CORPORACIÓ SANITÀRIA UNIVERSITÀRIA PARC TAULÍ.
SABADELL. UNIVERSITAT AUTÓNOMA DE BARCELONA
CIBEREHD, INSTITUTO DE SALUD CSRSLOS III³
MERCK SHARP & DOHME DE ESPAÑA. DEPARTAMENTO
MÉDICO⁴
HOSPITAL RAMÓN Y CAJAL. MADRID⁵

Objetivos

Describir el impacto social y emocional de la colitis ulcerosa (CU) percibido por pacientes seguidos de manera habitual en consultas de gastroenterología de hospitales españoles.

Material y método

En la encuesta UC-LIFE participaron 39 gastroenterólogos, cada uno entregó 15 encuestas de manera consecutivas a pacientes con CU mayores de edad. Éstos completaron la encuesta en su casa y la devolvieron por correo. Se incluyeron preguntas sobre la influencia de la CU en los sentimientos de los pacientes, su trabajo y sus relaciones personales (Tabla 1).

Resultados

La tasa de respuesta fue del 75% (585 entregadas/436 recibidas). La edad media fue de 46 años (DE: 13), 53% fueron hombres. Un 24% consideró que la CU les impedía hacer una vida normal siempre o casi siempre; Un 41% consideró que la CU condicionaba el tipo de trabajo que realizaban; Un 55% apuntó haber sufrido bajas por enfermedad debido a la CU y un 38% de los pacientes reconoció que la CU disminuía la confianza en si mismos. Otras situaciones se muestran en la figura. Un tercio de los pacientes indicó sentirse deprimido, ansioso, rabioso o frustrado con frecuencia o casi siempre debido a la CU. Los pacientes señalaron como su miedo principal la posibilidad de desarrollar cáncer de colon, seguido de la necesidad de llevar una colostomía. La principal preocupación fue tener que ingresar en el hospital por causa de la CU seguido de la imposibilidad de alcanzar sus objetivos en la vida debido a esta enfermedad.

Conclusiones

En esta muestra de pacientes seguidos en consultas de hospital la CU demuestra tener un elevado impacto social y emocional en su vida cotidiana. La confianza en si mismos, sus relaciones, su trabajo y sus actividades de ocio aparecen afectadas con frecuencia. Estos aspectos deberían ser parte de la evaluación que llevan a cabo los médicos que les tratan y sus equipos.



Figura 1

Situaciones debidas a CU

CO23. RELACIÓN DE LA EXPRESIÓN DE LOS GENES DE SÍNTESIS Y SEÑALIZACIÓN DE MELATONINA EN EL CÁNCER COLORRECTAL CON EL ESTATUS DE P53.

IÑIGO CHAVES, AM (PRESENTADOR)¹; DEL MORAL MARTÍNEZ, M¹; CASADO RUIZ, J²; LEÓN LÓPEZ, J³; JIMÉNEZ RUIZ, SM²; GONZÁLEZ PUGA, C⁴; BERENGUER GUIRADO, R¹; DELGADO MAROTO, A¹; SALMERÓN ESCOBAR, J³

UNIDAD DE GESTIÓN CLÍNICA DE APARATO DIGESTIVO, HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN CECILIO, GRANADA¹
 UNIDAD DE APOYO A LA INVESTIGACIÓN, HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN CECILIO, GRANADA; INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN BIOSANITARIA DE GRANADA²
 UNIDAD DE GESTIÓN CLÍNICA DE APARATO DIGESTIVO, HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN CECILIO, GRANADA; CIBER DE ENFERMEDADES HEPÁTICAS Y DIGESTIVAS (CIBEREHD); INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN BIOSANITARIA DE GRANADA³
 UNIDAD DE CIRUGÍA B, HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN CECILIO, GRANADA⁴

Introducción

El cáncer colorrectal (CCR) ocupa el tercer lugar en frecuencia de cáncer a nivel mundial. Es una enfermedad heterogénea causada tanto por factores genéticos como ambientales. TP53 es un gen supresor de tumores capaz de detener el ciclo celular en respuesta a diversas señales de estrés y se encuentra alterado en alrededor del 50% de los CCR. La melatonina es una indolamina sintetizada a partir del triptófano en varios órganos, entre ellos el TGI, existiendo en éste las enzimas encargadas de su síntesis (AA-NAT y ASMT). Se ha demostrado que existe relación entre el descenso de la síntesis de y la señalización de la melatonina y el estadio en el CCR. Recientemente se ha puesto de manifiesto que la melatonina induce la fosforilación de p53 en el residuo Ser-15, inhibiendo la proliferación celular y previniendo el daño acumulado en el ADN tanto de células normales como mutadas. La melatonina desencadena la fosforilación de p53 a través de la activación de MT1 y MT2.

Objetivos

Analizar la relación de la expresión de los receptores MT1, MT2, ROR α , AA-NAT y ASMT estado (mutado o no mutado) del gen p53.

Material y método

Se han utilizado tumores de CCR procedentes de 177 pacientes. Se ha analizado la expresión del mRNA de AA-NAT, ASMT, ROR α , MT1 y MT2 mediante PCR a tiempo real en muestras tumoral y normal. También se ha analizado la expresión de los genes anteriores en líneas celulares establecidas de CCR con diferente estado del gen p53: RKO y HCT-116 (p53wt) y HT-29 y DLD-1 (p53 mutado).

Resultados

Existe una disminución de la expresión de AA-NAT, MT1 y MT2 en las muestras tumorales con respecto a las normales en el total de casos ($p < 0,001$ vs NM), no encontrándose esta diferencia en el caso de ASMT y ROR α . Cuando categorizamos en función del estatus de p53 observamos disminución de la expresión de AA-NAT, MT2 y ROR α en muestras tumorales con respecto a sus normales pero sólo en el caso de los tumores con mutación de p53 ($p < 0,001$ vs NM; $p < 0,01$ vs NM). MT1 no depende del estado de p53 al encontrar

un descenso de su expresión en ambos tipos de muestra ($p < 0,001$ vs NM). En cultivos celulares los resultados concuerdan con los hallados en muestras de pacientes.

Conclusiones

La expresión de AA-NAT, MT2 y ROR α está relacionada con el estado de p53 (mutado o no mutado) en el CCR.

CO24. UTILIDAD DE LOS ÍNDICES SEROLÓGICOS PARA PREDECIR EL RESULTADO DEL FIBROSCÁN EN PACIENTES CON HEPATITIS C.

DÍAZ JIMÉNEZ, A; BONILLA FERNÁNDEZ, A; VIEJO ALMANZOR, A; RENDÓN UNCETA, P; RODRÍGUEZ PARDO, MJ; SÁEZ DE BENITO GODINO, A; MACÍAS RODRÍGUEZ, MA

HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DEL MAR. CÁDIZ.

Objetivos

Establecer la utilidad de índices serológicos de fácil obtención en la asistencia a pacientes con hepatitis crónica C y su correlación con fibroscan (FS) respecto al estadio de fibrosis, riesgo de hepatocarcinoma y riesgo de complicaciones de la hipertensión portal. Analizar la influencia de la edad, resistencia a la insulina y calidad del FS en los resultados.

Material y método

Estudio prospectivo sobre pacientes con hepatitis c a los que se ha realizado FS y analítica con determinación de APRI y FIB-4 en un intervalo inferior a 3 meses. Considerando FS como referencia se analizan los valores predictivos de los índices serológicos para descartar o afirmar la existencia de fibrosis significativa (FS 7,5 kpa), riesgo de CHC (FS 10 kpa) y riesgo de complicaciones de la HTP (FS 20 kpa). Se estableció la resistencia a la insulina por un índice HOMA > 3 . Se consideró FS válido aquel con ≥ 10 determinaciones válidas y relación IQR/mediana (RIQRM) ≤ 30 %

Resultados

Se incluyen 113 pacientes, 65 varones, 47 sin fibrosis significativa, 48 con FS >10 kpa y 14 con FS >20 kpa. Para descartar fibrosis significativa, APRI $\leq 0,5$ muestra un VPN global del 73 %, superior en <55 años (89 %), HOMA <3 (91 %) y RIQRM <10 (83,3 %). Para el diagnóstico de fibrosis ≥ 2 , APRI $>0,5$ presenta VPP 76,4 %. Para descartar FS >10 kpa, APRI $<0,5$ presentó VPN 83 %, mayor en <55 años (94,4 %), HOMA <3 (100 %) y RIQRM <10 % (91,7 %), resultados similares se obtuvieron con FIB-4 $<1,45$. Para establecer FS >10 kpa, APRI $>1,5$ y FIB-4 $>3,25$ presentaron VPP de 87,5 % y 86,4 %. Para establecer el riesgo de complicaciones de la HTP, APRI >2 presentó AUC 0,89 con sensibilidad del 57 % y especificidad 92 %, y FIB-4 $>3,5$ (AUC 0,9, sensibilidad 71 %, especificidad 90 %). APRI <2 y FIB-4 $<3,25$ presentaron VPN de 93,8 % y 95,6 % en el diagnóstico de FS >20 kpa.

Conclusiones

En pacientes con hepatitis C, los índices serológicos permiten descartar la presencia de fibrosis significativa en casos seleccionados, y en general, detectar a pacientes con diferente riesgo de desarrollar hepatocarcinoma y complicaciones de la hipertensión portal. La menor correlación existente entre estos índices y el FS en presencia de resistencia a la insulina o RIQRM > 10 % sugiere que estos factores pueden influenciar la validez del FS y que los índices serológicos puedan ser de mayor fiabilidad.

CO25. DIAGNÓSTICO DE INFILTRACIÓN GÁSTRICA POR CÁNCER DE MAMA METASTÁSICO MEDIANTE BIOPSIAS OBTENIDAS CON UNA NUEVA AGUJA DE ECOENDOSCOPIA.

GARCIA-GAVILAN, MC (PRESENTADOR); SANCHEZ-YAGUE, A; HINOJOSA-GUADIX, J; ROBLES-CABEZA, L; PEREDA-SALGUERO, T; SANCHEZ-CANTOS, A

COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL (*). MÁLAGA.

Cuerpo

El diagnóstico de las lesiones infiltrativas de la pared gástrica resulta difícil. Las biopsias son a menudo negativas y la toma de macrobiopsias puede no ser posible por dureza del tejido. Otra opción para la toma de biopsias sería la utilización de una aguja que permite la toma de biopsias de todo el espesor de la pared. Recientemente se ha presentado una nueva aguja para la toma de biopsias guiadas por ecoendoscopia. Esta aguja de biopsia frontal presenta un diseño asimétrico en cuatro planos.

Presentamos el caso de una paciente de 79ª con antecedentes de cáncer de mama izquierda intervenido en 2001 mediante cuadrantectomía, quimio y radioterapia. Ingresó por síndrome constitucional caracterizado por pérdida de 10Kg de peso junto a saciedad precoz. Se realizó una endoscopia digestiva alta en la que se observa entre cuerpo medio y píloro un engrosamiento de pliegues gástricos con y pérdida de distensibilidad. Se tomaron biopsias que resultaron negativas para malignidad. Ante la alta sospecha se indicó una ecoendoscopia que reveló un engrosamiento difuso de la pared gástrica en las áreas afectas. Se procedió a tomar biopsias con aguja de todo el espesor de la pared. Se observaron cilindros en las muestras obtenidas. El estudio histológico reveló un cáncer de mama metastásico que se confirmó mediante inmunohistoquímica en la que se demostraron receptores de estrógenos aunque resultó ser negativo para HER2/neu.

Esta nueva aguja de punción obtiene cilindros para estudio histológico lo cual permite observar la estructura de las lesiones y realizar estudios inmunohistoquímicos lo cual resulta especialmente importante en lesiones poco diferenciadas.

CO26. DIAGNOSTICO POR ECOENDOSCOPIA DE UNA INFECCIÓN POR FASCIOLA.

GARCIA GAVILAN, MC; SANCHEZ YAGUE, A; ROMERO ORDOÑEZ, MA; RIVERA IRIGOIN, R; HINOJOSA GUADIX, J; SORIA LOPEZ, E; SANCHEZ CANTOS, AM

COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL (*). MÁLAGA.

Introducción

La fasciolosis es una infección causada por el trematodo fasciola hepática o gigante. Normalmente se adquiere al comer berros de zonas frecuentadas por ovejas. Su forma aguda se presenta con dolor abdominal epigástrico e hipocondrio derecho, fiebre, ictericia obstructiva, anorexia, mialgias, urticaria y eosinofilia.

Endoscopia

Presentamos el caso de una mujer de 19 años sin antecedentes de interés, que ingresa por dolor abdominal epigástrico tipo cólico no irradiado, con una GOT 234, GPT 124, BT 1.1. Al ingreso se realiza una ecografía abdominal donde se observa dilatación de la vía biliar intrahepática, colédoco de 11mm y material hiperecogénico sin sombra en su porción más distal. Se le realiza una ecoendoscopia en la que se observan dos imágenes tubulares móviles hiperecogénicas de unos 2mm de diámetro, sugestivas de parásitos, por lo que se realiza una CPRE con canulación de la vía biliar con precorte, y se hacen dos pases con cesta de Dormia, extrayéndose dos parásitos de la vía biliar sugestivos de fasciola hepática, diagnóstico que se confirma tras el estudio microbiológico. Se instaura tratamiento con Triclabenzol, con buena evolución y resolución de los síntomas.

Comentarios

Ante una ictericia obstructiva la fasciolosis es uno de los diagnósticos diferenciales a tener en cuenta, sobre todo en regiones endémicas. En este caso se demuestra que tanto la ecoendoscopia, como la CPRE juegan un papel importante en el diagnóstico y tratamiento de este tipo de infección, ya que permite la visualización directa del parásito y su extracción del árbol biliar.

CO27. EVOLUCION DE LA INCIDENCIA HOSPITALARIA DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL EN ANDALUCIA.

CHAARO BENALLAL, D.1; BENITEZ, J.M.2; PEREA AMARILLO, R.3; ARGÜELLES ARIAS, F.4; CASTRO LARIA, L.3; GARCÍA SANCHEZ, V.2; IGLESIAS FLORES, E.2; BENITEZ ROLDÁN, A.3; CAUNEDO ÁLVAREZ, A.3; ROMERO GÓMEZ, M.3

HOSPITAL VIRGEN MACAREMA1
HOSPITAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA2
HOSPITAL VIRGEN MACARENA. SEVILLA3
HOSPITAL VIRGEN MACARENA SEVILLA4

Introducción

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

Objetivos

1. Conocer la evolución de la incidencia de la EII en nuestra región.
2. Describir las características epidemiológicas principales de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal en nuestra región.

Pacientes y método

Realizamos un estudio retrospectivo en el que se recogieron los datos de los pacientes, mayores de 14 años, diagnosticados y en seguimiento por la unidad de EII de ambos centros, en dos períodos, 1995-2000 y 2001-2014. La población de referencia de ambas áreas es de 1.011.555 habitantes. Se incluyeron 2519 pacientes y se analizaron las principales características epidemiológicas de su patología.

Resultados

En el primer periodo (1995-2000) se registraron un total de 430 enfermos, un 50% (215) con EC, obteniéndose una tasa de incidencia acumulada total de 7,08 casos/100.000 habitantes y año. Tanto para EC como para CU la incidencia acumulada fue de 3,54 casos/100.000 habitantes y año (**Figura 1**). En el segundo periodo (2001-2014) se registraron 2089 pacientes, un 51.7% CU (1081). La tasa de incidencia acumulada de EII, fue de 14,7 casos/100.000 habitantes y año. Para la CU fue de 7,6 casos/100.000 habitantes y año y para la EC de 7,1 casos/100.000 habitantes y año. La prevalencia actual de la EII en estas áreas analizadas es de 249 pacientes /100.000 habitantes.

Respecto a los principales datos epidemiológicos (**Fig. 2-5**), analizamos las variables edad, sexo, tabaco, y antecedentes familiares, encontrándose diferencias estadísticamente significativas entre ambos periodos en las variables edad y antecedentes familiares con una $p < 0,01$ en ambos casos.

Conclusiones

La incidencia de EII en ambos medios hospitalarios se ha duplicado en la última década, siendo la diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$) entre los dos periodos analizados. Respecto a las variables epidemiológicas analizadas, solo la edad y los antecedentes familiares, han presentado diferencias estadísticamente significativas entre ambos periodos. Dado el carácter retrospectivo del estudio, no podemos descartar la existencia de probables sesgos de selección.

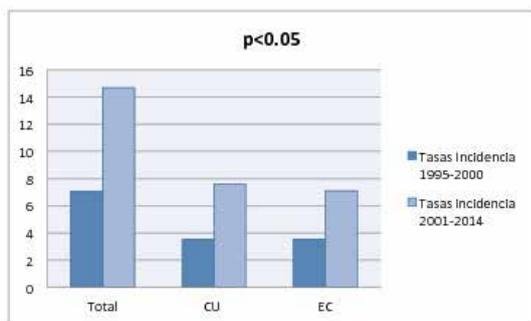


Figura 1
 Datos incidencia, edad, sexo, tabaco y antecedentes familiares.

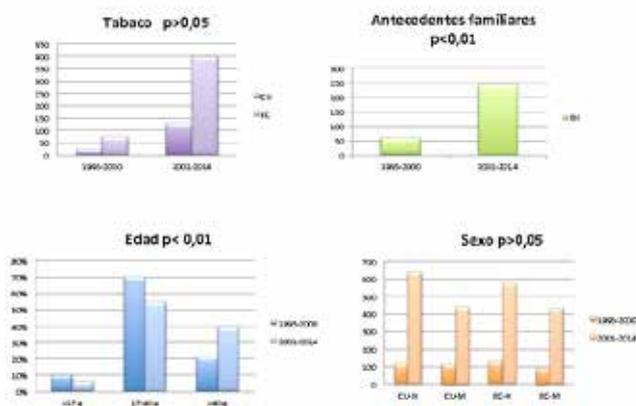


Figura 2
 Datos incidencia, edad, sexo, tabaco y antecedentes familiares.

Edad	1995-2000	2001-2014
<17 a	10%	6%
17-40 a	70%	55%
>40 a	21%	39%

Antecedentes familiares	1995-2000	2001-2014
EH	11,7% (59)	22% (244)

Sexo	1995-2000	2001-2014
CU	53% (116)	58% (637)
EC	58% (126)	57% (576)

Tabaco	1995-2000	2001-2014
CU	10,6% (23)	12% (129)
EC	34% (73)	39,4% (398)

Figura 3
 Datos incidencia, edad, sexo, tabaco y antecedentes familiares.

CO28. IMPACTO DE LA MEDICIÓN OBJETIVA DE COMORBILIDADES EN EL BENEFICIO DE LA TERAPIA ANTIVIRAL LIBRE DE INTERFERÓN EN HEPATITIS C.

AMPUERO HERROJO, J1; JIMENO MATÉ, C2; ROJAS-ÁLVAREZ OSSORIO, A1; ORTEGA, A3; MARAVER ZAMORA, M4; ROSALES, JM5; MILLÁN DOMÍNGUEZ, R1; FOMBUENA RUBIO, B1; NAVARRO JARABO, JM5; ANDRADE BELLIDO, RJ3; ROMERO GÓMEZ, M1

UGC APARATO DIGESTIVO INTERCENTROS. HOSPITALES UNIVERSITARIOS VIRGEN MACARENA - VIRGEN DEL ROCÍO1 HOSPITAL NUESTRA SEÑORA DE VALME. SEVILLA2 HOSPITAL VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA3 HOSPITAL GENERAL JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA4 HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA5

Objetivos

Analizar el impacto de escalas de comorbilidad objetivas en el beneficio de pacientes con Hepatitis C (VHC) durante los 6 primeros meses de tratamiento con antivirales de acción directa.

Método

Estudio prospectivo multicéntrico en el que se incluyeron 147 pacientes consecutivos con VHC y $\geq F2$ en elastografía transitoria, que fuesen a iniciar tratamiento con antivirales de acción directa libres de interferón. La comorbilidad basal fue evaluada: a) Índice de Charlson (IC) (Charlson, J Chron Dis 1987); b) Índice de Charlson abreviado (ICa) (Berkman, Ann Intern Med 1992); c) Índice CirCom (Jepsen, Gastroenterol 2014). Los eventos adversos fueron recogidos desde el inicio de tratamiento y clasificados según el requerimiento: a) hospitalización (>24h); b) observación (<24h); c) urgencias.

Resultados

El 13,6% (20/147) de los pacientes presentaron eventos adversos, requiriendo ingreso el 63,2% (12/19), observación el 5,3% (1/19) y acudiendo a urgencias el 31,6% (6/19). IC ($3,5 \pm 1,6$ vs. $1,7 \pm 1$; $p=0.0001$), ICa ($0,94 \pm 0,91$ vs. $0,23 \pm 0,49$; $p=0.001$) y CirCom ($1 \pm 0,94$ vs. $0,42 \pm 0,55$; $p=0.003$) fueron más altos en pacientes con eventos adversos que en los que no los presentaron, con AUROCs de 0.83 (IC95% 0.73-0.93; $p=0.0001$), 0.75 (IC95% 0.62-0.88; $p=0.007$) y 0.68 (IC95% 0.54-0.82; $p=0.011$), respectivamente. El IC fue dividido en comorbilidad baja (1 punto), media (2-3 puntos) y alta (≥ 4 puntos), permitiendo identificar tres grupos de riesgo de eventos adversos (2,5% (2/79) vs. 15,7% (8/51) vs. 58,8% (10/17) (logRank 53.051; $p=0.0001$)) (**Figura**). Los pacientes con ICa ≥ 1 (5,6% (6/107) vs. 33,3% (13/39) (logRank 22.292; $p=0.0001$)) y Circom ≥ 1 (7,1% (6/84) vs. 21% (13/62) (logRank 5.420; $p=0.020$)) también presentaron un mayor riesgo. Albúmina ($3,4 \pm 0,5$ vs. $3,9 \pm 0,4$ mg/dl; $p=0.001$), sodio (138 ± 3 vs. 140 ± 2 mg/dl; $p=0.009$) y MELD (9 ± 3 vs. 7 ± 2 ; $p=0.018$) se asociaron con la presencia de eventos adversos, no así otras variables como la edad o la elastografía transitoria. Ajustando por edad, sexo, albúmina, sodio y MELD, tanto el IC [HR 2.01 (IC95% 1.46-2.78); $p=0.0001$] como el Ica [HR 2.36 (IC95% 1.49-3.74); $p=0.0001$] (éste acompañado de la albúmina) se asociaron de manera independiente a la aparición de eventos adversos durante el tratamiento.

Conclusiones

Los pacientes con VHC que presentan mayor comorbilidad basal tienen mayor riesgo de sufrir eventos adversos durante los primeros meses de tratamiento antiviral. El índice de Charlson permite identificar, de una manera rápida y objetiva, el beneficio global del tratamiento para el VHC, más allá de la erradicación del virus. Aquellos pacientes con índice de Charlson >3 requieren de un análisis individual para iniciar tratamiento.

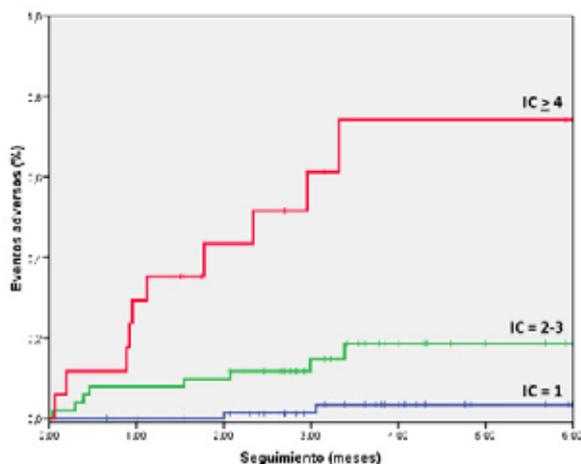


Figura 1

CO29. REACCIONES DERMATOLÓGICAS ASOCIADAS A TRATAMIENTO ANTI-TNF EN PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL.

SILVA RUIZ, P; ÁVILA CARPIO, AD; LEO CARNERERO, E; ARAUJO MÍGUEZ, A; DE LA CRUZ RAMÍREZ, MD; TRIGO SALADO, C; HERRERA JUSTINIANO, JM

HOSPITAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Introducción

La enfermedad de Crohn (EC) tanto luminal como fistulizante y la colitis ulcerosa (CU) presentan una buena respuesta al tratamiento con anti-TNF.

Las lesiones cutáneas (siendo las más características las lesiones inflamatorias eczematiformes y psoriasiformes) asociadas a estos tratamientos se observan hasta en un 20% de los pacientes tratados en series retrospectivas.

La prevalencia estimada es del 1.5-5%, sobre todo asociadas al uso de Infliximab (IFX). No existe consenso en cuanto a mantener o no el tratamiento en estos casos. El uso asociado de inmunosupresores parece reducir el riesgo de aparición de lesiones cutáneas.

Objetivos

Evaluar las reacciones dermatológicas asociadas a Anti-TNF (Infliximab y Adalimumab) en pacientes con EII.

Material y método

Evaluar las reacciones dermatológicas asociadas a Anti-TNF (Infliximab y Adalimumab) en pacientes con EII.

Resultados

Se han evaluado un total de 311 pacientes. En cuanto al tipo de EII obtuvimos 261 EC (83.6%); CU 45 (14.5%); CI (1.9%), con

edad media al diagnóstico 39 ± 14 años [hombres 115 (49.8%), mujeres 156 (50.2%)]. La indicación de tratamiento principal fue la refractariedad a inmunosupresores (32.5%), seguida de la enfermedad perianal (18.3%), recurrencia postquirúrgica (17.7%), corticodependencia (15.4%) y corticorretractariedad (8%). Se observaron 11 reacciones dermatológicas (3.5%); 7 reacciones psoriasiformes, 3 casos de alopecia (2 de alopecia areata y 1 de alopecia universal) y 1 caso de queratosis folicular. El 100% de los pacientes con reacciones dermatológicas presentaba EC, con una asociación no estadísticamente significativa ($P > 0.05$). De los que presentaron reacciones dermatológicas 63% tenía medicación concomitante (6 AZA y 1 MTX). Las reacciones psoriaformes fueron más frecuentes en los pacientes en tratamiento con IFX (1.6%), con una asociación no estadísticamente significativa ($P > 0.05$), siendo el hallazgo superponible para los casos de alopecia (0.6%) y la queratosis folicular (0.3%).

Discusión

La incidencia en nuestra serie de lesiones dermatológicas en pacientes con EII tratado con anti-TNF coincide con la publicada en otros estudios (3,5%). Parece haber asociación entre el tratamiento con IFX y estar diagnosticado de EC. El uso de inmunosupresores en nuestra serie comporta un riesgo adicional de aparición de dichas lesiones (un 63% de los pacientes con reacciones dermatológicas recibían tratamiento combinado). No está clara la actitud a seguir en estos casos; parece ser que el cambio o la retirada del anti-TNF pueden mejorar el curso de estas lesiones.

CO30. REGISTRO EUROPEO DE MANEJO DE LA INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI (HP-EUREG): RESULTADOS INTERMEDIOS SOBRE LA EFICACIA DE LA PRIMERA Y SEGUNDA LÍNEA DE TRATAMIENTO AGENCIA SANITARIA COSTA DEL SOL.

NURIA FERNANDEZ MORENO, NFM1; JENNIFER HINOJOSA GUADIX, JHG1; FRANCISCO RIVAS RUIZ, FRR2; ADRIAN G MC NICHOLL, AGM3; JAVIER P-GISBERT, JPG3; ANGELES PEREZ AISA, APA1

UNIDAD DE DIGESTIVO. AGENCIA SANITARIA COSTA DEL SOL. MARBELLA. MÁLAGA1
UNIDAD DE INVESTIGACION. AGENCIA SANITARIA COSTA DEL SOL. MARBELLA. MÁLAGA2
HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LA PRINCESA, CIBEREHD, SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO, MADRID3

Introducción

En Andalucía el desarrollo de resistencias antibióticas a los tratamientos convencionales para la erradicación de *Helicobacter Pylori* (HP) que incluyen claritromicina y quinolonas alcanzan el 18% y el 14% respectivamente. Se requieren datos actualizados sobre la eficacia obtenida con los tratamientos erradicadores recomendados en las guías de práctica clínica, de cara a elegir el mejor tratamiento en nuestro medio.

Objetivos y método

Mediante un cuaderno de registro electrónico se están recogiendo datos de pacientes tratados por gastroenterólogos españoles

de 23 centros diferentes, con el objetivo de realizar un estudio prospectivo y observacional que analice el manejo real, en práctica clínica, de la infección por HP. Realizamos el análisis de los datos referidos a la Agencia Sanitaria Costa del Sol.

Resultados

De los 1129 pacientes analizamos los datos completados de 222 pacientes naïves que recibieron la mayoría como primera línea un tratamiento triple con IBP, claritromicina y amoxicilina (52%) o un tratamiento cuádruple sin bismuto en régimen concomitante (17%). Con la terapia triple de 10 días de duración y omeprazol como IBP, la eficacia fue del 85% (IC95% 80-88%), mientras que para la terapia cuádruple concomitante fue del 90% (85-94%) ($p = 0,06$). Al incrementar la duración hasta 14 días y utilizando esomeprazol como IBP (a doble dosis), la eficacia ascendió hasta el 93% para la terapia triple (88-99%) (siendo esta diferencia estadísticamente significativa; $p = 0,01$) y hasta el 91% para la terapia cuádruple (sin alcanzar este último incremento la significación estadística). En relación a la segunda línea 33 pacientes fueron tratados con terapias triples con un IBP, una quinolona (levofloxacin o moxifloxacin) y un segundo antibiótico. Estas terapias combinadas con omeprazol y durante 10 días lograron la erradicación en el 78% de los casos (66-80%).

Conclusiones

Con estos datos preliminares la terapia triple estándar con omeprazol y administrada durante 10 días logra, en primera línea, tasas de erradicación subóptimas, por lo que, de emplearse el tratamiento triple, parece recomendable hacerlo en pautas de 14 días y, posiblemente, con esomeprazol a doble dosis. La terapia "concomitante" con omeprazol y durante 10 días es más eficaz que la triple terapia, por lo que debería recomendarse como tratamiento de primera elección. En segunda línea, la eficacia de las terapias triples con quinolonas alcanza el 78%.

CO31. RELACIÓN DE LA EXPRESIÓN DE POLI (ADP-RIBOSA) POLYMERASA-1 (PARP-1) Y EL ESTATUS DEL GEN P53 EN EL CÁNCER COLORRECTAL (CCR).

DEL MORAL MARTÍNEZ, M (PRESENTADOR); ÍÑIGO CHAVES, A; CASADO RUIZ, J; MUÑOZ GÁMEZ, JA; LEÓN LÓPEZ, J; BERENQUER GUIRADO, R; DELGADO MAROTO, A; JIMÉNEZ RUIZ, SM; GONZÁLEZ PUGA, C; SALMERÓN ESCOBAR, FJ

HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

Introducción

Numerosos estudios han demostrado que una sobreexpresión de PARP-1 se relaciona con tasas de supervivencia reducidas en varios tipos de tumores. PARP-1 es un mediador clave de la inflamación del colon y la carcinogénesis. Se ha demostrado que PARP-1 y p53 actúan sinérgicamente en el proceso de reparación del DNA y en el mantenimiento de la estabilidad genómica. El polimorfismo Val762Ala de PARP-1 reduce la actividad de PARP-1 y disminuye el riesgo de cáncer, aunque su papel en el CCR no es conocido.

Objetivos

Estudiar la expresión de PARP-1 en el CCR y determinar su correlación con parámetros tumorales, el estatus del gen p53, el polimorfismo Val760Ala de PARP-1 y proteínas relacionados con la inflamación (iNOS).

Material y método

Se han analizado muestras de 200 pacientes. Se han excluido aquellos con CCR hereditario, que hayan presentado una neoplasia anterior o pacientes en terapia coadyuvante. Se ha analizado la expresión del mRNA de PARP-1 mediante PCR a tiempo real. El estudio de los polimorfismos de PARP-1 se realizó, mediante PCR a tiempo real y utilizando sondas Taqman. Las mutaciones del gen p53 se analizaron mediante el procedimiento de secuenciación cíclica y electroforesis multicapilar automática.

Resultados

La expresión de PARP-1 es mayor en muestra tumoral que en muestra normal, en el total de pacientes y en aquellos que poseen p53 mutado o salvaje. Sólo en este último tipo de tumores, la expresión de PARP-1 es mayor en tumores pobremente diferenciados que en moderadamente y bien diferenciados. La expresión de PARP-1 es mayor en estadio I frente a estadios II y III+IV, aunque únicamente en tumores con p53 mutado. La expresión de PARP-1 se correlaciona con la expresión de la iNOS, independientemente del estado de p53. La frecuencia de los genotipos TT, TC, y CC del polimorfismo de PARP-1 Val762Ala es 76.9, 20.6, y 2.5 %, respectivamente. La expresión de PARP-1 es menor en tumores que presentan el polimorfismo Val762Ala y mutaciones en p53.

Conclusiones

La expresión de PARP-1 aumenta la agresividad tumoral en tumores con el gen p53 salvaje. Cuando aparecen mutaciones en p53, la expresión de PARP-1 se relaciona con tumores menos invasivos. La presencia del polimorfismo Val762Ala induce un descenso de la expresión de PARP-1, aunque solo en tumores mutados en p53. La expresión de PARP-1 aumenta con el estado inflamatorio, independientemente de p53. Todo esto demuestra la importancia de PARP-1 en el CCR.

CO32. RELACIÓN ENTRE EL NÚMERO DE MUTACIONES DE LA REGIÓN NS5A-ISDR DEL VHC-GENOTIPO1 DE LOS PACIENTES CON HEPATITIS CRÓNICA C NO RESPONDEDORES A TRATAMIENTOS PREVIOS Y LA RESPUESTA VIROLÓGICA A UN NUEVO TRATAMIENTO.

QUILES PÉREZ, R1; FUENTES RODRÍGUEZ, J.M2; MUÑOZ DE RUEDA, P1; GILA MEDINA, A1; CASADO RUÍZ, J1; MARTÍN ALVAREZ, A.B1; DIÉGUEZ, C1; DEL MORAL, M1; BERENQUER, R1; DELGADO, A1; SALMERON, J1

COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE GRANADA, HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN CECILIO1 ATENCIÓN PRIMARIA, CONSULTORIO DE CUEVAS DEL CAMPO, UGC BAZA, DISTRITO AGS NORDESTE, GRANADA2

Objetivos

A pesar de los nuevos tratamientos antivirales tan eficaces frente a la hepatitis crónica C (HCC), todavía se puede observar pacientes que son no respondedores (NR). Los mecanismos de resistencia del VHC a la terapia influyen en la ausencia de RVS, entre los que destaca el número de mutaciones en la región VHC-NS5A. Nuestro objetivo es analizar el cambio de mutaciones en la región NS5A-ISDR y PKRBD en pacientes NR a uno o varios ciclos de tratamiento a lo largo del tiempo y su relación con la respuesta al tratamiento.

Material y método

Estudio retrospectivo de una cohorte de 680 pacientes con HCC-1 (1991-2014) (Figura 1), se han seleccionado 72 pacientes retratados, NR a uno o varios ciclos de tratamientos. El número total de tratamientos fueron 187: 26% IFN- α ; 40% IFN α +RBV; 25% pegIFN+RBV; 9% AAD. Se realizó secuenciación directa en las muestras de suero basal (-80°C) de los consecutivos tratamientos.

Resultados

36 (50%) pacientes presentaron en algún momento RVS, y 36 (50%) fueron no-RVS. De los 153 tratamientos no-RVS: 34% fueron respondedores nulos (NR), 9% respuesta virológica parcial (RVP), 20% recidiva (R) y 37% con no-RVS conocida debido a no disponer de la cinética viral. Los pacientes R a un tratamiento anterior presentaban 7.29 veces más probabilidad de responder que los NR a un nuevo tratamiento (P=0.001). Como cabía esperar, al analizar el número de mutaciones en las regiones PKRBD e ISDR, los tratamientos con RVS presentaron mayor número de mutaciones basales, en ambas regiones, que los No-RVS (RVS vs no-RVS; PKRBD: 6.38 \pm 3.5 vs 4.92 \pm 2.4 mutaciones, P=0.01; ISDR: 3.06 \pm 2.7 vs 1.55 \pm 1.8 mutaciones, P=0.002). Al analizar la evolución de la población viral entre tratamientos y su relación con la respuesta, se demostró que cuando no se produce un aumento de mutaciones o incluso éstas disminuían, el paciente tiende a no responder (PKRBD, P=0.009; ISDR, P=0.001; tabla 1). En los pacientes con CV>600000 UI/mL la respuesta a un nuevo tratamiento estaba condicionada con la variabilidad genética viral, de modo que, cuando no se produce un aumento de mutaciones en la ISDR, un 86% no responden, mientras que si ISDR \geq 2 mutaciones, un 64% responden (P=0.000) (Figura 2).

Conclusiones

En los pacientes con fracaso terapéutico a dos o más tratamientos antivirales, las posibilidades de RVS aumentan dependiendo de la variabilidad genética en la región ISDR del VHC (\geq 2 mutaciones), sobre todo cuando la carga viral es superior a 600000 UI/ml.

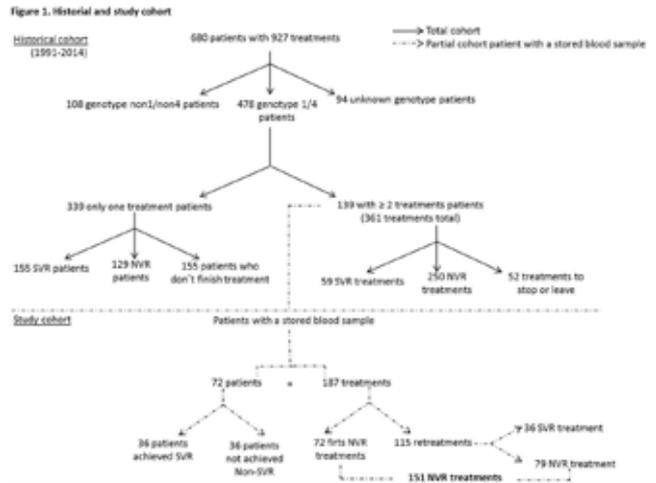


Figura 1
Cohorte histórica y de estudio.

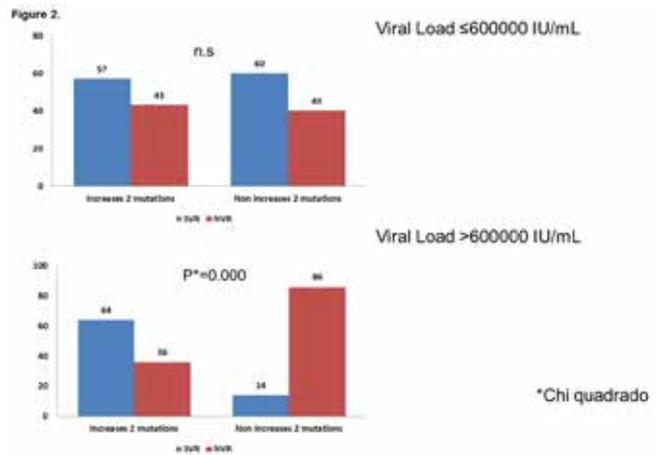


Figura 2
Interacción entre la carga viral basal y la variabilidad genética de la ISDR.

PKRBD (N=105)	No-RVS	RVS	p*
	(N=72)	(N=33)	
• Aumento de 2 mutaciones (N=22)	10 (45%)	12 (55%)	0.009
• No aumento de 2 mutaciones** (N=83)	62 (75%)	21 (25%)	
ISDR (N=108)	No-RVS	RVS	p*
	(N=75)	(N=33)	
• Aumento de 2 mutaciones (N=19)	7 (37%)	12 (63%)	0.001
• No aumento de 2 mutaciones** (N=89)	68 (76%)	21 (24%)	

* χ^2 . **Cambio en la variabilidad genética que conduce a un aumento de 2 o más el número de mutaciones, mientras que se considera que la población viral no cambia si se mantiene, aumenta 1 o disminuye el número de mutaciones

Figura 3
Variación de la población viral de las regiones PKRBD e ISDR de la NS5A a lo largo del tiempo y su relación con la respuesta al tratamiento.

NUEVO

VICTRELIS
(boceprevir)

TRIUNFE CON VICTRELIS

más peginterferón alfa y ribavirina (PR)
en el tratamiento de la infección crónica por
el Virus de la Hepatitis C G1* en comparación
con PR en monoterapia^{1,2}



Bibliografía:

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

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

G1* = genotipo 1

INFORMACIÓN SELECCIONADA DE SEGURIDAD

INDICACIONES TERAPÉUTICAS

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

CONTRAINDICACIONES

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

ADVERTENCIAS Y PRECAUCIONES ESPECIALES DE EMPLEO

ANEMIA

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

NEUTROPENIA

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

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

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

MEDICAMENTOS QUE CONTIENEN DROSPIRENONA

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

USO EN PACIENTES CON AUSENCIA TOTAL DE RESPUESTA PREVIA

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

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

MONOTERAPIA CON INHIBIDORES DE LA PROTEASA DEL VHC

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

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

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

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

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

INDUCTORES POTENTES DE CYP3A4

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

USO EN PACIENTES CON TRASTORNOS HEREDITARIOS RAROS

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

EFFECTOS PROARRÍTMICOS

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

INTERACCIÓN CON OTROS MEDICAMENTOS Y OTRAS FORMAS DE INTERACCIÓN

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

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

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

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

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

REACCIONES ADVERSAS

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

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

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

PLAQUETAS

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

OTROS HALLAZGOS DE LABORATORIO

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Tabla 3: Reacciones adversas de la combinación de VICTRELIS con peginterferón alfa-2b y ribavirina notificadas durante los ensayos clínicos¹ y ²

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

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

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

La duración del tratamiento triple después de las 4 semanas de tratamiento doble no debe ser inferior a 32 semanas. Habida cuenta del riesgo incremental de acontecimientos adversos con VICTRELIS (especialmente anemia); en caso de que el paciente no puede tolerar el tratamiento, se deberá considerar proseguir con 12 semanas de tratamiento doble durante las 12 semanas finales en lugar del tratamiento triple (ver secciones 4.8 y 5.1 de la ficha técnica extensa). **Dosis olvidadas** Si un paciente olvida una dosis y faltan menos de 2 horas para la siguiente dosis, se saltará la dosis olvidada. Si un paciente olvida una dosis y faltan 2 ó más horas para la dosis siguiente, tomará la dosis olvidada con alimentos y reanudará la pauta posológica normal. **Reducción de la dosis** No se recomienda reducir la dosis de VICTRELIS. Si un paciente sufre una reacción adversa grave potencialmente relacionada con peginterferón alfa y/o ribavirina, se debe reducir la dosis de peginterferón alfa y/o ribavirina. Consultar la ficha técnica de peginterferón alfa y ribavirina acerca de cómo reducir la dosis y/o suspender la administración de peginterferón alfa y/o ribavirina. VICTRELIS no se debe administrar en ausencia de peginterferón alfa y ribavirina. **Poblaciones especiales Insuficiencia renal** No es necesario ajustar la dosis de VICTRELIS en pacientes con cualquier grado de insuficiencia renal (ver sección 5.2 de la ficha técnica extensa). **Insuficiencia hepática** No es necesario ajustar la dosis de VICTRELIS en pacientes con insuficiencia hepática leve, moderada o grave. VICTRELIS no se ha estudiado en pacientes con cirrosis descompensada (ver sección 5.2 de la ficha técnica extensa). **Población pediátrica** No se ha establecido todavía la seguridad y eficacia de VICTRELIS en niños de menos de 18 años. No hay datos disponibles. **Pacientes de edad avanzada** Los ensayos clínicos de VICTRELIS no incluyeron un número suficiente de pacientes de 65 años en adelante como para determinar si responden de forma distinta a los más jóvenes. Otras experiencias clínicas no han identificado diferencias en las respuestas entre los pacientes de edad avanzada y los más jóvenes (ver sección 5.2 de la ficha técnica extensa). **Forma de administración** Se debe despegar la lámina del blíster para sacar las cápsulas duras. VICTRELIS se debe tomar por vía oral con alimentos (una comida o un tentempié). **4.3 Contraindicaciones** VICTRELIS, en combinación con peginterferón alfa y ribavirina, está contraindicado en: Pacientes con hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes. Pacientes con hepatitis autoinmune. Administración simultánea con medicamentos cuya eliminación dependa altamente del CYP3A4/5 y en los que la elevación de sus concentraciones plasmáticas se asocia a acontecimientos graves o que planteen un riesgo vital, como midazolam y triazolam administrados por vía oral, bepridilo, pimozida, lumefantrina, halofantrina, inhibidores de la tirosina quinasa y derivados ergotamínicos (dihidroergotamina, ergonovina, ergotamina, metilergonovina) (ver sección 4.5). Embarazo (ver sección 4.6). Para más información, consultar la ficha técnica de peginterferón alfa y de ribavirina. **4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo Anemia** Se ha notificado la aparición de anemia asociada al tratamiento con peginterferón alfa y ribavirina en la Semana de Tratamiento 4. La adición de VICTRELIS a peginterferón alfa y ribavirina está asociada a una disminución adicional de las concentraciones de hemoglobina de aproximadamente 1 g/dl en la Semana de Tratamiento 8 comparado con el tratamiento de referencia (ver sección 4.8). Deben obtenerse hemogramas antes del tratamiento, en las Semanas de Tratamiento 4 y 8, y en adelante cuando sea clínicamente adecuado. Si la hemoglobina es < 10 g/dl (o < 6,2 mmol/l), puede estar justificado el tratamiento de la anemia (ver sección 4.8). Consultar en la ficha técnica de ribavirina las instrucciones relativas a la reducción de la dosis y/o la interrupción o suspensión de ribavirina. **Neutropenia** La adición de VICTRELIS a peginterferón alfa-2b y ribavirina tuvo como resultado una mayor incidencia de neutropenia y neutropenia de Grado 3-4 comparado con peginterferón alfa-2b y ribavirina solo (ver sección 4.8). La frecuencia de infecciones graves o que plantean un riesgo vital tiende a ser más alta en el grupo de VICTRELIS que en el grupo control. Por tanto, el recuento de neutrófilos debe ser evaluado antes de iniciar el tratamiento y posteriormente de forma regular. Se recomienda una rápida evaluación y tratamiento de las infecciones. **Uso combinado con peginterferón alfa-2a en comparación el uso combinado con peginterferón alfa-2b:** En comparación con la combinación de VICTRELIS con peginterferón alfa-2b y ribavirina, la combinación de VICTRELIS con peginterferón alfa-2a y ribavirina se asoció a una mayor tasa de neutropenia (incluyendo neutropenia de grado 4) y a una mayor tasa de infecciones. Consultar la ficha técnica de peginterferón alfa. **Medicamentos que contienen drosipirenona** Se debe tener precaución en pacientes que toman medicamentos que contienen drosipirenona y con procesos que les predisponen a la hipercalcemia o en pacientes que toman diuréticos ahorradores de potasio. Se debe considerar el uso de otros anticonceptivos (ver sección 4.5). **Uso en pacientes con ausencia total de respuesta previa** Basándose en un análisis retrospectivo realizado recalificando a los pacientes en función de su respuesta virológica al tratamiento en la semana de tratamiento 4 (usando el período de preinclusión de peginterferón alfa/ribavirina) comparado con el basal, los pacientes con ausencia total de respuesta podrían obtener algún beneficio al añadir VICTRELIS al tratamiento doble. Sin embargo, esto no puede ser cuantificado de forma fiable a partir del análisis retrospectivo. Además, todavía está por establecerse el

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

COMUNICACIONES

Posters

P1. A PROPÓSITO DE UN CASO: QUISTE LINFOEPI- TELIAL PANCREÁTICO.

LOPEZ-LARIO, B; TERCERO-LOZANO, T; AYUSO-CARRASCO, CAB; GARCIA-ROBLES, A; DEL-CASTILLO-CODES, I; RAMOS-
PLEGUEZUELOS, FM; MARTINEZ-GARCIA, R

COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN. JAÉN.

Introducción

Las lesiones quísticas del páncreas pueden ser difíciles de caracterizar y constituyen en muchas ocasiones un reto diagnóstico. Su prevalencia está aumentando debido a los avances en técnicas de imagen. La mayoría se debe a neoplasias y pseudoquistes, siendo muy infrecuentes los de otras causas.

Caso clínico

Varón, 43 años. Antecedentes personales: sin interes, salvo que tiene perro correctamente vacunado. Ingresa por dolor epigástrico de 3 meses de evolución y pérdida de 7-8 Kg de peso en últimos 2 años.

Exploración física: abdomen con sensación de masa a la palpación en hipocondrio derecho y epigastrio.

Pruebas complementarias:

Analítica: GOT 48, GPT 133, GGT 1039, FA 497, Bi.Total 0.6, Fe 24. Resto normal.

Marcadores tumorales: CA 19.9 80,63. Alfafetoproteína, CEA, CA 125 y CA 15.3 normales.

Serología hidatidosis: negativa.

Gastroscofia: pequeña hernia hiatal. Compresión en cara posterior antral, sin lesiones mucosas, sin impedir paso del endoscopio. Duodeno sin lesiones.

TAC abdominal: Quistes hepáticos milimétricos. Imagen redondeada en cabeza-cuerpo pancreático de 12,6 x 11,3 cm, hipodensa, con realce de pared, y en su interior imágenes lineales y pequeños halos hiperdensos. Desplaza vesícula biliar, marco duodenal, curvatura menor gástrica. Leve dilatación de conducto de Wirsung. Importante circulación colateral venosa en hilio hepático y perigástrica.

RMN abdominal: imagen redondeada en cabeza-cuerpo pancreático de 13x12 cm, hiperintensa T2, intermedia T1, con realce de pared y en su interior imágenes lineales y redondeadas de nivel líquido-líquido e imágenes lineales serpiginosas en zona superior.

Con diagnóstico de lesión quística pancreática sintomática, se decide tratamiento quirúrgico, objetivando tumor de 20 cm que depende de cabeza pancreática, sin infiltración de órganos vecinos. Punción y aspiración del mismo extrayéndose 250 cc de material lechoso-purulento. Se realiza quistectomía.

Biopsia intraoperatoria de cápsula tumoral: quiste dérmico de inclusión vs. quiste hidatídico.

Análisis del líquido intrapancreático: Líquido proteináceo sin celularidad valorable.

Anatomía patológica pieza operatoria: quiste linfoepitelial pancreático.

Discusión

Desde el primer caso descrito de quiste linfoepitelial pancreático en 1985, el número de casos publicados no supera el centenar. Afecta en mayor proporción al sexo masculino (4:1) y edad media de 58 años. Pueden producir dolor abdominal o ser asintomáticos. Las pruebas de imagen no son concluyentes, informándose generalmente como lesión quística, siendo imprescindible el diagnóstico histopatológico para caracterizarlos.

En nuestro caso, el diagnóstico se realizó tras valoración histopatológica de la pieza quirúrgica, resolviendo el cuadro clínico del paciente, que se encuentra asintomático desde entonces.

P2. ACROPAQUIAS COMO SÍNDROME PARANEOPLÁSICO ASOCIADO A ADENOCARCINOMA DE COLON.

GARCÍA FERREIRA, AJ1; GONZALEZ AMORES, Y.1; HERNANDO REBOLLAR, S2; LARA ROMERO, C1; LAVIN CASTEJÓN, I1; ROMERO PÉREZ, E1; GARCÍA GARCÍA, A1; ANDRADE BELLIDO, R1

HOSPITAL VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA1
HOSPITAL DON BENITO-VILLANUEVA DE LA SERENA. BADAJOZ2

Objetivos

Las acropaquias son el resultado de la proliferación del tejido conectivo entre la matriz ungueal y la falange, que cursa con convexidad del ángulo de la uña. De etiología desconocida, se asocia a enfermedades pulmonares y neoplasias, si bien en muchas ocasiones no se identifica causa.

Material y método

Varón de 61 años sin antecedentes, no fumador. Acude a urgencias por cuadro de 20 días de evolución de dolor abdominal mesogástrico irradiado a fosa renal izquierda, febrícula, pérdida de 5kg de peso y astenia en los 3 últimos meses junto con 3-4 deposiciones/día líquidas sin productos patológicos.

A la exploración destaca masa abdominal palpable en fosa iliaca izquierda de gran tamaño y de consistencia pétreo junto con acropaquias bilaterales (**Figura 1**) en ambas manos y signo de Schamroth positivo.

-Analítica: Anemia microcítica hipocroma, leucocitosis con desviación izquierda. Desnutrición severa. CEA 5.31.
 -TC Toracoabdominal: masa abdominal de 10x9x18cm (**Figura 2**) que engloba asas de intestino delgado y sigma, infiltra músculo psoas iliaco izquierdo y uréter, provocando una uropatía obstructiva que requirió de nefrostomía (Imposibilidad para la colocación de catéter doble J).
 -Colonoscopia: masa estenosante y pétreo a nivel de sigma.
 -Anatomía patológica: Adenocarcinoma moderadamente diferenciado invasor.

Resultado

Dada la afectación de asas de intestino y de vía urinaria, la masa presenta un estado de sobreinfección constante. A pesar de una respuesta inicial satisfactoria a tratamiento antibiótico intensivo y derivación de vía urinaria izquierda, el paciente presenta una infausta evolución hacia sepsis, obstrucción intestinal y desnutrición calóricoproteica, lo que desemboca en un importante deterioro de su Performance Status. Se presenta en comité multidisciplinar, desestimándose quimioterapia por la situación de sepsis y desechando la cirugía paliativa dada la extensa afectación de asas de intestino delgado, contactando con la unidad de cuidados paliativos.

Conclusión

Las acropaquias se han descrito clásicamente en patología cardiopulmonar y como síndrome paraneoplásico de tumores pulmonares, así como en el síndrome inmunoproliferativo asociado a tumores de intestino delgado. También se ha publicado su asociación patologías digestivas tales como celiaquía, enfermedad inflamatoria intestinal y cirrosis hepática y neoplasias como el cáncer de esófago, tumores tipo GIST, adenocarcinomas metastásicos sin origen filiado y cierta asociación con la presencia de pólipos colónicos no habiéndose encontrado asociación con adenocarcinoma de colon.

La importancia de las acropaquias en la exploración de nuestros pacientes no debe ser desestimada, ya que hasta en el 40% de los casos están asociadas a enfermedad orgánica grave subyacente.



Figura 1
 Convexidad a nivel del ángulo ungueal.



Figura 2
 Masa abdominal de 10x9x18cm.

P3. ADENOCARCINOMA DE COLON E ÍLEON TERMINAL ASOCIADO A ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL. SERIE DE CASOS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO.

AVILA CARPIO, AD; GALLARDO JIMÉNEZ, AU; NÚÑEZ ORTIZ, A; LEO CARNERERO, E; DE LA CRUZ RAMÍREZ, MD; TRIGO SALADO, C; HERRERA JUSTINIANO, JM; MÁRQUEZ GALÁN, JL

HOSPITAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Objetivos

Describir la asociación entre la aparición de adenocarcinoma de colon e íleon terminal en pacientes con Enfermedad Inflamatoria Intestinal conocida y de novo.

Material y método

Estudio retrospectivo y descriptivo. Se incluyen los pacientes que hayan sido diagnosticados por parte de anatomía patológica de adenocarcinoma de colon o íleon terminal, con diagnóstico previo o de novo de EII. Se ha realizado una búsqueda en la base datos del sistema informático del HUVR en el área de Aparato Digestivo, con las palabras claves de adenocarcinoma de colon o íleon terminal, colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn. Serie de 10 casos clínicos donde hay asociación entre EII y cáncer de colon e íleon terminal.

Resultado

Se han analizado un total de 10 casos; 7 hombres (70%) y 3 mujeres (30%). Con un media de edad al diagnóstico de la EII de 43 ± 23.7 años. No fumadores 7 (70%), 2 fumadores (20%) y 1 exfumador (10%). Enfermedad de Crohn 7 (70%), Colitis Ulcerosa 2(20%) y Colitis Indeterminada 1(10%). La edad media al diagnóstico del cáncer colorrectal fue 55 ± 15 años. Ninguno de los pacientes tenía antecedentes familiares de cáncer colorrectal. El 50% de los pacientes fue diagnosticado de EII de novo, mientras que el resto (5 pacientes), ya tenían EII conocida. En cuanto a la localización del CCR obtuvimos 2 en colon derecho (2%), uno en colon transversal (10%),

uno en sigma (10%), 4 en recto (40%) e íleon 2 (20%). El tipo de CCR predominante fue el adenocarcinoma de colon no mucosecretor con un total de 5 casos (50%), seguido del adenocarcinoma de colon mucosecretor con 3 casos (30%), carcinoma neuroendocrino 1 y carcinoma de celular en anillo de sello 1. Dentro del grupo de pacientes previamente diagnosticados de EII la edad media de aparición del CCR fue de 18 años.

Conclusiones

- Existe asociación entre tener una Enfermedad Inflamatoria Intestinal y la aparición de CCR.
- Según nuestra serie de casos parece haber predominio del sexo masculino en el desarrollo de CRR en los pacientes con EII.
- El desarrollo de CCR no parece estar asociado con los antecedentes familiares.
- La mayoría de los casos fueron diagnosticados en pacientes con EC diagnosticada previamente o de novo, lo que sugiere que habría que reevaluar la estrategias de vigilancia en los pacientes con EC ya que estas no están tan bien establecidas como en la CU.

P4. ALELOS DE HLA ASOCIADOS CON HEPATITIS AUTOINMUNE IDIOPÁTICA Y CON LA PRESENCIA DE AUTOANTICUERPOS EN PACIENTES DE DILI.

STEPHENS, C1; ORTEGA-ALONSO, A1; MEDINA-CÁLIZ, I1; ROBLES-DÍAZ, M1; CASTIELLA, A2; OTAZUA, P3; ZAPATA, E2; GOMEZ-MORENO, EM4; LÓPEZ-NEVOT, MA4; RUIZ-CABELLO, F4; SORIANO, G5; ROMAN, E6; HALLAL, H7; LUCENA, MI1; ANDRADE, RJ1

INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE MÁLAGA (IBIMA), HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA, UNIVERSIDAD DE MÁLAGA, CIBEREHD, MÁLAGA1
HOSPITAL MENDARO, GUIPÚZCOA2
HOSPITAL MONDRAGON, GUIPÚZCOA3
INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN BIOSANITARIO DE GRANADA, HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES, UNIVERSIDAD DE GRANADA, GRANADA4
HOSPITAL DE LA SANTA CREU I SANT PAU, UNIVERSITAT AUTÒNOMA DE BARCELONA, CIBEREDH, BARCELONA5
HOSPITAL DE LA SANTA CREU I SANT PAU, ESCOLA UNIVERSITÀRIA D'INFERMERIA EUI-SANT PAU, UNIVERSITAT AUTÒNOMA DE BARCELONA, CIBEREDH, BARCELONA6
HOSPITAL MORALES MESEGUER, MURCIA7

Objetivos

Se observan títulos de autoanticuerpos (AAC) positivos en una proporción de pacientes con hepatotoxicidad (DILI, drug-induced liver injury), similar a la hepatitis autoinmune idiopática (HAI). El mecanismo subyacente para la aparición selectiva de AAC hepatotoxicidad es desconocido, pero podría estar relacionado con variaciones en genes asociados con el sistema inmune. De ahí, el objetivo de este estudio fue analizar las composiciones de alelos HLA en pacientes DILI con títulos positivos (AAC+) y negativos (AAC) de AAC y en pacientes de HAI.

Material y método

Se realizaron genotipajes de loci HLA clase I (A, B, C) y II (DRB1,

DQB1) de alta resolución en 178 pacientes de DILI (los pacientes con hepatitis autoinmune inducido por fármacos fueron excluidos) y 51 pacientes HAI, y se compararon con 885 controles españoles sanos.

Resultados

51 de los 178 pacientes DILI presentaron títulos positivos de al menos un AAC (ANA 76%, ASMA 26%, AMA 8% o LKM-1 3%) durante el episodio de hepatotoxicidad, mientras 127 fueron negativos para todos los cuatro AACs. En comparación con los controles, los alelos B*08:01 (45% vs 10%, p4.4E-14/pc1.0E-12), C*07:01 (47% vs 24%, p3.0E-04/pc0.006), DRB1*03:01(59% vs 26%, p8.8E-07/pc2.0E-05) y DQB1*02:01 (57% vs 22%, p2.3E-08/pc3.0E-07) fueron significativamente más frecuente en los pacientes HAI. La frecuencia de HLA-A*01:01 fue incrementado también en la misma población, pero no alcanzó significación después la corrección de Bonferroni (33% vs 19%, p0.02/pc0.37). Hubo una tendencia a una mayor representación de DRB1*14:01 y DQB1*05:03 en DILI AAC+ en comparación con DILI AAC- (16% vs 4%, p0.01/pc0.28; 16% vs 5%, p0.02/pc0.3) y controles (16%vs5%, p0.002/pc0.05; 16%vs5%, p0.004/pc0.06). No se encontraron diferencias significativas en las frecuencias de los alelos HLA al estratificar las poblaciones AAC+ y ACC- según el tipo de lesión en hepatocelular y colesático/mixto.

Conclusiones

La presencia de los alelos HLA B*08:01, C*07:01, DRB1*03:01, DQB1*02:01 y posiblemente A*01:01 parece aumentar el riesgo de HAI en los caucásicos españoles. Estos alelos forman parte del haplotipo extendido conservado 8.1. Sin embargo, las formaciones de haplotipos en la cohorte estudiada son actualmente desconocidas. Los alelos HLA DRB1*14:01 y DQB1*05:03podrían aumentar el riesgo de títulos positivos de AAC (particularmente ANA) en pacientes DILI españoles.

P5. ANÁLISIS DE LAS COMPLICACIONES DERIVADAS DE LAS POLIPECTOMÍAS DE COLON EN UN HOSPITAL DEL TERCER NIVEL.

ONTANILLA CLAVIJO, G; SILVA RUIZ, P; LEÓN MONTAÑÉS, R; CABALLERO GÓMEZ, JA; LÓPEZ RUIZ, T; SOBRINO RODRÍGUEZ, S; SIERRA MARTÍNEZ, C; BOZADA GARCÍA, JM

HOSPITAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Objetivo

Conocer la tasa de complicaciones, inmediatas y tardías, de las polipectomías de pólipos de colon mayores de 1 cm realizadas en nuestra unidad.

Material y métodos

Estudio prospectivo de 133 polipectomías de pólipos mayores a 10mms realizadas entre abril 2014 y mayo de 2015.

Recogimos características demográficas, uso de medicación antiagregante y/o anticoagulante, tipo de pólipo (Clasificación París), tamaño, localización e histología, así como técnica endoscópica

(polipectomía estándar, piecemeal o piecemeal+Argon Plasma Coagulation (APC)), inyección submucosa y tipo(suero salino(SS), SS más adrenalina o ambos más índigo carmín) y uso de hemoclips. Analizamos las complicaciones inmediatas (sangrado/perforación) y las tardías (sangrado/perforación/ambas/dolor abdominal).

Resultados

Del total de 133 polipectomías, el 69,9% eran varones, con una edad media global de 64,92 años (+/-11,52). 27 pacientes (20,3%) usaban anticoagulantes y/o antiagregantes, 19(14,3%) usaban antiagregantes y 8(6%) anticoagulantes.

El tamaño medio de los pólipos era de 17,8mm (+/-6,42). El 40,6% se localizaban a nivel proximal y el 40,6% distal, el 18,8% eran rectales.

Respecto a la clasificación de París el 38,3% son 0-Ip, el 37,6% 0-Is y el 18%, 4,5% y 1,5% son 0-IIa, 0-IIb y 0-IIc respectivamente.

En cuanto a la anatomía patológica el 78,3% eran adenomas, 42,1% con displasia de bajo grado, 24,1% displasia de alto grado, adenocarcinoma intramucoso 8,3% e invasor el 3,8%. El 21,7% hiperplásicos.

El 79,7% de los pólipos fueron resecaados de forma estándar (polipectomía con asa de diatermia) en un solo fragmento, 15% mediante polipectomía en fragmentos ("piecemeal"), en 5'3% combinada con APC. El 84,2% precisó inyección submucosa de suero salino fisiológico, en el 54,1% con adrenalina diluida 1/10000. El 40,6% requiso uno o varios hemoclip, con mayor uso en localización proximal 51,9%, distal 35,2% y recto 13%, sin diferencias significativas (p 0,077). Sí se encontraron diferencias significativas en su uso cuando el paciente tomaba antiagregantes y/o anticoagulantes 68,5%vs31,5%(p 0,008), sin encontrar diferencias según tamaño.

Hubo 16 complicaciones inmediatas (12%), todas por sangrado y no hubo perforaciones. Sólo existieron dos complicaciones tardías, un sangrado diferido y un caso de dolor abdominal autolimitado. No hubo otras complicaciones mayores ni fallecimientos.

No existe relación estadísticamente significativa entre las características del pólipo y la incidencia de complicaciones. Existe una tendencia mayor al sangrado inmediato en pacientes antiagregados y/o anticoagulados (22,2% vs 9,4%; p 0,068). La técnica de resección y el uso de inyección submucosa no se relacionaron con la incidencia de complicaciones.

Conclusión

La resección endoscópica de pólipos de gran tamaño(>1cm)es una técnica segura, con una baja incidencia de complicaciones, la mayoría de ellas de tipo hemorrágico e inmediato, tratadas con éxito en el mismo acto endoscópico y con baja tasa de complicaciones tardías. No existe relación entre las complicaciones y ninguna de las variables analizadas en nuestra cohorte.

P6. ANÁLISIS DE LOS FACTORES PREDICTIVOS DE REMISIÓN CLÍNICA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE CROHN TRATADOS CON BIOLÓGICOS.

PASTOR RAMÍREZ,H1; ROJAS FERIA, M (PRESENTADOR)2; CASTRO FERNÁNDEZ,M2; GALLEGO DURÁN,R1; JIMÉNEZ BARBERO,MJ2; AMPUERO HERROJO,J1; ROMERO GÓMEZ,M1

HOSPITALES UNIVERSITARIOS VIRGEN DEL ROCÍO- VIRGEN MACARENA. SEVILLA. INSTITUTO DE BIOMEDICINA DE SEVILLA (IBIS)1

HOSPITAL NUESTRA SEÑORA DE VALME. SEVILLA2

Objetivos

El objetivo principal fue determinar los factores predictivos de remisión clínica en pacientes con EC, y el objetivo secundario fue realizar un análisis epidemiológico de los pacientes con EI tratadas con biológicos.

Material y métodos

Estudio unicéntrico, observacional, retrospectivo, que incluyó pacientes con EI tratadas con anti-TNF α (Adalimumab ó Infleximab), seguidos desde 2004 hasta 2014. Se recogieron características clínicas, epidemiológicas y respuesta obtenida al tratamiento. En un subgrupo de pacientes con EC se analizaron las características relacionadas con la remisión clínica tras un primer tratamiento biológico: sexo, edad, tabaco, antecedentes familiares de EI, manifestaciones clínicas extraintestinales, tiempo de evolución de la enfermedad, duración del tratamiento, combinación con inmunosupresores, localización y patrón de EC. Los datos fueron analizados utilizando el software estadístico SPSS v22.0.

Resultados

Se incluyeron 110 pacientes diagnosticados de EI mediante parámetros clínicos y endoscópicos, 59% hombres, edad media 42+14 años. El 77,2% (85/110) presentaba EC, el 21,8% (24/110) colitis ulcerosa y el 1% (1/110) colitis inclasificada. El tiempo medio de seguimiento de estos pacientes fue de 5,72+2,17 años, así como el tiempo medio de tratamiento 18,61+17,64 meses.

En el subgrupo de pacientes con EC (n=85), el 8,2% (7/85) presentaban antecedentes familiares de EI y el 49,4% (42/85) eran fumadores activos. El 25,9% (22/85) mostraba patrón inflamatorio, el 36,5% (31/85) estenosante y el 37,6%(32/85) penetrante (78,12% (25/32) fístulas perianales). El 51,8% (44/85) de los casos presentaban afectación ileocólica, el 27,1%(23/85) ileal y el 21,2% (18/85) cólica.

En el 90% (76/85) de los casos se inició tratamiento combinado con inmunosupresores, alcanzando el 54,1% (46/85) la remisión clínica. De los pacientes en remisión, el 28,3% (13/46) presentaba patrón inflamatorio, 26,1%(12/46) estenosante y 45,7%(21/46) penetrante. Además, el 21,7% (10/46) mostraba afectación ileal, 30,4% (14/46) cólica y el 47,8% (22/46) ileocólica.

Finalmente se observó que la tasa de remisión clínica se asoció de manera significativa a la presencia de patrón estenosante (R.R. 0,37 (IC95% 0,15-0,92), p=0,033), así como a la localización cólica de la enfermedad (R.R. 3,83 (IC95% 1,14-12,84), p=0,030).

Conclusiones

Se han identificado dos factores predictivos de remisión clínica al tratamiento con fármacos anti-TNF α en la Enfermedad de Crohn: la presencia de patrón inflamatorio/penetrante y la localización cólica. No obstante, sería necesario incrementar el tamaño muestral para evaluar de manera definitiva la robustez de dicha asociación.

P7. ANEMIA HEMOLITICA EN PACIENTES CON COLITIS ULCEROSA.

JÉRVEZ-PUENTE, PI (PRESENTADOR); ARIZA-FERNÁNDEZ, JL; CABELLO-TAPIA, MJ; GÓMEZ-GARCÍA, MR

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

Introducción

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) afecta fundamentalmente al tracto digestivo. La anemia es un problema común en los pacientes con EII. Su etiología puede ser diversa, si bien las pérdidas hemáticas agudas o crónicas por lesiones en la mucosa del colon son su causa más frecuente. En raras ocasiones, la enfermedad inflamatoria intestinal se asocia al desarrollo de anemia hemolítica autoinmune (AHAI) con positividad en el test de Coombs.

Caso 1

Paciente de 49 años de edad con antecedentes personales de cólicos nefríticos de repetición con infecciones urinarias, lipomatosis cutánea, colitis ulcerosa con colectomía total en 1996 con ileoproctostomía, angiomas hepáticos múltiples, hiperreactividad bronquial, trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar en 2001, Mutación del factor V de Leyden en Exfumador. Alergia a buscapina. En tratamiento con mesalazina.

Ingreso en 2003 por clínica de un mes de evolución de astenia progresiva con sudoración profusa, palidez cutánea e ictericia. Analíticamente destacaba: Hb =7,1 Hto =21VCM =105; LDH=1088; Bilirrubina total = 2,9; bilirrubina directa = 0,70. Estudio de anemias: anemia hemolítica autoinmune COOMBS directo positivo con anti-IgG positivo, anti-IgG-CD3D positivo, anti -C3D-C3B positivo, anti -C3D positivo, crioaglutininas positivo. Deficit de Ac. fólico (2,21).

El paciente evoluciona favorablemente a terapia corticoesteroides IV y transfusión sanguínea.

Actualmente se encuentra con cifras de Hb normales y en tratamiento con Mesalazina.

Caso 2

Paciente de 51 años con antecedentes personales de: Migrañas. Hipercolesterolemia. Hipoacusia. Pancolitis ulcerosa en tratamiento con mesalazina. No alergias conocidas. Acude a urgencias clínica de astenia, dolor torácico e ictericia. Analíticamente destaca - Hemograma: Hb 5,7 gr., VCM 119, reticulocitos 28%, Test de Coombs directo +, anti IgG +, Ac anti-e.- Bioquímica: bilirrubina t. 3,3 (D=0,4), LDH 1.158, creatinina 1,23, resto normal.

Se inicia tratamiento con corticoides a dosis habituales con buena respuesta clínica y analítica.

En la actualidad el paciente presenta datos de hemolisis crónica que se mantiene compensada con el uso continuado de corticoides a dosis bajas (prednisona 5 mg/día).

Conclusiones

La etiopatogenia de la AHAI en la colitis ulcerosa aún no está clara; el colon podría ser una fuente de autoanticuerpos, ya que se han observado anticuerpos tipo inmunoglobulina G antieritrocito en las células mononucleares extraídas del colon de estos pacientes.

El tratamiento de elección en ambos procesos en fase activa son los esteroides sistémicos, y pueden ser necesarios los inmunomoduladores. Si se produce fracaso terapéutico, se puede plantear tratamiento quirúrgico con colectomía y/o esplenectomía

P8. ANGIOMIOLIPOMA EPITELIOIDE HEPÁTICO: A PROPÓSITO DE UN CASO.

CHAARO BENALLAL, D. (PRESENTADOR)1; VALLADOLID LEÓN, J.M.1; HERGUETA DELGADO, P.1; CARMONA SORIA, I.1; NOGALES MUÑOZ, A.1; VILLAR RODRÍGUEZ, J.L.2; CAUNEDO ÁLVAREZ, A.1; ROMERO GOMEZ, M.1

HOSPITAL VIRGEN MACARENA. SEVILLA1
HOSPITAL VIRGEN MACARENA. SEVILLAHOSPITAL VIRGEN MACARENA. SEVILLA2

Introducción

El angiomiolipoma epitelioide hepático es un tumor mesenquimal benigno altamente infrecuente pocos casos han sido publicados en la literatura desde su descripción por Isack et al. en 1976. Aparece con mayor frecuencia en mujeres de edad media, asintomáticas y sobre lóbulo hepático derecho.

Caso clínico

Paciente de 58 años, asintomática. Fumadora de 5 cigarrillos diarios, dislipémica e hipotiroidea. En analítica de rutina presenta alteraciones en GGT: 117 U/L GOT: 49 U/L GPT: 58 U/L y FA: 313 U/L. Se realiza estudio ecográfico en lóbulo hepático derecho lesión bien capsulada de 8 cm de diámetro en segmentos VII y VIII. (Fig.1-3) Presenta un aspecto hiperecogénico con atenuación en profundidad y zonas hipoecogénicas en su interior de aspecto heterogéneo y contorno irregular. Plantea un amplio diagnóstico diferencial. Se realiza resonancia magnética dinámica que describe lesión heterogénea con componente sólido principal y abundante tejido graso (Fig.2) sugiere varios diagnósticos: hepatocarcinoma variante fibrolamelar, adenoma o lesión de tipo mesenquimal. Se realiza PAAF obteniéndose diagnóstico citológico de abundantes histiocitos espumosos. Dado el tamaño de la lesión y la sospecha de malignidad radiológica, se decide la realización de hepatectomía derecha, no siendo posible optar por segmentectomía debido a la localización anatómica de la lesión. Tras la intervención, se obtiene diagnóstico anatomopatológico e inmunohistoquímico de angiomiolipoma epitelioide hepático (HMB-45+).

Conclusión

El angiomiolipoma epiteliode hepático se compone de tres elementos principales: Vasos sanguíneos, adipocitos y células de músculo liso. Estos elementos aparecen en una proporción variable lo que dificulta el diagnóstico radiológico y anatomopatológico de este tipo de lesiones, siendo en ocasiones difícil de distinguir de un hepatocarcinoma. En los casos descritos en la literatura raramente se alcanza el diagnóstico prequirúrgico debido a la variabilidad en su composición que le otorga diversa morfología radiológica. El pronóstico es bueno, existiendo muy pocos casos descritos de degeneración maligna o invasión de estructuras adyacentes. El tamaño determina el riesgo de ruptura de la lesión por lo que podría considerarse criterio de intervención quirúrgica. En nuestro caso la presentación podría considerarse típica, aparece en mujer asintomática de mediana edad, la lesión presenta un alto componente graso, sugestivo de tumor mesenquimal aunque sin poder diferenciarla radiológicamente de otro tipo de lesiones y alcanzándose el diagnóstico final gracias al estudio inmunohistoquímico de la pieza quirúrgica.

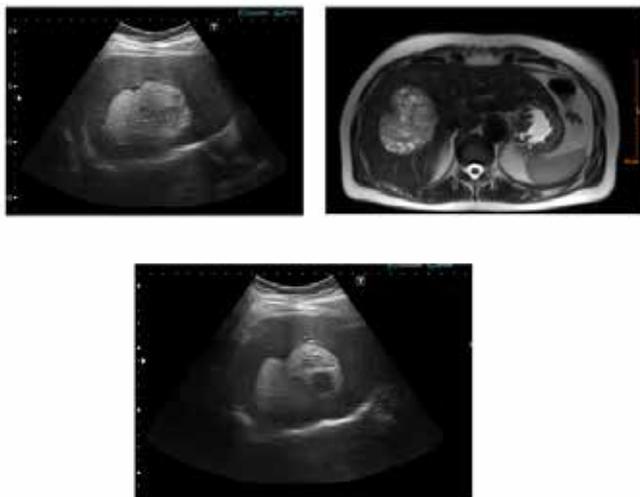


Figura 1

Angiomiolipoma epiteliode hepático.

P9. ANISAKIASIS; DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN MÚLTIPLES CUADROS GASTROENTEROLÓGICOS.

SÁNCHEZ TORIJOS, JM (PRESENTADOR); NÚÑEZ ORTIZ, A; AGUILERA JALDO, VI; HERRERA JUSTINIANO, JM; TRIGO SALADO, C; DE LA CRUZ RAMÍREZ, MD; LEO CARNERERO, E

COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Objetivos

Conocer las características clínicas, analíticas y radiológicas de la infección parasitaria producida por anisakis, actualmente infradiagnosticada.

Material y métodos

Estudio retrospectivo descriptivo, de una serie de 10 pacientes con infección por anisakis, comprobada por serología con niveles de IgE para anisakis, desde 2013 a 2015.

Analizamos datos demográficos, ingesta previa de pescado crudo, síntomas clínicos, datos analíticos y radiológicos, tratamiento realizado y necesidad de cirugía.

Resultados

De los 10 pacientes, 8 eran hombres y 2 mujeres, con una edad media al diagnóstico de $48 \pm 7,8$ años (39-60). El tiempo de evolución desde el inicio de los síntomas al diagnóstico fue de una media de $4 \pm 1,3$ días. El 100% de los casos había ingerido pescado crudo.

Respecto a los hallazgos de laboratorio, 1/10 presentó leucocitosis aislada, 4/10 eosinofilia, 3/10 ambas y 2/10 ni leucocitosis ni eosinofilia, siendo esta última la alteración más características estando en 7/10 pacientes (70%), con una media de 447 ± 417 eosinófilos (64-920). En 9/10 casos hubo elevación de la PCR, con un valor medio de $66,73$ mg/dL (9,7-279). Respecto a los niveles de anticuerpos IgE para anisakis, la media fue de $23,94$ (2,4-100). El control serológico tras la desaparición de los síntomas se hizo sólo en un caso, a los 5 meses del diagnóstico, persistiendo niveles de $3,24$.

Los 10 pacientes manifestaron dolor abdominal y diarrea, de los cuales 8 asociaron náuseas y vómitos y 5 presentaron un cuadro suboclusivo. Ningún caso tuvo manifestaciones alérgicas ni perforación abdominal.

A nivel radiológico, en todos los casos la Rx simple de abdomen fue patológica, de los cuales en 9/10 había dilatación de asas de intestino delgado y en 7/10 existencia de niveles hidroaéreos. Igualmente, en todos los casos la TAC mostraba engrosamiento de pared intestinal, en 9/10 había líquido libre abdominal y en 7/10 signos de obstrucción abdominal. Tan solo en dos casos se realizó tránsito baritado sin observarse defectos filiformes de repleción (patognomónico).

El tratamiento fue conservador en 8/10 pacientes, hubo uno que se trató con albendazol y otro recibió corticoides. Un caso se diagnosticó tras cirugía por sospecha de apendicitis aguda.

Conclusiones

Infección infradiagnosticada por la similitud con otros cuadros gastroenterológicos, por lo que se debe insistir en la ingesta previa de pescado crudo y solicitar niveles de IgE para anisakis, apoyados por una marcada eosinofilia en la analítica. El tratamiento debe ser conservador, siendo un cuadro autolimitado, escalando tratamiento según evolución.

P10. APENDANGITIS EPIPLOCA Y SU IMPORTANCIA CRECIENTE EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL ABDOMEN AGUDO. A PROPÓSITO DE UN CASO.

TENORIO GONZÁLEZ, E. (PRESENTADOR); PINTO GARCÍA, I.; RODRÍGUEZ GARCÍA, L.; SÁNCHEZ GARCÍA, O.; MANTECA GONZÁLEZ, R.

HOSPITAL REGIONAL UNIVERSITARIO CARLOS HAYA, MÁLAGA.

Objetivos

Se desconoce la prevalencia real de la apendangitis epiploica, ya que frecuentemente permanece como un dolor abdominal no filiado o se cataloga como otra afección intraabdominal. Antiguamente era una hallazgo propio de laparotomías exploradoras, pero hoy día en nuestro meido con el uso creciente y la facilidad de acceso a pruebas de imagen es un hallazgo cada vez más frecuente, siendo el TAC abdominal la prueba de mayor sensibilidad.

Nuestro objetivo presentando este caso es extender la inclusión de esta patología en el diagnóstico diferencial del abdomen agudo.

Material y método

Caso clínico en que se llegó al correcto diagnóstico gracias a la realización de ecografía y TAC abdominal y, lo más importante, evitando un ingreso hospitalario y una hipotética intervención quirúrgica.

Resultados

Varón 45 años. Fumador, dislipémico y obeso. Intervenido de luxación de hombro.

Acude a Urgencias por dolor punzante y fijo en fosa ilíaca izquierda de 12h de evolución y de aparición brusca mientras caminaba.

No asocia náuseas/vómitos, ni alteración del hábito intestinal o síndrome constitucional. No refiere fiebre ni se objetiva la misma en Urgencias.

Refiere un episodio similar hace 10 años que se manejó con antibióticos pese a no mostrar fiebre.

EF: Buen estado general, hemodinámicamente estable y eupneico en reposo.

Auscultación cardiopulmonar sin hallazgos patológicos.

Exploración abdominal: abdomen blando, depresible y distendido, con dolor fijo a la palpación profunda en FII, con irritación peritoneal selectiva a dicho nivel, siendo el resto del abdomen anodino. Ruidos peristálticos normales. No se palpan hernias.

AS y AO: rigurosamente normales, sin leucocitosis ni elevación de reactantes de fase aguda.

El radiólogo decidió realizar directamente TAC abdominal en que se objetiva un aumento de atenuación de la grasa de morfología nodular deunos 2 cm, localizado en borde mesentérico de mesocolon sigmoide, con rarefacción de la grasa adyacente y

engrosamiento de la fascia lateroconal izquierda. No signos de diverticulitis en estudio actual.

Impresión diagnóstica: Hallazgos radiológicos compatibles con apendagitis.

Conclusiones

Es una situación de manejo médico que puede imitar un abdomen agudo quirúrgico, quedando sin diagnóstico claro o siendo etiquetada erróneamente de diverticulitis aguda y tratada con antibioterapia+/- laparotomía exploradora.

Gracias a las pruebas de imagen, se hizo posible la resolución del cuadro bajo tratamiento conservador con antiinflamatorios cada 8h durante dos semanas (evitando antibioterapia innecesaria) y de forma ambulatoria, con la consiguiente disminución de costes hospitalarios; ya que es una entidad con muy buen pronóstico e infrecuentes complicaciones.



Figura 1
Medición apéndice epiploico.



Figura 1
Corte coronal.



Figura 3

Corte sagital.



Figura 4

Imagen típica.



Figura 5

Engrosamiento fascial.

P11. ASOCIACIÓN DE SÍNDROME HIPER-IG M CON PATOLOGÍA BILIAR. A PROPÓSITO DE UN CASO.

OMONTE GUZMÁN, E (PRESENTADOR); GONZÁLEZ GRANDE, R; PINAZO MARTÍNEZ, I; BOCANEGRA VINEGRA, M; MORCILLO JIMÉNEZ, E; SÁNCHEZ GARCÍA, O; TENORIO GONZÁLEZ, E; MANTECA GONZÁLEZ, R

COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

El Síndrome de Hiper-IgM (SHIgM) es una inmunodeficiencia primaria congénita infrecuente, ligada al cromosoma X, caracterizada por hipogammaglobulinemia con niveles normales o aumentados de IgM. Existe una disfunción de los linfocitos T que condiciona un defecto en el cambio de isotipos de Ig en los linfocitos B. Las manifestaciones clínicas aparecen durante el primer año de vida: infecciones respiratorias recurrentes, neumonía por *Pneumocystis jirovecii*, infección por protozoos como *Cryptosporidium parvum* con posible afectación del árbol biliar. Puede asociarse a hepatitis autoinmunes y a enfermedades colestásicas crónicas, como la colangitis esclerosante primaria (CEP).

Presentamos un caso de esta infrecuente enfermedad con asociación de colangitis esclerosante en su evolución, para no olvidar su asociación y realizar seguimiento.

Caso clínico

Varón de 19 años. Antecedentes de Otitis, parotiditis, neumonía por pneumocystis durante el primer año de vida, asociadas a hipogammaglobulinemia y aumento de IgM, siendo diagnosticado de SHIgM, e iniciándose tratamiento con gammaglobulinas y profilaxis con cotrimoxazol. A los 9 años presenta alteración persistente del perfil hepático de predominio colestásico, sin colangitis asociada. Estudio de hepatopatías negativo, p-ANCA positivos. Ecografía abdominal normal, colangiorrresonancia: vía biliar intra y extrahepática dilatada, arrosariamiento del colédoco, compatible con CEP. Se inicia tratamiento con ácido ursodesoxicólico, realizándose seguimiento periódico, con despistaje de complicaciones como colangitis, evolución quirúrgica o aparición de colangiocarcinoma. El paciente se mantiene estable, sin desarrollo de ninguna de ellas (imagen).

Discusión

La CEP es una enfermedad colestásica crónica, caracterizada por inflamación y fibrosis de las vías biliares intra y extrahepáticas, con destrucción de los ductos biliares, pudiendo progresar a cirrosis biliar y sus complicaciones. Hasta 1/6 de pacientes con SHIgM presentan colangiopatía, en relación a *cryptosporidium* (dificultad para identificarlo) y/o a alteraciones inmunitarias.

En los niños, suele presentarse con sintomatología inespecífica, astenia, anorexia y pérdida de peso, el prurito y la ictericia son infrecuentes. La bioquímica muestra colestasis. El diagnóstico se establece con colangiorrresonancia, tras exclusión de hepatopatías habituales. La biopsia hepática rara vez es necesaria. La CPRE sólo está indicada si existe alta sospecha con colangiorrresonancia normal, estenosis biliar crítica o necesidad de biopsia. El tratamiento se basa en ácido ursodesoxicólico, sintomático (prurito) y de

las complicaciones (colangitis, cirrosis, hipertensión portal). El trasplante hepático está indicado en cirrosis descompensada o colangitis de repetición.

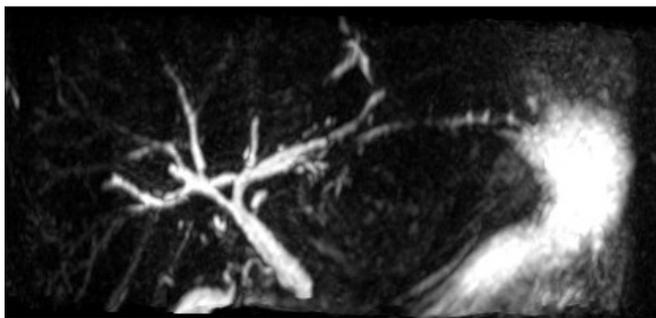


Figura 1

Dilatación mínima de VBIH de predominio izquierdo y segmentario en relación con su enfermedad de base. Resto sin alteraciones.

P12. CASO CLINICO: CARCINOMA NEUROENDOCRINO EN PACIENTE CON COLITIS ULCEROSA.

CHAARO BENALLAL, D. (PRESENTADOR); GUERRA VELOZ, M.F., MALDONADO PEREZ, B.; CASTRO LARIA, L.; HERGUETA DELGADO, P.; CAUNEDO ÁLVAREZ,, A.; PELLICER BAUTISTA, F.J.; ROMERO GOMEZ, M.

HOSPITAL VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

Los carcinomas neuroendocrinos de alto grado de colon y recto son raros, constituyendo menos del 1% de los cánceres colorectales. Se han descrito algunos casos de asociación con enfermedad inflamatoria intestinal (EII) en la literatura. Presentamos el caso de un paciente con colitis ulcerosa y carcinoma neuroendocrino colónico.

Caso clínico

Varón de 45 años, con antecedente de colitis ulcerosa extensa, de 20 años de evolución en tratamiento con mesalazina 3gr. Acude a consultas tras 5 años sin seguimiento, por clínica de anemia ferropénica sintomática. Se realiza colonoscopia de control en la que se aprecian signos de actividad inflamatoria en mucosa rectal, pólipos en sigma sugestivos de cap poliposis y a 25 cm del margen anal un pólipo sésil de 25 mm junto a una zona indurada y ulcerada que se biopsia. (Fig.1-4) A partir de esta zona existe un estrechamiento de la luz colónica y estenosis de mucosa muy friable y ulcerada no permitiendo el paso del endoscopio a más de 30 cm del margen anal. El resultado anatomopatológico e histoquímico de la zona estenótica, fue compatible con carcinoma neuroendocrino de alto grado (Sinaptofisina, cromogranina y MUC-2 positivo). En estudio de extensión no existían metástasis a distancia, realizándose panproctocolectomía total.

Discusión

Los pacientes con EII presentan un riesgo aumentado neoplasias

colorectales. El adenocarcinoma es el tipo más frecuente, sin embargo también existe predisposición a desarrollar otros tipos de tumores no epiteliales como sarcomas y linfomas. Las neoplasias neuroendocrinas son tumores poco frecuentes y de pronóstico infausto, hasta el 70% de los casos aparecen con enfermedad metastásica siendo la media de supervivencia de 10 meses. El tratamiento es principalmente quirúrgico siendo los tratamientos coadyuvantes como la quimioterapia y/o radioterapia poco efectivos para la mejora de la supervivencia en la actualidad. Se han descrito en raras ocasiones asociados a EII, se cree que existe un número aumentado de células neuroendocrinas en la mucosa inflamada, por lo que se ha sugerido que la inflamación mucosa de larga evolución está directamente implicada en el desarrollo de este tipo de neoplasias, sin embargo escasos casos han sido publicados en la literatura de esta asociación, no pudiendo establecerse una relación directa entre ambas patologías.



Figura 1

Carcinoma neuroendocrino colónico.

P13. CAUSA INFRECUENTE DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA.

VÁZQUEZ MORÓN, JM (PRESENTADOR); CORREIA VALERA ALMEIDA, A; PALLARÉS MANRIQUE, H; GONZÁLEZ GUTIERREZ, R; RAMOS LORA, M

COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMENEZ. HUELVA.

Introducción

La hemorragia digestiva es una de las patologías más frecuente que precisan estudio y tratamiento por parte de los especialistas en aparato digestivo. Las causas más frecuentes suelen ser úlceras gástricas o duodenales, varices esofágicas, lesiones vasculares o neoplasias gastrointestinales. Presentamos el caso de un paciente con hemorragia digestiva alta de causa inusual.

Caso clínico

Varón de 62 años actualmente exfumador y exbebedor que presenta clínica de disuria, hematuria y pérdida de peso observándose en cistoscopia tumoración vesical que es reseca. Tras extirpación de lesión vesical presenta hemorragia digestiva manifestada como melenas con anemia severa precisando transfusión de hasta 10 concentrados de hemáties en 72 horas. Se realiza endoscopia

oral observándose en cámara gástrica múltiples lesiones vasculares sobre placas sobrelevadas y ulceradas en fundus y cuerpo gástrico, algunas de ellas con sangrado activo donde se aplica esclerosante (**Figura 1**). Se toman muestras de estas lesiones. El estudio histológico informó de la presencia de focos de hemorragia junto con material necrótico que engloba células atípicas correspondientes a carcinoma. El estudio anatomopatológico de la lesión vesical fue informado como carcinoma urotelial indiferenciado, infiltrante y con invasión vascular. En TAC tórax-abdomen se apreció marcado engrosamiento mural de aspecto mamelonado que afecta a toda la pared vesical compatible con neoplasia vesical evolucionada observándose además múltiples metástasis pulmonares, con derrame pleural bilateral y neumotórax, metástasis hepáticas y múltiples implantes gástricos y esplénicos. Presenta episodio de fallo respiratorio con parada cardiorrespiratoria produciéndose el fallecimiento del paciente.

Discusión

Las metástasis gástricas de una neoplasia extradigestiva son poco frecuentes, con una incidencia estimada en autopsias de pacientes con primitivo conocido, variable entre un 1,7% y 5%. Las neoplasias malignas primarias que metastatizan más comúnmente en el estómago son los carcinomas de pulmón, mama, urotelial y melanoma. Mediante endoscopia pueden evidenciarse como lesiones polipoideas pediculadas o en placa, única o múltiples; por lo general, de pequeño tamaño y localización submucosa, comprometiendo o no la mucosa, con una ulceración en el vértice comparable a la forma de un volcán. El diagnóstico diferencial endoscópico se plantea con el leiomioma ulcerado, tumor del estroma gastrointestinal, carcinoide, linfoma, sarcoma de Kaposi, granuloma eosinófilo y páncreas heterotópico. Los síntomas más frecuentes son dolor, hemorragias, vómitos y anorexia. El carcinoma urotelial es considerado la quinta causa más frecuente entre las neoplasias malignas del sexo masculino. Metastatiza principalmente en ganglios linfáticos regionales, pulmón, hígado, hueso y solo se han reportado 6 casos de metástasis gástricas como hallazgo de autopsias en 367 pacientes publicados.



Figura 1 Imagen endoscópica de lesiones vasculares gástricas correspondientes a metástasis.

P14. CAUSA INFRECUENTE DE MASA ABDOMINAL.

ÚBEDA-MUÑOZ, M (PRESENTADOR); JÉRVEZ-PUENTE, PI; RODRÍGUEZ-SICILIA, MJ; DE TERESA-GALVÁN, J

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

Introducción

La hiperplasia benigna de próstata es el tumor benigno más común en hombres, responsable de la aparición de síntomas urinarios en mayores de 50 años. Se manifiesta por un síndrome de uropatía obstructiva baja: síntomas relacionados con almacenamiento y vaciado de vejiga. Se puede diagnosticar por: tacto rectal, ecografía de próstata-vejiga y medición de PSA. La hidronefrosis bilateral por obstrucción del uréter distal es una complicación extremadamente rara.

Caso clínico

Varón de 55 años sin antecedentes patológicos de interés. Acude a Urgencias dolor abdominal epigástrico de varios días de evolución sin irradiación y sin relación con la ingesta; sin náuseas ni vómitos. En días previos cuadro sincopal y cortejo vegetativo, seguido de deposiciones melénicas. En Urgencias: TA 112/78 mmHg, FC 110 lpm. Exploración física: palidez cutáneo-mucosa; auscultación cardiopulmonar sin hallazgos patológicos; Abdomen: masa paraumbilical derecha, no dolorosa. Pruebas complementarias: hemoglobina 7.3 mg/dl, hematocrito 20%, VCM 90.8 fl, urea 95 mg/dl, creatinina 1,78 mg/ml. Ingresó en digestivo y tras tratamiento con fluidoterapia, transfusión sanguínea e IBPs en perfusión iv se realizó endoscopia digestiva objetivándose sangrado activo en cara anterior-1ª rodilla duodenal procedente de gran úlcera excavada (Forrest IB). Se realizó tratamiento endoscópico quedando la lesión estable y sin sangrado activo. Durante su hospitalización, mientras las cifras hematimétricas ascendían, la función renal empeoraba (Urea 150-170 mg/dl; creatinina 2.56-2.67 mg/dl). Conservaba ritmo de diuresis adecuado, sin sintomatología miccional. Se completó estudio con ecografía abdominal: gran imagen anecogénica que ocupaba prácticamente pelvis y parte de cavidad abdominal con zonas de sedimento en zonas declives correspondiéndose con vejiga urinaria tremendamente dilatada; jet urinario en meato derecho; dilatación piélica bilateral que afectaba a corteza renal. Inferoposterior a imagen vesical visualizan próstata que improntaba y elevaba suelo vesical (volumen de 170 cc). Diagnóstico de masa abdominal: globo vesical secundario a hipertrofia benigna de próstata gigante que producía uropatía obstructiva con hidronefrosis bilateral grado II, conservando volumen de diuresis por rebosamiento. Estudio de PSA normal. Se procedió al sondaje vesical con evacuación de 13 litros de orina en 24 h. Se programó para prostatectomía.

Discusión

La insuficiencia renal obstructiva crónica es una complicación rara y grave de la HBP (produce mortalidad prematura y disminución de calidad de vida). La dilatación del tracto superior es por obstrucción continua de la vejiga y su remodelado (hipertrofia del detrusor y cicatrices). La hidronefrosis secundaria lleva a insuficiencia renal crónica. Tratamiento de elección: prostatectomía abierta para glándulas prostáticas con volumen \geq 80-100 cc. Nuestro caso es

interesante y poco común, especialmente en relación por el efecto de masas palpable a nivel abdominal y ausencia de síntomas miccionales. Pone de manifiesto la importancia de la exploración física a la hora de enfocar el diagnóstico, junto con la historia clínica.

P15. CAUSA POCO FRECUENTE DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA CON MANEJO MULTIDISCIPLINAR.

GARCÍA-MARÍN, MC1; ARIZA-FERNÁNDEZ, JL (PRESENTADOR)2; SÁNCHEZ-CAPILLA, AD2; MARTÍN-RODRÍGUEZ, MM2; DE TERESA-GALVÁN, J2

HOSPITAL COMARCAL LA INMACULADA. ALMERÍA1
HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA2

Introducción

Los pseudoaneurismas producidos en pacientes con pancreatitis crónica están asociados a elevada morbimortalidad. Ocurren más frecuentemente en pancreatitis enólicas, sobre arterias esplénicas, pancreaticoduodenal y gastroduodenal; como resultado de una erosión por degradación enzimática de la pared arterial. Las complicaciones hemorrágicas tienen lugar hasta en 4-10% de pacientes, y se producen hacia un pseudoquiste, cavidad peritoneal, retroperitoneo, luz intestinal, ducto pancreático (hemosuccus) o vía biliar (hemobilia). La hemorragia digestiva alta secundaria a perforación directa del tracto digestivo por estos procesos es infrecuente, pero con mortalidad superior al 90% en casos no tratados. El tratamiento de los pseudoaneurismas puede ser quirúrgico (ligadura o resección) o mediante técnicas endovasculares percutáneas (embolización).

Caso clínico

Paciente de 37 años con antecedentes de pancreatitis crónica enólica con última reagudización hace 3 años (pancreatitis grave grado E de Balthazar con colecciones peripancreáticas), y posterior rotura traumática de bazo no intervenida con hallazgo incidental en TC de pseudoaneurisma de arteria esplénica tratado mediante embolización. Acude a urgencias por cuadro de mal estado general, palpitations, mareo, y deposiciones negras. A la exploración está hipotenso, taquicárdico, normoperfundido, y pálido. Analíticamente Hb 4, VCM 71, resto normal. Se realiza Endoscopia Digestiva Alta (EDA) urgente que evidencia abundante cantidad de sangre en estómago, y en curvatura mayor gástrica un coágulo adherido con sangrado babeante subyacente sin identificar lesión, que se trata mediante escleroterapia. Tras varios días estable, presenta nuevo episodio de HDA anemizante, objetivándose en la EDA una estructura vascular compatible con lesión de Dieulafoy, sin sangrado activo, sobre la que se coloca un clip hemostático (Figura 1). Se realiza TAC de abdomen con contraste intravenoso que describe un engrosamiento de pared gástrica en curvatura mayor con vasos en su interior (Figura 2). Posteriormente, sufre un episodio de hematemesis masiva con repercusión hemodinámica y hematemétrica. Se consulta con Radiología Intervencionista que mediante aortografía abdominal detecta una anomalía vascular en territorio distal de arteria gastroduodenal, que embolizan con coils. Tras esta intervención, el paciente evoluciona favorablemente, con recuperación de las cifras de Hb, y sin presentar nuevo episodio de HDA ni complicaciones de la técnica.

Discusión

El interés del caso radica en la dificultad para el diagnóstico al tratarse de una patología infrecuente, y en el éxito de la terapia endovascular mediante embolización de las arterias implicadas. La sospecha diagnóstica es fundamental para una actuación urgente, dada su elevada mortalidad, de hasta el 50% incluso con un tratamiento inicial eficaz.

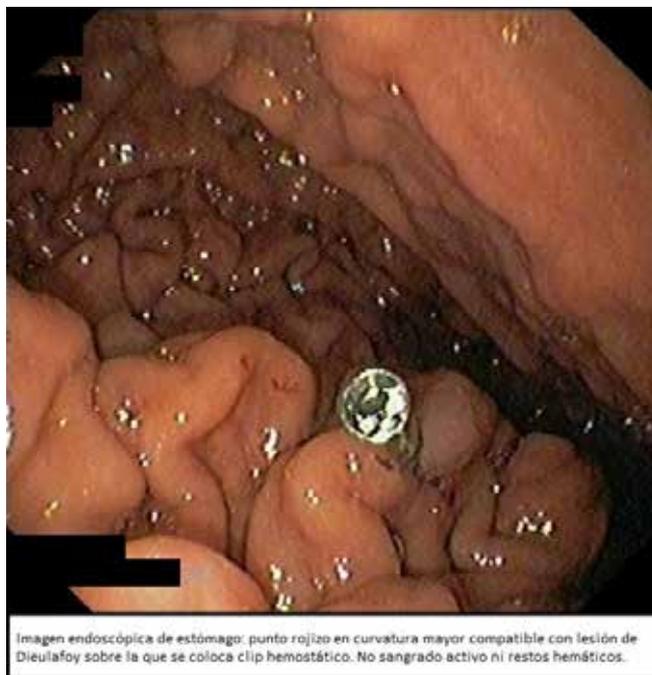


Figura 1

Imagen de EDA: clip hemostático sobre lesión vascular.

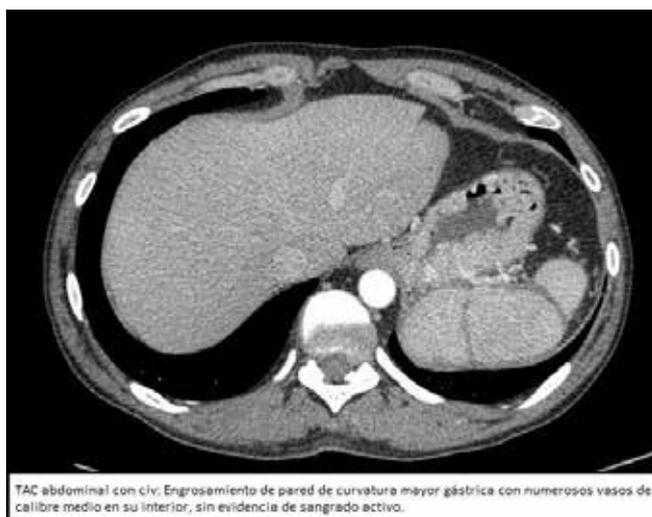


Figura 2

TAC con civ de abdomen: Pseudoaneurisma en la pared gástrica.

P16. CELIAQUÍA Y ENFERMEDAD DE CROHN.

ARIZA-FERNÁNDEZ, JL (PRESENTADOR); GARCÍA-MARÍN, MC; CABELLO-TAPIA, MJ; DE TERESA-GALVÁN, J

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

Introducción

Existen indicios de una potencial relación entre Celiaquía y Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII), que son enfermedades autoinmunitarias y de etiología multifactorial. Estudios recientes de cohortes muestran una mayor prevalencia de EII en los celíacos, que puede llegar a ser hasta 10 veces la de los controles, y en sus familiares.

Caso clínico

Paciente de 14 años con antecedentes de alergia estacional acude a nuestra consulta por retraso del crecimiento, pérdida de peso de 13 kg, molestias abdominales en epigastrio que relaciona con la ingesta y diarrea sin productos patológicos de 4 meses de evolución. Analíticamente destaca anemia ferropénica, PCR y VSG elevada, trombocitosis, aumento de IgA e IgG con Acs Antitransglutaminasa negativos. Endoscopia digestiva alta con aplanamiento de pliegues duodenales y biopsia compatible con atrofia vellositaria. Se comienza una dieta sin gluten ante lo cual el paciente mejora clínicamente de manera muy evidente aunque analíticamente persiste anemia ferropénica y aumento de reactantes de fase aguda, por lo que se solicita Ecografía abdominal que evidencia engrosamiento parietal de ileon distal y posterior Colonoscopia que evidencia lesiones ulceradas en sacabocados y serpinginosas en colon e ileon con anatomía patológica compatible con enfermedad de Crohn. Coprocultivo y CMV negativo. Se inicia tratamiento con mesalazina y posteriormente azatioprina mejorando los datos analíticos y permaneciendo el paciente actualmente asintomático. Dado que el paciente presenta datos de inflamación activa en RNM realizada recientemente, se propone para tratamiento biológico. Continúa con dieta exenta de gluten.

Discusión

Ambas entidades, la enfermedad celíaca y la EII, comparten múltiples analogías. Las dos se asocian a enfermedades de base genética e inmunoinflamatoria, comparten una respuesta inmune similar relacionada con un patrón de respuesta linfocitaria Th1, cursan con una inflamación crónica del intestino, y su patogenia es el resultado de la interacción entre factores inmunológicos, genéticos y ambientales. Se ha sugerido que la enfermedad celíaca y la enfermedad inflamatoria intestinal puedan tener alguna relación y presentarse conjuntamente en un mismo enfermo o más predominantemente en los familiares. Diversos estudios en este sentido han demostrado una mayor prevalencia de Celiaquía en paciente con EII, sobre todo enfermedad de Crohn, así como en sus familiares. Debido a esta relación, se debe investigar una posible EII en un celíaco en el que, una vez instaurada dieta estricta sin gluten, persisten los síntomas o aparecen despID: 121.

P17. CIRROSIS BILIAR PRIMARIA: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS EN NUESTRO MEDIO.

DEL MORAL MARTÍNEZ, M (PRESENTADOR); NOVELLA NAVARRO, M; RUIZ ESCOLANO, E; PALACIOS PÉREZ, A

HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

Introducción

La cirrosis biliar primaria (CBP) es una hepatopatía crónica, colestásica y autoinmune, producida por la inflamación y destrucción de los ductos biliares interlobulillares. Es más frecuente en el sexo femenino y habitualmente se diagnostica durante la quinta década de la vida.

Objetivos

Nuestro objetivo es describir las características clínicas y epidemiológicas de una serie de pacientes con diagnóstico de CBP en seguimiento en nuestro servicio en los últimos 20 años.

Material y métodos

Estudio retrospectivo, observacional, descriptivo, en el que se incluyeron los pacientes con diagnóstico de CBP atendidos en nuestro hospital en los últimos 20 años. El diagnóstico se basó en la presencia de al menos dos de los siguientes criterios: colestasis, anticuerpos antimitocondriales (AMA) o anticuerpos antinucleares (ANA) (patrón anticentrómero) y biopsia compatible. Se registraron sexo, edad, síntomas, enfermedades asociadas, histología al diagnóstico y tratamiento realizado.

Se incluyeron 39 pacientes. Todas eran mujeres, la edad promedio fue 56 años (rango: 30 a 86 años). Presentaban síntomas en el momento del diagnóstico 18 pacientes (46.2%) siendo el prurito, presente en 7 de estos pacientes (38.9%), el síntoma más frecuente. El 94.9% de los casos presentaba AMA positivo. Se realizó biopsia hepática en 19 pacientes (48.7%), la histología reveló un estadio I en 1 paciente (5.3%), estadio II en 10 casos (52.6%) y un estadio III en 7 pacientes (36.8%), siendo una de las biopsias no concluyente. 2 pacientes presentaban una cirrosis establecida en el momento del diagnóstico (5.1%), presentando una de ellas signos de hipertensión portal. En el 35.9 % de los pacientes se constató al menos una enfermedad autoinmune asociada, siendo el Síndrome de Sjögren la enfermedad más frecuentemente asociada (71.4% de los casos). El 23.1% de los pacientes presentaba osteoporosis en el momento del diagnóstico. El tratamiento en todos los casos fue el ácido ursodesoxicólico, precisando 2 pacientes trasplante hepático debido a prurito intratable.

Como se describe en la bibliografía, la cirrosis biliar primaria es una patología de predominio femenino, la edad al diagnóstico suele estar entre los 40-60 años. La mayoría cursan de forma asintomática, siendo el prurito el síntoma más común. Es frecuente su asociación con otras enfermedades autoinmunes, siendo esta asociación menor en nuestra serie que la descrita en la bibliografía (70-80%). El diagnóstico en la mayoría de los casos se realiza mediante el estudio autoinmune y la bioquímica hepática, reservando la biopsia para casos de dudas diagnósticas. El tratamiento de elección es el ácido ursodesoxicólico que ha demostrado mejorar el pronóstico. En algunos casos, el trasplante hepático puede ser necesario.

P18. COLITIS MICROSCÓPICA LINFOCÍTICA: EL RETRASO DIAGNÓSTICO SIGUE SIENDO UN PROBLEMA.

MORCILLO JIMÉNEZ, E (PRESENTADOR); BOCANEGRA VINIEGRA, M; PINAZO MARTÍNEZ, I; OMONTE GUZMÁN, E; TENORIO GONZÁLEZ, E; SÁNCHEZ GARCÍA, O

COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

La colitis linfocítica se incluye dentro de la colitis microscópica, junto con la colitis colágena. Su etiología es desconocida y tiene una incidencia de 4-6 casos/100000 habitantes con pico máximo entre 60 y 70 años y predominio en el sexo femenino. Se caracteriza por un cuadro de diarrea crónica acuosa, examen macroscópico de mucosa colónica normal y alteraciones histológicas en las biopsias colónicas.

Caso clínico

Hombre de 65 años que tiene como antecedentes personales ser fumador e hipertenso. Consultó por cuadro de 10 días de evolución de 10 deposiciones diarreicas diarias sin productos patológicos, que no respetan el descanso nocturno, asociado a dolor abdominal difuso. En la exploración física destacaba dolor a la palpación en fosa iliaca derecha sin irritación peritoneal. En analítica: hemograma normal, creatinina 2 mg/dl, PCR 120. El coprocultivo fue negativo. La ecografía abdominal fue normal y en el TC abdomen se observaban divertículos en sigma. Se solicitó colonoscopia donde se objetivó pólipo pediculado a 40 cm que se extirpó (biopsia: adenoma tubular), divertículos en sigma y hemorroides externas. Finalmente el cuadro clínico se autolimitó con sueroterapia y tratamiento antibiótico con ciprofloxacino, por lo que se catalogó de diarrea aguda autolimitada.

A la semana, el paciente volvió a consultar por reaparición de la clínica, asociada a afectación del estado general e intolerancia oral. La exploración física no mostró cambios respecto a la primera vez que consultó. En analítica destacaba leucocitos 17000, creatinina 1,4 mg/dl y PCR 46. Se volvieron a realizar coprocultivos que fueron negativos. Se realizó estudio de digestión en heces y elastasa fecal que fueron normales, y de calprotectina fecal que fue de 190. Se solicitó entero-RMN que no presentaba alteraciones, y gastroscopia con toma de biopsias duodenales que descartó celiaquía. Debido a la persistencia de la clínica, y a los resultados de las pruebas anteriores, se programó para nueva colonoscopia con toma de biopsias de colon e ileon, que informaron de aumento del componente linfocitario intraglandular compatible con colitis microscópica linfocítica. Se inició terapia corticoidea con buena evolución posterior, normalizándose las deposiciones y desapareciendo el dolor abdominal.

Discusión

El retraso diagnóstico de esta patología sigue siendo un problema, debido a que el examen macroscópico de la mucosa colónica durante la colonoscopia es normal y son necesarias las biopsias para realizar el diagnóstico y, poder administrar el tratamiento corticoideo que permite la remisión de la clínica.

P19. COMPLICACIÓN NEUROLÓGICA POCO FRECUENTE EN PACIENTE CON COLITIS ULCEROSA.

COTRINA LINO, JL; MALDONADO PÉREZ, MB; CASTRO LARIA, L; TORRICO LAGUNA, A (PRESENTADOR); ARGÜELLES ARIAS, F; CAUNEDO ÁLVAREZ, A; ROMERO GÓMEZ, M

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA MACARENA. SEVILLA.

Introducción

En la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) pueden aparecer manifestaciones extraintestinales (5%-50%). Las manifestaciones neurológicas son infrecuentes (20-30%) pudiendo ser muy graves e irreversibles sin un tratamiento adecuado. Las complicaciones cerebrovasculares son las más frecuentes. También pueden observarse afectaciones del sistema nervioso periférico, tales como la polineuropatía sensitivomotora axonal y desmielinizante (síndrome de Guillain-Barré), la neuropatía autonómica y el síndrome de Melkersson-Rosenthal.

Caso clínico

Paciente mujer de 51 años, con los antecedentes personales: DM tipo II, hipertensión arterial, dislipemia, colitis ulcerosa distal (CU) de 25 años de evolución en tratamiento con mesalazina 1g/8 hr. Niega hábitos tóxicos. Consulta en urgencias 4 veces en un mes, por lumbalgia irradiada a miembros inferiores (MMII) y parestesias. Es valorada por traumatología y neurología. Las analíticas fueron normales y estudios radiológicos descartaron mielopatía y/o compromiso de canal medular. Se indicaron enemas, por estreñimiento en probable relación a escasa movilidad y tratamiento analgésico; presentando deposiciones sanguinolentas con dolor abdominal. Ingresó en planta de digestivo con juicio clínico de brote de CU. En analíticas destaca elevación de la PCR 145, y en la colonoscopia: colitis izquierda activa. El hemocultivo y coprocultivo son negativos, iniciándose tratamiento con mesalazina oral y tópica (enema 4 g) y corticoterapia 1 mg/Kg/día, con mejoría de la sintomatología digestiva. Al cuarto día presenta mayor debilidad en MMII y superiores, reflejos osteotendinosos disminuidos en MMII y sensación de disnea y disfagia. Con la sospecha de polineuropatía desmielinizante se traslada a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCIG). El estudio de líquido cefalorraquídeo presenta serología negativa para HSV, VZV y enterovirus; CMV IgG+ e IgM-, VEB IgG+ e IgM -, VIH -, RPR +½ y FTA -, anticuerpos antigangliósidos (-), se realiza electromiografía y estudio neurofisiológico. Es diagnosticada de Síndrome de Guillain Barré (SGB). Recibe tratamiento con inmunoglobulinas 2g/kg iv, 5 días, con respuesta favorable.

Discusión

La polineuropatía desmielinizante inflamatoria es una complicación muy rara en la CU. Se desconocen los factores de riesgo asociados a la aparición de SGB en la CU, así como la posibilidad de recurrencia. La principal hipótesis fisiopatológica en ambas patologías postula un origen autoinmune. El SGB se ha asociado a infecciones como *Campylobacter*, VEB y al déficit de vitamina B12; causas que se descartaron en nuestra paciente. El SGB puede presentarse aun estando en remisión clínica/endoscópica de la CU como fue en nuestro caso. Aquellos pacientes que responden a la terapia clásica de ambas entidades, presentan un mejor pronóstico evolutivo de ambas patologías.

P20. CONSULTA DE ATENCIÓN PREFERENTE DE APARATO DIGESTIVO.

CABALLERO-MATEOS, AM (PRESENTADOR); JERVEZ-PUENTE, PI; ARIZA-FERNANDEZ, JL; MOLES-GALLARDO, F

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

Objetivos

Valorar la utilidad de la Consulta de Atención Preferente (CAP) de patología digestiva en el sistema hospitalario público.

Material y método

Cada paciente es valorado desde urgencias por un especialista MIR de digestivo, el cual no considera que el paciente tenga criterios de ingreso pero sí necesidad de un estudio acelerado. Una vez atendido se le solicita una analítica completa para disponer de los resultados el día de la cita. La CAP se realiza semanalmente en la sala de ecografías de aparato digestivo del Hospital Virgen de las Nieves de Granada. Allí se estudia el caso del paciente, con resultados analíticos y realización principalmente de una ecografía abdominal en el momento.

Resultados

Se atienden 291 pacientes nuevos desde Mayo de 2012 hasta Agosto de 2013, sin contar revisiones. Se descarta patología orgánica en 101 ocasiones (34%).

En 59 pacientes se diagnostica patología neoplásica (20%), las más frecuentes de colon (20), vía biliar (8), linfoma (6), páncreas (4) y estómago (4).

En 37 ocasiones se diagnostica patología biliar benigna, principalmente colelitiasis sintomática y coledocolitiasis. 15 pacientes son diagnosticados de patología hepática benigna, fundamentalmente a expensas de hepatopatías agudas (tóxicas principalmente) y crónicas (cirrosis no filiadas previamente).

En 9 ocasiones se diagnostica enfermedad inflamatoria intestinal (EII) y en 6 patología pancreática, principalmente pancreatitis crónica. 22 pacientes se derivaron a las consultas de otras especialidades, destacando ginecología y cirugía general. En 'otros' (22 pacientes) se han englobado cuadros como diverticulitis aguda, enfermedad celíaca o patología ulcerosa principalmente.

El tiempo medio de espera para la primera consulta era menor a 7 días. En más del 75% de las ocasiones se obtuvo el diagnóstico entre la primera y la segunda consulta.

Conclusiones

La existencia de una Consulta de Atención Preferente (CAP) permite agilizar el estudio y tratamiento de pacientes sin criterios de ingreso, pero en los que se tiene alta sospecha clínica de patología orgánica que no puede demorarse meses en ser estudiada. Debido a la sobrecarga actual en los hospitales y consultas externas, la CAP constituye una vía alternativa muy efectiva que permite la descongestión de las consultas externas así como evita ingresos cuando se atiende a pacientes clínicamente estables.

Para el correcto funcionamiento de la CAP, se hace fundamental el papel de filtro del residente de Digestivo en el servicio de urgencias a la hora de valorar a los pacientes.



Figura 1

P21. DAÑO HEPÁTICO TÓXICO ASOCIADO AL CONSUMO DE HIERBAS Y SUPLEMENTOS DIETÉTICOS.

MEDINA-CÁLIZ, I (PRESENTADOR)1; ROBLES-DÍAZ, M1; STEPHENS, C1; GONZÁLEZ-JIMÉNEZ, A1; SANABRIA-CABRERA, J1; ORTEGA-ALONSO, A1; GARCÍA-CORTÉS, M1; GARCÍA-MUÑOZ, B1; JIMÉNEZ-PÉREZ, M2; PELÁEZ, G3; NAVARRO, JM4; PLANAS, R5; PRIETO, M6; GARCÍA-ELIZ, M6; BESSONE, F7; HERNANDEZ, N8; CARRERA, E9; MENGUAL, E10; LUCENA, MI1; ANDRADE, RJ1

INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE MÁLAGA (IBIMA), HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA, UNIVERSIDAD DE MÁLAGA, CIBEREHD, MÁLAGA, ESPAÑA1
 HOSPITAL REGIONAL UNIVERSITARIO DE MÁLAGA, MÁLAGA, ESPAÑA2
 HOSPITAL DE TORRECÁRDENAS, ALMERÍA, ESPAÑA3
 HOSPITAL COSTA DEL SOL, MÁLAGA, ESPAÑA4
 HOSPITAL GERMANS TRIAS I PUJOL, BARCELONA, ESPAÑA5
 HOSPITAL LA FE DE VALENCIA, CIBEREHD, VALENCIA, ESPAÑA6
 HOSPITAL PROVINCIAL DEL CENTENARIO, ROSARIO, ARGENTINA7
 HOSPITAL DE CLÍNICAS, MONTEVIDEO, URUGUAY8
 HOSPITAL DE ESPECIALIDADES EUGENIO ESPEJO, QUITO, ECUADOR9
 HOSPITAL UNIVERSITARIO DE MARACAIBO, VENEZUELA10

Objetivos

El daño hepático asociado a hierbas y suplementos dietéticos es un problema creciente de salud pública debido a su uso extendido, al laxo marco de regulación y al riesgo que representa para la salud. El objetivo de este estudio fue valorar el fenotipo clínico y la evolución asociada al daño hepático inducido por hierbas y suplementos dietéticos.

Material y métodos

De los pacientes incluidos en el Registro Español y Latinoamericano de hepatotoxicidad, se compararon los datos demográficos, clínicos

y bioquímicos de los casos de hepatotoxicidad (DILI) inducido por hierbas y suplementos dietéticos, frente a los casos de DILI por medicación convencional.

Resultados

Setenta casos de DILI, de los 1025 incluidos en el Registro, fueron atribuidos a hierbas y suplementos dietéticos, 26 (37%) por esteroides anabólicos-androgénicos (EAA-DILI) y 44 (63%) por productos herbales y otros suplementos dietéticos (HDS-DILI). Los pacientes de los casos HDS-DILI fueron predominantemente mujeres (60%), mientras que los pacientes de EAA-DILI fueron todos hombres. La edad media de los casos HDS-DILI fue significativamente más alta que en los casos de EAA-DILI, pero menor que en pacientes DILI por medicación convencional (48 vs 33 y 54) ($p < 0.001$), tanto en el Registro Español como en el Latinoamericano.

La ictericia y la hospitalización fueron más elevadas para los casos de EAA-DILI (92%/76%) que para los HDS-DILI (78%/67%) y la medicación convencional (67%/53%) en ambos registros. El daño hepatocelular fue el más frecuente en todos los grupos, no obstante, los HDS presentaron mayor tasa de casos hepatocelulares que los medicamentos convencionales y EAA (93% vs 66% y 57%) ($p < 0.001$).

Los casos de HDS-DILI en el Registro Español presentaron unos valores medios más altos de ALT (39xLSN) comparados con los inducidos por EAA (15xLSN) y los asociados con medicamentos convencionales (20xLSN) ($p < 0.001$) respectivamente, pero los valores de bilirrubina total fueron más bajos que en los casos de EAA (9 vs 17xULN) ($p < 0.001$). Los resultados fueron similares en el Registro Latinoamericano.

En ambos registros, los pacientes HDS-DILI presentaron más frecuentemente fallo hepático fulminante (FHF) que los pacientes DILI asociados con medicamentos convencionales (9% vs 5%). Ningún caso por EAA desarrollo FHF. La presencia de re-exposición fue más frecuente en los HDS que en la medicación convencional (14% vs. 6%) ($p = 0.02$).

Conclusiones

En comparación con los medicamentos convencionales, HDS-DILI afecta principalmente a mujeres jóvenes, presentando daño hepatocelular, con valores de transaminasas más altos, mayor gravedad llevando a FHF y re-exposición inadvertida. Por ello es necesaria una mayor concienciación y una regulación más estricta para prevenir reacciones hepáticas adversas severas por HDS.

P22. DEBUT DE UN CASO DE PANARTERITIS NODOSA.

MÁRQUEZ CASTRO, CE (PRESENTADOR)¹; APARCERO LÓPEZ, R²; ORTÍZ MOYANO, C³; JIMENO MATE, C³

UNIDAD DE ENFERMEDADES DIGESTIVAS Y CIBEREHD. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE VALME. SEVILLA¹
UNIDAD DE ENFERMEDADES DIGESTIVAS Y CIBEREHD. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE VALME. SEVILLA. UNIDAD DE ENFERMEDADES DIGESTIVAS Y CIBEREHD. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE VALME. SEVILLA. UNIDAD DE ENFERMEDADES DIGESTIVAS Y CIBEREHD. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE VALME²
UNIDAD DE ENFERMEDADES DIGESTIVAS Y CIBEREHD. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE VALME. SEVILLA³

Introducción

Las vasculitis son un grupo de enfermedades que pueden afectar cualquier vaso del cuerpo, de ello depende su clasificación, manifestación clínica y pronóstico. Su presencia, en algunos casos nos dirige a descartar enfermedades ocultas. La afectación a nivel gastrointestinal es poco frecuente y en algunos casos mortal. Presentamos un caso de Panarteritis nodosa (PAN) en una mujer de 45 años sin comorbilidades de interés que debuta con un cuadro de dolor abdominal, hiporexia, pérdida de peso de 8 meses de evolución y hemorragia digestiva alta, motivo por el cual realizamos endoscopia oral.

Endoscopia oral

Esófago: en su tercio medio, úlcera geográfica superficial con fondo fibroso.

Estómago: poco distensible, pérdida de pliegues mucosos. Se observa una mucosa atrófica con múltiples erosiones y restos de fibrina, distribuidos en todo el cuerpo y antro gástrico; junto con pseudopólipos inflamatorios.

Duodeno: bulbo y segunda porción friables al roce. No otras lesiones.

Se obtienen biopsias de las lesiones descritas. El estudio histológico demuestra: cariorrexis prominente, trombosis vasculares y necrosis fibrinoide de tipo vasculítico, lo que incentiva el estudio hacia este grupo de patologías, catalogándola al final de una PAN p-ANCA negativo. Por lo que inicia tratamientos con diferentes inmunosupresores sin obtener aún respuesta satisfactoria.

Comentarios

Como se describe en la literatura, las manifestaciones a nivel del tracto digestivo son variadas y muy inespecíficas, ya que dependen del vaso y órgano/s afecto/s; por todo esto, su diagnóstico es un reto para el médico y al unificar los datos clínicos, de laboratorios, radiológicos y en unos casos endoscópicos, podemos llegar a su descubrimiento. La biopsia selectiva, es una herramienta diagnóstica y en algunos casos, como el que presentamos, de orientación hacia más exploraciones. Independiente del tipo, el tratamiento se basa en corticoides y/o inmunosupresores. El abordaje quirúrgico queda limitado a sus complicaciones.



Figura 1 Fotos endoscopia oral.

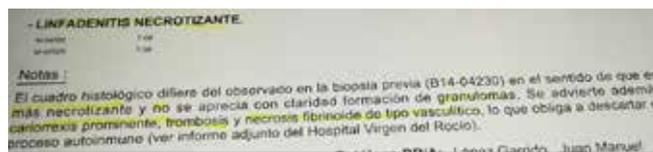


Figura 2 Informe biopsia.

P23. DIAGNÓSTICO DE SCHWANNOMA MEDIASTÍNICO INCIDENTAL MEDIANTE USE-PAAF REALIZADA POR DOLOR ABDOMINAL.

LÓPEZ-GONZÁLEZ, E, LGE; JIMÉNEZ-ROSALES, R, JRR; ARIZA-FERNÁNDEZ, JL, JLAF (PRESENTADOR); ESQUIVIAS-LÓPEZ-CUERO, JJ, ELCJJ; DE TERESA-GALVÁN, J, DTGJ; REDONDO-CEREZO, E, RCE

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

Introducción

-Los Schwannomas se originan en las células de Schwann de las raíces nerviosas, siendo la localización más frecuente el octavo par craneal.

-Son difíciles de diagnosticar solo con pruebas de imagen.

-Excepto en raras ocasiones, son tumores histológica y clínicamente benignos.

Caso clínico

Paciente de 74 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial y fibrilación auricular, estudiada en nuestro servicio por cuadro de un año de evolución de dolor abdominal en hipocondrio derecho irradiado a epigastrio, de inicio súbito, que dura varias horas llegando a ser insoportable, precisando analgésicos potentes, incluso parches de opioides. Se realiza una resonancia magnética nuclear, que revela un quiste simple pancreático de 6.6mm, que se estudia con más precisión con Ecoendoscopia, que identifica una cabeza pancreática normal en la que se objetivan dos lesiones quísticas de 6mm sugerentes de quistes de retención pancreática y, de forma incidental, una masa torácica de 30x33mm situada periaórtica y próxima a cava inferior, de márgenes irregulares, heterogéneos, vecina también a pleura, con escaso flujo en su interior, sobre la que se realizan tres pases de PAAF (punción-aspiración con aguja fina) con citopatólogo "in situ" utilizando una aguja de 22-gauge y tras los que se obtiene un contenido fundamentalmente hemático, ante lo cual se decide no realizar más intentos hasta tener una prueba de imagen de la zona. Por este motivo, se realiza TAC (Tomografía Axial Computarizada) que muestra una tumoración sólida de contornos ligeramente irregulares, localizada en el espacio retrocrural del mediastino, a la derecha de la aorta torácica distal, con la que se encuentra en íntimo contacto, rodeando sus paredes derecha y posterior. Sus dimensiones son de 4.3x3.5x2.7cm, y tras la administración de contraste intravenoso muestra un realce intenso y ligeramente heterogéneo, con pequeñas zonas de necrosis. Se compara con

TAC de hacía un año, donde se evidencia dicha lesión pero de 16x18mm, por lo que se cataloga como lesión de crecimiento lento y por sus características sugiere en primer lugar paraganglioma. La muestra obtenida mediante PAAF es muy escasa, pese a lo cual se realiza estudio citológico, representada por células de núcleo alargado que se disponen en un estroma abundante y que muestran ondulaciones, sobre un fondo acusadamente hemático, siendo compatible con tumor mesenquimal (sugiere Schwannoma vs neurofibroma). De momento, la paciente es tratada de forma conservadora.

Conclusión

En la literatura, hay pocos casos de Schwannoma retroperitoneal diagnosticado mediante USE-PAAF y ninguno de Schwannoma mediastínico.

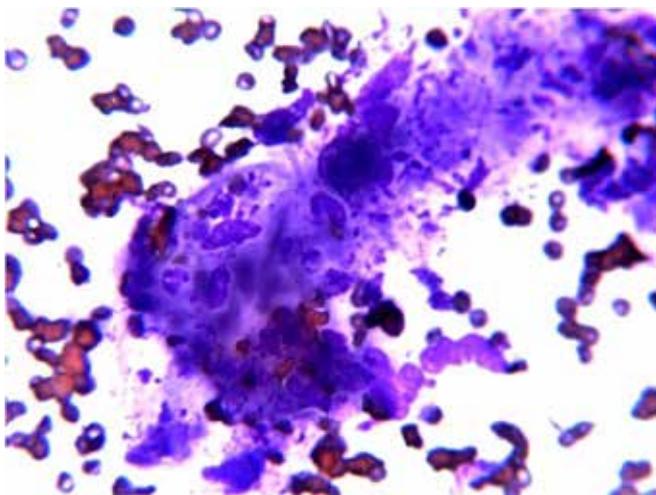


Figura 1

Muestra de Anatomía Patológica.



Figura 2

LOE en USE-PAAF.



Figura 3

TAC con contraste con dicho tumor.

P24. DIAGNÓSTICO PARASITOLÓGICO DIRECTO EN UN CASO DE EPIGASTRALGIA.

GONZÁLEZ-AMORES, Y; HERNANDO-REBOLLAR, S; CASADO-BERNABEU, A (PRESENTADOR); PERDICES-LOPEZ, EM; ALCAIN, G; CLAVIJO-FRUTOS, E; SALAS-CASANOVA, C

COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA.

Introducción

La parasitación por anisákidos ha visto incrementada su incidencia por el mayor interés en platos gastronómicos con pescado crudo. Su importancia clínica actual obliga a incluirlo en el diagnóstico diferencial de cuadros gastrointestinales.

Caso clínico

Paciente sin antecedentes de interés que acude por epigastralgia de 4 horas de evolución. Niega inicialmente la ingesta de pescado crudo, confirmando posteriormente el consumo de boquerones crudos. Análítica sin hallazgos significativos. En la TAC de abdomen se observó engrosamiento de la pared gástrica con aumento de captación de contraste y rarefacción grasa.

Se realizó endoscopia a las 12 horas del ingreso: mucosa antral edematosa y eritematosa, 4 elementos vermiformes y blanquecinos de 15 mm anclados a la misma por uno de sus extremos. Se extrajeron y remitieron para estudio. El diagnóstico se realizó mediante observación directa por microscopía óptica y electrónica de barrido. No fue necesario test serológicos.

Tras la extracción, el paciente permaneció asintomático y se inició tratamiento con albendazol.

Discusión

La observación directa ha permitido identificarlos como larvas (L3) de *Hysterothylacium aduncum*, nematodo ascaroideo, perteneciente a la familia Anisakidae.

Hysterothylacium Aduncum es un parásito inusual, sólo ha sido descrito como el agente causante de al menos un caso de anisakiasis no invasiva. El tamaño corporal coincide para esta especie en fase L3: no presenta el desarrollo de caracteres sexuales de la cola propio de los adultos, y se observan alerones laterales y estriaciones transversales. Los tres labios cefálicos están proyectados hacia fuera, a consecuencia de la extracción endoscópica.

La clínica es debida a daño local (epigastralgia, vómitos, obstrucción, diarrea, úlceras, hemorragias) y reacciones de hipersensibilidad (urticaria, angioedema, shock). El diagnóstico de certeza sólo se puede hacer mediante visualización directa del parásito. El diagnóstico es difícil y posible gracias a la sospecha clínica, hallazgos como eosinofilia, consumo de pescado crudo reciente y pruebas directas e indirectas (test serológicos). La detección de *H. aduncum* se justifica por la coexistencia en el área de pesca de mamíferos reservorios de los mismos.



Figura 1 Se observa la extracción endoscópica de anisákido, anclado a la mucosa antral.



Figura 2 Imagen de microscopia electrónica del parásito. Porción cefálica de nemátodo identificado como *H. Aduncum*. Los labios están proyectados hacia delante debido a la extracción endoscópica.

P25. DISFONÍA Y DISFAGIA SECUNDARIA A LESIÓN POLIPOIDE ESOFÁGICA.

MINGUEZ CORTES, JM, JMM

HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA. MÁLAGA.

Antecedentes personales y motivo de ingreso

Paciente en estudio por disfonía (parálisis cuerda vocal izquierda) por el servicio de ORL que consulta a nuestro servicio tras realización de Tac Torax/cuello también por cuadro de disfagia.

En dicho Tac presenta a nivel del estudio cervical una lesión excrecente hacia la luz con componente graso que oblitera el seno piriforme izquierdo y dificulta la visualización de la luz supraglótica, que continúa por el anillo de Killian hacia la región esofágica. La lesión llega hasta tercio medio esofágico en relación con la bifurcación traqueal.

Se precede al ingreso del paciente para continuar estudio.

Pruebas complementarias

ANALÍTICA: Dentro de la normalidad

GASTROSCOPIA: Desde los 19 cm hasta los 27 cm observamos una formación polipoidea con pedículo muy ancho, móvil y muy vascularizada pero con mucosa normal, que no impide el paso del endoscopio. No se toman biopsias por riesgo de sangrado.

ECOGRAFÍA ABDOMINAL: Sin alteraciones.

EVOLUCIÓN Y CURSO CLÍNICO

Debido a las características de la lesión y a la imposibilidad de tomas de biopsias iniciales el paciente se traslada a su centro de referencia a la espera de la toma de las mismas por el Servicio de Aparato Digestivo junto con la realización de Ecoendoscopia prueba que no tenemos en nuestro centro en colaboración con el Servicio de ORL ante la necesidad de realización de Fibroscopia Rígida.

Discusión

Los pólipos fibrovasculares del esófago son neoplasias extraordinariamente raras. El curso clínico es lento, dolor torácico no relacionado al esfuerzo, disfagia, pérdida de peso, tos, disnea y disfonía por parálisis de cuerdas vocales; asimismo, regurgitación de este tumor a la faringe, con oclusión laríngea consecuyente y asfixia, lo cual puede llevar a la muerte del paciente. Estudios baritados muestran un gran defecto de relleno en la luz del esófago; la EDA es fundamental que muestra una gran masa polipoidea intraluminal, con mucosa esofágica indemne; TAC y RMN son técnicas auxiliares que aportan poco al diagnóstico, pero pueden demarcar la lesión en el esófago, determinar su contenido predominante, y descartar la posibilidad de algún origen o compromiso mediastinal. La ultrasonografía endoscópica se está comenzando a utilizar en el estudio de esta lesión, pues permite delimitar más claramente la zona del pedículo, así como inferir su composición histológica y vascularidad, lo cual tiene gran implicancia en el tratamiento. El pronóstico de estos tumores una vez resecaados es excelente, siendo la recurrencia muy rara.

P26. DIVERTICULITIS YEYUNAL CAUSA INFRECUENTE DE ABDOMEN AGUDO.

MINGUEZ CORTES, JM, JMM (PRESENTADOR); MARTOS FORNIELES, J, JMF

HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA. MÁLAGA.

Antecedentes personales y motivo de ingreso

Mujer 79 años. Antecedentes: HTA.DM 2. Apendicectomía. Colectomía. Diverticulosis de colon.

Remitida desde centro de salud a urgencias por dolor abdominal continuo, no cólico, de 4 días de evolución en el abdomen izquierdo que no se acompaña de estreñimiento o diarrea. En la exploración física presenta defensa a nivel de hemiabdomen izquierdo. Sin otras alteraciones.

Pruebas complementarias

-Ecografía: Engrosamiento mural asa de delgado en hemiabdomen izquierdo. Hiperecogenicidad de meso. Lenguetas de líquido.

-TC abdominal con contraste: Aumento de atenuación de grasa mesentérica con imagen aérea en su interior. Asa yeyunal adyacente con captación de contraste en pared. Lengüeta líquida en pararenal izquierdo. No contacto con colon descendente.

Evolución y curso clínico

Diagnóstico inicial: Aunque no se descartan otras causas se plantea sospecha de diverticulitis de delgado. Debido a edad y riesgo quirúrgico se decide ingreso y tratamiento conservador con antibioterapia. Tras 14 días se realiza tránsito intestinal, confirmando la presencia de numerosos divertículos yeyunales, mostrando el mayor de ellos edema en cuello y menor relleno de contraste. La imagen se correlaciona con reconstrucción MPR coronal de TC previo. Buena evolución y ausencia de complicaciones durante el ingreso.

Discusión

Los divertículos yeyunoileales no meckelianos son una causa infrecuente de abdomen agudo. Suponen un 1% de la enfermedad diverticular y producen complicaciones agudas en 10-20% de casos siendo la diverticulitis (con o sin perforación) la más frecuente. El diagnóstico preoperatorio es raro. Hallazgos en imagen: 1. Rx simple sin utilidad. 2. Ecografía; (engrosamiento de asas/colección). 3. TC: engrosamiento de asas, hiperatenuación meso, gas en meso, colecciones. 4. Estudios baritados para confirmación tras episodio agudo. En casos no complicados como el aquí expuesto, un diagnóstico certero permite tratamiento conservador evitando cirugías en pacientes de alto riesgo.

La diverticulitis yeyunal constituye una patología infrecuente a considerar en pacientes de edad avanzada con dolor abdominal. La sospecha clínica y un correcto diagnóstico por imagen resultan claves. El descarte de complicaciones permite manejo médico disminuyendo la morbimortalidad en pacientes de alto riesgo

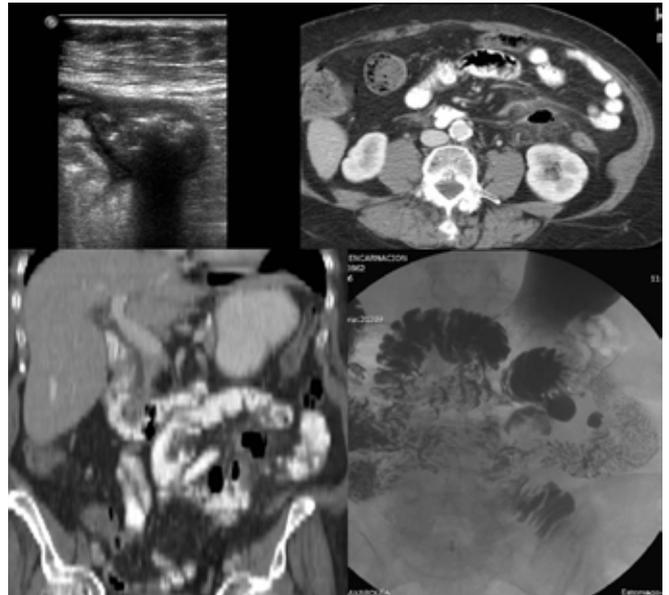


Figura 1
DIVERTICULITIS YEYUNAL (TAC/ECO).

P27. DIVERTÍCULO DE MECKEL. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y FORMAS DE PRESENTACIÓN EN LA EDAD ADULTA.

SANCHEZ TORRIJOS, YM (PRESENTADOR); AVILA CARPIO, AD; NUÑEZ ORDÓÑEZ, A; LEO CARNERERO, E; HERRERA JUSTINIANO, JM; TRIGO SALADO, C; MARQUEZ GALAN, JL

COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Introducción

El divertículo de Meckel (DM) es la malformación congénita gastrointestinal más frecuente, con una prevalencia del 2% en población general. Se diagnostica habitualmente antes de los 2 años de edad, aunque en algunos casos puede mantenerse silente siendo el diagnóstico durante la edad adulta.

Objetivos

Evaluar las características clínicas de los pacientes con DM en una serie de casos diagnosticados durante la edad adulta.

Material y métodos

Estudio retrospectivo. Se realiza una búsqueda en la base de datos del sistema informático del HUVR en el área de Aparato Digestivo de los pacientes registrados con DM a partir del año 2005, aunque hayan sido diagnosticados previamente. Recogemos datos demográficos, características clínicas, método diagnóstico e histología, considerando edad adulta a partir de los 14 años.

Resultados

Obtuvimos un total de 14 casos, diagnosticados entre el año 1991 y 2015, 9 hombres y 5 mujeres, con una edad media al diagnóstico de $29,7 \pm 16,6$ años. La forma de presentación predominante fue dolor abdominal (50%) de los casos, seguida de hemorragia digestiva en forma de rectorragia (35,7%). Un caso presentó tanto rectorragia como dolor abdominal y otro se llegó al diagnóstico a raíz de cuadros suboclusivos. Del total, 3 pacientes (21,4%) se encontraban asintomáticos al diagnóstico; 2 de ellos fueron diagnosticados de forma incidental tras intervención quirúrgica por otros motivos y 1 fue diagnosticado mediante resonancia magnética también realizada por otro motivo, en este último caso no se ha realizado ningún tipo de tratamiento. El diagnóstico se realizó mediante estudio radiológico en el 14,3% (2 pacientes), por gammagrafía en el 35,7% (5 pacientes), y como hallazgo quirúrgico en el 50% (7 pacientes). En uno de los casos por abdomen agudo, dos de ellos como hallazgo incidental, y 5 por realización de laparoscopia diagnóstica para filiar el dolor abdominal. En cuanto a la histopatología, 7 (50%) de ellos presentaban mucosa gástrica ectópica, presentando 3 a su vez heterotopia pancreática.

Conclusiones

El divertículo de Meckel es raramente diagnosticado en adultos, apareciendo en un 50-60% en menores de 2 años, siendo más frecuente en hombres. Mientras que la manifestación clínica más frecuente en niños es la hemorragia digestiva baja, en adultos es la obstrucción y la diverticulitis, presentando como síntoma predominante el dolor abdominal, si bien es cierto que, como se describe en la literatura, un 16% cursa de manera asintomática, diagnosticándose como hallazgo incidental durante intervención quirúrgica por patología distinta. El 50% contienen tejido ectópico, y de éstos el 60-85% gástrico. En adultos la rentabilidad diagnóstica de las pruebas de imagen disminuye, por lo que la cirugía abdominal exploradora se justifica ante la sospecha clínica.

P28. DOLOR ABDOMINAL Y MACROAMILASEMIA. UN RETO DIAGNÓSTICO.

GONZÁLEZ-AMORES, Y; HERNANDO-REBOLLAR, S; ROMERO-PÉREZ, E (PRESENTADOR); CASADO-BERNABEU, A; PERDICES-LOPEZ, E; LARA-ROMERO, C; GARCÍA-FERREIRA, A; GARCÍA-CORTES, M; ALCÁNTARA-BENITEZ, R

COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA.

Introducción

La hiperamilasemia está presente en multitud de patologías/ situaciones diferentes a la pancreática. Reportamos un caso en el que la clínica y una hiperamilasemia diferente a pancreatitis enmascararon el diagnóstico.

Caso clínico

Mujer de 34 años con antecedentes de 4 abortos espontáneos sin causa aparente. Consulta por epigastralgia irradiada a HCD e hiperamilasemia. Ecografía normal. Se ingresa con diagnóstico de

pancreatitis. En TAC y CRM se observa barro biliar y un discreto edema perivesicular, se inicia antibioterapia.

A pesar de tratamiento, persiste el dolor y niveles de amilasa mantenidamente altos, con lipasa alta con periodos de normalización. Se decidió colecistectomía, con mejoría del dolor y persistencia de amilasa alta (si bien, los niveles de lipasa se normalizaron definitivamente).

Se replantea el diagnóstico y se amplía estudio: perfil hepático, férrico, niveles de calcio, triglicéridos, PTH normales. Virus potencialmente lesivos para páncreas negativos (Serología VHB, VHC, VIH, Mycoplasma pneumoniae, Toxoplasma, CMV, VHS 1 y 2, VEB, Varicela, Leptospira, Aspergillus negativos).

En esta paciente en edad fértil y con antecedentes de abortos, se plantea enfermedad autoinmune como causa de los mismos y pancreatitis: se descartó LES, Sd antifosfolípido, pancreatitis autoinmune (acs anticardiolipina, ANA, Acs B2GPI, acs antianhidrasa carbónica y antilactoferrina, factor reumatoide, niveles de IG G y subtipos y p-ANCA). Se descarta patología ginecológica y Wilson (se han descrito casos de esterilidad, abortos de repetición y pancreatitis asociados). Test del sudor negativo. Ecoendoscopia, gastroscopia y CPRE normales.

Se revisa nuevamente su historia: 5 años antes consultó por dolor abdominal, una analítica muestra ya hiperamilasemia de 1400. Ante la sospecha de macroamilasemia se calculó fracción de excreción de amilasa en orina y se pidió macroamilasemia, ambas positivas.

Discusión

La macroamilasa es la unión de la molécula de amilasa a otras moléculas como inmunoglobulinas y polisacáridos. Se puede encontrar macroamilasa asociada a enfermedad celíaca, Infección por VIH, linfoma, CU, artritis reumatoide y gammapatía monoclonal. Una dieta sin gluten puede normalizar las cifras de amilasa.

La paciente presentaba una macroamilasa no diagnosticada. Al inicio del dolor abdominal y durante la persistencia de los síntomas, se objetivó una elevación de lipasa que posteriormente tras colecistectomía se normalizó y además, presentaba barro biliar y edema perivesicular. Es factible pensar que la paciente tuvo un cuadro abdominal de origen biliar (colecistopancreatitis) con una mejoría posterior, enmascarada por la macroamilasemia y por las molestias postquirúrgicas posteriores a la colecistectomía.

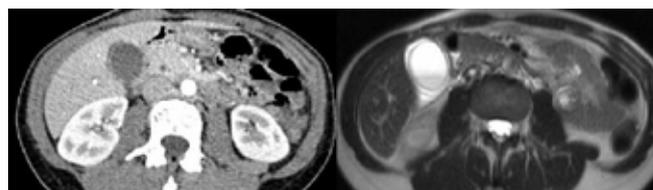


Figura 1

Edema perivesicular y cierto nivel en su interior compatible con barro biliar.

CAUSAS HIPERAMILASEMIA:		
	Pancreáticos	No pancreáticos
Alteraciones abdominales	Pancreatitis aguda, pancreatitis crónica, pseudoquiste, trauma pancreático, cáncer pancreático	Perforación intestinal, infarto mesentérico, obstrucción intestinal, apendicitis, peritonitis, aneurisma aórtico abdominal, ruptura embarazo ectópico, quiste ovárico o de trompas de falopio, salpingitis, hepatitis
Origen extraabdominal	Enfermedades salivares, fallo renal, cetoacidosis, neumonía, trauma cerebral, quemados, anorexia nerviosa, bulimia, cirugía no abdominal	
Macroamilasemia		
Hiperamilasemia idiomática	Familiar y no familiar	
Inducida por fármacos		

Figura 2

DD hiperamilasemia.

P29. EFECTOS ADVERSOS DE LA MESALAZINA: SERIE DE CASOS.

GARCÍA-MARÍN, MC1; ÚBEDA-MUÑOZ, M (PRESENTADOR)2; RODRÍGUEZ-SICILIA, MJ2; GÓMEZ-GARCÍA, R2; DE TERESA-GALVÁN, J2

HOSPITAL COMARCAL LA INMACULADA. ALMERÍA1
HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA2

Introducción

La mesalazina es un fármaco de primera elección en el tratamiento de la EII. Aunque se metaboliza a nivel intestinal, se ha relacionado con efectos adversos cutáneos, hematológicos, renales, hepáticos, gastrointestinales y neurológicos. La patogenia no está clara, pudiendo tratarse de toxicidad directa o reacción alérgica. En muchas ocasiones es imposible diferenciarlos de las manifestaciones extraintestinales de la EII.

Caso 1

Paciente mujer de 24 años, diagnosticada de CU izquierda 3 meses antes, en tratamiento con corticoides orales y mesalazina rectal. Ingresada por brote moderado con dolor abdominal, aumento del número de deposiciones con sangre y mal estado general. Analíticamente Hb 11.4, leucocitos 13360 (PMN 81%). Ecografía abdominal normal. Instauramos tratamiento con corticoides iv y mesalazina oral, comenzando en pocos días con dolor epigástrico intenso irradiado a espalda y amilasa de 2140, compatible con pancreatitis aguda. TC abdominal describe aumento difuso del páncreas sin necrosis, desarrollando posteriormente pancreatitis grado D de Balthazar en segunda TC solicitada por mala evolución clínica. Colangio-RNM descarta causa biliar, atribuyendo el episodio a la mesalazina. Requiere ingreso en UCI 48 horas, mejorando progresivamente hasta alta hospitalaria.

Caso 2

Paciente mujer de 38 años, diagnosticada hace 1 mes de CU rectosigmoidea, en tratamiento con mesalazina oral y rectal. Ingresada por brote grave con mal estado general, aumento del número de deposiciones, con sangre, fiebre, dolor abdominal. Analíticamente Hb 12, plaquetas 632000, PCR 35, proteínas 4.5. Durante el ingreso evoluciona lentamente del cuadro abdominal, presentando episodio de disnea intensa. Una ecocardiografía urgente evidencia signos de sobrecarga derecha. Se solicita Angio-TC que descarta TEP, pero describe derrame pleural y pericárdico (Figura 1). Valorada por Cardiología, es diagnosticada de pleuropericarditis, secundaria probablemente a mesalazina, sin poder descartar manifestación extraintestinal de EII. Se retira el fármaco y se instaura tratamiento, resolviéndose el episodio.

Caso 3

Paciente varón de 19 años, con artropatía y diagnóstico reciente de EC. Ingresado pocos días después del diagnóstico endoscópico, por brote moderado. Se inicia tratamiento con mesalazina oral y corticoides iv, con mejoría del cuadro digestivo, comenzando con clínica de dolor opresivo precordial y disnea. Analíticamente troponina T 0.19, sin alteraciones electrocardiográficas, leucocitosis y neutrofilia. Se diagnostica de miocarditis secundaria a mesalazina tras ecocardiografía, sin poder descartar otras causas, resolviéndose al suspenderla.

Conclusiones

La aparición de efectos adversos de mesalazina requiere de una alta sospecha clínica. En caso de enfermedades potencialmente graves debe suspenderse, aunque no puedan descartarse otras causas, dada la elevada morbi-mortalidad.



Figura 1

TAC Torácico: Derrame pleural bilateral y pericárdico.

P30. EFICACIA DE USTEKINUMAB PARA INDUCIR REMISIÓN EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE CROHN QUE HAN FRACASADO A TRATAMIENTO CON ANTI-TNF.

VÁZQUEZ MORÓN, JM (PRESENTADOR); PALLARÉS MANRIQUE, H; BENÍTEZ RODRÍGUEZ, B; RAMOS LORA, M

COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMENEZ. HUELVA.

Introducción

Ustekinumab es un anticuerpo monoclonal humano contra la subunidad p40 de Il-12 y Il-23. Ha demostrado ser eficaz en la inducción y el mantenimiento de la remisión en pacientes con enfermedad de Crohn (EC) refractarios a anti-TNF en un ensayo de fase II (Sandborn WJ. N Engl J Med. 2012). En España, su aplicación se limita al uso compasivo en pacientes con EC refractarios a anti-TNF.

Material y métodos

En nuestro centro hemos iniciado tratamiento con ustekinumab en 3 pacientes que han fracasado al tratamiento con adalimumab y con infliximab a pesar de la intensificación con ambos anti-TNF. Se inició tratamiento con ustekinumab con una pauta de inducción de 90 mg sc (2 viales de 45 mg) en la semana 0 y semana 4 y evaluamos alcanzar remisión clínica (CDAI < 150) en la semana 8. Comprobamos también la disminución de los niveles de PCR. Tras la inducción los pacientes continuaron con dosis de 90 mg sc cada 8 semanas. El objetivo del presente estudio fue evaluar la eficacia de la inducción con esta pauta de tratamiento con ustekinumab para lograr la remisión clínica en pacientes con actividad que han fracasado al tratamiento con dos anti-TNF.

Resultados

Los tres pacientes recibieron tratamiento con ustekinumab por fracaso a dos anti-TNF a pesar de intensificación. Dos eran mujeres, ningún paciente era fumador, mediana de edad de 39 años. Media de años de evolución de la enfermedad fue de 12 años. Dos pacientes tenían afectación ileocolónica y gastrointestinal superior. En dos pacientes el patrón fenotípico fue estenosante y en uno inflamatorio. Ningún paciente tenía afectación perianal. Todos habían fracasado a tratamiento con azatioprina, metotrexato, infliximab y adalimumab. Dos pacientes habían presentado reacción infusional a infliximab y pérdida de respuesta a adalimumab, el otro paciente presentó pérdida a ambos tratamientos a pesar de intensificación. La puntuación media de CDAI previa a iniciar el tratamiento fue de 270 puntos (228-306) y en semana 8 tras recibir pauta de inducción fue de 82 puntos (70-91). El nivel medio de PCR antes de iniciar el tratamiento fue de 3.8 mg/dl (0.2-8.9) y en la semana 8 de tratamiento fue de 0.3 mg/dl (0.1-0.5). Los tres pacientes presentaron remisión clínica con normalización de PCR tras la inducción. No se informaron eventos adversos.

Conclusiones

A pesar de que nuestro estudio incluyó pocos pacientes, los resultados sugieren que ustekinumab es un fármaco eficaz para inducir remisión clínica en pacientes con enfermedad de Crohn que han fracasado o pérdida de respuesta a dos anti-TNF.

P31. EFICACIA DEL METOTREXATE EN LA ENFERMEDAD DE CROHN EN PACIENTES TRATADOS MAYORITARIAMENTE CON AZATIOPRINA DE FORMA PREVIA

MEJÍAS MANZANO, MA (PRESENTADOR); ONTANILLA CLAVIJO, G; ÁVILA CARPIO, AD; AGUILERA JALDO, V; HERRERA JUSTINIANO, JM; TRIGO SALADO, C; DE LA CRUZ RAMÍREZ, MD; LEO CARNERERO, E

HOSPITAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Objetivo

Conocer la eficacia del metotrexate en pacientes con Enfermedad de Crohn que mayoritariamente habían sido tratados con azatioprina.

Material y métodos

Estudio retrospectivo de 103 pacientes tratados con metotrexate: 96 habían sido tratados con azatioprina (en 64 suspendida por intolerancia y en 32 por fracaso) y 30 con biológicos.

Analizamos tabaquismo, fenotipo de la enfermedad, tratamientos previos y concomitantes, considerando fracaso la suspensión de metotrexate o tener que añadir otro fármaco por persistencia de la actividad.

Resultados

Predomina la afectación ileocolónica (45,5%) y la ileal (43,7%). Destaca el patrón inflamatorio (48,5%), seguido del estenosante (33%). El 36,9 % presentan enfermedad perianal y el 34% manifestaciones extraintestinales.

La indicación de metotrexate fue: corticodependencia (86,4%), corticorefractariedad con biológico puente (4,9%) y manifestaciones extraintestinales (8,7%). Predomina la administración subcutánea (84,5%). La media de duración del tratamiento es 25,63(+/-20,53) meses y la media de dosis acumulada es 1618(+/-1152)mg. El tiempo medio hasta el fracaso es 26,89(+/-20,08) meses. Los que no han fracasado llevan una media de 24,88(+/-20,9) meses, sin diferencias entre ambos(p 0,38).

Al inicio 13 tenían biológicos: 5 como puente por corticorefractariedad, 2 estaban con biológico y azatioprina (sustituyéndose ésta por metotrexate) y 6 con biológico en monoterapia añadiendo metotrexate.

El metotrexate es eficaz en 65/103 pacientes (63,1 %). Aunque fracasa en 38, sólo se suspende en 30(en 8 se mantiene junto con biológico). De los 65 en los que es eficaz, en 27 se suspende por efectos secundarios, en 5 por curación mucosa y en 9 por dosis acumulada.

Fumar o tener enfermedad perianal no condiciona la respuesta a metotrexate. Aunque no existen diferencias estadísticamente significativas, la respuesta suele ser mejor en la afectación ileal (71,1%vs59,6%(L3)vs45,5%(L2);p 0,22) y cuando no hay manifestaciones extraintestinales (67,6%vs54,3%;p 0,18). La eficacia es superior cuando se suspende azatioprina por intolerancia que cuando se suspende por fracaso (73,4%vs40,6%;p

0,002) y en los que no tienen biológicos concomitantes al ser una enfermedad menos agresiva (72%vs39%;p 0,002). La eficacia tiende a ser superior en el patrón inflamatorio que en el estenosante o el fistulizante (74%vs54,4%vs50%;p 0,08).

Conclusiones

El metotrexate es una alternativa eficaz en pacientes en los que se suspende la azatioprina por intolerancia, siendo también válida en los que se suspende por fracaso, aunque con repuesta más escasa. La eficacia tiende a ser superior en el patrón inflamatorio, teniendo un tiempo de eficacia media de 24,88 meses. La principal limitación reside en el abandono por efectos secundarios.

P32. EFICACIA Y SEGURIDAD DEL BIOSIMILAR DE INFLIXIMAB (REMSIMA®) EN PACIENTES CON COLITIS ULCEROSA EN PRÁCTICA CLÍNICA: RESULTADOS PRELIMINARES A 3 MESES.

GUERRA VELOZ, MF (PRESENTADOR)1; ÁVILA CARPIO, AD2; PEREA AMARILLO, R1; CHAARO BENALLAL, D1; ARGÜELLES ARIAS, F1; CASTRO LARIA, L1; LEO, E2; HERRERA JUSTINIANO, JM2; TRIGO, C2; BENÍTEZ ROLDÁN, A1; MERINO, V1; FLORES, S2; RAMÍREZ, G1; MÁRQUEZ, JL2; CAUNEDO ÁLVAREZ, A1; ROMERO GÓMEZ, M1

HOSPITAL VIRGEN MACARENA. SEVILLA1
COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA2

Introducción

Desde principio del 2015 se dispone en el mercado farmacéutico español del biosimilar de Infiximab (Remsima®). En Europa, la EMA aprobó su uso en todas las indicaciones de las que actualmente dispone la molécula original (Remicade®), al extrapolar los resultados de los estudios farmacodinámicos y cinéticos realizados en pacientes con enfermedades reumatológicas. Por esto, no disponemos de datos de eficacia clínica y de seguridad en pacientes con Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII).

Objetivo

Conocer la eficacia y seguridad de Remsima en pacientes con colitis ulcerosa (CU).

Material y métodos

Se trata de un estudio observacional y prospectivo de una única cohorte, constituida por pacientes con CU que están en tratamiento con el biosimilar de Infiximab (Remsima®) en los hospitales Virgen del Rocío y Macarena. Se han incluido los pacientes "switch" de Remicade® (se mantuvo la misma dosis y período de administración del Infiximab) y los pacientes naive a biológico. Se analizó la respuesta clínica al tratamiento a los tres meses mediante el índice Truelove Witts (TW), comparándose con la puntuación anterior al tratamiento; y efectos adversos del fármaco.

Resultados

Se incluyeron en el estudio 68 pacientes [42 (HUVVM) y 26 (HUVR)], hombres (51%) y mujeres (49%), con una edad media de 50±11 años. Las características fenotípicas al diagnóstico se describen en la tabla 1 (Clasificación de Montreal).

De los 68 pacientes, a 53 se les cambió Remicade® por Remsima® (49 se encontraban en remisión en el momento del cambio y 4 con brote leve en toma de corticoides orales), y 15 eran naive a biológico.

A los 3 meses disponemos de resultados de seguimiento de 39 pacientes de los 68 pacientes, 31/39 switch de Remicade® y 8/39 naive a biológico. 27 pacientes del grupo "switch" (87%) continúan en remisión clínica en el momento del análisis, precisando los otros 3 (10%) intensificación de la dosis de Remsima® por brote moderado (índice TW 17±0.7) y uso concomitante de corticoides. En un paciente (3%) se ha suspendido el biológico por curación mucosa endoscópica.

De los 8 pacientes naive a biológico, 7 han alcanzado remisión clínica (Índice TW. 9±1.25) y 1 ha necesitado intensificar la dosis por mala respuesta.

No se han observado efectos adversos de interés hasta el momento del análisis.

Conclusiones

Remsima® mantiene la respuesta clínica en un porcentaje alto de los casos "switch" y consigue remisión clínica en la mayoría de los casos naive. En este período no se han notificado efectos adversos de interés. No obstante, es necesario continuar analizando la respuesta de estos pacientes en un período mayor de seguimiento.

Características	n (%)	
Extensión	E1	14/68 (21%)
	E2	25/68 (37%)
	E3	29/68 (42%)
Gravedad	S1	35/68 (51.5%)
	S2	23/68 (34%)
	S3	10/68 (14.5%)
Manifestaciones extraintestinales	SI	6/68 (9%) Osteoarticulares
		1/68 (1%) Dermatológicas
	NO	61/68 (90%)

Figura 1

Características fenotípicas de la CU.

P33. EL ABORDAJE ENDOSCÓPICO EN LA INFUSIÓN INTRADUODENAL CONTINUA DE DUODOPA®.

ÚBEDA-MUÑOZ, M (PRESENTADOR); VALVERDE-LÓPEZ, F; MARTÍNEZ-CARA, JG; DE TERESA-GALVÁN, J; REDONDO-CEREZO, E

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

Introducción

En la enfermedad de Parkinson avanzada, el tratamiento farmacológico convencional por vía oral puede resultar insuficiente para controlar las complicaciones motoras. En la actualidad se dispone de una alternativa eficaz, la infusión de levodopa/carbidopa(Duodopa®) directamente al duodeno de manera continua. Para su administración se precisa la colocación de una gastroeyunostomía endoscópica percutánea (PEG-J) con sonda interna.

Objetivo

Evaluar la eficacia de la actuación endoscópica, la seguridad, la aparición de complicaciones asociadas a la sonda y necesidad de nuevas endoscopias en los pacientes que han precisado la inserción de una sonda PEG-J para perfusión continua de Duodopa®.

Material y métodos

Estudio retrospectivo, descriptivo entre Marzo 2010-Febrero 2015. El servicio de Neurología confirma la indicación del tratamiento y es derivado a la Unidad de Endoscopia Digestiva para inserción de la sonda. El procedimiento se realiza en régimen hospitalario con profilaxis ATB y bajo sedación anestésica. Tras el procedimiento, el seguimiento es realizado por el Servicio de Neurología y el personal de enfermería especializado, derivando a nuestra Unidad si presentan alguna complicación relacionada con la sonda.

Resultados

Durante un periodo de 5 años, se han incluido 10 pacientes, 2 mujeres y 8 hombres, con una edad media de 65 años (50-76), empleando el sistema de sonda Freka ®PEG. La técnica se realizó bajo sedación profunda controlada por anestesista en 8 pacientes (80%) y en 2 se procedió a la sedación con propofol controlada por el endoscopista(20%). El éxito técnico en la colocación de la PEG-J(definida como la extensión de la sonda hasta yeyuno) fue del 100%, vía endoscópica convencional. El tiempo medio de seguimiento fue de 18 meses (1 mes-51 meses).

Durante el seguimiento se han objetivado complicaciones en 4 casos, todas consideradas menores: 2 casos de infección del estoma resuelto con tratamiento antibiótico oral, 1 retirada inadvertida del puerto gástrico de la sonda FREKA® que no precisó recambio del kit completo y 1 caso de migración de la sonda hasta recto; ningún caso de complicación grave (hemorragia, perforación, peritonitis u obstrucción).

El recambio completo se ha realizado en 4 pacientes, programados y por protocolo. 1 caso de retirada definitiva por fracaso terapéutico. No se registró mortalidad derivada de la técnica.

Conclusiones

La colocación endoscópica de la sonda PEG-J para infusión continua de Duodopa® es una técnica segura y con elevado éxito técnico.

Aunque se pueden considerar frecuentes las complicaciones derivadas de la PEG-J, la mayoría son menores en nuestra serie.

P34. EL RETO DIAGNÓSTICO DEL DOLOR ABDOMINAL CRÓNICO.

ÚBEDA-MUÑOZ, M (PRESENTADOR); JIMÉNEZ-ROSALES, R; MARTÍN-RODRÍGUEZ, MM; DE TERESA-GALVÁN, J

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

Introducción

La gastroenteritis eosinofílica es un trastorno caracterizado por la infiltración de eosinófilos en estómago, duodeno y en algunos casos esófago y colon.

Los síntomas, casi siempre de varios años de evolución: dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea, malabsorción, anemia ferropénica, y pérdida de peso.

Su etiología y patogenia no está clara, pudiendo estar en relación a una reacción de hipersensibilidad.

Caso clínico

Mujer de 32 años con cuadro de epigastralgia desde hace varios años, estudiada por Digestivo con EDAs en 2011-2012 con el diagnóstico de E. Crohn gástrica vs gastritis grave por H. pylori. Había realizado tratamiento erradicador y con budesonida oral, mejorando el cuadro clínico.

Ingresó en Digestivo por epigastralgia que no mejoraba con dosis ascendente de corticoides. El dolor era continuo, con períodos de exacerbación, no respetaba el descanso nocturno, sin irradiarse, empeorando con la ingesta independiente del tipo de alimento y acompañado de náuseas y sialorrea. Hábito intestinal estreñido, pero con deposiciones normales y sin productos patológicos. Importante pérdida de peso progresiva en estos años. Sin fiebre ni sensación distérmica y sin otra clínica acompañante. A la exploración solo destacaba mayor sensibilidad en epigastrio, sin masas ni megalias. Analítica básica normal, ecografía de abdomen sin hallazgos patológicos y endoscopia digestiva alta con esófago de morfología anillada compatible con esofagitis eosinofílica y estómago compatible con gastritis crónica y úlceras gástricas (enfermedad de Crohn vs gastritis eosinofílica). Anatomía patológica: gastritis crónica con signos de actividad, destaca presencia de abundantes eosinófilos, esófago sin alteraciones.

Comenzó tratamiento con prednisona y fluticasona oral, resolviéndose la clínica. Añadimos estudio de alergias alimentarias con resultado de alergia alimentaria por sensibilización a frutos secos dependientes de LTP; completando tratamiento con exclusión en la dieta de éstos.

Discusión

Para el diagnóstico se precisa: síntomas gastrointestinales, demostración de infiltración eosinofílica de la pared intestinal, exclusión de enfermedad extraintestinal y otras causas de eosinofilia periférica.

Endoscópicamente el aspecto es inespecífico: eritema, aspecto nodular o polipoide de la mucosa principalmente antral y erosiones. Se precisa toma de biopsia mucosa de áreas normales y anormales.

Su tratamiento se basa en corticoides orales (prednisona) durante dos semanas y tratamiento dietético con la eliminación empírica de 6 alimentos (soja, trigo, huevo, leche, cacahuete/nueves, pescado/marisco) o específico tras realizar test cutáneo de hipersensibilidad a alimentos, mínimo 6 semanas.

P35. ENFERMEDAD DE CROHN GASTRODUODENAL ESTENOSANTE: A PROPÓSITO DE 2 CASOS.

VALVERDE-LÓPEZ, F1; JÉRVEZ-PUENTE, PI (PRESENTADOR)1; GARCÍA-MARÍN, MC2; DE TERESA-GALVÁN, J1

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA1
HOSPITAL COMARCAL LA INMACULADA. ALMERÍA2

Introducción

La afectación esofagogastroduodenal en la enfermedad de Crohn es relativamente frecuente y cada vez más diagnosticada por la realización de EDA en estos pacientes.

Caso 1

Paciente de 52 años diagnosticada de Enfermedad de Crohn ileal estenosante intervenida en 3 ocasiones (resección intestinal) por cuadros oclusivos ileales, con 2 dilataciones endoscópicas al mismo nivel. Tras la última intervención, comienza con Adalimumab y posteriormente debuta con molestias postprandiales y meteorismo refractarios al tratamiento empírico. En EDA se observa estenosis infranqueable duodenal inflamatoria, realizándose Gastroenteroanastomosis Bilroth III retrocólica con mejoría clínica. Al año, recidiva la clínica; en EDA se visualiza úlcera de boca anastomótica, fibrinada, de bordes irregulares, confirmándose el carácter inflamatorio de la misma en la anatomía patológica. En este punto la paciente experimenta mejoría clínica con tratamiento con IBPs y en revisión endoscópica se aprecia ulcus persistente.

Caso 2

Paciente de 31 años con enfermedad de Crohn ileocólica, tratada con azatioprina, que comienza con pesadez postprandial, meteorismo, náuseas y vómitos ocasionales con escasa respuesta a tratamiento con procinéticos. Se realiza EDA donde se aprecia estómago de retención, estenosis pilórica de aspecto inflamatorio, siendo tratada con IBPs y repitiéndose varios meses después sin cambios endoscópicos. La anatomía patológica informa de inflamación crónica inespecífica, realizándose dilatación endoscópica sin respuesta. En entero-RMN se evidencia gran dilatación gástrica, con estómago que llega hasta pelvis, realizándose

"pilorogastroplastia" transversalmente (Heineke-Mikulicz) con respuesta parcial. Se inicia tratamiento con Infliximab, sin mejoría clínica. En entero-RMN de control se observa moderada actividad inflamatoria en región pilórica, yeyuno, colon derecho y válvula ileocecal, quedando pendiente de nueva intervención quirúrgica (gastroenteroanastomosis).

Conclusión

La afectación gastroduodenal en la enfermedad de Crohn aparece en el 0.4-5% de los pacientes adultos y generalmente afecta a individuos en la 4ª década, la mayoría, asintomáticos. En caso de presentar sintomatología, suele ser epigastralgia que se alivia con IBPs, persistente si existe estenosis y acompañada de náuseas y vómitos. La hemorragia digestiva es más rara.

El diagnóstico se basa en la EDA con toma de biopsias y la entero-RMN, esta última indispensable para el diagnóstico en nuestro caso.

El tratamiento médico consiste en el uso de IBPs y corticoides por vía sistémica de primera línea, siendo útiles las tiopurinas y los anti-TNF. La dilatación endoscópica con balón y la cirugía son necesarias en caso de obstrucción pilórica.

P36. ENFERMEDAD DE MENETRIER COMO FACTOR DE CONFUSIÓN EN OTRAS PATOLOGÍAS.

GONZÁLEZ-AMORES, Y; HERNANDO-REBOLLAR, S; ROMERO-PÉREZ, E (PRESENTADOR); CASADO-BERNABEU, A; LARA-ROMERO, C; PERDICES-LOPEZ, EM; ANDRADE-BELLIDO, RJ

COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA.

Introducción

La enfermedad de Menetrier es una gastropatía no del todo bien conocida, infrecuente. Su manejo, seguimiento y tratamiento no están bien establecidos. Puede conllevar una pérdida de peso y de proteínas.

Caso clínico

Varón de 67 años sin antecedentes. En seguimiento por endocrinología por un nódulo tiroideo. Consulta por epigastralgia, dispepsia, sensación de disfagia a nivel retroesternal y una marcada pérdida de peso no cuantificada de meses de evolución.

- GASTROSCOPIA: Se realizaron hasta 3 endoscopias altas para biopsias. Mucosa gástrica marcadamente edematosa e hiperémica, engrosada, con aspecto en mosaico, sin lesiones ulceradas, de consistencia elástica. La luz de la cavidad está discretamente disminuida. Se toman biopsias y macrobiopsias. A descartar linfoma. AP: Mucosa gástrica con edema y congestión con discreta/moderada fibrosis focal. Pliegues mucosos agrandados/hiperplásicos (elongados), sugestivos de enfermedad de Menetrier (no se evidenciaron células tumorales en ninguna de las 3 endoscopias).

Ante estos hallazgos se decide completar estudio:

- ANALÍTICA: Anodina.

- TAC ABDOMEN: Marcado engrosamiento de la pared gástrica en cuerpo, abundantes adenopatías de hasta 3 cm en grasa gastrohepática y en la región del trípode celíaco.

A pesar de que los síntomas del paciente estaban justificados con el diagnóstico de Menetrier, se decidió completar el estudio con una colonoscopia, que fue normal. Dado el sd constitucional que presentaba el paciente y la presencia de adenopatías de tamaño significativo a nivel gastrohepático, se decidió laparotomía y toma de biopsias, que mostró invasión ganglionar por un tumor de origen gástrico, y se derivó el paciente a oncología.

Discusión

La enfermedad de Menetrier es una patología infrecuente, predominante en hombres por encima de los 50 años. Se caracteriza por la formación de pliegues gástricos gigantes con hiperplasia epitelial y con frecuencia a una gastropatía pierde-proteínas.

La clínica incluye síntomas poco específicos, como epigastralgia, pérdida de peso, vómitos, dispepsia, anorexia, en ocasiones síntomas de sangrado digestivo o de hipoalbuminemia (edemas). Hay que hacer el diagnóstico diferencial con otras patologías que cursen con engrosamiento de pliegues gástricos (como el linfoma o el Zollinger-Ellison, pues el engrosamiento de pliegues gástricos no es patognomónico y el diagnóstico se debe hacer mediante histología), así como con otras patologías que puedan producir un síndrome constitucional.

A pesar de la confirmación histológica de Menetrier, que podría explicar los síntomas, se completó estudio con colonoscopia y laparotomía, pues el principal peligro reside en que el diagnóstico encubra patología de naturaleza maligna a cualquier nivel, pero sobre todo gástrica.



Figura 1

Engrosamiento de pliegues gástricos de forma difusa. En otros cortes se aprecia abundantes adenopatías de hasta 3 cm en grasa gastrohepática y en la región del trípode celíaco.

P37. ESOFAGITIS SECUNDARIA A TRATAMIENTO CON CLARITROMICINA.

JÉRVEZ-PUENTE, PI (PRESENTADOR); VALVERDE-LÓPEZ, F; RODRÍGUEZ-SICILIA, MJ

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

Introducción

La Esofagitis se presenta con mucha frecuencia en la práctica médica diaria secundaria con mayor frecuencia de etiología péptica o secundaria a la enfermedad por reflujo gastroesofágico. Sin embargo, hay otras formas de esofagitis menos conocidas que también provocan alteración de la deglución; entre ellas destaca la esofagitis por medicamentos siendo más frecuentes los antibióticos y AINEs.

Caso clínico

Paciente de 57 años con antecedentes de perforación gástrica secundaria a ulcus hace 20 años, fumador activo de 6-7 cigarrillos/día. Acude a urgencias por cuadro de 20 días de evolución, con náuseas y vómitos alimentarios, intolerancia oral a sólidos y líquidos, dolor abdominal en epigastrio-hipocondrio derecho. Exploración: abdomen doloroso en hipogastrio. Analítica: 21.690 leucocitos, Na 128, cloro 88, PCR 18.4 resto normal. Se realiza ecografía abdominal: engrosamiento difuso de la pared de PRIMERA y SEGUNDA porción duodenal, que condiciona moderada dilatación gástrica retrógrada. Se realiza Gastroscoopia: ESÓFAGO NORMAL, deformación antropilórica, estenosis píloro-duodenal que se biopsia. Posteriormente se realiza TAC abdominal: duodenitis. Se obtiene resultados de biopsia: leve inflamación crónica. En el ingreso se inicia tratamiento erradicador de H. Pylori: Omeprazol 20mg/12h vo, Amoxicilina 1gr/12h vo y Claritromicina 500mg/12h vo. A las 24 horas el paciente comienza con sensación de nudo retroesternal y disfagia a sólidos. Se le realiza nueva EDA: esófago deslustrado y calibre reducido, de mucosa blanquecina que se desprende al paso del gastroscopio, dejando al descubierto una mucosa cruenta que sangra mínimamente. Progresiva reducción del calibre de la luz hasta hacerse infranqueable a nivel distal, donde se hace imposible el paso del gastroscopio estándar. Se toman biopsias: material necroinflamatorio de fondo ulcerado y tejido de granulación. Se suspende el antibiótico oral y se inicia perfusión de pantoprazol iv con la mejoría posterior del cuadro del paciente. El paciente desarrollo una estenosis esofágica cicatricial que ha requerido varias dilataciones esofágicas posteriores con Savary.

Conclusiones

La esofagitis medicamentosa es una entidad en aumento, las anomalías esofágicas son resultado de un daño directo a la mucosa o por efecto sistémico. Entre los principales fármacos responsables tenemos los Antibióticos destacando Tetraciclinas, Clindamicina, y los AINEs.

La aparición en la endoscopia de lesiones ulcerosas o erosiones amplias en un segmento corto de esófago, tienen que hacernos pensar en un origen medicamentoso. Finalmente el tratamiento será la suspensión del fármaco. El interés de nuestro caso radica en lo infrecuente de la esofagitis por fármacos y en la gravedad de la lesión esofágica en relación con la toma de claritromicina oral.



Figura 1

Primera endoscopia a paciente previo a tratamiento erradicador donde se objetiva mucosa esofágica normal.

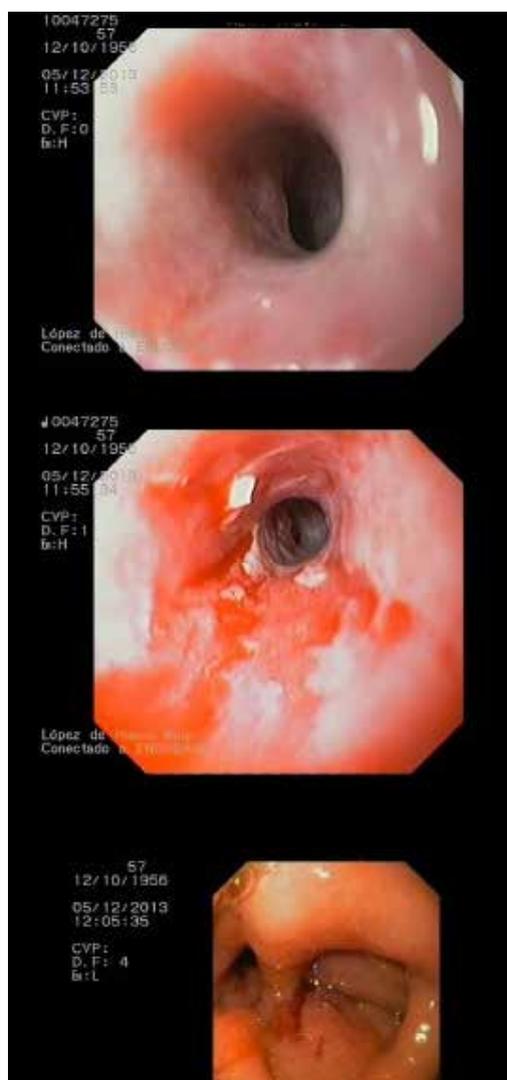


Figura 2

EDA post toma de claritromicina donde se objetiva una esofagitis importante con estenosis de la luz secundaria.

P38. ESTUDIO DEL INFILTRADO INMUNOLÓGICO EN TEJIDO ADIPOSITO DE OBESOS MÓRBIDOS EN RELACIÓN A LA PRESENCIA DE LA ENFERMEDAD DEL HÍGADO GRASO NO ALCOHÓLICO (EHGNA).

DELGADO, A (PRESENTADOR)1; IÑIGO, A1; GILA, A1; PAVÓN-CASTILLERO, EJ1; GARCÍA-RUBIO, J2; CÓZAR, A2; CABALLERO, T3; CABA-MOLINA, M3; BERENGUER, R1; DEL-MORAL, M1; DIÉGUEZ, C1; MUÑOZ-GÁMEZ, JA1; CARAZO, A1; SALMERÓN, J1

UNIDAD DE GESTIÓN CLÍNICA DE APARATO DIGESTIVO, UNIDAD DE APOYO A LA INVESTIGACIÓN (UNAI), HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN CECILIO, GRANADA, ESPAÑA1
UNIDAD DE CIRUGÍA, HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN CECILIO, GRANADA, ESPAÑA2
UNIDAD DE ANATOMÍA PATOLÓGICA, HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN CECILIO, GRANADA, ESPAÑA3

Objetivos

El tejido adiposo de obesos desarrolla un proceso inflamatorio crónico, cuya intensidad se ha asociado a la presencia de resistencia a insulina, síndrome metabólico e hígado graso. Los macrófagos del tejido adiposo son el tipo celular que más se ha estudiado en relación a la obesidad y sus comorbilidades. Sin embargo, trabajos recientes han evidenciado la presencia de una amplia variedad de células inmunológicas extravasadas en el tejido adiposo. Nuestro objetivo ha sido analizar en detalle la composición del infiltrado inmunológico de tejido graso, en relación a la presencia de la EHGNA.

Material y métodos

Estudio prospectivo de 21 pacientes obesos mórbidos. A cada paciente se le extrajeron biopsias de hígado y tejido adiposo (visceral y subcutáneo) durante el transcurso de la cirugía bariátrica. La presencia y grado de la EHGNA se determinó mediante valoración anatomopatológica de biopsia hepática según la puntuación de Kleiner. En las muestras de tejido adiposo se aisló la fracción vascular-estromal que se analizó por citometría de flujo. Mediante el uso de un patrón interno se cuantificó en unidades absolutas (células por gramo de tejido) la cantidad de neutrófilos, eosinófilos, mastocitos, macrófagos (distinguiendo entre los fenotipos M1 pro-inflamatorio y M2 anti-inflamatorio), linfocitos T (helper y citotóxicos), linfocitos B y Natural Killers.

Resultados

17 pacientes (80 %) mostraron EHGNA con diferente grado de evolución, incluyendo dos casos de esteatohepatitis. Los pacientes se clasificaron en dos fenotipos en función de la composición del infiltrado inmunológico en el tejido graso. 11 pacientes (Fenotipo 1) presentaron un predominio de células de la inmunidad innata con una amplia variedad de tipos celulares (neutrófilos, eosinófilos, mastocitos, Natural Killers y macrófagos). Los 10 pacientes restantes (Fenotipo 2) presentaron una reducida diversidad celular y un predominio de linfocitos T (expresando mayoritariamente marcadores de activación). Todos los pacientes del fenotipo 2 presentaron EHGNA. De los dos pacientes con esteatohepatitis, uno se incluyó en el fenotipo 1 y el otro en el 2. Dentro del fenotipo 1, la ausencia de EHGNA se asoció con una mayor cantidad de macrófagos M2 anti-inflamatorios ($P < 0,5$).

Conclusiones

Nuestros datos sugieren que el proceso inflamatorio del tejido graso puede tener orígenes y consecuencias diferentes en cada paciente. La presencia mayoritaria de linfocitos T activados en el infiltrado inmunológico de tejido graso de numerosos pacientes ofrece nuevas perspectivas. En especial, sería de gran interés detectar el origen de los antígenos que han activado los linfocitos T infiltrados en el tejido adiposo.

P39. EVALUACIÓN DE LA RESISTENCIA ANTIBIÓTICA EN LA PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA EN NUESTRO MEDIO.

GARCÍA GAVILÁN, MC (PRESENTADOR)¹; ROSALES ZABAL, JM¹; SORIA LÓPEZ, E¹; HINOJOSA GUADIX, J¹; SÁNCHEZ CANTOS, A¹; RIVAS RUIZ, F²; MORENO MEJÍA, P¹; NAVARRO JARABO, JM¹

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

Introducción

La peritonitis bacteriana espontánea (PBE) es una complicación frecuente de la cirrosis y constituye un factor de riesgo para el desarrollo de otras complicaciones. Las bacterias más frecuentemente aisladas son los Gram negativos, aunque en los últimos años los Gram positivos y bacterias resistentes a múltiples antibióticos cada vez son más frecuentes.

Objetivos

Evaluación de las PBE en nuestro medio y análisis de posibles factores de riesgo de bacterias multirresistentes.

Material y métodos

Análisis descriptivo-retrospectivo de las PBE en el ámbito de la Agencia Sanitaria Costa del Sol entre el 2003-2014. Se tienen en cuenta variables demográficas y características de la cirrosis, y se analizan las bacterias causantes de PBE, antibióticos utilizados y multirresistencia antibiótica, definida como bacterias productoras de betalactamasas (BLEE) o meticilin resistencia (SAMR). Además se analiza la posible relación de factores de riesgo: tratamiento profiláctico, seguimiento en régimen de hospital de día (UHD), PBE, antibioterapia e infección urinaria (ITU) previa con la multirresistencia y el fracaso terapéutico. Se realiza un análisis descriptivo y Test J-cuadrado para evaluar la relación entre factores de riesgo y multirresistencia. Nivel de significación $p < 0.05$.

Resultados

124 pacientes, 68.5% varones y 31.5% mujeres con una media de edad de 61 años. El 42.7% con cirrosis alcohólica, 32.3% VHC, 12.9% origen mixto (alcohol y VHC) y 12.1% otras causas, con un CHILD de media de 8.07(+/-1.77) y un MELD de 14.24(+/-5.28). El 36.3% estaba en seguimiento en UHD, el 33.1% tenía tratamiento profiláctico de PBE, el 12.1% habían tenido previamente otra PBE, el 26.6% una ITU previa y 47.6% había tenido tratamiento

antibiótico por otra causa. Sólo el 34.6% tuvo un cultivo positivo, de ellos 63% fueron Gram negativos (35% E.coli), 28.3% Gram positivos y 8.7% anaerobios, siendo el 77.8% sensibles, el 19.4% BLEE y el 2.8% SAMR. El antibiótico empírico más utilizado fue la Ceftriaxona (45.7%) seguida de la Cefotaxima (30%), con una tasa de éxito en el total de pacientes tratados del 75.4%. Se usaron antibióticos de nueva generación en el 16.2%. No se observó relación de la multirresistencia antibiótica o fracaso terapéutico con ninguno de los factores de riesgo analizados.

Conclusiones

En nuestro medio los Gram negativos son la causa más frecuente de PBE, aunque los Gram positivos y las bacterias multirresistentes también se aíslan con cierta frecuencia. El tratamiento antibiótico empírico tiene un rendimiento aceptable, siendo el más frecuentemente utilizado la Ceftriaxona. No se encontraron factores de riesgo de multirresistencia.

P40. EVALUACION DE TRATAMIENTO CON LINACLOTIDA EN UN HOSPITAL COMARCAL.

MINGUEZ CORTES JM, JMM (PRESENTADOR)¹; ACOSTA BAZAGA, EM, EMAB²

HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA. MÁLAGA¹
HOSPITAL GENERAL. MÁLAGA²

Objetivos

- Evaluar la respuesta al tratamiento con Linaclotida en una serie de pacientes con SII con predominio del estreñimiento y del dolor abdominal durante 24 semanas.

-- Linaclotida es un agonista del receptor de la guanilato ciclasa C (GCCA) con acción analgésica visceral y secretora. Tanto linaclotida como su metabolito activo se unen al receptor de la guanilato ciclasa-C (GC-C), en la superficie luminal del epitelio intestinal.

-- El SII-E se define como un trastorno funcional del intestino en el que el dolor o molestias abdominales se asocian a la defecación o a un cambio en la función intestinal, o bien a características de la defecación. El SII-E es uno de los cuatro subtipos de síndrome del intestino irritable distintos clínicamente. Se cree que un tercio de los pacientes con SII tienen SII-E[y padecen de forma crónica tanto dolor abdominal como estreñimiento. Los C. Diagnósticos de Roma III incluyen : Dolor o molestias abdominales recurrentes al menos tres días al mes, en los últimos tres meses, con la aparición de los síntomas al menos seis meses antes del diagnóstico, asociados a dos o más de los siguientes: mejora con la defecación aparición asociada a un cambio en la frecuencia de las deposiciones aparición asociada a un cambio en la forma (o en el aspecto) de las deposiciones

Material y métodos

Estudio observacional de 22 pacientes durante 26 semanas, incluyendo pacientes de ambos sexos mayores de 18 años con un SCORE de >5 respecto al dolor abdominal (escala numérica de 10) y con un promedio de <3 deposiciones a la semana.

- Se evaluaron a la semana 24:
- Disminucion del dolor respecto a la linea base.
- Modificacion del número de deposiciones.
- Grado de mejoría Global.
- Satisfacción del paciente con el tratamiento.
- Aparición de efectos adversos.

Resultados

En el 87% de los pacientes hubo una disminucion del dolor respecto a la linea base. El 90% de los pacientes aumentaron el numero de deposiciones a 3-4 a la semana. El 85% referian un aumento global de mejoría junto con un 88% de satisfacción respecto al tratamiento. Solo se objetivaron un 4 % de efectos adversos(diarrea) que no impidieron continuar con el tratamiento.

Conclusiones

En nuestro estudio la Linaclotida ha mostrado su eficacia tanto en la disminución del dolor como en el aumento del número de deposiciones, el grado de satisfacción global de los pacientes fue excelente con una tasa baja de efectos secundarios. No obstante el estudio solo es de 24 semanas y como sabemos el SII es una enfermedad crónica.

P41. EXPERIENCIA CLINICA DE LA CAPSULA ENDOSCOPICA EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA.

JÉRVEZ-PUENTE, PI (PRESENTADOR); GARCÍA-MARÍN, MC; VALVERDE-LÓPEZ, F; RUIZ-CABELLO, M

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

Introducción

La cápsula endoscópica (CE) es un método diagnóstico relativamente nuevo que puede evaluar todo el tracto gastrointestinal aunque su principal indicación está referida al intestino delgado, especialmente en el diagnóstico de Hemorragia Digestiva de Origen Oscuro (HDOO). Es seguro, no invasivo y muy bien tolerado.

Material y métodos

- Es un estudio descriptivo de una serie de casos. Se incluyó a todos los pacientes con estudio de Cápsula Endoscópica entre Julio del 2013 y Febrero 2015.
- Los pacientes fueron preparados un día antes con una dieta líquida, a las 18 horas se administró picosulfato sódico por vía oral y realizan ayuno de 12 h. Se utilizó un equipo Olympus. La cápsula fue administrada con abundante agua, en posición erecta, retirándose el aparato registrador después de 8-9 horas. Los datos son procesados por el programa SPSS 15.

Resultados

Se estudian 60 Pacientes, 29 (48,3%) varones y 31 (51,7%) mujeres. La mediana de la edad fue 65,5 años (15 – 88). La principal indicación fue la HDOO con 40 pacientes (66,6%), de los cuales 32 (80%) fue por anemia crónica y 8 (20%) por melenas o rectorragia. A todos los pacientes con HDOO se les había realizado previamente EDA y EDB en las que no se observó una lesión potencial como causante de la hemorragia. La cápsula identificó lesiones en 46 pacientes (76,7%), de los cuales en 10 (21,7%) observó un sangrado activo. Se encontraron lesiones vasculares en 31 pacientes (67%) en su mayoría angiodisplasias (87,7%). De este último grupo se realizó tratamiento endoscópico en 12 pacientes (38,7%) siendo tratamiento definitivo en 11 (91,6%) que no recidivaron y solo un paciente está pendiente de tratamiento quirúrgico por lesión elevada ulcerada (neoplasia?)

Otras indicaciones fueron dolor abdominal 8 (13,3%) en dos se observan pólipos milimétricos que no justifican el dolor, diarrea crónica 8 (13,3%) sin hallazgos, estudio de poliposis familiar 3 (5%) uno de ellos con pólipos en I. Delgado y EII 1 (1,6%).

No se reportaron complicaciones pero hubo 3 casos (5%) con fallo de la técnica por : problema en la deglución, mala preparación y retención gástrica durante 5 horas en paciente diabético.

Conclusiones

La cápsula endoscópica es un procedimiento bien tolerado, con una alta rentabilidad para el estudio de HDOO pero no tanto para otras indicaciones. El seguimiento prospectivo es necesario para evaluar a largo plazo la evolución de los pacientes según diagnóstico y tratamiento establecido.

P42. FISTULA BILIODIGESTIVA DE ETIOLOGÍA Y LOCALIZACIÓN INUSUAL.

GONZÁLEZ-AMORES, Y; HERNANDO-REBOLLAR, S; CASADO-BERNABEU, A (PRESENTADOR); ROMERO-PEREZ, E; LARA-ROMERO, C; GARCÍA-FERREIRA, A; CAMARGO-CAMERO, R; ANDRADE-BELLIDO, RJ

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

Introducción

Las fístulas biliodigestivas se pueden dar a diferentes partes del tubo digestivo, aunque las más frecuentes son hacia duodeno o colon y por patologías benignas de tipo inflamatorio. Son conocidas complicaciones como el Síndrome de Bouveret o el ileo biliar secundarios a las mismas. Reportamos un caso de fístula biliar con una localización y etiología poco habitual.

Caso clínico

Paciente de 82 años sin antecedentes salvo hiperplasia benigna de próstata, colecistectomía e isquemia crónica de miembros inferiores desde hace años. Sometido a una amputación de miembro inferior derecho debido a una obstrucción arterial completa, sin complicaciones posteriores. En el postoperatorio, presenta hematemesis y anemia sin repercusión hemodinámica.

Se realiza una gastroscopia, donde se informa de una esofagitis péptica severa con coágulos adheridos a la pared del esófago, úlceras gástricas fibrinadas y superficiales de hasta 1 cm de diámetro en curvatura mayor y otra de pequeño tamaño prepilórica, también fibrinada. El píloro es excéntrico y lateralizado, con una pequeña úlcera prepilórica y un orificio por el que drena un líquido compatible con bilis, muy sugestivo de fístula biliar a nivel yuxtapiilórico.

Se completa el estudio, destacando una colestasis analítica (GGT 1899, BT 1.81, FA 1230).

El TAC de abdomen mostró un hígado con incontables LOES compatible hígado metastásico y un colédoco de 1.1 cm, líquido perihepático, periesplénico y en pelvis. Un páncreas adelgazado en cuerpo y cola con una porción cefálica normal. No había otros hallazgos radiológicos reseñables.

Se realizó biopsia de una de las LOEs hepáticas: metástasis de carcinoma pobremente diferenciado, probablemente adenocarcinoma (positivo para CK-7 y CA 19.9), siendo el origen más probable la vía biliar y el páncreas, seguido del gástrico.

Se decidió, dado su rápido deterioro clínico posterior a la hematemesis, adoptar una actitud conservadora.

Conclusiones

La primera causa de fístula biliodigestiva es patología no maligna (litisias, inflamación/infección vesícula, úlceras gástricas, EII de tracto alto). Las causas oncológicas de la encrucijada biliodigestiva son más infrecuentes (gástrico, pancreático, vía biliar o vesícula).

Son más frecuentes en localización duodenal o hacia colon, siendo las menos frecuentes las gástricas.

La patología benigna de la vesícula queda excluida al estar el paciente colecistectomizado. La patología péptica encontrada en la gastroscopia o la tumoral serían las causas más plausibles, produciendo la fístula en una localización poco habitual. Sin embargo, la patología péptica del paciente era leve y los hallazgos en TAC hacen pensar en una posible etiología maligna de la fístula.



Figura 1 TC ABDOMEN: muestra múltiples LOES hepáticas compatibles con metástasis hepáticas, líquido libre intraabdominal.

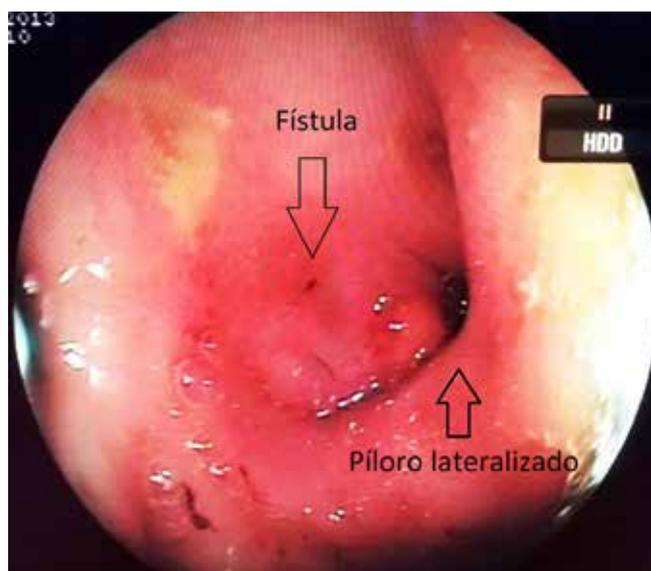


Figura 2 Endoscopia digestiva alta. En la imagen se aprecia un píloro lateralizado con un orificio adyacente del que salía contenido bilioso. En el borde superior izquierdo de la imagen una úlcera fibrinada superficial.

P43. GASTROENTERITIS EOSINOFÍLICA: CON FRECUENCIA, UN RETO DIAGNÓSTICO.

MERINO GALLEGO, E, EMG (PRESENTADOR)1; SAN JUAN LÓPEZ, C, CSL2; ESTÉVEZ ESCOBAR, M, MEE1; JORDÁN MADRID, T, TJM1; GALLARDO SÁNCHEZ, F, FGS1; MARTÍNEZ AMATE, E, EMA1; MIRAS LUCAS, L, LML1; PÉREZ GONZÁLEZ, A, APG1; VIÑO LOUBIÑA, C, CVU1; MOLINA MALDONADO, C, CMM1; REINA SERRANO, S, SRS1; GALLEGRO ROJO, F, FGR1

COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONIENTE (*). ALMERÍA1
COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES
TORRECÁRDENAS. ALMERÍA2

Introducción

La gastroenteritis eosinofílica o gastroenteropatía alérgica es una entidad poco frecuente que se caracteriza por una infiltración eosinofílica tisular que puede afectar a todo el tracto GI. Su espectro clínico es variable en función de la localización y la capa afectada.

Caso clínico

Varón 66 años, con alergia a Ibuprofeno y Glicazida. HTA, dislipemia y DM tipo 2 de reciente diagnóstico. Asma bronquial. SAOS portador de CPAP. Intervenido de poliposis nasal.

Ingresa por dolor epigástrico recurrente, vómitos, diarrea y pérdida de 15 kg en el último mes, sin fiebre. A la exploración: REG, caquexia y palidez cutánea. Resto anodino. En estudio de laboratorio: eosinófilos elevados, Ac. Antitransglutaminasa IgA negativos, coprocultivo y parásitos en heces negativos, Anisakis negativo, hipoproteinemia e hipoalbuminemia. Ig G, A y M normales, IgE elevada. Gastrina y VIP normales.

-Ecografía abdominal: múltiples litiasis en ambos riñones.

-TAC abdominal: marcado engrosamiento concéntrico de bulbo duodenal (imágenes). Engrosamiento leve de intestino delgado. Líquido libre en Douglas.

-Gastroscofia: Bulbitis congestiva y pérdida de pliegues normales de curvatura mayor gástrica (imágenes). Se toman macrobiopsias (mucosectomía simple), que son informadas como mucosa gástrica y duodenal con abundantes eosinófilos en lámina propia, sin displasia y H.pylori negativo.

El paciente presenta sangrado postmacrobiopsia con anemia y inestabilidad hemodinámica que requiere ingreso en UCI. Bajo sedación se realiza nueva EDA visualizando sangrado en zona de biopsia que se controla con éxito mediante esclerosis y hemoclips.

-Cápsula endoscópica: engrosamiento de pliegues gástricos y mucosa de bulbo duodenal y yeyuno proximal (imágenes).

Una vez confirmado el diagnóstico de GE eosinofílica, el paciente fue tratado con Prednisona 30 mg en pauta descendente junto a calcio y vitamina D, con excelente control de los síntomas. Actualmente asintomático sin tratamiento corticoideo.

Conclusión

El diagnóstico de GE eosinofílica requiere una alta sospecha clínica y se confirma con estudio histológico, demostrando eosinófilos en lámina propia mediante macrobiopsia gástrica y duodenal. Tiene buena respuesta a corticoides, aunque su curso es crónico y puede haber recurrencia de los síntomas.

P44. GASTROSTOMÍA INFECTADA POR CÁNDIDA Y FATAL DESENLACE.

ARIZA-FERNÁNDEZ, JL (PRESENTADOR); VALVERDE-LÓPEZ, F; MARTINEZ-CARA, JG; DE TERESA-GALVÁN, J

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

Introducción

Una de las complicaciones descritas de la sonda de gastrostomía es la infección. En su mayoría son de origen bacteriano, leves y con buena respuesta a la antibioterapia más cuidados locales sin necesidad de retirar la sonda ni desbridar los bordes de ostomía.

Caso clínico

Paciente de 50 años con antecedentes psiquiátricos importantes y con alimentación enteral a través de sonda de gastrostomía desde hace años por estenosis orofaríngea tras la ingesta de agentes corrosivos con intención autolítica es institucionalizado hace 1 mes en una residencia por imposibilidad de cuidado por parte de su familia así como fluctuación del nivel de consciencia con tendencia casi permanente a la somnolencia. Acude en los últimos 2 meses en varias ocasiones al servicio de urgencias por mal funcionamiento de la sonda PEG debido al desconocimiento por parte de sus cuidadores del manejo de la misma. La sonda no solía

estar bien fijada a la piel por lo que refluía contenido gástrico hacia el exterior de manera frecuente. En todas sus visitas es valorado por especialistas en aparato digestivo procediéndose al recambio por nuevas sondas y a la correcta colocación de las mismas. En las últimas 2 visitas presentaba signos de infección periostomal prescribiéndose antibioterapia de amplio espectro. Finalmente se procede al ingreso hospitalario por celulitis importante en la zona de ostomía (imagen), se prescribe antibioterapia intravenosa con piperacilina-tazobactam y se procede a la retirada de la sonda, desbridamiento quirúrgico de los bordes de la gastrostomía y sutura primaria. En los días posteriores el paciente ingresa en UCI por shock séptico, insuficiencia hepática, posterior fallo multiorgánico y finalmente óxitus. En cultivo del exudado cutáneo se desarrolla *Cándida Albicans*.

Conclusión

La infección periostomal puede llegar a ser una complicación grave y potencialmente mortal en pacientes que portan sonda de gastrostomía. Debe considerarse la administración de antifúngicos en pacientes que han recibido antibioterapia reciente, que no responden bien a la misma o en infecciones persistentes o recurrentes. También hay que considerarlos en pacientes inmunodeprimidos o gravemente desnutridos.



Figura 1

Celulitis de la ostomía.

P45. GLUCOGENOSIS TIPO I B Y ENFERMEDAD DE CROHN LIKE.

MEJÍAS MANZANO, MA (PRESENTADOR); AGUILERA JALDO, VI; SENDRA FERNÁNDEZ, C; HERRERA JUSTINIANO, JM; LEO CARNERERO, E

COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Introducción

Las glucogenosis son enfermedades debidas a errores innatos del metabolismo del glucógeno, existiendo más de 15 tipos, con diferentes manifestaciones clínicas.

La glucogenosis Ib presenta como características distintivas la presencia de neutropenia o disfunción neutrofílica y una posible afectación inflamatoria intestinal superponible a la enfermedad de Crohn (EC).

Caso clínico

Varón de 24 años con glucogenosis Ib y clínica típica: hepatomegalia, hipoglucemias del ayuno, acidosis láctica, hipertrigliceridemia, retraso del crecimiento, urolitiasis, glomerulonefritis mesangial y neutropenia.

Ingresado por anemia ferropénica, alteración de la bioquímica hepática y cuadro diarreico desde la infancia con 3-5 deposiciones líquidas diarias. Se realizó:

Ecografía y TC abdominal que sólo mostraron hepatomegalia.

Serologías de gérmenes enteroinvasivos, virus hepatotropos y coprocultivos negativos.

Gastroduodenoscopia sin alteraciones.

Gammagrafía con leucocitos marcados con acúmulo patológico en colon transversal.

Colonoscopia que describía lesiones ulceradas múltiples sugestivas de EC en sigma y colon ascendente. La anatomía patológica reveló una mucosa con inflamación aguda y crónica y ulceraciones inespecíficas sin granulomas.

Recibió tratamiento con G-CSF (factor estimulante de colonias granulocíticas) y mesalazina con mejoría clínica y endoscópica, siendo diagnosticado de Enfermedad de Crohn like. El tratamiento al alta fue con mesalazina.

Discusión

La glucogenosis tipo I o enfermedad de Von Gierke es un trastorno autosómico recesivo raro. La Ib está causada por alteraciones en la glucosa-6-fosfato-translocasa.

El diagnóstico se realiza ante la presencia de clínica típica con confirmación genética. Si no se identifica la mutación, se debe realizar una biopsia hepática (esteatosis, depósito anómalo de glucógeno y análisis enzimático).

La incidencia de enfermedad inflamatoria intestinal en la glucogenosis Ib se estima en un 75 % y suele ser clínica, analítica e histológicamente (aunque la mayoría sin granulomas) indistinguible de la EC.

Se piensa que la glucosa-6-fosfato-translocasa presente en el colon, puede tener acción antimicrobiana, y que su déficit contribuya al desarrollo de la colitis tipo EII. En ambas enfermedades existe un elevado porcentaje de positividad a anticuerpos anti flagelina bacteriana.

La afectación intestinal se trata con 5-aminosalicilatos y con GSF, mejorando al aumentar el recuento de neutrófilos. Los

corticoides suelen evitarse ya que pueden inducir glucogenolisis y acidosis láctica. Los inmunosupresores (metotrexate, azatioprina y 6-mercaptopurina) no suelen emplearse por riesgo de hepatotoxicidad y de empeoramiento de la neutropenia. Existen casos publicados tratados con antiTNF, recomendándose el adalimumab por su menor inmunogenicidad.

P46. HAMARTOMATOSIS BILIAR MÚLTIPLE DIAGNOSTICADA MEDIANTE RMN MARCADA CON GADOLINIO COMO HALLAZGO CASUAL EN ECOGRAFÍA ABDOMINAL DE PACIENTE DISPÉPTICO.

GALVÁN FERNÁNDEZ, MD. (Presentador); DEL VALLE VILLAGRÁN, J.; CABELLO RAMÍREZ, M.; CARRILLO DE ALBORNOZ, MT.; BONET PADILLA, M.; MARTÍN GUERRERO, J.; MARÍN MARTÍN, J.

HOSPITAL COMARCAL DE LA MERCED. SEVILLA.

Introducción

El hamartoma biliar, descrita por Von Meyenburg, forma parte de las malformaciones de la placa ductal en una fase tardía de su desarrollo, cuando se están formando los conductos biliares periféricos interlobulares y se incluye dentro de las enfermedades fibropoliquísticas del hígado. Se caracteriza por el acúmulo de pequeños conductos biliares dilatados, a veces de aspecto quístico, delimitados por un epitelio y rodeados de tejido fibroso. Suele ser un hallazgo incidental en estudios de imagen, con curso asintomático y buen pronóstico.

Caso clínico

Paciente de mediana edad y sexo femenino, que acude a consulta de aparato digestivo por sintomatología dispéptica. Se le realiza ecografía de abdomen, con presencia de múltiples nódulos hipoeoicos y anecoicos en hígado. Se cursa asimismo analítica para estudio de hepatopatía, que no muestra alteraciones. Se solicita RMN hepática y colangio-RMN. La colangio-RMN no presenta hallazgos significativos y la RMN hepática detecta numerosas lesiones redondeadas, dispersas por todo el hígado, hipointensas en T1 e hiperintensas en T2, sin comunicación con la vía biliar, compatibles con hamartomatosis biliar múltiple. Actualmente la paciente se encuentra asintomática.

Conclusiones

El diagnóstico diferencial de la hamartomatosis biliar múltiple debe realizarse con quistes múltiples, metástasis múltiples de pequeño tamaño, carcinoma hepatocelular difuso, microabscesos hepáticos múltiples y esteatosis multinodular. La hamartomatosis biliar múltiple es una entidad de curso benigno, bien caracterizada mediante RMN marcada con gadolinio, no siendo necesario para su diagnóstico, en la mayoría de las ocasiones, de pruebas invasivas como la biopsia hepática.

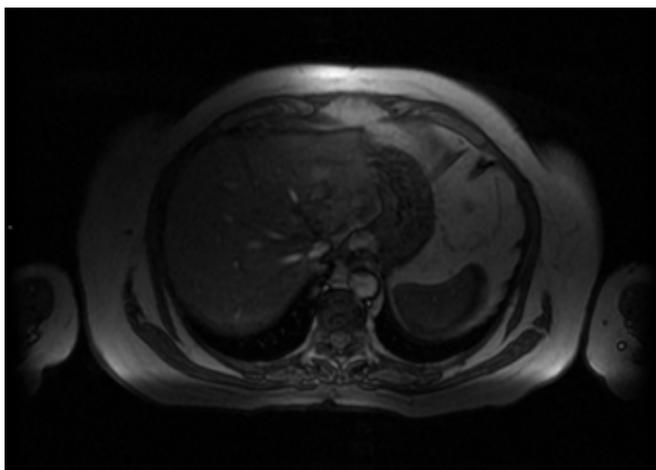


Figura 1

RMN hepática.

P47. HEMORRAGIA DE ORIGEN OSCURO COMO DEBÚT DE UNA AMILOIDOSIS SECUNDARIA.

ÚBEDA-MUÑOZ, M (PRESENTADOR); GARCÍA-MARÍN, MC; MARTÍNEZ-CARA, JG; DE TERESA-GALVÁN, J

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

Introducción

La hemorragia de origen oscuro es el sangrado del tracto gastrointestinal que persiste o se repite sin una etiología evidente después de la endoscopia alta, colonoscopia y evaluación radiológica del intestino delgado. Representa el 5% de las hemorragias, estando el origen en aproximadamente el 75% en intestino delgado. Constituye un verdadero desafío, pues requiere el estudio de una "zona endoscópicamente ciega" con los métodos habituales. Suele requerir realización de múltiples pruebas diagnósticas, transfusiones recurrentes y estancia hospitalaria prolongada. Existen múltiples causas, dependiendo ésta en parte, de la edad del paciente.

Caso clínico

Paciente de 76 años diagnosticada de enfermedad de Waldenström que ingresa en Hematología por mucositis oral grave refractaria a tratamiento. A los 12 días presenta deposiciones sanguinolentas con coágulos sin cortejo vegetativo y fiebre de 38.1°C. Se realiza colonoscopia completa objetivando hemorroides internas y externas sin evidenciar otras lesiones susceptibles de sangrado. Esa misma noche nuevo episodio de emisión de sangre roja rutilante, sin deposiciones, con estabilidad hemodinámica que se autolimita. En controles hematimétricos descenso progresivo de hemoglobina. Se amplía estudio con Angio-TAC que resulta normal. Cirugía General realizó exploración rectal visualizando coágulo fresco adherido a hemorroide interna que no justifica la clínica. En 24h nuevo episodio de hematoquecia, repercusión hemodinámica y requerimiento transfusional por lo que se realiza nuevo estudio endoscópico en quirófano. En endoscopia digestiva alta no se

evidenció ninguna lesión ni restos de sangre. En colonoscopia abundantes restos hemáticos rojo-oscuros con coágulos; lavado exhaustivo por segmentos hasta ciego sin evidenciar patología grosera. Se realiza ileoscopia objetivando desde escasos centímetros del orificio valvular lesiones ulcerosas centimétricas y otras de aspecto aftoide, bordes geográficos con áreas interpuestas de mucosa sana extendiéndose de forma ascendente hasta unos 10-12 cm. Presentaban puntos de hemostasia reciente y restos hemáticos frescos. Por la refractariedad del cuadro se realiza resección quirúrgica del tramo afecto. La pieza quirúrgica muestra áreas ulceradas de hasta 3cm con estudio microbiológico negativo. Estudio histológico: birrefringencia para rojo congo, inmunohistoquímica de depósito amiloide AA (Amiloidosis secundaria)

Discusión

La macroglobulinemia de Waldenström (MW) es una neoplasia maligna que produce acumulación predominantemente en médula ósea de células clonales-linfoplasmocitoides que segregan IgM. La hiperglobulinemia IgM puede producir tanto depósito amiloide-AL (cadenas ligeras/amiloidosis primaria) como amiloide-AA (proteína A sérica/amiloidosis secundaria). La amiloidosis secundaria produce afectación gastrointestinal en 50-70% de casos con la peculiaridad de que ésta amiloidosis sólo está presente en el 4% de los casos secundarios a MG. La afectación gastrointestinal inferior puede simular otras enfermedades a este nivel: enfermedad inflamatoria intestinal, patología isquémica, colitis colágena o procesos malignos.

P48. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA POR BRUNEROMA.

CASADO BERNABEU, A. (PRESENTADOR); ROMERO PEREZ, E.; LARA ROMERO, C.; GARCIA FERREIRA, A.; GARCIA GARCIA, A.; GONZALEZ AMORES, Y.; ORTEGA ALONSO, A.; CANO BABARDILLA, T.; ANDRADE BELLIDO, R. J.

COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA.

Introducción

El brunneroma es un tumor submucoso de características benignas localizado en la porción proximal del duodeno (57% bulbar), en el que se postula la hiperacidez gástrica como posible causa patogénica que desencadene una hiperplasia glandular y del tejido conectivo subyacente, dando lugar a esta lesión. Representa el 0.6% de los tumores gastrointestinales, el 5% del intestino delgado y hasta el 11% de los duodenales, con una mayor incidencia en la 5ª-6ª década de la vida, sin predilección por género o raza. Entre los diagnósticos diferenciales que debemos plantearnos se incluyen el leiomioma, lipoma, páncreas ectópico, angioma aberrante y tumores malignos como el linfoma y tumor carcinoide.

Caso clínico

Se trata de un varón de 35 años sin antecedentes de interés que consulta por deposiciones melénicas de un mes de evolución, acompañado de astenia y disnea de esfuerzo. Refiere tratamiento con AINES en las últimas 6 semanas por un traumatismo. Presenta

estabilidad hemodinámica, tacto rectal positivo y anemia severa (Hb 5.8), requiriendo transfusión de hematies.

En la exploración endoscópica se observa un pólipo pediculado de 3 cm en cara anterior bulbar, sin estigmas de sangrado. Se programa polipectomía endoscópica con asa y se posicionan 3 clips hemostáticos sobre la escara. El resultado anatomopatológico muestra un adenoma de glándulas de Brunner, con borde de resección no afectado. Tras mejoría clínica y ausencia de signos de resangrado, es dado de alta con feroterapia oral hasta la reposición del déficit.

Discusión

El brunneroma puede tener clásicamente 4 tipos de presentación clínica. Hasta un 40% debutan como hemorragia digestiva crónica, variando el porcentaje de casos asintomáticos según las series, clínica obstructiva o hemorragia digestiva aguda. Otros síntomas excepcionalmente presentes son la intuspección duodenal, ictericia obstructiva, pancreatitis recurrente o diarrea.

La endoscopia con biopsia es útil para el diagnóstico, aunque puede ser negativa por la localización submucosa de la lesión, siendo en ocasiones necesaria la ecoendoscopia o resección quirúrgica para conseguir un diagnóstico definitivo. Generalmente, son lesiones solitarias sésiles o pediculadas bien delimitadas y de tamaño variable, pero también pueden presentarse como pequeñas elevaciones a modo de racimo. Los hallazgos histológicos muestran una lesión con glándulas hiperplásicas que conservan su arquitectura lobular, separadas por septos fibrosos y células maduras carentes de atipia, dada su excepcional degeneración maligna.

La exéresis endoscópica representa el manejo ideal para pequeñas lesiones pediculadas (<35 mm), reservando la cirugía para tumores de gran tamaño, duda diagnóstica o ante fracaso terapéutico endoscópico. Tras la resección, los resultados suelen ser excelentes, sin casos de recurrencia descritos.

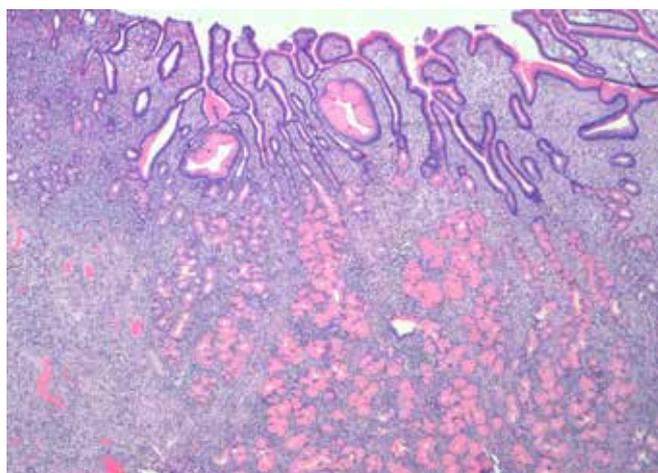


Figura 1 Imagen histológica con tinción de hematoxilina-eosina (4x), que muestra proliferación nodular difusa de glándulas de Brunner en la submucosa, sin presencia de atipia

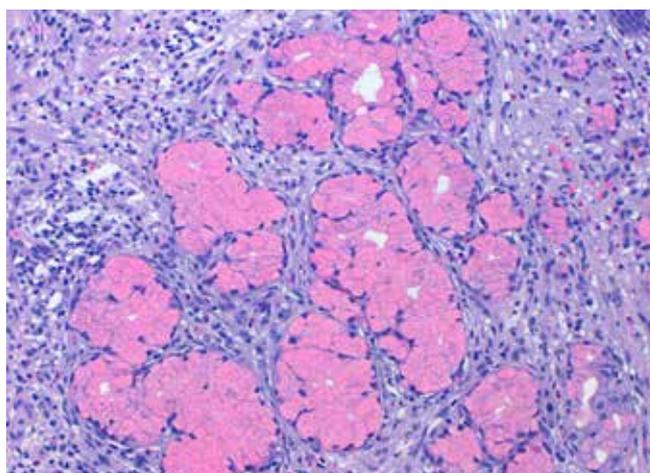


Figura 2 Imagen histológica con tinción de hematoxilina-eosina (40x), que muestra proliferación nodular difusa de glándulas de Brunner en la submucosa, sin presencia de atipia.

P49. HEMORRAGIA DIGESTIVA EN PACIENTE CON ANGIODISPLASIAS INTESTINALES REFRACTARIAS A TRATAMIENTO CONVENCIONAL Y CON ANÁLOGOS DE SOMATOSTATINA VS TALIDOMIDA. REVISIÓN DE LA LITERATURA.

GONZÁLEZ-AMORES, Y; JIMENEZ-MORENO, M; CALLE-CALLE, P; HERNANDO-REBOLLAR, S; PERDIDES-LOPEZ, EM; CASADO-BERNABEU, A (PRESENTADOR); LUCENA-GONZÁLEZ, MI

COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA.

Introducción

Las angiodisplasias (AD) intestinales son una causa frecuente de hemorragia digestiva. Se caracterizan por la refractariedad del sangrado. En un pequeño porcentaje de pacientes, la severidad, la refractariedad al tratamiento o su localización, requieren de un manejo especial. Los análogos de somatostatina y la talidomida se han postulado como potenciales tratamientos farmacológicos.

Caso clínico

Paciente varón de 75 años que presenta desde 2011 un sangrado gastrointestinal intermitente en forma de melenas. Se realizaron endoscopias digestivas alta y baja, objetivándose AD en duodeno con sangrado activo y en ciego, siendo tratadas endoscópicamente en multitud de ocasiones por múltiples recidivas. Mediante enteroscopia se objetiva AD en yeyuno, múltiples y difusas, no subsidiarias por ello de tratamiento endoscópico.

Las recidivas han provocado multitud de ingresos, importante comorbilidad y deterioro de su calidad de vida. Se inició octreótide 50 mcg/12 horas SC, suspendiéndose por falta de efectividad y ginecomastia bilateral dolorosa. Por estos motivos rechazó

octreótide mensual (OCT-LAR). Se inició talidomida: a la mínima dosis que parecía eficaz, se producen intensos efectos adversos, por lo que se suspende.

Sólo la colocación de un reservorio subcutáneo y la transfusión reglada desde Oct de 2012 disminuyen la hospitalización y comorbilidad (Gráfica 1).

Discusión

Nuevos fármacos ofrecen una alternativa para AD refractarias a tratamiento convencional, de especial interés cuando por su número y localización, éstas no son subsidiarias de tratamiento endoscópico. Dos nuevos fármacos arrojan prometedores resultados, (OCT-LAR) y talidomida, ambos con potencial antiangiogénico.

Dado el perfil de seguridad, parece razonable iniciar OCT-LAR y preservar talidomida para los casos de refractariedad a OCT, sin embargo, el perfil de efectividad de ambos no ha sido comparado.

Diferentes publicaciones se han realizado, apuntando que dada la comorbilidad asociada a esta patología y que provoca altos costes sanitarios, el tratamiento es coste-efectivo.

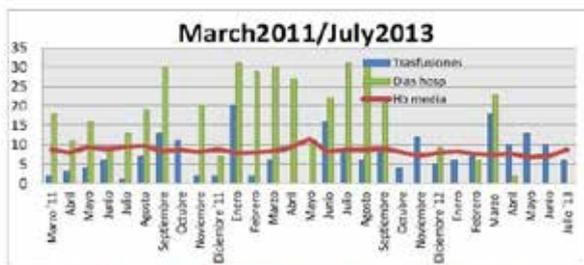
Sin embargo, los estudios incluyen poblaciones pequeñas y utilizan diferentes parámetros para determinar la eficacia del tratamiento, lo que dificulta hacer comparaciones y extraer conclusiones. Reuniendo los casos descritos en la literatura (tabla 1), se describen pocos casos de refractariedad al tratamiento con OCT-LAR o talidomida (caso 17-18).

Al analizar las causas del fracaso, hay dos factores que parecen determinantes: la severidad del sangrado y el número/extensión de las AD. Se requieren estudios con tamaño muestral mayor para determinar si esos factores son pronósticos de cómo el paciente va a responder a la terapia con nuevos fármacos, explicando los casos de refractariedad.

Caso	Age	Sex	Comorbilidad	Level	Clase	Hb (l)	Hb (l) Pre-POST	Transfus. PRE-POST	Días hosp. PRE-POST	Hb PRE-POST
1	50	M	DM2, HTA, CA, gastroenteritis	D	H000	49			9	
2	74	M	Prostata BPH, ACV, Diabetes DM2	D	H0	10			16	
3	74	M	Cardiopatía, HTA, Diabetes DM2, Insuficiencia Cardíaca	Desconocido	H0	26			21	
4	80	M	Arterioesclerosis, DM2, EPOC, Pericarditis (sin pat AD)	D	H000	10			28	
5	80	M	Trombocitopenia, Insuficiencia Cardíaca, Diabetes DM2, HTA, Insuficiencia Renal	Distal, D	H000	17	27 (1000) 20 (20)	Mediana 1 (Quil Mediana 4 (D) 2"	22	
6	74	M	DM2, Insuficiencia Cardíaca, Insuficiencia Renal	D, Distal	H000	14			12	
7	84	M	Neuropatía EPOC, DM2, HTA, Insuficiencia Cardíaca	D	H0	24			30	
8	88	M	Prostata BPH, Insuficiencia Cardíaca, Insuficiencia Renal	D	H000	12			8	
9	74	M	DM2, Insuficiencia Cardíaca, Insuficiencia Renal	D	H000	16			10	
10	70	M	Prostata BPH, HTA, Insuficiencia Cardíaca, Insuficiencia Renal	Desconocido	H000	14			16	
11	70	M	DM2, ACV, Insuficiencia Cardíaca	Desconocido	H000	9			16	
12	81	M	HTA, DM2, EPOC, Insuficiencia Cardíaca	Distal, D	H0	-	20 (2)	1000"		8.47 (2)
13	74	M	Cardiopatía, Diabetes DM2, Insuficiencia Cardíaca, Insuficiencia Renal, EPOC	Ciego	H0	-	29 (8)	200"	16 (7)	11.8 (1.20)
14	70	M	ACV, Insuficiencia Cardíaca, EPOC	D, DNGP	H0	-	75	300"	16 (7)	10 (1.2)
15	74	M	DM2, HTA	Ciego	H0	-	-	1.604"	16 (7)	7.88 (0.20)
16	80	M	E. Vasculopática, DM2, Insuficiencia Cardíaca, Insuficiencia Renal	Desconocido	H000	-	-	2.16 (1)"		6.88 (0.80)
17	84	M	Prostata BPH y ACV, Diabetes DM2	Distal, D, Ciego	H0	-	-	2.41 (1)"		8.20 (0.20)
18	74	M	DM2, ACV, Insuficiencia Cardíaca	D, Ciego	H0	304	54	14		-

Figura 1

Resumen de los casos de AD encontrados en la literatura con refractariedad a tratamiento convencional endoscópico y su respuesta a OCT-LAR o Talidomida (días de hospitalización, transfusiones y cifras de Hb antes y después del tratamiento). Caso 17 y 18 refractarios a tratamiento con fármacos nuevos.



Gráfica 2: • Hemoglobina media • Concentrados de hematíes • Días de hospitalización

Figura 1

Días de hospitalización, concentrados de hematíes y Hb media del paciente durante el seguimiento.

P50. HEMORRAGIA DIGESTIVA SECUNDARIA A GOSSYPIBOMA, DIAGNOSTICADO MEDIANTE ENDOSCOPIA.

CARNERERO RODRÍGUEZ, JA. (PRESENTADOR); RAMOS-CLEMENTE ROMERO, MT.; VIEJO ALMANZOR, A.; ABRALDES BECHIARELLI, AJ.; RODRÍGUEZ PARDO, MJ.; RAMÍREZ RAPOSOR, A.; BONILLA FERNÁNDEZ, A.; DÍAZ JIMÉNEZ, JA.; CORRERO AGUILAR, F.

UGC APARATO DIGESTIVO, HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DEL MAR. CÁDIZ.

Introducción

Gossypiboma, gasoma o textiloma, definen la formación de una masa, en torno a material quirúrgico textil retenido en una cirugía.

La localización más frecuente es intra-abdominal, siendo la hemorragia digestiva una forma de presentación inusual.

Caso clínico

Varón de 80 años sin antecedentes de interés, con hemicolectomía derecha por neoplasia en ciego, el mes previo.

Consulta por epigastralgia y hematemesis, manteniendo estabilidad hemodinámica. La exploración física es anodina y la analítica demuestra un descenso en la Hemoglobina (10.3mg/dl). Con la

sospecha de hemorragia digestiva alta se realiza gastroscopia urgente, donde se observa abundante contenido hemático que dificulta la exploración. Se consigue identificar un coágulo adherido en bulbo duodenal que no se desprende con los lavados, y es interpretado como lesión ulcerosa/vascular, inyectándose tratamiento hemostático.

A las 24h mantiene melenas y anemia progresiva que precisa transfusión de hemoderivados, lo que motiva nueva endoscopia, que demuestra en cara anterior del bulbo un cuerpo extraño con fibras formando una malla (FOTOS 1 y 2), compatible con gasa quirúrgica, que asoma a través de lo que parece ser un orificio fistuloso.

En la radiografía abdominal inicial, se observó una imagen inespecífica en hemiabdomen derecho, que a la vista de los hechos podría tratarse del gasoma. (FOTO 3)

El TAC abdominal confirma la sospecha, describe una formación de 6.7x4cm que se extiende desde vesícula biliar fistulizando hacia bulbo duodenal, bien delimitada, que realza con el contraste y con burbujas en su interior. (FOTO 4 y 5)

La evolución es desfavorable y se decide realizar cirugía para extracción del material extraño con cierre de la perforación duodenal y resección intestinal. A pesar del éxito en la técnica, el paciente presenta fallo multiorgánico, que le conduce al exitus.

Conclusiones

La incidencia del gossypiboma es de 1/1000-1500/intervención intrabdominal, aunque se considera infra-publicada por sus implicaciones legales.

Su clínica es muy variable, dependiendo de la localización y la respuesta inflamatoria. Puede presentarse como abscesos, obstrucción intestinal, fístulas y sangrado digestivo. En 2014 sólo había descritos 7 casos de hemorragia por migración y fistulización a duodeno.

El diagnóstico se apoya en pruebas radiológicas, aunque dependerá de la clínica como en nuestro caso, descubierto mediante endoscopia.

La extracción del material textil es el tratamiento de elección, que se realizará vía endoscópica o quirúrgica.

Es fundamental mantener una sospecha clínica en pacientes con hemorragia digestiva de origen no filiado, fundamentalmente en los sometidos a cirugía abdominal recientemente.



Figura 1



Figura 2



Figura 3



Figura 4



Figura 5

P51. HIPO PERSISTENTE COMO ÚNICO SÍNTOMA DE UN PROCESO AGUDO ABDOMINAL.

GONZÁLEZ-AMORES, Y; HERNANDO-REBOLLAR, S; CASADO-BERNABEU, A (PRESENTADOR); PERDICES-LOPEZ, E; LARA-ROMERO, C; ROMERO-PEREZ, E; GARCÍA-FERREIRA, A; GARCÍA-CORTÉS, M; CAMARGO-CAMERO, R

COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA.

Introducción

A continuación, les presentamos un caso clínico de hipo como único síntoma de presentación de un proceso agudo abdominal y una revisión de los procesos patológicos que pueden causarlo.

Caso clínico

Varón de 71 años con el único antecedente de HTA y un episodio de disfagia en 2005, con estudio endoscópico que demostró un anillo de Schatzki y una estenosis péptica de apariencia benigna sobre la que se realizó dilatación con balón, de la que se tomaron biopsias, negativa para células malignas. Posteriormente no acudió a revisión y se perdió el seguimiento.

Acude por disfagia total progresiva de 5-6 días, con molestias retroesternales, sin presentar otra clínica salvo hipo pertinaz. A la exploración física sólo destacaba taquicardia de 110 lat/min en reposo, la exploración abdominal fue anodina. Las pruebas complementarias normales, y el único hallazgo analítico fue una leucocitosis de 35000 con neutrofilia, con una bioquímica completamente normal, incluyendo GOT, LDH, amilasa y PCR. Se realizó un frotis sanguíneo, que hematología informó como leucocitosis reactiva, descartándose enfermedad hematológica subyacente.

Dada la sospecha diagnóstica de neoplasia a nivel esofágico inferior, se ingresa, solicitándose un TAC toracoabdominal y gastroscopia e iniciándose cobertura antibiótica, ante la posibilidad de una neoplasia abscesificada por la taquicardia y la leucocitosis.

Durante su estancia para estudio, la disfagia se resuelve espontáneamente tras una endoscopia alta en la que se observaron los mismos hallazgos que en el estudio de 2005, con estenosis péptica que no impedía el paso del endoscopio. Sin embargo, el hipo persistió a pesar de tratamiento médico.

El TC toracoabdominal resultó esclarecedor: signos de colecistitis con gas perivesicular, sugestivas de colecistitis perforada. El paciente fue valorado por cirugía, que indicó colecistectomía.

Discusión

En este caso, la disfagia fue el síntoma que motivó el estudio, pero ésta desapareció espontáneamente y el estudio al respecto fue normal, persistiendo durante el ingreso como único síntoma asociado a la colecistitis perforada, el hipo refractario a tratamiento, y que se resolvió únicamente tratando la causa subyacente con antibioterapia y cirugía. En ningún momento el paciente refirió dolor abdominal, intolerancia digestiva ni tuvo fiebre.

Está descrito que la patología torácica y abdominal pueden causar hipo, pero es más inusual que el único síntoma de una colecistitis perforada sea sólo este.

En este caso, el episodio de disfagia autolimitada inicial por el que acudió el paciente, fue más un factor de confusión que un síntoma guía para la orientación diagnóstica.

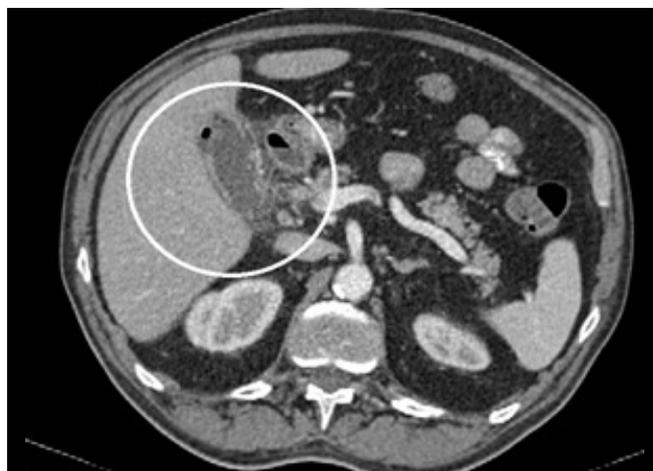


Figura 1

CAUSAS DE HIPO		
HIPO TRANSITORIO	Distensión gástrica	Tras comida abundante, bebidas carbonatadas, aerofagia o insuflación gástrica durante endoscopia.
	Otras	Cambios súbitos en la temperatura ambiente, ingesta excesiva de alcohol, uso de tabaco, emoción súbita o estrés emocional.
HIPO PERSISTENTE O INTRATABLE	Irritación de los nervios frénicos y vago (causa más frecuente)	ERGE, eventración, IAM, Pericarditis, hernia de hiato, hepatosplenomegalia, absceso subfrénico, distensión gástrica, gastritis, pancreatitis, cáncer de páncreas, carcinoma gástrico, absceso abdominal, EI, Enfermedad de la vía biliar, hepatitis, adenopatías tumorales o infecciosas, neumonía, empiema, bronquitis, asma, pleuritis, esofagitis, obstrucción esofágica, aneurisma aórtico, mediastinitis, tumores mediastínicos, trauma torácico.
	Enfermedad es del SNC	ICI, ictus isquémico o hemorrágico, malformación arteriovenosa, arteritis de la temporal, encefalitis, meningos, absceso cerebral, neurosífilis, strabomielia, hidrocefalia, esclerosis múltiple, neoplasias cerebrales o del TE.
	Alteraciones toxico/meta bólicas	Fármacos, postoperatorio (anestesia general, estimulación de la glotis, estrabamento frénico durante la hiperextensión del cuello, distensión gástrica, tracción de vísceras), alcohol, DM, hiponatremia, hipocalcemia, Addison.
	Psicógeno	Ansiedad, estrés, reacción de conversión.

Figura 2

P52. HIPONATREMIA E HIPOPOTASEMIA SEVERA SECUNDARIA A NEOPLASIA DE RECTO.

MINGUEZ CORTES, JM, JMM (PRESENTADOR)1; BERNAL, ENRIQUE, EB2; OSUNA, JULIO, JO1

HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA. MÁLAGA1
HOSPITAL ALTO GUADALQUIVIR (*), JAÉN2

Introducción

ANTECEDENTES PERSONALES

No alergias médicas conocidas.No habitos toxicos.Estreñimiento cronico pertinaz.Cirugia prostatica hace 8 meses.En tratamiento con Alzufocina y Diazepan 10 mgrs.

ENFERMEDAD ACTUAL: Cuadro de 2-3 meses de evolucion de decaimiento general, pérdida de peso y diarrea mucosa de hasta 8 deposiciones/dia.No se asocia a dolor abdominal ni presenta productos patologicos. Se precede a su ingreso para completar estudio.

EXPLORACION FISICA: Consciente y orientado.Regular estado general.desidratado.ACR: sin alteraciones.Abdomen. Sin altreraciones.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

ANALITICA: Hemograma Normal. creatinina ; 1,98 Na; 113 K: 2,39 Osmolaridad: 238

ECOGRAFIA ABDOMINAL: Normal.

TAC ABDOMINAL: Múltiples quiste hepaticos simples. Ligera Esplenomegalia. Imagen de dilatacion y engrosamiento marcado de las paredes de la ampolla rectal hasta llegar a la salida pelvica hacia el sigma.

COLONOSCOPIA:Desde el esfinter anal interno hasta los 16-17 cm existe una alfombra de aspecto vellosa que ocupa practicamente la totalidad de la luz cubierta en su totalidad de un manto mucoso denso. Múltiples Biopsias. Pólipo pediculado a 40 cm. Resto sin alteraciones.

RMN DE PELVIS: Engrosamiento mural rectal asimetrico probablemente en relacion con la patologia de base.No se objetivan adenopatias valorables ni afectacion de la grasa perirrectal.

ANATOMIA PATAOLOGICA: ADENOCARCINOMA DE RECTO/FRAGMENTOS DE ADENOMA VELLOSO D.E.SEVERA.

EVOLUCION: Aceptable dentro de la gravedad del proceso con desaparicion de la diarrea.Se contacta con el Centro de referencia (UNIDAD DE COLOPROCTOLOGIA).

Discusión

Los adenomas vellosos colorrectales pueden secretar un material mucinoso muy rico en electrolitos, originando una diarrea,este fenómeno puede causar un síndrome de depleción iónica caracterizado por hiponatremia, hipocaliemia, deshidratación severa, acidosis metabólica y en algunos casos severos puede incluso llegar a causar la muerte.

Debido a la malignización de las lesiones, hasta un 20%, y a veces también a la necesidad de corregir el cuadro metabólico se debe practicar la exéresis de estos adenomas.

La clínica habitual del adenoma vellosa de recto es la rectorragia, aunque también puede causar diarrea, y de forma excepcional obstrucción intestinal derivada del tamaño del adenoma. En ocasiones, puede producir prolapso rectal, e infrecuentemente, un cuadro clínico de hipopotasemia e hiponatremia debido a la excesiva producción de moco por el adenoma.

La endoscopia con biopsia de la lesión y estudio histológico nos dan el diagnóstico definitivo. Son raros aquellos adenomas que alcancen un tamaño superior a los 2 ó 3 cm y excepcionales los que llegan a medir 15 cm. El tratamiento de los adenomas vellosos es fundamentalmente quirúrgico.La mucosectomía rectal se ha erigido como un método quirúrgico fiable seguro para la exéresis de adenomas vellosos de gran tamaño ya que disminuye la mortalidad postquirúrgica y preserva el aparato esfinteriano.

P53. HIPONATREMIA SEVERA Y ENFISEMA SUBCUTÁNEO GENERALIZADO COMO CONSECUENCIA DE TRATAMIENTOS ALTERNATIVOS EN PACIENTE CON COLITIS ULCEROSA.

GARCÍA FERREIRA, AJ (PRESENTADOR); ROMERO PÉREZ, E; GARCÍA GARCÍA, A; CAÑADO BERNABEU, A; LARA ROMERO, C; MACÍAS GUZMAN , I; CAMARGO CAMERO, R; ANDRADE BELLIDO., RJ

HOSPITAL VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA.

Objetivos

Comunicación de un caso y revisión bibliográfica.

Material y método

Varón de 30 años con antecedentes de pancolitis ulcerosa en tratamiento con Azatioprina 50mg y salazopirina 500mg acude al

hospital por astenia, bradipsiquia y enfisema subcutáneo desde pubis a región facial tras haber estado 4 semanas en una finca en tratamiento naturista a base de infusiones y enemas, abandonando su tratamiento habitual para controlar los síntomas de la colitis ulcerosa, realizando sesiones de sauna a diario. En la analítica de llegada destaca sodio de 91 mg/dl con osmolaridad plasmática de 216 mOsmoles. Tras iniciar reposición hidroelectrolítica se realiza Resonancia cerebral por no mejoría de los síntomas, evidenciando mielínolisis extrapontina.

Resultados

Se realiza TC Toracoabdominal (**Figura 1**) que evidencia neumomediastino, neumoretroperitoneo y enfisema subcutáneo difuso así como pancolitis con pérdida del patrón de haustras en probable relación a microperforación rectal tras la utilización de 3-4 enemas diarios e inflamación a dicho nivel. Resuelve espontáneamente con dieta absoluta, cobertura antibiótica y nutrición parenteral durante 10 días.

El cuadro de hiponatremia hipoosmolar sintomática se encuentra en relación a ingesta masiva de líquidos con probable capacidad natriurética, así como sesiones repetidas de sauna. El paciente mantiene secuelas neurológicas (bradipsiquia, bradilalia) permanentes tras el tratamiento.

Conclusiones

Revisando la bibliografía están descritos múltiples casos de enfisema subcutáneo espontáneo en pacientes en brote de colitis ulcerosa, sobretodo aquellos que presentan manipulación de la zona rectal con enemas o rectoscopia. En la literatura hay al menos descritos 3 casos de pacientes que presentan enfisema subcutáneo de manera espontánea tras hiponatremia por ingesta masiva de líquidos sin evidenciar otra causa posible, lo que nos hace reflexionar acerca del origen del enfisema en nuestro paciente pueda deberse a una suma de factores.

Consideramos importante la comunicación de este caso, ya que los tratamientos fuera de la medicina convencional son un refugio para pacientes con enfermedades crónicas como la enfermedad inflamatoria intestinal, cuando la medicina no es capaz de ofertar una solución a los síntomas de nuestros enfermos.

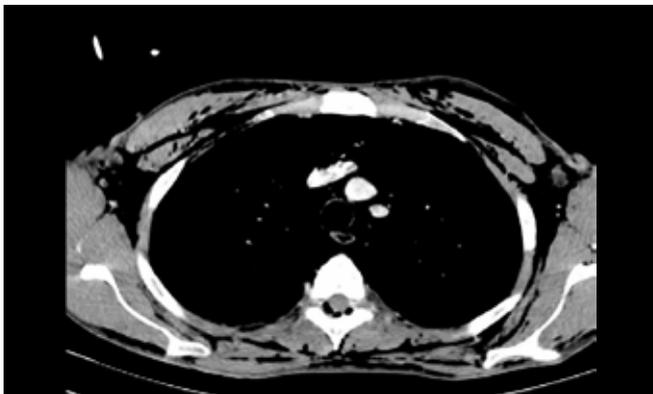


Figura 1 
Enfisema subcutáneo a nivel torácico.

P54. ICTERICIA OBSTRUCTIVA COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE CARCINOMA MICROCÍTICO DE PULMÓN.

DÍAZ JIMÉNEZ, JA (PRESENTADOR); RAMÍREZ RAPOSO, R; BONILLA FERNÁNDEZ, A; VIEJO ALMANZOR, A; CARNERERO RODRÍGUEZ, JA; GARCÍA MUÑOZ, A; ABRALDES BECHIARELLI, AJ; RAMOS-CLEMENTE ROMERO, MT; CORRERO AGUILAR, FJ

HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ.

Objetivos

El Carcinoma Microcítico de Pulmón (CMP) supone el 15% de todas las neoplasias pulmonares. Con una alta velocidad de duplicación celular y una diseminación a distancia precoz, es muy frecuente su diagnóstico en fase diseminada. No obstante, la presentación como ictericia obstructiva secundaria a metástasis pancreáticas es altamente infrecuente.

Material y método

Presentamos el caso de una mujer de 52 años, hipertensa y fumadora de 20 cigarrillos/día, que acude a Urgencias refiriendo, en los últimos dos meses, epigastralgia asociada a síndrome constitucional, con aparición de ictericia en la última semana. A la exploración, destacaba también un abdomen doloroso a la palpación en epigastrio e hipocondrio derecho. Analíticamente, presentaba una colestasis completa, con elevación de bilirrubina total (7,52 mg/dl), a expensas de bilirrubina directa (6,88 mg/dl), de la GGT (668 U/L) y de la FA (365 U/L). En la ecografía abdominal, se describía un páncreas heterogéneo con múltiples adenopatías peripancreáticas y dilatación de vías biliares, por lo que se ingresó a la paciente.

Resultados

Durante el ingreso, se realiza un TC toracoabdominal, que muestra una masa en lóbulo pulmonar inferior derecho (LID), sugestiva de neoplasia pulmonar primaria, con afectación local de la arteria pulmonar. Así mismo, destaca una dilatación de la vía biliar intra y extrahepática secundaria a metástasis pancreáticas, trombosis de vena esplénica y metástasis suprarrenales bilaterales. Se efectuó CPRE, apreciándose una estenosis maligna en colédoco distal, y realizándose esfinterotomía, colocación de prótesis biliar plástica y toma de citología no concluyente. Finalmente, se realiza fibrobroncoscopia, objetivándose una mucosa tumoral al comienzo del LID, que ocluye su luz, tomándose muestras histológicas y citológicas compatibles con CMP. La paciente inicia tratamiento quimioterápico, encontrándose clínicamente estable actualmente.

Conclusiones

Desde que se describió el primer caso de ictericia obstructiva por metástasis de carcinoma pulmonar en 1952, se han publicado otros 18 casos, predominando el origen histológico microcítico. Clínicamente, el CMP suele debutar como dolor torácico, disnea y tos asociado a síndrome constitucional. Sin embargo, el 70% de los casos se encuentran diseminados al diagnóstico, afectando más frecuentemente a hígado, hueso, pulmón, SNC y médula ósea, o manifestándose de forma paraneoplásica. Debe sospecharse malignidad, ante evolución tórpida o síndrome constitucional asociado a un proceso biliopancreático. Presenta una baja mediana

de supervivencia (8-20 meses). En cuanto al tratamiento, la cirugía es útil en contadas ocasiones, mientras que la realización de CPRE con colocación de stent, seguida de quimioterapia paliativa es el tratamiento de elección generalizado.



Figura 1
Tumor primario en LID.

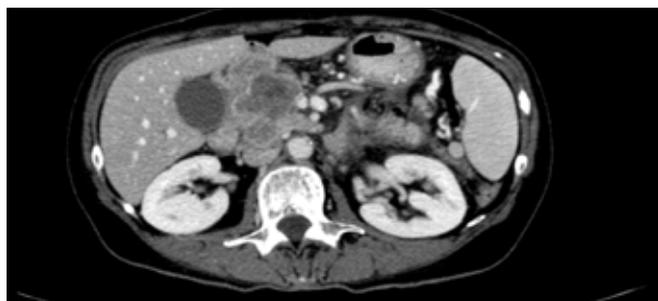


Figura 2
Metástasis en cabeza de páncreas.

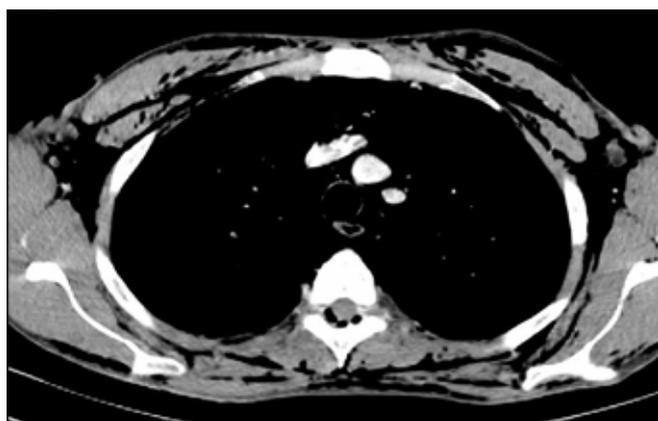


Figura 3
Metástasis en cuerpo pancreático.



Figura 4
Metástasis suprarenales.

P55. ICTERICIA OBSTRUCTIVA RECURRENTE POR NEOPLASIA PAPILAR MUCINOSA INTRADUCTAL PANCREÁTICA.

MERINO GALLEGO, E, EMG (PRESENTADOR)1; SAN JUAN LÓPEZ, C, CSL2; ESTÉVEZ ESCOBAR, M, MEE1; JORDÁN MADRID, T, TJM1; GALLARDO SÁNCHEZ, F, FGS1; MARTÍNEZ AMATE, E, EMA1; MIRAS LUCAS, L, LML1; PÉREZ GONZÁLEZ, A, APG1; VIÑOLO UBIÑA, C, CVU1; MOLINA MALDONADO, C, CMM1; REINA SERRANO, S, SRS1; GALLEGO ROJO, F, FGR1

COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONIENTE (*). ALMERÍA1
HOSPITAL TORRECÁRDENAS. ALMERÍA2

Objetivos

Los tumores papilares mucinosointraductales (TPMI) son neoplasias productoras de mucina, originadas en el epitelio ductal pancreático. La mayoría localizados en cabeza pancreática. Pueden afectar al CPP (tipo I), a ramas secundarias (tipo II) o a ambas (tipo III).

Caso

Varón 70 años. NAMC. DM tipo 2 y dislipemia. Intervenido de bypass femoropoplíteo bilateral y nefrectomía izquierda por Ca. Urotelial pT3.

Acude por MEG, dolor en HCD, ictericia y vómitos de 5 días de evolución. Sin fiebre, coluria, acolia ni pérdida de peso. Exploración física anodina. Hiperbilirrubinemia, hipertransaminasemia, elevación de GGT y FA. Marcadores tumorales Ca 19.9 y CEA elevados.

Ecografía abdominal: imagen hipoeoica en cabeza pancreática y dilatación de vía biliar intra y extrahepática.

USE: Atrofia y dilatación de CPP. Colédoco distal dilatado (12mm) y masa heterogénea en cabeza pancreática. Se intenta PAAF sin éxito por la dureza de la lesión (imágenes).

ColangioRMN: Dilatación de CPP compatible con TPMI tipo I (imágenes).

El paciente desarrolla una ictericia obstructiva, por lo que se decide realizar CPRE, visualizandola papila con gran cantidad de moco espeso (típica papila "en ojo de pez") (imágenes). Conducto pancreático principal dilatado y con defectos de repleción compatibles con moldes de moco. Se realiza esfinterotomía pancreática con salida abundante de moco y esfinterotomía biliar con colocación de prótesis metálica recubierta. Tras 8 meses asintomático, el paciente presenta ictericia obstructiva por migración distal de stent biliar. Se realiza drenaje con éxito, sin colocar prótesis. A los 9 meses, nuevo episodio de ictericia obstructiva con necesidad de CPRE para drenaje biliar y colocación de nuevo stent recubierto.

Conclusión

Ante sospecha de TPMI, se recomienda realizar USE + PAAF y ColangioRMN. La CPRE no está indicada en el proceso diagnóstico pero sí de forma terapéutica en el caso de ictericia obstructiva para colocación de stent biliar. El tratamiento de elección de un TPMI tipo I es la cirugía, dado el riesgo elevado de malignización, siempre valorando la relación riesgo/beneficio. En este paciente, dada la edad avanzada y el riesgo quirúrgico, se opta por vigilancia estrecha y tratamiento sintomático.

P56. IDENTIFICACION DE RIESGO NUTRICIONAL EN PACIENTES CIRROTICOS DESCOMPENSADOS.

SORIA LÓPEZ, E (PRESENTADOR)¹; LÓPEZ RODRÍGUEZ, C²; ROSALES ZABAL, JM¹; MORENO MEJÍAS, P¹; ABILÉS, J²; HINOJOSA GUADIX, J¹; GARCÍA GAVILÁN, MC¹; SÁNCHEZ CANTOS, A¹; RIVAS RUIZ, F³; NAVARRO JARABO, JM¹

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

Introducción

La desnutrición es una complicación frecuente de la cirrosis hepática (25-80%), sobre todo en la cirrosis descompensada. Se asocia a mayor riesgo de complicaciones y a mayor morbimortalidad post-trasplante, por lo que es clínicamente relevante identificarla y corregirla. Todos los pacientes hospitalizados en nuestro centro son cribados para detectar riesgo nutricional (RN).

Objetivo, Material y Método

Nos proponemos analizar la rentabilidad que esta técnica de cribado de RN, basada en el Índice de masa corporal (IMC) y en un cuestionario estructurado de datos clínicos, ha tenido en los pacientes cirróticos ingresados en nuestro centro. Se realiza análisis retrospectivo de los pacientes en riesgo de desnutrición (RN+) con variables clínicas y analíticas.

Resultados

Se analizan 116 pacientes con una mediana de edad de 64 años (RI 52-75); 87 hombres y 29 mujeres. La etiología más frecuente fue la etílica en 62 (53.4%) y VHC en 24 (20.7%), mixta en 12 (10.3%) y otras causas 18 (15.5%). Se objetiva RN+ en 10 (8.6%, IC95 3.08-

14.15). Las variables asociadas a RN+ fueron las proteínas totales (RN+: 5.6; RI 5.1-5.9 Vs RN-: 6.3; RI 5.7-6.8; p 0.012), HDL-Ch (RN+: 18; RI 6.2-26 Vs RN-: 27; RI 16,7-38.2; p 0.025) y plaquetas (RN+ 175000; RI 107-230000 Vs RN- 110.000; RI 73-160000; p 0.047). Ni los score Child y MELD, ni la presencia de complicaciones mayores como ascitis, HDA, infecciones, PBE, hepatocarcinoma o encefalopatía se asociaron a tener RN. Tampoco hubo diferencias en supervivencia entre ambos grupos.

Conclusiones

Un test de cribado de riesgo nutricional general para pacientes hospitalizados no ha identificado en riesgo de desnutrición a la mayoría de pacientes cirróticos descompensados (población en la que la desnutrición es un evento muy frecuente). Se requiere por tanto, cambiarlo por otra estrategia más sensible que mejore la detección de riesgo de desnutrición en la sub-población de cirróticos descompensados.

P57. ÍLEO BILIAR: CAUSA INFRECUENTE DE OBSTRUCCIÓN INTESTINAL.

BERENGUER GUIRADO, R (PRESENTADOR); DELGADO MAROTO, A; GALLART ARAGÓN, T; PALACIOS PÉREZ, A

HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

Introducción

El íleo biliar es una causa infrecuente de obstrucción intestinal que ocurre por la impactación de litiasis biliar en el íleon después de que esta haya pasado al intestino a través de una fístula bilio-entérica, causando altas tasas de morbi-mortalidad. Este mecanismo es responsable del 1-4% del total de las obstrucciones intestinales y se da frecuentemente en personas mayores de 65 años con comorbilidades asociadas.

Caso clínico

Mujer de 79 años con antecedentes personales de cardiopatía hipertensiva, obesidad e insuficiencia renal grado IV que acude al Servicio de Urgencias debido a un cuadro de dolor abdominal difuso continuo y no irradiado, junto con vómitos verdosos hasta 10 veces al día, febrícula y oligoanuria de 1 semana de evolución. En la analítica urgente destacaba un empeoramiento franco de su función renal (creatinina 5.8 mg/dL frente a su basal de 2 mg/dL), una PCR de 245 mg/L y 20500 leucocitos con el 93% de neutrófilos. También se le realizó una radiografía simple de abdomen donde se observaba una dilatación gástrica (**Figura 1**). Debido a estos hallazgos se ingresó a cargo de Nefrología que nos interconsultó debido a la probable causa digestiva de su descompensación renal. A nuestra valoración la paciente presentaba un abdomen globuloso, depresible con dolor abdominal difuso a la palpación y dudoso peritonismo, auscultándose ruidos intestinales normales. Ante la sospecha de obstrucción intestinal se solicitó un TAC abdominal urgente, que informó de la presencia de aerobilia en vesícula biliar, lóbulo hepático izquierdo y colédoco, imagen sugerente de fístula bilio-entérica en unión de primera con segunda porción duodenal (**Figura 2**). Así mismo, se observaba una dilatación de duodeno,

de primeras asas de yeyuno con niveles hidroaéreos y una imagen calcificada de 16 mm compatible con litiasis biliar (**Figura 3**). Debido al hallazgo de una obstrucción intestinal secundario a íleo biliar se solicitó valoración por Cirugía de guardia, que realizó laparotomía urgente, evidenciando una perforación de intestino delgado por cálculo biliar, cerrando la perforación y extrayendo la litiasis (Figura 4). La paciente presentó una buena evolución clínica, siendo dada de alta dos semanas después de la intervención.

Conclusión

El íleo biliar debería estar siempre dentro del diagnóstico diferencial cuando se valorase una obstrucción intestinal parcial o completa en una persona añosa, debido a que la morbi-mortalidad de esta patología podría verse reducida por un diagnóstico precoz.



Figura 1
Dilatación gástrica.



Figura 2
Aerobilia.



Figura 3
Imagen calcificada de 16 mm compatible con litiasis biliar.



Figura 4
Litiasis biliar extraída durante la laparotomía urgente.

P58. IMAGEN SORPRENDENTE EN TRÁNSITO BARI-TADO.

ARIZA-FERNÁNDEZ, JL (PRESENTADOR); LÓPEZ-GONZÁLEZ, E; VALVERDE-LÓPEZ, F; REDONDO-CEREZO, E

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

Introducción

Las tenias (cestodos) son, gusanos hermafroditas planos que pueden vivir como parásitos en el tracto gastrointestinal humano, permaneciendo los portadores asintomáticos en su mayoría. Es común la expulsión de proglótides y huevos por las heces. La eosinofilia periférica puede estar presente. La sensibilidad del examen de heces para su diagnóstico es limitada ya que la eliminación de huevos y proglótides es intermitente. Con el fin de mejorar la sensibilidad del diagnóstico, se han desarrollado nuevos métodos inmunológicos y moleculares así como técnicas de hibridación de ADN.

Caso clínico

Mujer de 28 años, marroquí y residente en España desde hace 10 años acude derivada desde atención primaria por molestias abdominales, sensación de movimiento intraabdominal y expulsión de estructuras blandas y membranosas con las heces, en ocasiones de varios centímetros. Su médico de familia ha solicitado varios estudios de parásitos en heces, siendo todos negativos, y se han prescrito varias tandas de tratamiento con azoles sin desaparición de la clínica. Solicitamos analítica de sangre destacando un número de eosinófilos aumentado (11.4%) sin elevación de la IgE total, estudio de parásito en heces que resulta negativo en 3 ocasiones (tanto la visualización en fresco como la investigación de antígenos de Giardia Lamblia y Cryptosporidium), ecografía abdominal que resultó normal y un tránsito baritado con el fin de descartar otras patologías. En dicho tránsito destaca la presencia de defectos de repleción lineales y longitudinales en la luz de intestino delgado compatibles con la presencia de parásito intestinal (imagen 1); en el control de 24 horas tras administración de contraste se aprecia aclaramiento del mismo en toda la luz del intestino delgado observándose restos de contraste aislado y lineales en el área mesogástrica que parecen corresponder a retención de bario por el sistema digestivo del parásito (imagen 2); dada la extensión longitudinal del parásito y la forma aplanada y tortuosa en que se contrasta su sistema digestivo, probablemente se trate de un parásito del grupo de las tenias. Finalmente se prescribe tratamiento con Praziquantel desapareciendo las molestias y la expulsión de proglótidos por las heces permaneciendo la paciente actualmente asintomática.

Discusión

El diagnóstico de la infestación por tenias suele realizarse mediante la historia clínica y la demostración del parásito en las heces mediante observación directa y distintas técnicas inmunológicas y moleculares, sin embargo nunca se ha descrito su hallazgo mediante la radiología baritada.



Figura 1

Tenia en tránsito.



Figura 2

Tenia en tránsito.

P59. INCIDENCIA DE SARCOMAS DE KAPOSI ENTRE LOS TRASPLANTADOS HEPÁTICOS DESDE EL INICIO DE NUESTRA UNIDAD EN 2002.

LÓPEZ-GONZÁLEZ, E, LGE; LÓPEZ-GARRIDO, MA, LGMA; JÉRVEZ-PUENTE, PI, JPPI (PRESENTADOR); NOGUERAS-LÓPEZ, F, NLF; DE TERESA-GALVÁN, J, DTGJ

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

Introducción

-El Sarcoma de Kaposi es una enfermedad angioproliferativa que requiere de la infección del HHV8 para su desarrollo.

-Hay 4 tipos: clásico (suele aparecer en adultos y ancianos), endémico (en algunas zonas Sub-Saharianas), iatrogénico (toma de inmunosupresores, sobre todo, en trasplantados renales) y asociado al SIDA.

Caso 1

Paciente de 55 años trasplantado hepático por cirrosis VHC hacía un año, en tratamiento con advagraf 5mg/24h y cell-cept 1500mg/24h, en revisión por Hepatología con última ecografía-Doppler normal, que presenta cuadro de tres meses de evolución de disfagia para líquidos, voz nasal con presencia de herpes costal que cede parcialmente a aciclovir y pérdida ponderal de 10kg. Coincidiendo con revisión anual por ORL, se realiza rinofibrolaringoscopia que evidencia tumoración excrecente en borde libre izquierdo de epiglotis de 2 cms. El TAC cervico-torácico muestra una neoplasia en el margen izquierdo de la epiglotis de 17x10mm, con adenopatía necrosada adyacente y pequeñas imágenes nodulares dispersas por ambos pulmones compatibles con metástasis. Se interviene y se aprecian varias tumoraciones en paladar duro, faringe y epiglotis de las que se toman biopsias. Todas las muestras presentan una lesión constituida por células alargadas sin acusado pleomorfismo, con ligera actividad mitótica Ki67 2-3% que engloban pequeños espacios vasculares CD31 +, vimentina + y ligera positividad para BCL-2 y alfa-1-antitripsina y son generalizadamente positivas para HHV8, compatibles con Sarcoma de Kaposi. Se investiga VIH (negativo),

se cambia adgraf por rapamicina y se inicia quimioterapia con Caelyx, que debe suspenderse tras la 4ª dosis por hepatotoxicidad, pese a lo cuál continúa en remisión actualmente.

Caso 2

Paciente de 54 años trasplantado hepático por cirrosis enólica+VHC hacía un año, en tratamiento con advagraf 4mg/24h y cell-cept 1500mg/24h, con varias complicaciones postrasplante, estudiado en Neurología por cervicobraquialgia, identificando como hallazgo casual en TAC cervico-toraco-abdominal una tumoración en la base de la lengua de 34x28x20mm que histológicamente se corresponde con angioma. Además, múltiples adenopatías sugerentes de proceso linfoproliferativo con afectación ganglionar, peritoneal, pancreática y suprarrenal derecha. Se biopsia adenopatía inguinal que revelan células similares al del caso anterior, positivas para HHV8, compatible con Sarcoma de Kaposi metastático, al que se somete a dos ciclos de Caelyx, falleciendo por proceso infeccioso.

Conclusión

En nuestra Unidad se han descrito estos dos casos de Sarcoma de Kaposi en pacientes con tratamiento inmunosupresor por trasplante hepático en menos de un año. El interés del caso, radica en la baja incidencia de dicho proceso, siendo típico en trasplante renal.

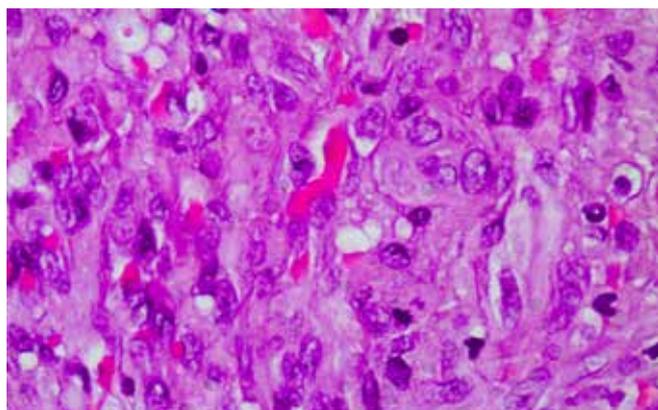


Figura 1
Anatomía Patológica.

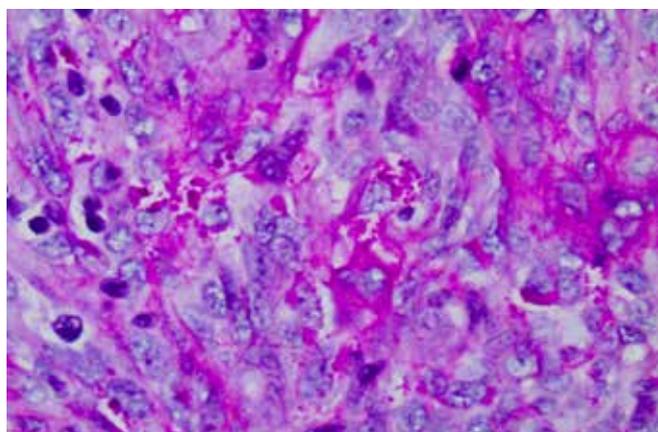


Figura 2
Anatomía Patológica.

P60. INFLUENCIA DE LA ENTERORRESONANCIA EN EL MANEJO DE LA ENFERMEDAD DE CROHN.

SANCHEZ TORRIJOS, YM (PRESENTADOR); SÁENZ GALLO, MF; TRIGO SALADO, C; HERRERA JUSTINIANO, JM; CASTELL MONSALVE, J; MARQUEZ GALAN, JL; LEO CARNERERO, E

HOSPITAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Objetivos

Conocer la influencia de la Enterorresonancia (MRE) en el manejo de la Enfermedad de Crohn (EC), indicaciones de la técnica y toma de decisiones clínicas derivadas de la misma. Dado que es una prueba con escasa disponibilidad analizamos qué pacientes se beneficiarían realmente de la misma (cambio de tratamiento).

Material y Método

Estudio retrospectivo en el que se incluyeron de forma consecutiva pacientes con diagnóstico establecido de EC a los que se les realizó una MRE entre Julio 2011 y Octubre 2014. Se analizaron datos epidemiológicos, fenotípicos, indicaciones de realización de MRE, así como los hallazgos radiológicos y la influencia de los mismos en la toma de decisiones terapéuticas.

Resultados

Se realizaron 136 MREs en 122 pacientes con diagnóstico de EC (66 hombres y 56 mujeres) a una edad de 28,4 ± 13,2 años. Las indicaciones para la realización de la misma fueron: monitorización del tratamiento en 100 casos (73,5%), de los cuales modificó el tratamiento en 33, descartar complicaciones en 21 (15,2%), modificando el tratamiento en 13, y estudio de extensión en 15 (10,8%), modificando el tratamiento en 4, en la mayoría supuso un escalaje del mismo (79%).

En los pacientes sintomáticos, tras la MRE se procedió a cambio del tratamiento en 57% (33/63), con un riesgo relativo del 5,3 [IC 95%: 2,15-13,17], escalando en el 90% de ellos, mientras que solo conllevó modificación del tratamiento en el 17,8% (13/73) de los pacientes asintomáticos en el momento de la exploración (p < 0,0001). Por otro lado, en los pacientes sintomáticos en los que sí se modifica el tratamiento, la media del valor de calprotectina en de 1006±1187 (p<0,04).

Entre los sintomáticos la utilidad fue similar entre los pacientes en que solicitó para descartar complicaciones (cambio del tratamiento en 61,9%) como cuando fue pedida para monitorizar respuesta al tratamiento (54,3%). En los asintomáticos no hay diferencias en función de los niveles de PCR o calprotectina, ni tampoco se ve influenciada nuestra actitud por el patrón de comportamiento de la EC ni los tratamientos que realice el paciente en el momento de la MRE.

Conclusiones

La MRE es una técnica cuyo interés radica, no solo en la información que aporta sobre la evolución de la EC, sino que modifica claramente nuestra actitud terapéutica en función de sus hallazgos en los pacientes en los que solicita estando sintomáticos. Sin embargo, en los pacientes asintomáticos en los que se solicita para valorar

evolución del patrón de enfermedad o extensión su utilidad no es relevante, por lo que creemos que puede ser obviada -o ampliar los intervalos entre exploraciones- dada la escasa disponibilidad de la técnica.

P61. INFLUENCIA DE LOS FACTORES DE RIESGO METABÓLICOS EN HEPATOTOXICIDAD, FENOTIPO Y PRESENTACIÓN CLÍNICA.

ROBLES-DÍAZ, M (PRESENTADOR)1; MEDINA-CÁLIZ, I1; RUÍZ, A2; SANABRIA-CABRERA, JA1; STEPHENS, C1; GONZÁLEZ-JIMÉNEZ, A1; ORTEGA-ALONSO, A1; GARCÍA-MUÑOZ, B1; GARCÍA-CORTÉS, M1; ROMERO-GÓMEZ, M3; PELÁEZ, G4; HALLAL, H5; SORIANO, G6; ROMÁN, E6; BLANCO, S7; CASTIELLA, A8; ZAPATA, EM8; NAVARRO, JM9; JIMÉNEZ, M10; MORENO-PLANAS, JM11; ALDEA, A12; BESSONE, F13; HERNÁNDEZ, N14; ARRESE, M2; LUCENA, MI1; ANDRADE, RJ1

UGCAPARATODIGESTIVO.SERVICIODEFARMACOLOGÍACLÍNICA. INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE MÁLAGA-IBIMA. HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA, UNIVERSIDAD DE MÁLAGA,CIBEREHD, MÁLAGA.ESPAÑA.1 ESCUELA DE MEDICINA. PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CHILE, SANTIAGO, CHILE2 UGMQ DE ENFERMEDADES DIGESTIVAS. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE VALME,CIBEREHD, SEVILLA.ESPAÑA.3 HOSPITAL DE TORRECÁRDENAS, ALMERÍA. ESPAÑA.4 HOSPITAL MORALES MESEGUER, MURCIA. ESPAÑA.5 HOSPITAL DE LA SANTA CREU I SANT PAU,CIBEREHD, BARCELONA. ESPAÑA.6 HOSPITAL UNIVERSITARIO DE BASURTO, BILBAO. ESPAÑA.7 HOSPITAL DE MENDARO, GIPUZKOA. ESPAÑA.8 HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA. ESPAÑA.9 HOSPITAL REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA. ESPAÑA.10 COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE ALBACETE, ALBACETE. ESPAÑA.11 HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CANARIAS, CANARIAS, ESPAÑA12 HOSPITAL PROVINCIAL DEL CENTENARIO, ROSARIO, ARGENTINA13 HOSPITAL DE CLÍNICAS, MONTEVIDEO, URUGUAY14

Objetivos

Se ha sugerido que los factores de riesgo metabólicos juegan un rol en la presentación del daño hepático inducido por fármacos (DILI). El objetivo del estudio fue determinar la influencia de diabetes y dislipemias en el perfil clínico de DILI.

Material y Métodos

El perfil clínico de 864 casos, incluidos en el Registro Español de Hepatotoxicidad, fue analizado según la presencia o ausencia de diabetes y dislipemia. Los pacientes con enfermedad hepática de base fueron excluidos.

Resultados

Los pacientes con dislipemia (n=121) tenían mayor media de edad (64 vs 52 años, $p < 0.001$) y de índice de masa corporal (IMC) (27 vs 25, $p=0.017$) que los pacientes sin dislipemia (n=743). La duración del tratamiento con el agente causal y el tiempo de latencia no difirieron significativamente entre los grupos. La gravedad fue mayor en los pacientes sin dislipemia [95 casos graves y fatales (13%) vs 4 (3%) ($p = 0.009$)] mientras que el daño persistente (persistencia tras un año del inicio del episodio de DILI) fue mayor en el grupo con dislipemia (30% vs 22%). La media de bilirrubina total al inicio del episodio fue más baja en pacientes con dislipemias

(5.4 vs 7xULN, $p=0.018$). Los pacientes diabéticos (n=103) tenían mayor media de edad (66 vs 52, $p < 0.001$), duración del tratamiento con el agente causal (158 vs 78 días, $p=0.001$) y periodo de latencia (140 vs 71 días, $p=0.002$), frente a los no diabéticos (n=761). No hubo diferencias en la gravedad del daño. En el 28 % del grupo de pacientes diabéticos tuvieron un daño persistente frente al 22% en el grupo sin diabetes.

En pacientes que presentaban diabetes y dislipemia concomitantemente (n=33), la duración del tratamiento del agente causal y el tiempo de latencia fueron significativamente mayores comparado con los pacientes sin ninguna de estas patologías (n=831), [162 vs 84 días ($p=0.05$) y 157 vs 76 días ($p=0.037$), respectivamente]. El 40% de los pacientes con diabetes y dislipemia presentaron persistencia del daño tras un año del inicio del episodio vs el 22% en pacientes sin ninguno de estos dos factores de riesgo.

Conclusiones

Los pacientes con dislipemia manifiestan una forma menos severa de DILI, mientras los pacientes diabéticos requieren un tiempo mayor de exposición al fármaco para el desarrollo de DILI. La persistencia del daño tras un año del inicio del episodio fue mayor en pacientes con diabetes y dislipemia.

P62. INFRECIENTE LESIÓN CUTÁNEA EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE CROHN.

GUERRA VELOZ, MF (PRESENTADOR); MALDONADO PÉREZ, MB; CASTRO LARIA, L; CAUNEDO ALVAREZ, A

HOSPITAL VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Caso

Paciente varón de 50 años con hiperlipemia en tratamiento dietético, sin hábitos tóxicos; diagnosticado de enfermedad de Crohn (EC) ileocólica a los 17 años de edad. Intervenido quirúrgicamente mediante ileocolostomía derecha a los 30 años de edad, en tratamiento de mantenimiento con azatioprina 75mg/día y pentasa 2g/día desde el 2012, con remisión clínica de su enfermedad inflamatoria intestinal (EII). En 2014 consulta por lesión nodular eritematosa en antebrazo derecho de 2 cm tratado con corticoide tópico y antibiótico vía oral con buena evolución. En junio del 2015 acude al servicio de urgencias por crecimiento de lesión en los últimos dos meses, objetivándose nódulo único de 2-3 cms en antebrazo derecho, eritematoso, duro, no pruriginoso, no doloroso. Se indica punción por sospecha de absceso cutáneo, sin obtener contenido; por lo que se realiza biopsia para estudio histológico de lesión sólida (**Figura 1**).

El estudio histológico mostró infiltrado linfocitario de células atípicas, con inmunohistoquímica positiva para CD4, CD 45, CD56, CD68, Ki 67 y negativa para células T y B, estableciéndose el diagnóstico de neoplasia de células dendríticas plasmocitoide blástica. En el estudio de extensión (Pet- Tac) se descarta otras lesiones y afectación medular. Recibió tratamiento quimioterápico con Hiper-CVAD (ciclofosfamida, mesna, vincristina, dexametasona, doxorubicina), con buena respuesta inicial, desapareciendo la lesión (**Figura 2**), pendiente de nuevos ciclos de quimioterapia.

Discusión

La Neoplasia de Células Dendríticas Plasmocitoide Blástica es una entidad extremadamente infrecuente, de reciente aparición; muy agresiva, que suele debutar con clínica cutánea como placas o nódulos con una evolución rápida, no se conocen datos epidemiológicos ni su etiopatogenia. En el 2008 la OMS la incluye dentro de su clasificación. Hasta el 2014 existen 100 casos reportados. Parece ser más frecuente en hombres que en mujeres (3:1), como nuestro caso; con media de edad 61 y 67 años, aunque ha sido descrito en edad pediátrica.

Se han publicado numerosa información que sugieren un aumento del riesgo de enfermedad linfoproliferativa (linfoma) en la EII sobre todo en varones con EC, con resultados controvertidos, sin poder confirmar asociación. En la EII el tratamiento con tiopurinas sí ha mostrado aumentar 5 veces el riesgo de desarrollar un proceso linfoproliferativo respecto a la población general.

Dado que es el primer caso que se describe en EII, desconocemos una posible asociación entre ambas entidades como en otras neoplasias; dado lo mencionado previamente con las tioprinas, retiramos la azatioprina en nuestro paciente. En la actualidad el paciente se encuentra en remisión de su EC, con adecuada respuesta a tratamiento quimioterápico inicial, pendiente de completar nuevos ciclos.



Figura 1

Nódulo duro.



Figura 2

Post quimioterapia.

P63. INMUNODEFICIENCIA COMÚN VARIABLE: A PROPÓSITO DE DOS CASOS.

RODRIGUEZ SICILIA, MJ; GARCÍA MARÍN, MC; UBEDA MUÑOZ, M (PRESENTADOR); DE TERESA GALVÁN, J

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

Introducción

La Inmunodeficiencia común variable (ICV) es la inmunodeficiencia primaria más frecuente, se caracteriza por reducción de niveles séricos de IgG y niveles bajos de IgA y/o IgM y respuesta escasa o nula a inmunizaciones. Incidencia de 1:25,000 a 1:200,000 habitantes. Afecta por igual a mujeres y hombres. Edad de diagnóstico 20-45 años. Presenta manifestaciones clínicas muy heterogéneas, incluyendo infecciones bacterianas recurrentes, especialmente respiratorias y incidencia aumentada de enfermedades autoinmunes y neoplasias. A nivel digestivo existe alta prevalencia de enfermedades gastrointestinales infecciosas, inflamatorias y neoplásicas.

Casos clínicos

Paciente 40 años con antecedente de psoriasis. Presenta cuadro diarrea de años de evolución. Analítica con TSH normal, Ac antigliadina y antitransglutaminasa negativos, Ferritina sérica 17, IgG 102, IgA <6.7, IgM <25. Tránsito intestinal normal. Se diagnostica de ICV y se pauta tratamiento con gammaglobulina. Gastroscopia para descartar celiaquía: mucosa con patrón en empedrado. Biopsias duodenales: duodenitis crónica con hiperplasia linfoide (HNL). Coprocultivo: Antígeno de Giardia Lamblia positivo. Se trata con metronidazol 500mg/8h, 7 días, quedando asintomática.

Paciente 38 años, antecedentes de hipotiroidismo en tratamiento con levo tiroxina. Ingresó en el hospital por diarrea y dolor abdominal cólico de 4 meses de evolución con pérdida de 14 Kg. A la exploración destaca aspecto caquéctico, resto normal. Analítica destaca: Hb 8.5, Hcto 26%, VCM 99, proteínas totales 3.5, albúmina 2.4, transaminasas normales. TSH 13.56, T4 Libre 0.88, T3 0.99. Ac antigliadina y antitransglutaminasa negativos. Vitamina B12, Ac. Fólico normal. Colonoscopia: en colon derecho y ciego mucosa edematosa, eritematosa y pequeñas úlceras aisladas. Ileoscopia: múltiples nódulos de 1-2ms. Biopsias de colon: colitis ulcerosa leve-moderada e íleon: HNL. Tránsito intestinal: patrón de malabsorción. Gastroscopia: duodeno con mucosa edematosa y nodularidad fina. Biopsias duodenales: HNL. No se observan parásitos. Inmunoglobulinas: IgA 13, IgM 16, IgG <33. Coprocultivo: Ag de Giardia Lamblia positivo. Desarrollo de Campylobacter coli. Se aumentó la dosis de levo tiroxina, se inicia tratamiento con metronidazol 500mg/8h, 7 días y Ácido Fólico 5mg/24h con desaparición de la diarrea y el dolor abdominal. Al alta se inició tratamiento con gammaglobulina para tratamiento de ICV.

Conclusiones

Hasta el 10-20% de pacientes con ICV presentan enfermedades gastrointestinales y pueden ser la presentación inicial de la enfermedad. Hasta el 60% de pacientes no tratados presentan diarrea y un 10% malabsorción idiopática con pérdida de peso. Las afecciones digestivas: HNL, enfermedad inflamatoria intestinal-

like, enfermedad celíaca-like, anemia perniciosa, malabsorción no específica, linfoma gastrointestinal e infecciones por *Campylobacter jejuni*, *Salmonella* y *Giardia Lamblia*.

P64. INSUFICIENCIA HEPÁTICA AGUDA EN GESTANTE.

CABALLERO-MATEOS, A (PRESENTADOR); LOPEZ-GONZALEZ, E; GARCIA-MARIN, MC; JERVEZ-PUENTE, PI; LOPEZ-GARRIDO, MA

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

Introducción

La hepatitis autoinmune es una hepatopatía que puede debutar de forma aguda y grave. En el caso de mujeres jóvenes puede hacerlo durante una gestación complicando el pronóstico de la gestante y el feto.

Caso

Paciente de 29 años sin antecedentes de interés, en gestación de 20 semanas derivada a nuestro hospital por cuadro de ictericia de dos días de evolución, hipertransaminemia muy elevada y alteración de la coagulación. No presenta factores de riesgo de hepatopatía, no viaje reciente, no toma de medicación ni productos hepatotóxicos. En la exploración física está consciente y orientada. La analítica muestra: GPT: 2664 UI/ml, GOT 3205 UI/ml, Bilirrubina total (BT) 16 mg/dl, bilirrubina directa: 12.9 mg/dl. Los factores de coagulación: INR 1.91, actividad de protrombina (AP): 43%. La ecografía-doppler-abdominal es normal. Es valorada por el Servicio de Obstetricia que confirma embarazo sin incidencias.

La paciente empeora clínicamente con aparición de encefalopatía leve y empeoramiento analítico; BT: 24.2 mg/dl, INR 1.8, AP: 40% y factor V: 65%. Se amplía estudio de hepatopatía con serología negativa para virus hepatotrópicos y marcadores autoinmunes: ANA + 1/320, AMA + 1/320 y SMA + 1/320. Se desestima biopsia hepática percutánea y transyugular por alto riesgo de hemorragia y comienza tratamiento empírico con corticosteroides a dosis altas: 50mg iv metilprednisolona/24h durante 10 días y después pauta decreciente. En los tres días siguientes la paciente mantiene mismos datos analíticos y empeora la encefalopatía. Se revalora junto al Servicio de Ginecología y Cirugía General para posible código cero y trasplante hepático por cumplimiento de tres criterios del King's College pero finalmente se esperan 48h más para ver evolución clínica de la paciente. Durante las 48 horas siguientes se objetiva mejoría clínica y analítica. La encefalopatía se resuelve en 24 horas y las cifras analíticas mejoran paulatinamente. Tras normalización de la coagulación se realiza biopsia hepática percutánea con resultado de hepatopatía autoinmune G2, E2.

La paciente continúa con mejoría de las cifras de transaminasas y bilirrubina y es dada de alta tras 43 días de ingreso con corticoides en pauta descendente. Tres días después del alta sufre una interrupción espontánea del embarazo. Posteriormente la paciente permanece asintomática con autoanticuerpos negativos y con azatioprina 50mg/24h como mantenimiento.

Conclusión

La hepatitis autoinmune fulminante requiere de un diagnóstico precoz y tratamiento rápido por alto riesgo de fallo hepático agudo y muerte.

P65. LA HEPATITIS C SE ASOCIA A UNA ALTA PREVALENCIA DE ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA.

JIMENO MATÉ, C (PRESENTADOR)¹; AMPUERO HERROJO, J2; MILLÁN DOMÍNGUEZ, R2; ROJAS-ÁLVAREZ OSSORIO, A2; MUÑOZ HERNÁNDEZ, R2; GALEGO DURÁN, R2; ROMERA, M1; ROMERO GÓMEZ, M2

HOSPITAL NUESTRA SEÑORA DE VALME. SEVILLA¹
UGC APARATO DIGESTIVO INTERCENTROS. HOSPITALES
UNIVERSITARIOS VIRGEN MACARENA - VIRGEN DEL ROCÍO²

Objetivos

Evaluar la prevalencia de enfermedad arterial periférica (EAP) en pacientes con infección crónica por el virus de hepatitis C (VHC).

Material y Métodos

Estudio transversal en el que se incluyeron 34 pacientes con VHC procedentes de consultas externas. Los pacientes se incluyeron de manera consecutiva, siendo todos candidatos a tratamientos antivirales libres de interferón. En el momento de la inclusión, presentaban $\geq F2$ (7,5 kPa) en elastografía transitoria. La EAP fue diagnosticada mediante la realización de índice tobillo-brazo (ITB), el cual fue realizado por el mismo examinador y bajo las mismas circunstancias. El $ITB \leq 0.9$ o ≥ 1.4 se consideró como factor de riesgo para eventos de origen cardiovascular, según se recoge en la American Heart Association (nivel de evidencia A). Otras variables recogidas fueron el índice de masa corporal (IMC), colesterol, LDL, HDL, glucosa en ayunas y la resistencia a la insulina (evaluada mediante el índice HOMA).

Resultados

La población incluida tenía una edad media de 53 ± 9 años. En cuanto a características basales, el IMC fue $27,3 \pm 6$ kg/m², el colesterol fue 155 ± 37 mg/dL y el HOMA $5,1 \pm 2,7$. El 70,6% (24/34) de los pacientes mostraban una alteración en el ITB. Esta variable ($ITB \leq 0.9$ o ≥ 1.4) no fue influida por la elastografía transitoria ($20,6 \pm 11,9$ vs. $16,9 \pm 6,4$ kPa; $p=0.387$), edad (55 ± 8 vs. 50 ± 9 años; $p=0.084$) o sexo. Tampoco hubo diferencias entre los pacientes naïves y los previamente tratados (60% (6/10) vs. 75% (18/24); $p=0.382$). En cambio, ITB patológico se asoció con HOMA-IR ($5,7 \pm 3,9$ vs. $3,6 \pm 3,1$; $p=0.022$) y con AST (97 ± 50 vs. 69 ± 24 UI/L; $p=0.042$).

Conclusiones

Los pacientes con infección crónica por Hepatitis C presentan un elevado riesgo de Enfermedad Arterial Periférica y, en consecuencia, de presentar eventos fatales de origen cardiovascular. El índice tobillo-brazo, prueba sencilla y rápida de realizar, podría proporcionarnos esta información. El mecanismo por el cual el virus

promueve este riesgo podría estar mediado por la resistencia a la insulina.

P66. LA INFLUENCIA DE LAS PROPIEDADES FÍSICO-QUÍMICAS DE LOS MEDICAMENTOS EN LA APARICIÓN DIFERIDA DE HEPATOTOXICIDAD. ANÁLISIS DE UNA COHORTE INCLUIDA EN EL REGISTRO ESPAÑOL DE HEPATOTOXICIDAD.

GONZALEZ-JIMENEZ, A1; SUZUKI, A2; STEPHENS, C3; CHEN, M4; MEDINA-CALIZ, I3; ROBLES-DIAZ, M (PRESENTADOR)3; MONTANE, E5; ALDEA, A6; ANDRADE, RJ3; LUCENA, MI3

IBIMA. HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA, UNIVERSIDAD DE MÁLAGA, MÁLAGA, ESPAÑA¹
DEPARTMENT OF MEDICINE, UNIVERSITY OF ARKANSAS FOR MEDICAL SCIENCES, LITTLE ROCK, AR, UNITED STATES²
IBIMA. HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA, UNIVERSIDAD DE MÁLAGA, CIBEREHD, ESPAÑA³
DIVISION OF BIOINFORMATICS AND BIOSTATISTICS, NATIONAL CENTER FOR TOXICOLOGICAL RESEARCH, US FOOD AND DRUG ADMINISTRATION, JEFFERSON, AR, UNITED STATES⁴
DEPARTAMENTO DE FARMACOLOGÍA CLÍNICA HOSPITAL GERMANS TRIAS I PUJOL, BADALONA, ESPAÑA⁵
DEPARTAMENTO DE FARMACOLOGÍA CLÍNICA, HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CANARIAS.⁶

Introducción

En la mayoría de los pacientes con daño hepático inducido por fármacos (DILI) los síntomas aparecen mientras permanece en tratamiento, sin embargo en un pequeño grupo los síntomas se manifiestan posteriormente a la finalización del tratamiento. El mecanismo que subyace a la aparición diferida de los síntomas es desconocido. Nuestro objetivo es identificar si las propiedades físicoquímicas y los factores del huésped se relacionan con este retraso en la aparición de síntomas.

Materiales y métodos

680 casos de DILI provenientes del registro Español DILI fueron clasificados como Inicio diferido (IDF) o inicio no diferido (INDF) en función de la relación temporal entre la primera manifestación de DILI y el momento de finalización del tratamiento. Entre ambos grupos se analizaron las diferencias existentes en las propiedades físicoquímicas del fármaco responsable y los factores propios del huésped. Para este estudio se analizaron por separado los casos imputados a Amoxicilina clavulánico (AMOX/CLAV) debido a su enorme peso relativo en uno de los grupos.

Resultados

Del total de 680 casos analizados, 159 (22%) mostraron aparición diferida de los síntomas entre 2 y 82 días después de finalizar el tratamiento. 57% de los casos de IDF y 13% de los casos INDF fueron casos imputados a AMOX/CLAV. Tras excluir los casos AMOX/CLAV, se observó que los casos IDF tenían menor duración del tratamiento (mediana: 11 vs 45 días, $p < 0,0001$) y mayor dosis diaria (media: 275 vs 150 mg, $p = 0,005$). Además los fármacos con metabolismo hepático $< 50\%$ fueron más frecuentes en los casos de IDF (84% vs 67%, $p = 0,003$), así como los medicamentos con excreción sin metabolización $\geq 50\%$ (25% vs 9%, $p = 0,0011$). La eosinofilia fue más prevalente en casos de IDF (30% vs 19%, $p = 0,036$), mientras

que los autoanticuerpos positivo fue más prevalente en INDF (25% vs 11%, $p = 0,024$). Los casos INDF fueron asociados con más frecuencia a la existencia de enfermedades crónicas subyacentes en los pacientes (82% vs 60%, $p < 0,0001$). En un análisis multivariante, la ausencia de enfermedades subyacentes (OR: 3,2) y la excreción de fármacos sin metabolización (OR: 3,6) se determinaron como factores predictores de IDF. Se obtuvieron resultados similares a los obtenidos al incluir los casos de AMOX/CLAV.

Conclusiones

La aparición diferida de los síntomas se asocia con fármacos que tienen metabolismo hepático reducido y dosis diarias altas. Principalmente en pacientes que no tienen enfermedades crónicas subyacentes. Los casos IDF manifiestan mayores tasas de eosinofilia, menor tasa de autoanticuerpos positivos.

P67. LA METFORMINA MODIFICA EL METABOLISMO DE LA GLUTAMINA A TRAVÉS DE LA INHIBICIÓN DEL TRANSPORTADOR SLC1A5 Y LA ENZIMA GLUTAMINASA.

GIL-GÓMEZ, A (PRESENTADOR)1; AMPUERO HERROJO, J1; GARCÍA-VALDECASAS MERINO, M1; ROJAS, A1; GALLEGO DURAN, R1; PASTOR RAMIREZ, H1; DEL CAMPO, J.A.2; ROMERO-GÓMEZ, M1

INSTITUTO DE BIOMEDICINA DE SEVILLA (IBIS)1
HOSPITAL NUESTRA SEÑORA DE VALME. SEVILLA2

Objetivos

Se ha observado que la metformina reduce la hiperamonemia a través de la inhibición parcial de la glutaminasa tipo-K, protegiendo frente al desarrollo de encefalopatía hepática (EH). SLC1A5 es el gen que codifica para un transportador de membrana del enterocito implicado en la absorción de glutamina. La expresión de glutaminasa y SLC1A5 está controlada por el factor de transcripción cMYC. El objetivo de este estudio fue analizar los efectos de la metformina en la regulación del metabolismo de la glutamina en un modelo in vitro.

Materiales y métodos

Las células de la línea Caco2 derivadas de epitelio colorectal se cultivaron en dos tipos de medio DMEM a 37°C, 5% CO₂: con concentración de glucosa (1g/L) y glutamina (2mM), o bien sin glucosa con glutamina (4mM). Se trataron las células con metformina (2mM o 5mM) a las tres horas del sembrado. La extracción del ARNm total se realizó tras 48 horas y se cuantificó la expresión de los genes mediante qRT-PCR en presencia de los cebadores de 18S, mTOR, c-MYC, SLC1A5 y GLS1 (QIAGEN, Alemania).

Resultados

La expresión génica de SLC1A5 aumentó de manera significativa en el contexto de privación de glucosa. Los niveles de expresión génica de mTOR y cMYC (activadores del metabolismo) disminuyeron de manera dosis dependiente respecto de la concentración de metformina al igual que los de SLC1A5 y GLS1 (glutaminasa), siendo el efecto mayor cuando la célula depende del metabolismo glutaminolítico (**Tabla 1**).

Conclusiones

La ausencia de glucosa aumenta la expresión de los genes del metabolismo de glutamina, lo que confiere una mayor sensibilidad a la metformina, disminuyendo tanto la absorción como su degradación a nivel del enterocito. Esto podría explicar en parte la menor prevalencia de EH en pacientes cirróticos tratados con este fármaco.

A)	mTOR	cMYC	SLC1A5	GLS1
GLUC+GLN Control	1,00	1,00	1,00	1,00
GLUC+GLN MET 2mM	0,88±0,11	1,44±0,35	1,29±0,10	1,03±0,25
GLUC+GLN MET 5mM	-2,01±0,32	1,14±0,19	0,97±0,06	-1,69±0,31
GLN Control	1,00	1,00	1,00	1,00
GLN MET 2mM	-2,31±0,30	-1,71±0,22	-2,03±0,37	0,88±0,33
GLN MET 5mM	-3,28±0,19	-1,96±0,08	-4,37±0,56	-3,46±0,44
B)				
Ratio controles				
GLN:GLUC	1,18	1,31	2,54	1,14

Figura 1

A) Niveles de expresión (fold change) de genes relacionados con el metabolismo de la glutamina. Tratamiento con metformina 2mM y 5mM. B) Expresión génica relativa de los controles según el medio de cultivo.

P68. LA NORADRENALINA COMO TRATAMIENTO MÉDICO ALTERNATIVO A LA TERLIPRESINA EN EL MANEJO DEL SÍNDROME HEPATORRENAL TIPO 1.

SENDRA FERNANDEZ, C (PRESENTADOR); MEJÍAS MANZANO, MA; SILVA RUIZ, P; FERRER RIOS, MT; PASCASIO ACEVEDO, JM

HOSPITAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Objetivos

Utilización de la noradrenalina como alternativa a la terlipresina en el síndrome hepatorenal (SHR) tipo 1.

Materiales y métodos

Describimos el caso de una paciente de 62 años con cirrosis enólica diagnosticada de SHR tipo 1 tratada en nuestro centro con noradrenalina, ante el fracaso previo por intolerancia a terlipresina, y por ineficacia a midodrina y octreótide.

Resultados

El SHR tipo 1 es un fracaso renal funcional reversible en pacientes

con cirrosis y ascitis, caracterizado por la presencia de una intensa vasoconstricción renal, con una alta tasa de mortalidad. El tratamiento de elección es el trasplante hepático. Los vasoconstrictores espláncicos se utilizan como tratamiento puente hasta el trasplante.

Presentamos el caso de una mujer de 62 años con cirrosis enólica que ingresa en nuestro centro en Octubre de 2014 por deterioro de la función renal tras un postoperatorio tórpido de una hernia umbilical. Ante la presencia de ascitis, creatinina de 3,59 mg/dl y una vez descartada afectación parenquimatosa y respuesta a expansión con albúmina, se diagnosticó de SHR tipo 1.

Se inició tratamiento con terlipresina a dosis de 1mg cada 4 horas, y se retiró por calambres abdominales tras dos intentos en días consecutivos.

Posteriormente, se inicia tratamiento con noradrenalina en perfusión continua con buena respuesta clínica y analítica, y bajo monitorización continua en unidades especializadas.

Se retiró a los 3 días tras un descenso de creatinina del 36% (2.0 mg/dl), aumento de diuresis y de tensión arterial, para continuar con midodrina y octreótide, produciéndose de nuevo un descenso en la diuresis (300 cc al día) y la tensión arterial (85/40mmHg). A los tres días se suspendieron por ineficacia, y tras nuevo intento con terlipresina tampoco tolerada, se reinició tratamiento con noradrenalina, que fue retirada por respuesta completa (creatinina <1,5 mg/dl) y reiniciada posteriormente en el mismo ingreso en dos ocasiones por recaída.

Finalmente, se retiró de forma definitiva (creatinina: 0,96 mg/dl), y fue dada de alta el 12 de diciembre .

El 10 de febrero de 2015, tras la abstinencia alcohólica requerida e informe psiquiátrico favorable, fue incluida en lista de trasplante hepático, que se llevó a cabo el 12 de febrero de 2015.

Conclusiones

La noradrenalina es una alternativa eficaz y segura en el tratamiento del SHR tipo 1, siendo un fármaco con menos efectos adversos, menores costes y mayor disponibilidad que la terlipresina, con el inconveniente de precisar una monitorización continua del paciente.

P69. LESIÓN ADENOMATOSA CON DISPLASIA ASOCIADA A STREPTOCOCCUS BOVIS.

ROMERO PÉREZ, E (PRESENTADOR); LARA ROMERO, C; CASADO BERNABEU, A; GARCÍA FERREIRA, A; GARCÍA GARCÍA, A; GONZÁLEZ AMORES, Y; ANDRADE BÉLLIDO, RJ

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA.

Introducción

El Streptococcus bovis (S.bovis) constituye parte de la microbiota normal del tracto digestivo en 2,5% -15% de las personas

encontrándose descrita la asociación entre la bacteriemia por este microorganismo y el carcinoma colorectal (CCR) . Este tipo de infección también se relacionado con lesiones premalignas y procesos neoplásicos a éste nivel como en otras regiones del Aparato Digestivo.

Caso clínico

Se expone el caso de varón de 77 años, el cual había realizado colonoscopia de screening diez años antes sin hallazgos y presentando antecedentes ictus isquémico con paresia residual. El paciente ingresa a cargo de Infecciosos por síndrome febril y deterioro de su estado general destacando en la ecocardiografía engrosamiento y regurgitación moderada de la válvula mitral con engrosamientos nodulares compatibles con endocarditis aguda. Se extraen hemocultivos e inicia antibioterapia empírica evidenciando tras la validación de éstos bacteriemia secundaria a S. Bovis complicada con endocarditis aguda.

Se programa colonoscopia tras la resolución del proceso infeccioso, a pesar de que el paciente no refiere sintomatología abdominal , mostrando a nivel de fondo cecal lesión mamelonada que ocupa menos de un cuarto de la circunferencia con histología de adenoma tubulovelloso con displasia de bajo grado realizándose exéresis mediante terapéutica endoscópica y seguimiento estrecho.

Discusión y conclusión

Se ha postulado que la relación entre la bacteriemia por S. bovis y el CCR puede estar asociada con ruptura de la integridad de la mucosa y la translocación bacteriana posterior no habiendo datos concluyentes que confirmen si tiene un papel patogénico en o constituye un proceso secundario del proceso neofornativo. También se ha descrito la asociación con otras entidades de carácter neoplásico del tracto digestivo (páncreas, vesícula biliar, duodeno) e incluso con neoplasias extradigestivas, como las hematológicas.

Junto al potencial desarrollo de las lesiones neoplásicas se debe destacar que el S.Bovis puede estar implicado en el desarrollo lesiones premalignas y que el episodio de bacteriemia no tiene por qué ser sincrónica con la detección del tumor justificando estos hallazgos la realización de colonoscopia en los pacientes



Figura 1 Lesión plana en fondo de saco cecal teñida con índico carmín previo a resección endoscópica.

que presenten datos de infección por este microorganismo. En los pacientes que presenten en su microbiota determinación positiva para S Bovis y cuya colonoscopia no muestre alteraciones deben de entrar en programa de seguimiento debido a su posible papel patogénico en el cáncer colorectal.

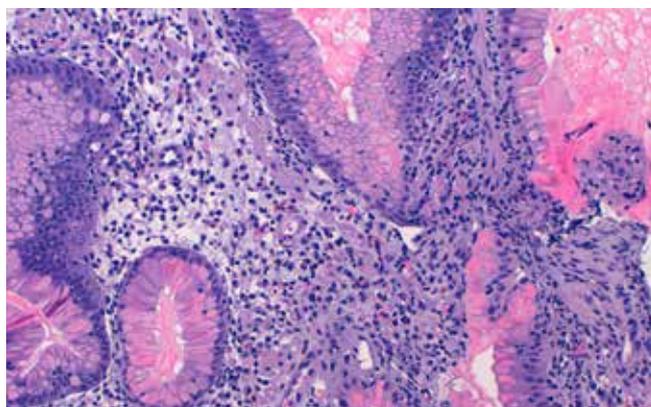


Figura 2 Imagen histológica de la lesión en la que se aprecian formación glandular con formaciones atípicas correspondientes con displasia sin presencia de procesos neoplásico subyacente.

P70. LINFOMA ASOCIADO A ENTEROPATÍA POR GLUTEN: A PROPÓSITO DE UN CASO.

CHAARO BENALLAL, D. (PRESENTADOR); CORDERO RUIZ,, P.; GÓMEZ RODRÍGUEZ,, B.J.; CAUNEDO ÁLVAREZ, A.; PELLICER BAUTISTA, FJ.; ROMERO GÓMEZ, M.

HOSPITAL VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

El linfoma de células T asociado a enteropatía es un Linfoma no Hodgkin poco frecuente, con una incidencia del 0,5-1xmillón de habitante/año, cuya relación con la enfermedad celiaca (EC) está bien establecida. Se trata de un tumor agresivo con una supervivencia media de 10 meses.

Caso clínico

Varón de 49 años, diagnosticado recientemente de EC por cuadro de dolor abdominal recurrente, pérdida de peso y anemia. Tras el diagnóstico, realizó dieta sin gluten estricta, sin embargo la clínica de dolor fue en aumento, acompañándose de náuseas, vómitos e intolerancia oral por lo que ingresa en nuestra unidad.

Se realizó TC abdominal urgente donde se objetivaron signos de obstrucción intestinal a nivel de yeyuno proximal, con engrosamiento de la pared intestinal de hasta 9 mm. Tras descompresión intestinal mediante sonda nasogastrica se realizó enteroscopia con sobretubo asistido por monobalón alcanzando unos 150 cm más allá del ángulo de Treitz. En yeyuno medio se observó una lesión anular, estenosante, dura y friable que se biopsió (**Fig.1-4**). La histología descartaba signos de malignidad.

Ante la persistencia del dolor abdominal e intolerancia oral se intervino de forma preferente reseccándose el segmento afecto. El

diagnóstico anatomopatológico de la pieza quirúrgica fue linfoma de células T asociado a enteropatía con infiltración de ganglios mesentéricos. El perfil inmunohistoquímico fue CD3 y CD8 positivo con índice de proliferación Ki67 muy alto. Tras completar el estudio de extensión obtuvimos el diagnóstico final de Linfoma T asociado a enteropatía estadio IA de la clasificación de Ann-Arbor, iniciándose quimioterapia con esquema CHOP.

Discusión

El linfoma de células T asociado a enteropatía se considera la complicación neoplásica más frecuente de la celiaquía. Suele presentarse como cuadro de dolor abdominal, diarrea, pérdida de peso o persistencia de síntomas de EC. Otras manifestaciones son la obstrucción y la perforación intestinal. La enteroscopia permite la visualización de la mucosa intestinal, la toma de biopsias dirigidas ante hallazgos radiológicos sugestivos de complicaciones, así como el seguimiento de pacientes ya diagnosticados de linfoma de células T asociado a enteropatía, sometidos a cirugía y/o quimioterapia.

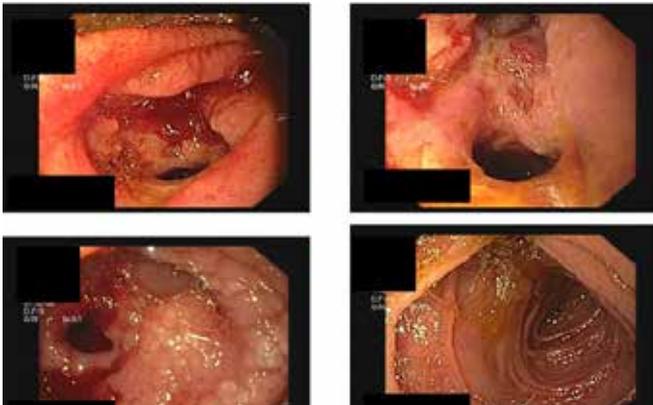


Figura 1
Lesión en yeyuno medio.

P71. LINFOMA PLASMABLÁSTICO EN RECTO: UNA LOCALIZACIÓN INFRECUENTE.

CHAARO BENALLAL, D. (PRESENTADOR); GOMEZ RODRIGUEZ, B.J.; BELDA CUESTA, A.; RIOS MARTÍN, J.J.; CAUNEDO ÁLVAREZ, A.; PELLICER BAUTISTA, F.J.; ROMERO GOMEZ, M.

HOSPITAL VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

El linfoma plasmablástico es un tipo de linfoma no Hodgkin poco frecuente que se asocia a estados de inmunodeficiencia, sobre todo a VIH. Tiene predominio en varones, con media de edad de presentación de 50 años y afectación sobre todo a nivel de cavidad oral y mandíbula. Presentamos el caso de un linfoma rectal en un paciente de 3º edad sin antecedentes conocidos de VIH.

Caso clínico

Varón de 81 años con buena calidad de vida y sin antecedentes relevantes que consulta por dolor anal, estreñimiento y rectorragia de un año de evolución.

En colonoscopia destaca dolor anal con ulceración e intensa afectación de la mucosa rectal, con nódulos ulcerados y consistentes que provocan deformidad (**Fig 1-4**), siendo el resto de la mucosa del colon normal.

La anatomía patológica de la mucosa rectal fue compatible con linfoma no Hodgkin de diferenciación plasmablástica, con determinación negativa para VEB. La inmunohistoquímica fue positiva para CD138 y MUM-1 y alto nivel de proliferación Ki67 >70%.

Se completó estudio descartándose afectación a distancia y determinando serología positiva para VIH y sífilis, iniciándose tratamiento, antirretroviral, antibiótico y radioterápico, descartando cirugía por comorbilidad.

Discusión

El linfoma plasmablástico es una neoplasia agresiva con una supervivencia media de 14 meses asociada característicamente a VIH y con afectación predominante en cavidad oral siendo muy rara la localización rectal (< 7% de casos).

Nuestro caso destaca la edad avanzada al momento del diagnóstico, el buen estado del paciente y la localización rectal de la lesión, resultando significativo el diagnóstico tardío de VIH y sífilis secundario al hallazgo del linfoma.

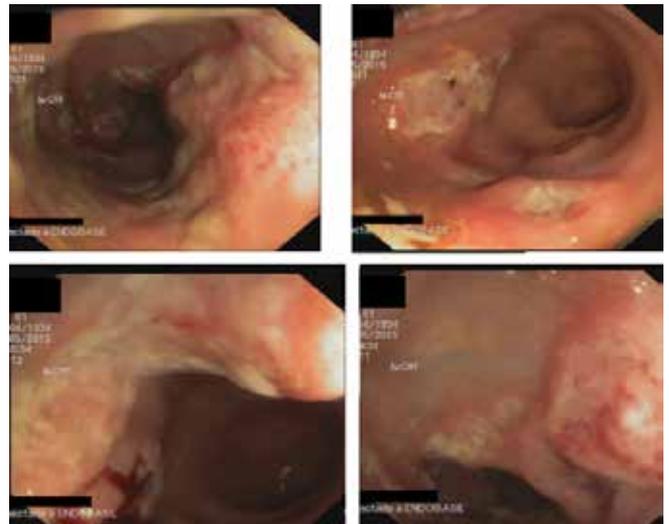


Figura 1
Linfoma plasmabástico rectal.

P72. MESOTELIOMA MALIGNO PERITONEAL. UN RETO DIAGNÓSTICO.

LARA ROMERO, C (PRESENTADOR); CASADO BERNABEU, A; ROMERO PÉREZ, E; GARCÍA FERREIRA, A; GARCÍA GARCÍA, A; ORTEGA ALONSO, A; GARCÍA CORTÉS, M; ANDRADE BELLIDO, R

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA.

Objetivos

Se presenta el caso de un mesotelioma maligno peritoneal que debuta con calcificaciones hepáticas groseras y ascitis.

Material y métodos

Presentación de un caso clínico y revisión bibliográfica.

Resultados

Se presenta el caso de un varón de 60 años hipertenso y sin otros antecedentes de interés que acude a urgencias por distensión abdominal de 3 meses de evolución y astenia, sin otros síntomas acompañantes. A la exploración destaca un abdomen ascítico, sin edemas en miembros inferiores. En la analítica destaca una creatinina de 2.3 sin otras alteraciones. En la radiografía de tórax y abdomen destaca una gran masa calcificada en hipocondrio derecho. Se realiza TAC de abdomen que describe una masa subfrénica derecha, heterogénea y con calcificaciones abigarradas que engloba a lóbulo hepático derecho y segmento IV. Otra masa hipogástrica de 5,8x3,7cm de características similares. Los marcadores tumorales fueron negativos. En el líquido ascítico destaca 870 leucocitos con 87% de PMN compatible con peritonitis bacteriana espontánea, que se trató con ceftriaxona intravenosa durante 14 días. Durante su ingreso requirió varias paracentesis evacuadoras y ajuste de diuréticos para control de la ascitis y la función renal. Se realizó PET con captación patológica a nivel de la voluminosa tumoración, con importante calcificación grosera en su interior con signos de infiltración hepática en lóbulo derecho.

Se intentó tomar muestra histológica de las calcificaciones mediante biopsia guiada por TAC, resultando imposible dada la naturaleza sólida de la lesión. Finalmente se decidió tomar biopsia mediante laparoscopia exploradora, que fue válida, revelando el diagnóstico: Mesotelioma Maligno Peritoneal.

Conclusiones

El Mesotelioma Maligno Peritoneal (MMP) es un raro tipo de tumor altamente maligno que afecta a la membrana serosa peritoneal, representando un 10% de todos los mesoteliomas, de los cuales el pleural es el más frecuente. Al igual que éste último, se asocia a contaminantes industriales y asbesto, con un periodo de latencia de unos 30 años desde la exposición.

No hay signos ni síntomas específicos de la enfermedad, que suele estar avanzada en el momento del diagnóstico. Los síntomas más frecuentes son el dolor y distensión abdominal, anorexia y pérdida de peso. El MMP suele presentar un patrón difuso y se disemina por la cavidad peritoneal y pleura, por lo habría que hacer diagnóstico diferencial con carcinomatosis peritoneal, carcinoma seroso peritoneal, carcinoma ovárico, linfomatosis y tuberculosis peritoneal. Son infrecuentes las metástasis a distancia. La forma localizada es menos frecuente y se presenta como una masa sólida heterogénea intraperitoneal, como el caso que nos ocupa.



Figura 1

Rx de abdomen en la que se aprecia la gran masa calcificada en hipocondrio derecho.



Figura 2

Imagen de TAC de abdomen de la masa calcificada.

P73. MESOTELIOMA PERITONEAL MALIGNO COMO CAUSA INFRECUENTE DE ASCITIS EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE CROHN.

SANCHEZ TORRIJOS, YM (PRESENTADOR); LEO CARNERERO, E; TRIGO SALADO, C; HERRERA JUSTINIANO, JM; MARQUEZ GALAN, JL

HOSPITAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Introducción

El mesotelioma peritoneal maligno es una enfermedad muy rara asociada generalmente a exposición al asbesto, que aparece entre los 65-69 años de edad, y cuyo diagnóstico es usualmente tardío, debido a la inespecificidad de la clínica. A continuación presentamos un caso de un paciente joven sin exposición al asbesto, que como antecedente de interés tiene Enfermedad de Crohn en tratamiento con azatioprina.

Caso clínico

Varón de 38 años entre cuyos antecedentes personales cabe destacar Enfermedad de Crohn diagnosticada en 2005 tras resección de ileon terminal por abdomen agudo debido a perforación ileal (patrón penetrante); se reconstruyó a los 6 meses y mantuvo tratamiento con mesalazina hasta Diciembre de 2012, donde se añadió azatioprina tras demostrar progresión radiológica de la enfermedad, fármaco que ha mantenido hasta el momento actual.

El paciente ingresa por aumento del perímetro abdominal con dolor abdominal generalizado, asociado a leucocitosis y deterioro de la función renal (creatinina 1,56). A la exploración destacaba únicamente ascitis grado II y dolor abdominal difuso a la palpación. En el TAC de abdomen se objetiva carcinomatosis peritoneal con implantes múltiples y "omental cake", sin objetivar tumor primario, y en la bioquímica de líquido ascítico gran cantidad de células (800) y alto contenido en proteínas, con un gradiente de albúmina en suero-líquido ascítico menor de 1.1, así como un CA 125 elevado (847). En la analítica los marcadores tumorales eran normales a excepción del CA 125, que era de 1459. Se realizó también endoscopia oral y colonoscopia para descartar primario digestivo, observando como único hallazgo destacable úlcera aguda atribuible a entero-anastomosis.

Tras la realización de múltiples citologías y una biopsia ecoguiada de implante que no fueron concluyentes, se procedió a la realización de laparoscopia diagnóstica con toma de macrobiopsias, donde se observó implantes peritoneales múltiples y un implante diafragmático de gran tamaño, diagnosticándose tras los resultados de anatomía patológica, de mesotelioma maligno difuso de tipo epitelial (inmunohistoquímica positiva para calretinina, vimentina, CK 5/6, CK 7). Posteriormente se procedió a realizar tratamiento con quimioterapia (cisplatino y pemetrexed).

Discusión

El mesotelioma peritoneal maligno es una enfermedad infrecuente de difícil diagnóstico y tratamiento. Existen tres tipos histológicos, siendo el epitelial el más frecuente. La inmunohistoquímica es fundamental para el diagnóstico anatomopatológico, siendo la calretinina el marcador mesotelial más útil. Las opciones terapéuticas son limitadas, siendo el tratamiento de elección en la actualidad la terapia combinada de cirugía con quimioterapia o radioterapia, aumentando la supervivencia a 5 años.



Figura 1 Implante subdiafragmático.

P74. METÁSTASIS PANCREÁTICA DE CARCINOMA SEROSO PAPILAR OVÁRICO DIAGNOSTICADA MEDIANTE PUNCIÓN GUIADA POR ECOENDOSCOPIA.

LLORCA FERNÁNDEZ, R (PRESENTADOR)¹; IGLESIAS GARCÍA, J²; LARIÑO NOIA, J³; ROMERO GÓMEZ, M⁴

HOSPITAL UNIVERSITARIO DE VALME¹
HOSPITAL CLÍNICO DE SANTIAGO DE COMPOSTELA²
HOSPITAL CLÍNICO DE SANTIAGO DE COMPOSTELA³
UGC APARATO DIGESTIVO INTERCENTROS. HOSPITALES UNIVERSITARIOS VIRGEN MACARENA-VIRGEN DEL ROCÍO.⁴

Introducción

Las metástasis pancreáticas son muy infrecuentes, la mayoría tienen origen en el riñón y suponen entre el 1,8 y el 7,6% de las masas pancreáticas. El diagnóstico de las metástasis pancreáticas es importante para el correcto estadiaje tumoral y el manejo apropiado de la enfermedad.

Caso clínico

Mujer de 74 años acude a Ginecología por prurito genital. Es valorada apreciándose una lesión sobrelevada en vulva. La biopsia fue compatible con carcinoma seroso papilar. En el TAC de extensión se observó una lesión anexial izquierda de 4,6 X 3,6 mm, y una lesión quística en la cola de páncreas de 33 X 20 mm. Se solicitó ecoendoscopia donde se detectó una lesión hipocogénica redondeada de 26 x 22 mm en cola de páncreas, con patrón infiltrativo. La elastografía mostró una coloración azul de la lesión, con un coeficiente de elasticidad de 60, sugestiva de proceso tumoral. Se efectuó punción de la lesión con aguja de 25G y el estudio anatomopatológico resultó compatible con carcinoma seroso papilar con positividad para WT1 y p53, compatible con origen ovárico.

Discusión

La mayoría de los casos publicados de metástasis pancreática de carcinoma de ovario tenían antecedentes de cáncer primario en los años previos. Sin embargo, el diagnóstico del tumor ovárico y de la metástasis pancreática de manera sincrónica es excepcional. El índice de sospecha de metástasis pancreática es bajo por lo que el diagnóstico inicial en lesiones de naturaleza quística suele ser de tumor primario. Aunque la ecoendoscopia no es capaz de diferenciar si una lesión es un de origen primario o metastásico, la punción guiada por ecoendoscopia permite el diagnóstico histológico definitivo. El diagnóstico diferencial de las lesiones pancreáticas es un desafío manejable debido a la aparición de herramientas diagnósticas, como el uso de contrastes endovenosos y la elastografía. Se ha estudiado el comportamiento de las lesiones metastásicas de páncreas tras la inyección de contraste endovenoso demostrándose que la mayoría de las lesiones metastásicas pancreáticas fueron hipocaptantes, lo que sugería un origen maligno de las mismas y apoyaban la necesidad de punción para su diagnóstico. La elastografía ecoendoscópica permite analizar el grado de elasticidad tisular, diferenciando lo normal de lo patológico. La elastografía de segunda generación permite realizar un análisis cuantitativo. Su combinación con los contrastes endovenosos está mejorando la precisión diagnóstica no invasiva de las lesiones pancreáticas mejorando la seguridad de la punción guiada por ecoendoscopia.

P75. MONONUCLEOSIS Y LINFOHISTIOCITOSIS HEMOFAGOCÍTICA EN ENFERMEDAD DE CROHN CON TIOPURINAS.

ARIZA-FERNÁNDEZ, JL (PRESENTADOR); JIMENEZ-ROSALES, R; SÁNCHEZ-CAPILLA, AD; DE TERESA-GALVÁN, J

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

Introducción

La Linfohistiocitosis Hemofagocítica es un síndrome agresivo y potencialmente mortal debido a una estimulación inmune excesiva. Con mayor frecuencia afecta a la edad pediátrica, desde el nacimiento hasta los 18 meses de edad, pudiéndose observar también en niños y adultos de todas las edades. Dicha entidad puede ocurrir como un trastorno familiar o esporádico, y puede ser desencadenada por una variedad de eventos que perturban la homeostasis inmune, destacando los procesos autoinmunitarios e infecciosos.

Caso clínico

Paciente de 15 años con enfermedad de Crohn ileocólica en tratamiento con mesalazina, feroterapia intravenosa y recientemente mercaptopurina. Al mes de iniciar el tratamiento con tiopurinas, se hospitaliza debido a fiebre de hasta 40°C, dolor a la palpación en fosa iliaca derecha, adenopatía inguinal derecha no dolorosa, aumento de transaminasas, anemia importante, leucopenia con aumento en la proporción de linfocitos y coagulopatía con actividad de protrombina del 54%. Se inicia tratamiento antibiótico empírico sin mejoría clínica del paciente, desaparición de la fiebre ni normalización de los datos analíticos. En su evolución aparecen odinofagia, faringoamigdalitis y adenopatías cervicales bilaterales dolorosas, destacando pancitopenia considerable con neutrófilos por debajo de 500 UI/mL y anemia en rango transfusional. La procalcitonina se mantiene en rango de normalidad y por tanto se decide retirar antibioterapia y solicitar un estudio de anemias cuyo resultados objetivan anemia arregenerativa y anisocitosis importante, punción aspiración de médula ósea con hallazgos compatibles con sobrecarga férrica y linfohistiocitosis hemofagocítica, y serología viral con positividad para IgM Anti-Virus de Eipsten Barr y reacción de Paul-Bunell positiva. Se realiza además ecografía abdominal que objetiva numerosas adenopatías mesentéricas de características inflamatorias. Tras varios días de hospitalización en el que es necesaria la administración de factor estimulante de colonias y transfusión de hematíes el paciente mejora por lo que se procede al alta hospitalaria. Actualmente se encuentra asintomático y controlado de su enfermedad inflamatoria intestinal.

Discusión

El factor desencadenante más común para el desarrollo del Síndrome de Linfohistiocitosis Hemofagocítica es la infección por virus de Eipsten-Barr, probablemente favorecida por el tratamiento inmunosupresor con tiopurinas debido a una enfermedad de etiología autoinmune como es la enfermedad de Crohn que presenta este paciente. Dicha entidad es el resultado de una hiperestimulación inmune que resulta en un estado proinflamatorio excesivo. En general, se cree que es causada por la falta de regulación a la baja normal de macrófagos activados y linfocitos.

P76. NEOPLASIA VASCULAR PANCREÁTICA.

JÉRVEZ-PUENTE, PI (PRESENTADOR); CABALLERO-MATEOS, AM; SÁNCHEZ-CAPILLA, D

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

Introducción

Los tumores no epiteliales del páncreas, tanto benignos como malignos corresponden al 1 a 2% de las neoplasias pancreáticas. Son difíciles de sospechar dado que sus manifestaciones clínicas son muy inespecíficas. Como resultado, la mayoría se diagnostica incidentalmente tras la resección de una masa quística pancreática sintomática identificada por ECO, USE o RMN.

Caso clínico

Mujer que consulta por cuadro de dolor abdominal de predominio en hemiabdomen inferior, estreñimiento y pirosis postprandial que cede parcialmente con la ingesta de IBP. A la exploración física destaca un abdomen doloroso de forma difusa sin signos de peritonismo. Se realiza EDA que describe esófago normal y restos hemáticos en cavidad gástrica (vs restos alimenticios), antro poco distensible sin identificar clara compresión extrínseca. Test ureasa negativo.

Se solicita ecografía abdominal que identifica LOE pancreática heterogénea con calcificación periférica, de 4 cm por lo que se decide completar el estudio con USE y PAAF que describe LOE en cuerpo pancreático de 4 cm, heterogénea con calcificaciones, con dudosa compresión/infiltración esplénica. Se solicita TAC abdominal que identifica la masa descrita con borde calcificado y calcificaciones finas en su interior, hiperdensa en estudio sin contraste y sin realce dinámico tras el mismo, no se aprecian signos de infiltración de órganos vecinos, y aunque prácticamente no hay plano de separación con vena esplénica, no se aprecian signos de infiltración de la misma.

El resultado de Anatomía Patología informa de lesión benigna con componente hemático y linfoide. Pudiera corresponder a hemangioma, hematoma o hemangioma con componente linfoide.

Actualmente la paciente se encuentra asintomática salvo pirosis que se controla con IBP y en seguimiento ambulatorio dadas las características de benignidad de la lesión.

Discusión

Las neoplasias vasculares del páncreas, como linfangioma, hemangioma, hemolinfangioma, hemangioblastoma, y hemangiosarcoma son lesiones quísticas del páncreas, que en conjunto suman el 0,1% de todos los tumores de páncreas. Los Hemangiomas pancreáticos son neoplasias vasculares pancreáticas benignas muy infrecuentes y muy difíciles de diagnosticar dado los síntomas tan inespecíficos en su forma de presentación. Generalmente su tratamiento es conservador dado las características benignas de la lesión aunque se han reportado casos de tratamiento quirúrgico.



Figura 1

TAC que muestra los a nivel de cuerpo de páncreas.

P77. NEUMONITIS INTERSTICIAL POR MESALAZINA.

MÁRQUEZ CASTRO, CE (PRESENTADOR); ROJAS FERIA, M; GUERRERO JIMENES, P; AVILES RECIO, M

UNIDAD DE ENFERMEDADES DIGESTIVAS Y CIBEREHD. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE VALME. SEVILLA.

Caso clínico

Paciente acude a urgencias con historia de dos meses de tos no productiva, inapetencia y astenia. Desde hacía 3 semanas presentaba sensación febril, llegando a 37.8 °C, además de sensación disneica, por lo consultó en dos ocasiones a su centro de salud, recibiendo tratamiento antibiótico, sin notar clara mejoría de los síntomas.

Análítica en urgencias: gasometría arterial FiO₂ 21% con pH 7.37, pCO₂ 45, pO₂ 57, SaO₂ 88%, PCR 93, LDH 378. Hemograma: L12000 sin neutrofilia. Rx tórax: pinzamiento del seno costofrénico izquierdo e infiltrados pequeños en el derecho, por lo que ingresa en el servicio de Neumología con el diagnóstico de Neumonía resistente a tratamiento antibiótico. Por todo lo presente, se realiza AngioTAC de tórax, revelando múltiples opacidades alveolares de distribución periférica con base pleural bilateral, compatibles con bronquiolitis obliterante con neumonía organizada y no signos de TEP.

Ante un cuadro clínico y radiológico compatible con bronquiolitis obliterante se inicia tratamiento esteroideo, presentando a los pocos días disminución casi de la tos, mejoría de la disnea y de la analítica: LDH 129, PCR 44; hemograma normal; gasometría al alta: pO₂ 73, pCO₂ 44, pH 7.43.

Un mes después, asiste a revisión en CCEE de Digestivo y se decide suspender Mesalazina ante su posible colaboración en el desarrollo del cuadro de bronquiolitis obliterante. TAC de tórax control posterior sin observar opacidades alveolares periféricas. Espirometría normal.

Nueva colonoscopia por rectorragia con mínima actividad inflamatoria y al ser corticodependiente se inicia tratamiento

con azatioprina 150 mg diarios, permaneciendo sin brotes desde entonces.

Discusión

Mesalazina oral es uno de los tratamientos de elección en el manejo de la colitis ulcerosa. Previamente, se creía que su relación con patologías pulmonares era rara ya que no contiene sulfapiridina. En la actualidad, se reconoce que es causante habitual de neumonitis. La toxicidad pulmonar inducida por Mesalazina en el control de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) es probable, dada la enfermedad de base (la inflamación), que los hace más sensibles a sufrir un daño tisular. Dicha lesión puede aparecer tanto en la vía aérea como el parénquima pulmonar y la serosa, con un gran espectro de manifestaciones clínicas. Ante la sospecha, se debe suspender el fármaco responsable, obteniéndose una mejoría clínica y analítica al discontinuar el tratamiento. Por lo tanto es importante descartar su presencia en pacientes con EII y con cuadros pulmonares repetitivos y/o que no se resuelven con medidas habituales.



Figura 1

TAC al ingreso.



Figura 2

TAC al ingreso.



Figura 3

TAC control.

P78. NUESTRA EXPERIENCIA EN RESECCIÓN MUCOSA ENDOSCÓPICA DE LESIONES POLIPOIDES DE MÁS DE 2CM EN COLON.

LÓPEZ-GONZÁLEZ, E, LGE; CABALLERO-MATEOS, AM, CMAM (PRESENTADOR); MARTÍNEZ-CARA, JG, MCJG; DE TERESA-GALVÁN, J, DTGJ; REDONDO-CEREZO, E, RCE

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

Introducción

En el caso de los pólipos de >2cm hay controversia acerca de si la polipectomía puede tener complicaciones, no resear completamente la lesión o precisar más de una sesión. Tradicionalmente, se había optado por un tratamiento mayoritariamente quirúrgico. Sin embargo, se ha visto que la resección endoscópica mucosa (RME) en endoscopistas entrenados tiene buenos resultados, reduciendo costes y morbilidad.

Material y métodos

Se analizan las 44 RME realizadas en nuestra unidad entre 2012-2014.

Resultados

En cuanto a las características epidemiológicas del paciente, la edad media es de 64+/-14 años (25-85 años); el 56.8% son hombres y el 43.2% mujeres. Respecto a las comorbilidades asociadas, el 47.7% de los pacientes no tiene ninguna frente al 52.3% que sí que presentan comorbilidades, siendo las más frecuentes la de paciente pluripatológico, es decir, con más de una patología: DM-Obesidad, cardiovascular, renal, respiratoria o cáncer (18.2%) y cardiovascular (11.4%) y en función del ASA, la mayoría son ASA I (43.2%). Analíticamente y en relación con la coagulación, la cifra de hemoglobina media es de 13+/-2 gr/dL, plaquetas 242.000+/-73.000/ μ L, INR 1+/-0.9 y tiempo de protrombina 11.74+/-1 segundos, y la mayoría no está en tratamiento reciente ni actual con AAS (86.4%) ni anticoagulantes (84.6%). Si analizamos las características de los pólipos reseados, la localización más frecuente es colon izquierdo (56.1%), el tamaño medio es de 29+/-8mm, sólo en un 9.1% de los pólipos presentan un nódulo de 1cm, el 90.9% no presenta un área excavada central marcada, en solo 1 caso hay afectación de la válvula ileocecal, entre los sésiles y si tenemos

en cuenta las lesiones de crecimiento lateral, la mayoría tienen un aspecto granular homogéneo (56.3%) y en todos los pólipos se realiza inyección submucosa. Técnicamente se consideran de fácil acceso el 54.5% de los pólipos y solamente en la mitad de los casos se dispone de NBI, utilizando la clasificación de NICE en la mayoría: NICE 1 (48.7%), 2 (35.9%) y 3 (15.4%). En cuanto a complicaciones, solo en 2 pacientes se produce perforación que se resuelve por endoscopia y solo un caso de hemorragia clínicamente relevante, resuelto con hemoclip y sin precisar transfusión.

Conclusiones

De momento, solo se han revisado 15 a los 3 meses, de los que uno de ellos tenía recurrencia visible y tratada por endoscopia. Sin embargo, aún es pronto para definir claramente las ventajas sobre cirugía y para estandarizar el proceso endoscópico de la RME.

P79. OBSTRUCCIÓN DUODENAL SECUNDARIA A ADENOCARCINOMA PANCREÁTICO: SOSPECHA Y APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA.

SÁNCHEZ GARCÍA, O. (PRESENTADOR); TENORIO GONZÁLEZ, E.; JIMÉNEZ PÉREZ, M.; PINAZO MARTÍNEZ, I.; BOCANEGRA VINIEGRA, M.; OMONTE GUZMÁN, E.; MORCILLO JIMÉNEZ, E.; MANTECA GONZÁLEZ, R.

HOSPITAL REGIONAL UNIVERSITARIO CARLOS HAYA, MÁLAGA

Objetivos

Destacar la obstrucción duodenal como causa inusual de manifestación de ADC pancreático y la necesidad de mantener un alto índice de sospecha de malignidad.

Material y métodos

Presentación de caso clínico de ADC ductal pancreático y posibles causas de demora diagnóstica.

Resultados

Varón 56 años.

Acude en Enero 2015 por ictericia y prurito de un mes de evolución:

-Analíticamente, destaca BT 19.58.

-Ecografía: únicamente leve dilatación de VBIH. Páncreas sin hallazgos.

-TAC y colangio-RM: páncreas atrófico con calcificaciones en cabeza y lesión quística en cuerpo (2 cm) a filiar; Wirsung normal.

-CPRE: dilatación Wirsung porción cefálica, vía biliar con estenosis filiforme distal; se coloca prótesis y se biopsia. AP: infiltrado linfoplasmocitario sin evidencia de neoplasia. IgG4 normal.

Se diagnostica de probable pancreatitis autoinmune linfoplasmocitaria, con respuesta favorable a corticoterapia, siendo alta con ligera alteración del perfil hepático y BT 7.6.

En ecografía de control: dilatación Wirsung 1cm y 2 imágenes quísticas, en cuerpo (2cm) y cola (3.6cm).

Tres meses después,, vuelve por dolor abdominal. BT 1.27. Rx: distensión asas de l. delgado, presencia de gas distal y mejoría tras sonda rectal. Otro mes después, presenta vómitos postprandiales de 4 días de evolución. Analítica y Rx normales, pero ecografía y TAC: gran distensión gástrica, bulbo y porción descendente duodenal hasta confluencia con endoprótesis, así como colecciones peripancreáticas que afectan por extensión a curvatura mayor gástrica y colon transversal.

En este punto llega a nuestro hospital para completar estudio:

-EDA: estenosis ápex de aspecto infiltrativo, prótesis distal bien posicionada; biopsias siguen demostrando inflamación no neoplásica.

-PET-TAC: captación periprotésica biliar y colecciones retropancreáticas en cuerpo y cola, sugestivas de inflamación/ infección

Se contacta con Cirugía que en Julio 2015 realiza pancreatectomía total con preservación esplénica. Finalmente, la AP reveló adenocarcinoma ductal pancreático (5 cm) que infiltra pared duodenal, con metástasis en ganglio linfático intrapancreático y pancreatitis crónica extensa y aguda focal.

Conclusiones

La obstrucción duodenal es una manifestación poco frecuente de ADC ductal pancreático que suele aparecer en tumores ya avanzados.

En nuestro caso, la resolución de la ictericia con la colocación de endoprótesis biliar y la ausencia de evidencia neoplásica en múltiples biopsias motivó una demora en el proceso diagnóstico.

Esta presentación hizo que la sensibilidad de nuestras pruebas diagnósticas disminuyera, por lo que ante ictericia asociada a lesiones quísticas pancreáticas de etiología no aclarada, debemos mantener un alto índice de sospecha de afectación neoplásica a este nivel, por las importantes implicaciones en supervivencia que conlleva un diagnóstico tardío de dicha enfermedad.

P80. OBSTRUCCIÓN INTESTINAL INTERMITENTE POR LIPOMA COLÓNICO.

CASADO BERNABEU, A (PRESENTADOR); ROMERO PEREZ, E; GONZALEZ AMORES, Y; LARA ROMERO, C; GARCIA FERREIRA, A; GARCIA GARCIA, A; ANDRADE BELLIDO, RJ

COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA.

Introducción

Los lipomas son los segundos tumores benignos más frecuentes del colon, con una incidencia entre el 0.035 y el 4%. Más del 90% se localizan en la submucosa y tienen un crecimiento lento,

siendo la mayoría asintomáticos y diagnosticados de forma casual. En ocasiones, sobre todos aquellos mayores de 2cms, pueden manifestarse con dolor, hemorragia u obstrucción, siendo excepcionales los casos de intuspección intestinal.

Caso clínico

Se expone el caso de un paciente pluripatológico de 84 años que ingresa por cuadro suboclusivo, consistente en distensión abdominal progresiva de 2 semanas de evolución y estreñimiento con persistencia de ventoseo. A la exploración el abdomen está distendido y timpanizado, no doloroso, con ruidos conservados y la sonda nasogástrica muestra contenido gástrico al inicio y fecaloideo posteriormente. Se realiza TC abdomen donde a nivel del ángulo esplénico se observa una imagen nodular hipodensa de 2cms que parece depender de la submucosa y protruye en la luz intestinal sin ocasionar obstrucción en ese momento, sugestiva de neoplasia. Para filiar dicha lesión se solicita colonoscopia en la que a 70cms del margen anal se aprecia una lesión ovalada, blanda y elástica, de aspecto submucoso con mucosa indemne sugestiva de lipoma, la cual ocupa el 50% de la circunferencia y disminuye la luz colónica sin dificultar el paso del endoscopio, pero que produce obstrucción intermitente en función de los movimientos peristálticos. Se toman biopsias con resultados inflamatorios inespecíficos y se tatúa la mucosa a dicho nivel.

Debido al elevado riesgo quirúrgico del paciente se plantea colocación de endoprótesis para solventar el cuadro, desestimándose dicha actitud por alta probabilidad migratoria de la misma. Las alternativas terapéuticas propuestas (colostomía de descarga o resección segmentaria) se rechazan finalmente por decisión multidisciplinar en comité, dada la benignidad de la lesión causal y la parcial resolución de la sintomatología con tratamiento conservador (sondaje, laxantes y, enemas). Se decide seguimiento ambulatorio en consulta externa, falleciendo el paciente previa revisión por descompensación de su patología de base.

Discusión

Debemos tener en cuenta que el diagnóstico diferencial preoperatorio puede ser difícil por su parecido a pólipos adenomatosos o incluso a neoplasias malignas como las lesiones sarcomatosas.

Dado su crecimiento progresivo el tratamiento definitivo es la exéresis, pero sólo debe indicarse en aquellos casos sintomáticos. La resección endoscópica puede plantearse en aquellos de pequeño tamaño (<2cm), aunque existe una considerable tasa de complicaciones, por lo que se recomienda intervención quirúrgica lo más conservadora posible.



Figura 1

A nivel de ángulo esplénico: imagen nodular hipodensa de 2cms que parece depender de la submucosa

P81. OBSTRUCCION INTESTINAL SECUDARIA A BEZOAR.

JÉRVEZ-PUENTE, PI (PRESENTADOR); LÓPEZ-GONZÁLEZ, E; RODRÍGUEZ-SICILIA, MJ

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

Introducción

Se conoce como bezoar a las concreciones de sustancias extrañas ingeridas y acumuladas en estómago y/o intestino. Actualmente existe una gran discusión con respecto a cuál es el método de elección de tratamiento, oscilando desde un tratamiento conservador, con diferentes fármacos, hasta el tratamiento quirúrgico.

Caso clínico

Se trata de una paciente de 57 años con antecedentes personales de parálisis en miembros inferiores en la infancia con varias intervenciones en MII, esquizofrenia, dislipemia. Institucionalizada. En tratamiento con Clotiapina, Olanzapina, Levomepromazina, carbamazepina, furosemida y omeprazol.

Acude a urgencias por cuadro de unos 2 días de evolución de vómitos alimentarios y posteriormente biliosos y dolor abdominal, localizado en epigastrio, sin irradiación, continuo, junto con intolerancia oral. Disminución del ventoseo. Hábito intestinal estreñido, con última deposición hace 3 días, sin productos patológicos. No otra clínica asociada. En la exploración destaca deshidratación de mucosas, el abdomen esta blando, muy doloroso a la palpación, ruidos presentes. Analíticamente destaca: leucocitosis 14190, PMN 92.8%, LDH 983, PCR 7.3, perfil hepático y resto de analítica normal. Rx de abdomen al ingreso, no se aprecia dilatación de asas, aire en ampolla rectal. Dada la persistencia de la intolerancia oral y de la no mejoría del dolor abdominal con analgesia se realiza TAC abdominal que informa Dilatación considerable de yeyuno e íleon que alcanza un calibre máximo de 3,5 cm, y que persiste hasta un asa de íleon

distal situada en el hipocondrio derecho, donde desaparece. El íleon terminal y el colon muestran un calibre normal. En la zona de transición existe un segmento de íleon de pared engrosada que tiene un espesor de 1 cm, y una longitud aproximada de 5,5 cm, todo ello compatible con obstrucción intestinal a dicho nivel. Se realiza laparotomía exploradora con enterotomía y extracción de bezoar localizado en íleon terminal.

Discusión

Un bezoar es una masa o concreción de material ingerido que se acumula con mayor frecuencia en el estómago, desde donde puede pasar al resto del tracto intestinal. Son poco frecuentes, siendo el más común el fitobezoar. En la mayoría de los casos se descubren de forma casual, y más raramente por la presencia de complicaciones asociadas.

Lo interesante del caso radica en lo raro de la localización del bezoar en íleon terminal produciendo un cuadro obstructivo que requirió tratamiento quirúrgico.



Figura 1

Imagen de tac que muestra obstrucción intestinal a nivel de íleon.



Figura 2

Imagen de tac que muestra obstrucción intestinal a nivel de íleon.

P82. PACIENTE CON COLITIS ULCEROSA Y ALTERACIÓN ANALÍTICA.

CABALLERO-MATEOS, AM (PRESENTADOR); JIMENEZ-ROSALES, R; GARCIA MARIN, MC; GÓMEZ-GARCIA, MR; LOPEZ-GONZALEZ, E; VALVERDE-LOPEZ, F

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

Introducción

El diagnóstico o seguimiento de la enfermedad inflamatoria intestinal puede dar lugar al descubrimiento de otras patologías graves concomitantes.

Caso clínico

Paciente de 24 años, sin antecedentes personales de interés, que acude al hospital por diarrea y hematoquecia de dos semanas de evolución intensificada en los últimos días.

No refería fiebre, artralgias, náuseas o vómitos. Negaba ingesta de productos en mal estado o agua de origen incierto. Tampoco había realizado viajes recientes. No fumador ni bebedor.

Al realizarse analítica sorprende una marcada leucocitosis (alrededor de 50.000), por lo que se decide ingreso para su estudio. Se le realiza endoscopia digestiva alta, que resulta normal. En la endoscopia digestiva baja se observa afectación mucosa continua con aspecto aframbuesado hasta ángulo esplénico con úlceras que sangran espontáneamente con el paso del endoscopio. Se tomaron biopsias que finalmente se informan como compatibles con colitis ulcerosa. Se inicia tratamiento con mesalazina oral 4g y rectal 1g en enemas.

Al mismo tiempo se realiza una nueva analítica para confirmar las cifras de leucocitos. Tras ello se realiza frotis de sangre, que sugiere la posibilidad de un síndrome mieloproliferativo crónico. Posteriormente se confirma mediante un mielograma y estudio de cromosoma Philadelphia (Traslocación (9. 22) con isoforma b3a2 positiva). Se valora la posibilidad de alotransplante de médula ósea tomando a su hermana como donante, pero por incompatibilidad se decide finalmente tratamiento con Imatinib 400mg/día.

Los síntomas gastrointestinales fueron controlándose paulatinamente hasta quedar asintomático. Como tratamiento de mantenimiento se deja mesalazina 1g cada 12h, junto con mesalazina 1g en enemas en caso de sangrado rectal.

La respuesta citogénica completa de su cuadro hematológico se alcanzó al sexto mes y al decimotercero se consiguió la respuesta hematológica completa. Desde entonces se continúa con Imatinib y revisiones hematológicas periódicas.

Durante aproximadamente diez años el paciente presentó pocos brotes leves de colitis ulcerosa, todos controlados con mesalazina oral y rectal. Actualmente sólo presenta molestias abdominales ocasionales. Está siendo estudiado por reumatología artralgias que viene padeciendo desde hace meses, probablemente relacionadas con su cuadro intestinal.

Conclusión

La Colitis ulcerosa es una enfermedad potencialmente grave, en la que en alrededor del 30% de los pacientes suele presentarse de una forma leve-moderada. En el caso que nos ocupa, la primera manifestación de este cuadro provocó que casualmente se detectara un síndrome mieloproliferativo crónico. Afortunadamente el paciente se ha podido controlar de ambas patologías.

P83. PANCREATITIS AGUDA FOCAL.

JÉRVEZ-PUENTE, PI (PRESENTADOR); JIMÉNEZ-ROSALES, R; RODRÍGUEZ-SICILIA, MJ

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

Introducción

La pancreatitis Aguda es un proceso inflamatorio agudo del páncreas con afectación variable de otros tejidos regionales y de sistemas orgánicos alejados.

Caso 1

Paciente de 48 años con antecedentes personales de Dislipemia familiar, bebedor ocasional. NAMC.

Ingresado por cuadro de dolor abdominal en epigastrio y mesogastrio con irradiación a espalda de 4 días de evolución.

Analítica: Amilasa 96 TG 581, Ca 8.5, Fe 17, BT 1, GOT 14, GPT 13, FA 28, GGT 24.

TAC Abdominal: Aumento de tamaño focal de la glándula pancreática que afecta de forma exclusiva a la porción de la cola. Se acompaña de reticulación de tejido graso peripancreático secundario a infiltración por exudado pancreático en compartimento pararenal anterior izquierdo y en ligamento gastroesplénico.

Durante la hospitalización evolucionó de forma favorable con buena respuesta al tratamiento médico conservador.

TAC de control al mes del ingreso: Cabeza y cuerpo pancreático de morfología y tamaño normal con captación homogénea del contraste. A nivel de la cola se muestra más heterogénea con aumento de tamaño con colección pequeña asociada.

Actualmente se encuentra asintomático con tratamiento hipolipimiente.

Caso 2

Varón de 37 años con antecedentes personales de DM-2, HTA, fumador y bebedor ocasional, ingresado en digestivo por clínica de dolor abdominal en Hipocondrio Derecho y epigastrio con irradiación a espalda de 48 h asociado a náuseas y vómitos.

Analítica: Hb: 14.5 Leucos 7800 PMN: 79% Bioquímica: Amilasa 1560 GOT 67 GPT 78 GGT: 223 BT: 2.1.

Se realizó Ecografía Abdominal: Esteatosis hepática difusa. Barro en vesícula biliar. Se ingresó con dx de pancreatitis aguda biliar y se realiza TAC que informa: Tumefacción moderada de la cola pancreática, con discreta infiltración por exudado de la grasa adyacente, que se extiende ligeramente por el espacio pararenal anterior izquierdo.

Evoluciona favorablemente en planta con resolución del cuadro. Es intervenido ambulatoriamente de la vesícula y actualmente se encuentra asintomático.

Conclusiones

La pancreatitis aguda es una enfermedad de variada presentación clínica, desde casos muy leves y autolimitados hasta casos de fallo multiorgánico y muerte. Morfológicamente, la pancreatitis aguda leve habitualmente se caracteriza por edema de la glándula, congestión vascular e infiltración de leucocitos neutrófilos, con frecuencia junto con un grado mayor o menor de necrosis grasa peripancreática.

El curso clínico en general es benigno, sin embargo dado que hasta un 20% presentan complicaciones, el paso más importante en el manejo de estos pacientes es determinar la severidad del cuadro, por las implicancias terapéuticas.

Lo interesante de estos casos es la exclusiva afectación de cola pancreática que evolucionaron sin complicaciones.



Figura 1 Imagen de tac de pancreatitis focal de cola.



Figura 2 Imagen de pancreatitis focal de paciente caso 1.



Figura 3 Imagen de pancreatitis focal pac. 2.

P84. PANCREATITIS CRÓNICA: NUESTRA EXPERIENCIA EN HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN CECILIO.

DIÉGUEZ CASTILLO, C (PRESENTADOR); BERENGUER GUIRADO, R; DEL MORAL MARTÍNEZ, M; MARTÍN RUIZ, JL

HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN CECILIO. GRANADA.

Objetivos

La pancreatitis crónica conlleva una fibrosis con la consiguiente insuficiencia pancreática exocrina y endocrina que da lugar a una malabsorción/maladigestión que implica un mayor riesgo de desnutrición. Se trata de una enfermedad infradiagnóstica por la clínica inespecífica y la aparición tardía de los cambios morfológicos característicos, e implica un riesgo aumentado de desarrollar cáncer de páncreas por lo cual es necesario un seguimiento periódico por el especialista. Nuestro objetivo es describir las causas más frecuentes de esta patología así como los métodos diagnósticos y terapéuticos empleados.

Material y métodos

Estudio observacional y descriptivo en 51 pacientes. Mediante una encuesta estructurada hemos recogido la etiología, sintomatología, pruebas diagnósticas, medidas terapéuticas, complicaciones y causas de ingreso en los últimos 6 meses.

Resultados

La causa más frecuente fue el consumo de tabaco y alcohol (66.7 %), aunque hasta un 19.6 % de los casos fueron de origen incierto. El síntoma más prevalente fue el desarrollo de diabetes mellitus (47.06%) como consecuencia del desarrollo de insuficiencia pancreática endocrina, seguida del dolor abdominal (31.4%). La prueba diagnóstica más empleada fue la ecoendoscopia (70.6%). Los tratamientos más usados fueron el analgésico (47.1%) y el enzimático sustitutivo (45.1%). La complicación más frecuente fue la presencia de pseudoquistes en un 43.13% de los pacientes. En los últimos 6 meses se produjeron 7 ingresos, de los cuales 3 fueron por reagudización del dolor, 3 para tratamiento endoscópico y 1 por descompensación diabética.

Conclusiones

Ante los resultados es necesario investigar otras posibles causas menos frecuentes de esta patología y unificar métodos diagnósticos y terapéuticos para un mejor manejo y evolución de los pacientes.

P85. PAPEL DE LA CONSULTA DE ENFERMERÍA EN EL ESTUDIO DEL RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON HEPATITIS C.

MILLÁN DOMÍNGUEZ, R (PRESENTADOR)¹; FUNUYET GUIRADO, J²; AMPUERO HERROJO, J¹; MUÑOZ HERNÁNDEZ, R¹; FOMBUENA RUBIO, B¹; ROJAS ÁLVAREZ-OSSORIO, A¹; ROMERO GÓMEZ, M¹

HOSPITALES UNIVERSITARIOS VIRGEN MACARENA-VIRGEN DEL ROCÍO. INSTITUTO DE BIOMEDICINA DE SEVILLA (IBIS)¹
HOSPITAL UNIVERSITARIO DE VALME²

Objetivos

Conocer y justificar las funciones de enfermería al evaluar el riesgo cardiovascular asociado a la hepatitis C.

Material y métodos

Estudio prospectivo en pacientes con fibrosis avanzada por Hepatitis C que vayan a iniciar tratamiento con fármacos antivirales. Además se incluirá un grupo control de pacientes sanos macheados por edad y sexo. Ambos grupos de pacientes serán seguidos durante 5 años.

El incremento del riesgo cardiovascular se valorará mediante la presencia de arterioesclerosis subclínica, la predicción del riesgo cardiovascular a los 10 años y mediante la medición del número de eventos cardiovasculares a los 1, 3 y 5 años.

En la consulta de enfermería se explica al paciente el tratamiento que va a recibir, los posibles efectos secundarios, entregamos calendario de visitas, realizamos cuestionario de calidad de vida, le extraemos una analítica con parámetros serológicos de rutina y otros especiales, extraemos sangre para estudio genético, se realiza la prueba de índice tobillo-brazo y las medidas antropométricas.

Resultados

Desde Enero se han sido incluido 43 pacientes que se han seguido desde la consulta de enfermería de forma presencial y telefónicamente, consiguiendo así una mayor adherencia al tratamiento y un control más exhaustivo de los efectos adversos y complicaciones.

A todos los pacientes se les realiza el índice tobillo-brazo con el equipo WatchBP®office en la valoración inicial, para ello se les pide que se coloquen en decúbito supino con los brazos y piernas al descubierto y se compara la presión sistólica de las arterias braquiales (humerales) con las arterias de los tobillos (tibiales posteriores y pedias), para ello tomamos tres mediciones seguidas de forma simultánea en ambos brazos, y comparamos la presión sistólica tibial de ambas piernas con la presión sistólica de la arteria braquial del brazo cuya media en las 3 mediciones fue más elevada.

Con este proceso obtenemos un único valor que nos va a ayudar a valorar el riesgo cardiovascular del paciente.

Conclusiones

Los nuevos fármacos antivirales directos podrían modificar la historia natural de la hepatitis C tanto en complicaciones hepáticas como cardiovasculares para ello es necesario buscar una manera no invasiva de estudiar estos riesgos. La consulta de enfermería tiene un papel fundamental en la elaboración de este proyecto tanto en la fase inicial como en su seguimiento, al seguir a estos pacientes tras el tratamiento y además obtener una información valiosa de forma rápida y sencilla en cada visita.

P86. PAPILOMA ESOFÁGICO DE ETIOLOGÍA VIRAL. SERIE DE CASOS.

CASADO BERNABEU, A. (PRESENTADOR); LARA ROMERO, C.; ROMERO PEREZ, E.; LAVADO PEINADO, A. I.; GARCIA FERREIRA, A.; GARCIA GARCIA, A.; ANDRADE BELLIDO, R. J.; ORTEGA ALONSO, A.; GONZALEZ AMORES, Y.

COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA.

Introducción

El papiloma esofágico es un tumor benigno del epitelio escamoso de muy baja prevalencia (<0.45%), que predomina en varones con una relación 3:1.

Consiste en una pequeña lesión sésil de superficie rugosa, generalmente asintomática, cuyo diagnóstico se realiza mediante biopsia o polipectomía endoscópica, siendo los collocitos el hallazgo histológico patognomónico.

En su génesis se han involucrado la irritación mucosa por reflujo gastroesofágico, el virus del papiloma humano (VPH), o la combinación de ambos.

Descripción datos

Se describen a continuación 4 casos de papiloma esofágico recogidos entre 2013 y 2014 en nuestro hospital, con una media de 47 años de edad y misma distribución entre sexos (1:1). La indicación endoscópica en el 75% fue por disfagia, probablemente relacionada con la patología de base del paciente (hernia hiato [2], dermatomiositis [1]) más que con la lesión encontrada. Los hallazgos endoscópicos fueron: lesiones papilomatosas en 3 casos (2 en esófago superior y 1 en tercio medio) y una úlcera en tercio inferior (aspecto y localización inusuales). En tres de ellos se demostró la presencia de ADN viral, dos de ellos causados por serotipos de alto riesgo oncogénico (serotipos 16 y 33).

Discusión

El VPH tiene una vía de transmisión directa, habiéndose relacionado con el carcinoma escamoso de orofaringe en pacientes con conductas sexuales de alto riesgo. En el tubo digestivo puede afectar a boca, faringe, esófago y ano, infectando sólo células epiteliales. En el 85% de los casos existe una única lesión de localización

proximal, con curso clínico benigno que ocasionalmente pueden regresar espontáneamente, siendo anecdóticos los casos con transformación maligna.

Es conocida su patogenia mediante la inhibición de la represión de la transcripción del p53 (a través de la proteína E6) e inactivando la proteína del gen supresión de tumoral Rb (mediante la proteína E7). Algunos estudios han postulado que los genes E6/E7 de los serotipos de alto riesgo pueden causar inmortalización en líneas celulares y queratinocitos esofágicos, lo que ha sido considerado importante en la evolución hacia carcinoma escamoso, especialmente en los serotipos 16 y 18.

La detección de ADN viral mediante PCR sería por tanto de gran valor en términos de seguimiento de lesiones asociadas con genotipos de alto riesgo, implicados en la génesis de lesiones pre-malignas y malignas.

Los tratamientos incluyen la escisión electroquirúrgica con asa, criocirugía, láser o cirugía convencional. A pesar de una exéresis correcta, recidivan con frecuencia, requiriendo revisiones frecuentes hasta conocer el patrón evolutivo, pero dada la escasa casuística y mínima sintomatología, el tratamiento, control y seguimiento continúan aun imprecisos.

CASO	SEXO	EDAD	CLÍNICA	ENDOSCOPIA	AP	SEROTIPO	PATOLOGÍA	ACTITUD
1	M	38	Difagia Odinofagia	Úlcera longitudinal de 4 cm Supracardial	Moderados algunos inflamatorios y cambios dysplásicos	VIH16 (alto riesgo)	Dermato- muculal	Úlcera fibrinada
2	V	58	Difagia	Lesión 2cm excreta espículas blanquecino A 25 cm	Papiloma esofágico	VIH18 (alto riesgo)	Gran herida hiato	Pendiente exulcer y ríngric herida
3	M	46	Disepepsia (plenitud/ malestar)	Lesión 5mm excreta blanquecino A 20 cm	Papiloma esofágico	VIH18 (alto riesgo)	Asma SDP H. pylori +	Pendiente exulcer
4	V	47	NOE Difagia	Lesión múltiple sobrelapada Flogio media	Hiperplasia epitelial papilomatosa Acantosis mucosa Fasciculitas inflamatorias	No realizada	Asma Herida hiato H. pylori +	Exulcerado Reactiva

Figura 1
Descripción de casos.



Figura 2
Papiloma escamoso de crecimiento exofítico con ejes vasculares ramificados y recubiertos de epitelio escamoso maduro.

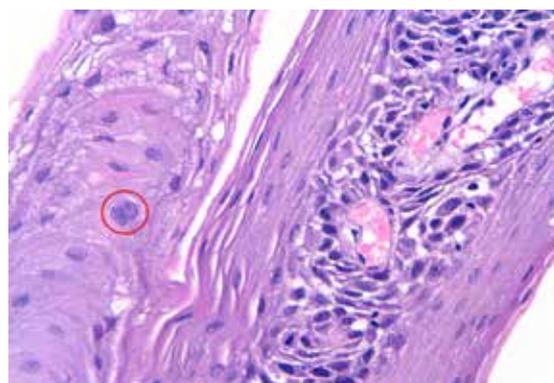


Figura 3
Ejes vasculares recubiertos por epitelio escamoso (flechas) y binucleación (círculo) por cambios coilocíticos de las células infectadas por HPV.

P87. PATRÓN EPIDEMIOLÓGICO Y EVOLUTIVO DE LAS PANCREATITIS AGUDAS EN CÁDIZ.

VIEJO ALMANZOR, A (PRESENTADOR); BONILLA FERNÁNDEZ, A; DÍAZ JIMÉNEZ, JA; LEAL TÉLLEZ, J; SORIA DE LA CRUZ, MJ; CARNERERO RODRÍGUEZ, JA; RAMÍREZ RAPOSO, R; RAMOS-CLEMENTE ROMERO, MT; ABRALDES BECHIARELLI, AJ; RENDÓN UNCETA, P; CORRERO AGUILAR, FJ

HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ.

Objetivos

Conocer las características de las pancreatitis agudas (PA) en el Hospital Universitario Puerta del Mar y su evolución.

Material y métodos

Analizamos de forma prospectiva los casos de PA ingresados en nuestro centro entre el 01/06/2014 y el 30/11/2014. Determinamos edad, sexo, IMC, etiología, número de episodio, hallazgos de TAC según la clasificación de Atlanta 2012 y Balthazar, nutrición, estancia media y mortalidad.

Resultados

Se registraron un total de 52 casos: 23 hombres (edad media: 66,4 años, IMC 27,7) y 29 mujeres (edad media: 74,1 años, IMC 28,5). La etiología más frecuente fue la biliar (31) seguida de idiopática (9), alcohólica (4) y otras (8) de las que destacaban páncreas divisum (4) y post-CPRE (2). El 40% de los casos eran PA recurrentes (doce segundos episodios, tres terceros, tres cuartos, un quinto y dos sextos), siendo la etiología biliar la principal responsable de esto (42,8%), y encontrándose el alcohol únicamente en el 9,5% de los casos.

Se realizó TAC abdominal en 23 casos (Balthazar: A:6, C:4, D:5, E:8) demostrándose necrosis en seis (sin datos de infección) y complicaciones locales en doce: cinco colecciones agudas necróticas (ANC) y siete colecciones agudas de fluido peripancreático (APFC). De las cinco ANC, cuatro precisaron de aspiración/drenaje

percutáneo por sintomatología (hipertensión intraabdominal, sospecha de complicación...), siendo necesaria una actuación quirúrgica en dos. Se realizó TAC abdominal de control a las cuatro semanas en 9 pacientes (tres perdieron seguimiento, uno por éxitus) identificando cuatro casos de necrosis tabicadas (WON), dos de las cuales precisaron de drenaje endoscópico mediante CPRE, y ningún pseudoquistes.

La alimentación oral se consiguió en 50 casos, siendo posible iniciarla directamente en 42 (tiempo medio de 2,2 días). Los ocho restantes precisaron de una introducción progresiva hasta conseguir tolerancia oral (tiempo medio: 22,2 días) mediante preparados enterales por sonda nasogástrica (1) o nasoyeyunal (6) y preparados parenterales por vía venosa periférica (3) o central (4), siendo necesaria su combinación en cuatro de ellos. De estos ocho casos, siete presentaron en el TAC un índice de Balthazar E.

La estancia media en nuestra unidad fue de 11,6 días, con una mortalidad global de dos pacientes, ambos por fracaso multiorgánico.

Conclusiones

En nuestro medio la mayoría de las PA son de origen biliar, siendo más frecuentes en mujeres de edad superior a 70 años y con sobrepeso. Suelen presentar un patrón intersticial-edematoso y un curso leve-moderado, una estancia media menor a 10 días en >70% de los casos y una mortalidad del 3,8%. Observamos una relación directa entre el índice de Balthazar E y un retraso en la adecuada tolerancia oral.

P88. PERCEPCIÓN DEL IMPACTO DE LA COLITIS ULCEROSA EN LA CALIDAD DE VIDA DE LOS PACIENTES ESPAÑOLES. ENCUESTA UC-LIFE.

CHAARO BENALLAL, D. (PRESENTADOR)1; ARGÜELLES ARIAS, F.1; CASTRO LARIA, L.1; LÓPEZ SANROMÁN, A.2; CALVET, X.3; RINCÓN, O.4; CARPIO, D.5

HOSPITAL VIRGEN MACARENA. SEVILLA1
HOSPITAL RAMÓN Y CAJAL. MADRID2
CORPORACIÓ SANITÀRIA UNIVERSITÀRIA PARC TAULÍ. SABADELL. DEPARTAMENT DE MEDICINA. UNIVERSITAT AUTÒNOMA DE BARCELONA CIBEREHD, INSTITUTO DE SALUD CARLOS III 3
MERCK SHARP & DOHME DE ESPAÑA. DEPARTAMENTO MÉDICO4
COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE PONTEVEDRAS

Objetivos

Describir la carga y el impacto de los síntomas de la colitis ulcerosa (CU) sobre la calidad de vida (CdV) percibida por pacientes seguidos habitualmente en consultas de gastroenterología de hospitales españoles.

Material y métodos

En la encuesta UC-LIFE participaron 39 gastroenterólogos, cada uno entregó 15 encuestas de manera consecutiva a pacientes con CU mayores de edad. Éstos completaron la encuesta en su casa y la devolvieron por correo. A los pacientes se les preguntó por el impacto de la CU en su vida cotidiana y en particular que síntomas

habían sufrido durante el año previo, señalando aquellos con mayor impacto en su CdV (Tabla 1).

Resultados

La tasa de respuesta fue del 75% (585 entregadas/436 recibidas). La edad media fue de 46 años (DE: 13), 53% fueron hombres. Un 24% de los pacientes consideró que la CU era con frecuencia o siempre un obstáculo para realizar una vida normal, mientras que un 55% indicó que esto sucedía a veces y sólo un 21% consideró que la CU nunca era un obstáculo. Los síntomas de la CU afectaron la calidad del sueño siempre o con frecuencia en un 21% de los pacientes, un 55% afirmó que esto sucedía a veces y un 24% nunca. Los síntomas más prevalentes durante el año previo fueron la diarrea, la urgencia y el sangrado rectal (señalado por ~60% de los pacientes). Cuando a los pacientes se les pidió que señalaran que dos síntomas empeoraban más su CdV, aquellos que mencionaron con más frecuencia fueron urgencia (74%), diarrea (72%), sangrado rectal (57%) y fatiga (52%)

Conclusiones

En esta muestra de pacientes con CU seguidos en consultas de hospital se pone de manifiesto el impacto de los síntomas de la CU en la CdV y en la calidad del sueño. Estos pacientes consideran la urgencia y la diarrea como los síntomas que más empeoran su CdV.

SÍNTOMAS DE LA CU	Pacientes que lo sufrieron el año anterior (%)	Síntomas más impactantes para el paciente (%)*
Diarrea	60%	72%
Dolor abdominal y/o pinchazos	48%	47%
Fiatulencias(gases)	55%	44%
Sangrado rectal	57%	57%
Urgencia en la defecación	60%	74%
Incontinencia	25%	32%
Dolor articular (muñecas, pies, rodillas etc)	39%	34%
Fatiga o cansancio	53%	52%
No he tenido ninguno de estos síntomas durante el año anterior	9%	-

*A cada paciente se le pidió que marcara los dos síntomas más empeoraban su CdV

Figura 1

Síntomas CU.

P89. PERFIL DE HEPATITIS AUTOINMUNE (HAI) COMO PRESENTACIÓN DE HEPATITIS AGUDA (HA).

ROMERO ORDÓÑEZ, MA (PRESENTADOR)1; PEREDA SALGUERO, T1; ALCANTARA, R2; GARCÍA GAVILÁN, MC1; MORENO MEJIAS, P1; ROSALES ZABAL, JM1; SANCHEZ CANTOS, AM1; PEREZ AISA, A1; ANDRADE, R2; RIVAS, F3; NAVARRO JARABO, JM1

COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL (*). MALAGA1
HOSPITAL VIRGEN DE LA VICTORIA. MALAGA2
UNIDAD DE INVESTIGACIÓN3

Introducción

La hepatitis autoinmune tiene un perfil clínico muy heterogéneo y es necesario valorar el comportamiento que tienen los distintos perfiles de pacientes. La presentación en forma de hepatitis aguda (HA) no es infrecuente, y tratarla precozmente es fundamental para mejorar la historia natural de la enfermedad.

Objetivos, material y métodos

Nos proponemos analizar retrospectivamente el perfil de una cohorte de pacientes con presentación de HAI en forma de HA, definida como aquella con ALT > 10 veces valor normal. Se seleccionan pacientes de dos centros hospitalarios. Se analizan medidas de distribución de frecuencias y comparación de variables con paquete estadístico spss.

Resultados

Se analizan 35 pacientes (mujeres 27; Hombres 8), mediana edad 49 (rango 36.75-58.25), en 3 se asoció VHC y en 9 (25.7%) había enfermedad autoinmune asociada. Al diagnóstico fueron Child A en 71.4% y Child B en 25.7%. Mediana de seguimiento 41 meses. Se hizo diagnóstico histológico 32 pacientes. No se encontró ninguna lesión sugestiva de HAI en 10 casos (28.6%). Se presentaron como HA 14 casos (40%). Las variables que se asociaron a esta presentación de HA fueron edad (mediana HA: 56 Vs 43.5, p 0.039), Bt (4.8 mg/dl Vs 0.6, p 0.001), albúmina (3.8 g/dl Vs 4.2, p 0.002), IgG > 1600 mg (90% Vs 45%, p 0.02), Child B (53,8% Vs 9,5%, p 0.013). Ningún otro parámetro serológico, de autoinmunidad ni histológico se asoció a presenta de HA. La HAI en la forma de presentación de HA se diagnosticó en todos los pacientes (13/13) tanto con criterios modificados (100% Vs 60% en presentación no aguda, p 0.005), como simplificados (100% Vs 40%, p 0.001). No se encontraron diferencias en el comportamiento de respuesta a tratamiento.

Conclusiones

La HAI en su forma de presentación como hepatitis aguda ocurre en más de una tercera parte de los casos. Lo hace en forma de hepatitis más severa con mayor afectación de función hepática. Las herramientas de diagnóstico de la HAI han resultado más eficaces en la forma de presentación de HA que la presentación de hepatitis crónica.

P90. PERITONITIS BACTERIANA ESPONTANEA POR CITROBACTER FREUNDII.

JÉRVEZ-PUENTE, PI (PRESENTADOR); GARCÍA-MARÍN, MC; RODRÍGUEZ-SICILIA, MJ

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

Introducción

Entre las principales complicaciones de la cirrosis hepática se encuentra la peritonitis bacteriana espontánea (PBE). Los gérmenes más frecuentemente implicados en dicho proceso son los bacilos gramnegativos y los cocos grampositivos, siendo pocos los casos descritos producidos por el género *Citrobacter*.

Caso Clínico

Paciente de 39 años con múltiples antecedentes patológicos de larga data: esquizofrenia, pancreatitis crónica desde 2013 secundaria a alcohol y tabaco con varios episodios en los últimos meses de reagudización con trombosis portal y mesentérica secundarias y desarrollo de HTP. Colocación de prótesis biliar por obstrucción biliar secundaria a compresión biliar por pseudoquistes en cabeza de páncreas con episodio de colangitis y abscesos hepáticos asociados en hemocultivos se aislaron *K. Pneumoniae* y *Cándida albicans*. Fumador y bebedor activo. Desde hace 3-4 días comienza con dolor abdominal, fiebre y malestar general siendo valorado finalmente en Urgencias donde se diagnostica de shock séptico de posible origen abdominal. A su llegada se encuentra encefalopático, con mal estado general, taquicárdico e hipotenso Fiebre de >40º C, por lo que se decide ingreso en UCI para estabilización y se realiza TAC abdominal que informa de Cirrosis hepática con trombosis portal crónica y colecciones residuales pericapsulares. Signos de hipertensión portal y ascitis. Se solicitan Hemocultivo y cultivo de líquido peritoneal ante la posibilidad de PBE Se continua con antibioterapia con carbapenemes (meropenem) y corticoides a dosis de shock séptico. El paciente presenta evolución tórpida, permaneciendo hemodinámicamente con tendencia progresiva a la hipotensión y cifras de lactato en aumento. Cuadro de hipotensión refractaria a pesar de vasoactivos a dosis máximas posteriormente se suma fallo hepático con hipoglucemias, coagulopatía acidemia metabólica, hiperlactacidemia, se drenó la ascitis aunque sin salida de gran cantidad persistiendo a la exploración abdomen claramente a tensión. Aunque las primeras horas de ingreso mantuvo diuresis en las últimas horas se encontraba prácticamente anúrico.

Conclusiones

El *Citrobacter Freundii* ha sido descrito en pocas ocasiones como germen implicado en la PBE de pacientes con cirrosis hepática de origen etílico, así como en enfermos en diálisis peritoneal.

En el tratamiento se utilizan antibióticos como Imipenem, Meropenem y Ciprofloxacino; Cefalosporinas de 3ra generación o aztreonam en cepas resistentes a β -Lactámicos.

El interés del caso radica en lo infrecuente del patógeno como causa de PBE y falta de respuesta a carbapenémicos

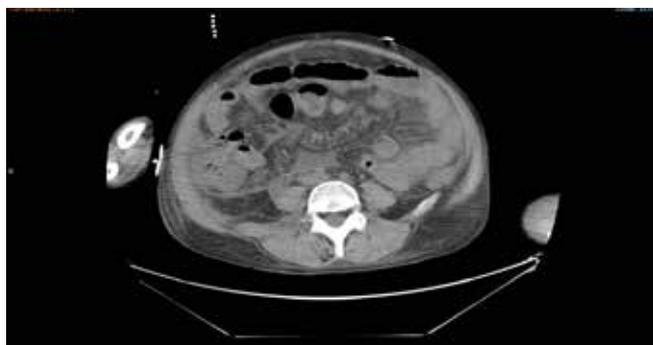


Figura 1

Imagen de tac que muestra enteritis generaliza en comparación con imágenes previas del paciente

P91. PÓLIPO CON DISPLASIA EN COLITIS ULCEROSA DE LA TERCERA EDAD.

VALVERDE-LÓPEZ, F; ARIZA-FERNÁNDEZ, JL (PRESENTADOR); JIMÉNEZ-ROSALES, R; DE TERESA-GALVÁN, J

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

Introducción

La colitis ulcerosa presenta una distribución bimodal, con un segundo pico de incidencia entre los 50-70 años, siendo por tanto una entidad a estudiar ante una diarrea con sangre en este periodo etario.

Caso Clínico

Paciente con 61 años de edad sin AP de interés que comienza con diarrea sanguinolenta, pérdida de peso, dolor abdominal y tenesmo, analítica normal. Se realiza colonoscopia, detectándose una afectación mucosa difusa y continua desde el margen anal hasta unos 45cm con edema y eritema difuso y focal, pérdida del patrón vascular normal, exudado mucoso abundante y ulceraciones cartográficas planas de predominio distal, reducción del calibre y pérdida de austeración, compatible con COLITIS ULCEROSA IZQUIERDA DE ACTIVIDAD MODERADA. Se inició tratamiento con Mesalazina oral 3g/día y Prednisona con pauta descendente con mejoría clínica y mantenimiento con Mesalazina. En revisiones sucesivas presenta recurrencias en forma de brotes leves-moderados que no respondieron a intensificación del tratamiento, entrando en situación de corticodependencia. Se inicia tratamiento con Azatioprina 100mg/día con mejoría clínica y permaniendo controlado en los años siguientes con Mesalazina y Azatioprina. En colonoscopia de control 10 años después del diagnóstico no se aprecian lesiones inflamatorias pero se evidencia un pólipo plano de superficie irregular que sugiere degeneración adenocarcinomatosa que no se consigue extirpar por completo. El informe anatomopatológico concluyó pólipo mixto con displasia moderada, se realiza nueva colonoscopia para completar la extirpación y fulguración de escara para evitar recidivas.

Actualmente se encuentra en remisión.

Conclusiones

El caso ilustra el papel de la colonoscopia en el diagnóstico y en el cribado de cáncer colorrectal en estos pacientes. El riesgo de CCR depende de la duración y extensión de la enfermedad, pero también sabemos que los pacientes con edad avanzada al debut tienen un riesgo aumentado. Se recomienda iniciar el cribado entre los 6-8 años desde el diagnóstico de la enfermedad, estratificándose el riesgo en este momento en función de los hallazgos endoscópicos, histológicos, extensión de la enfermedad y la presencia de antecedentes familiares de CCR. Estos ítems orientan sobre la periodicidad de las colonoscopias de control (cada 1-2 años en caso de bajo riesgo o cada 3-4 años en los casos de alto riesgo). La cromoendoscopia con biopsias guiadas es el procedimiento de elección para el seguimiento siempre que se disponga de endoscopistas entrenados.

P92. PÓLIPO ÚNICO COLÓNICO COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE LINFOMA DEL MANTO.

GUERRA VELOZ, MF (PRESENTADOR); MALDONADO PÉREZ, MB; CAUNEDO ÁLVAREZ, A; GUTIÉRREZ DOMINGO, A; HERGUETA DELGADO, P

COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Caso Clínico

Presentamos el caso de un varón de 41 años con antecedentes de hipercolesterolemia, sin hábitos tóxicos; que acude por cuadro de rectorragia y aumento del número de deposiciones de varios días de evolución, no presenta pérdida de peso, fiebre ni otra sintomatología relevante.

En el examen físico destaca esplenomegalia así como una analítica con elevación de la LDH. Se realiza colonoscopia apreciándose formación polipoidea sésil (**Figura 1**) friable ulcerada de unos 30-40 mm en ciego que se biopsia. En el Tac Tóraco-Abdominal (**Figura 3**) se evidenciaron múltiples adenopatías retropectorales, mediastínicas, mesentéricas, retroperitoneo y pélvicas, además de gran conglomerado/masa que engloba a los vasos del retroperitoneo superior.

El resultado histológico (**Figura 2**) muestra una proliferación linfoide atípica con fuerte expresión CD 20, CD 5, Ciclina D1 en más del 75% de la población de linfocitos B compatible con infiltración por linfoma no hodking B (LNH) de células del manto. Se completa el estudio con Pet-Tc (**Figura 4**) que indica afectación linfática supra e infra diafragmáticas, esplenomegalia linfomatosa, afectación de médula ósea y del colon, siendo un estadio metabólico IV.

El paciente fue incluido en protocolo de tratamiento y recibe 6 ciclos alternantes de R-macro CHOP/ R-DHAP, encontrándose tras el mismo en respuesta completa, 6 meses después del diagnóstico (Pet-Tc Tóraco-abdominal normal y colonoscopia sin alteraciones).

Conclusiones

El Linfoma de células del manto (MCL) es un tipo de LNH que se origina de los linfocitos B situados en la zona del manto del ganglio linfático, que son CD5+, CD23- y sobreexpresan ciclina D1. Son un tipo muy infrecuente de linfoma (3 al 10% LNH) con baja incidencia en España. Afecta sobre todo a hombres (2/1), mayores de 60 años, tienen una historia natural muy agresiva, con una media de supervivencia de 3 a 5 años tras el diagnóstico. Presentan un peor pronóstico pacientes: edad avanzada, estadio avanzado, albumina baja, esplenomegalia, LDH elevada y anemia.

Su manifestación más común cuando se localiza a nivel gastrointestinal es la poliposis linfomatosa múltiple ileocecal, aunque puede estar afectado desde el estómago hasta el recto. El tratamiento de elección es la quimioterapia R-CHOP, R-Bendamustina y otras terapias de rescate como R-DHAP. Se indica TASP como consolidación del tratamiento.

Nuestro paciente presenta como peculiaridad un pólipo único, a pesar de tener varios criterios de mal pronóstico presentó respuesta completa al tratamiento.

1. Vose JM. Mantle Cell Lymphoma 2015 update on diagnosis risk-stratification and clinical management. Am J Hematol. 2015. Jun 23.

2. Quintas P. Mantle cell lymphoma with intestinal involvement. Rev Esp Enferm Dig. 2012;104(3):142-143.



Figura 1

Pólipo en ciego.

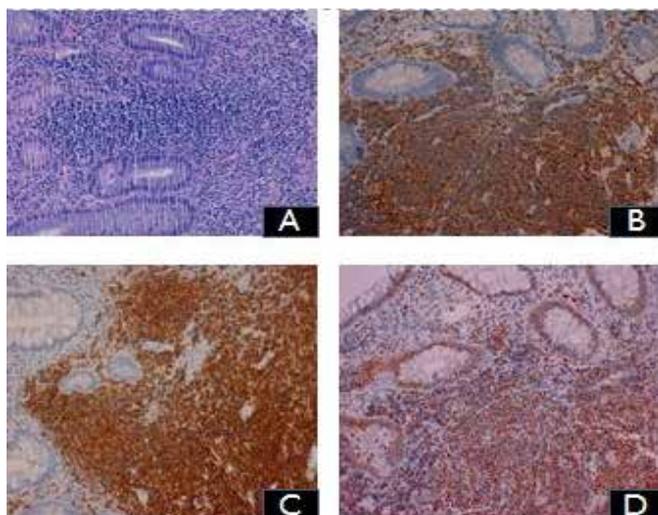


Figura 2

Biopsia pólipo. A. población linfoide tumoral B. inmunoreacción positiva CD5 C. positiva CD 20 D. Positiva Ciclina D1.



Figura 3

Conglomerado que engloba vasos retroperi.

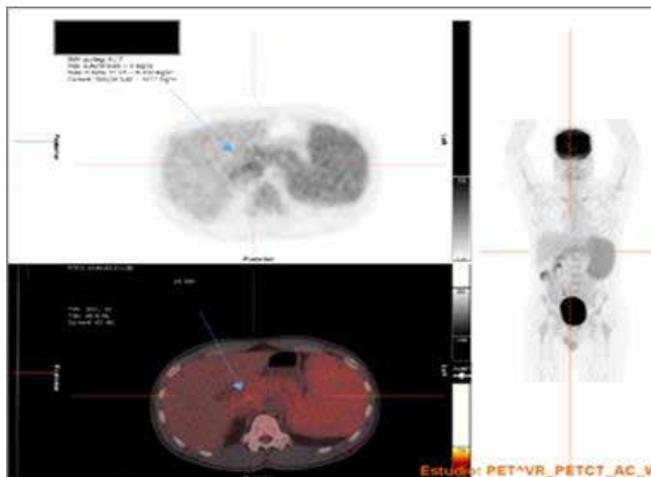


Figura 4

Captación conglomerado y esplénica.

P93. PRESENTACIÓN POCO FRECUENTE DE FÍSTULA BILIOENTÉRICA.

GARCÍA-MARÍN, MC1; CABALLERO-MATEOS, AM (PRESENTADOR)2; MARTÍN-RODRÍGUEZ, MM2; DE TERESA-GALVÁN, J2

HOSPITAL COMARCAL LA INMACULADA. ALMERÍA1
HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA2

Introducción

La fístula colecistoduodenal es el tipo más común de fístula bilioentérica. Las principales causas son coledocistitis (90%), úlcera péptica, procesos tumorales, enfermedad de Crohn y traumatismo o cirugía. La sintomatología es inespecífica, pudiendo presentarse con dolor abdominal, hemorragia y, de forma excepcional, ictericia o colangitis. Se diagnostica por TAC, CPRE, USE o durante una colecistectomía laparoscópica. Las pruebas de imagen pueden describir mínima neumbilia como único hallazgo. Las proximales, localizadas en la pared posterior del bulbo duodenal, suelen deberse a enfermedad ulcerosa, mientras que las periampulares se asocian habitualmente con litiasis. El tratamiento definitivo es la colecistectomía con resección de la fístula y colangiografía intraoperatoria, que se reserva en casos de hemorragia, obstrucción biliar o síntomas persistentes.

Caso Clínico

Paciente de 83 años con antecedentes de HTA y DM-2. Acude a urgencias por dolor abdominal epigástrico, tipo cólico, fiebre, náuseas y vómitos alimentarios. No ictericia ni coluria. A la exploración está hipotensa, afebril, con dolor epigástrico y bazuqueo. Análiticamente destaca neutrofilia sin leucocitosis, BT 2.6, GOT 1050, GPT 449, GGT 477, FA 450, LDH 2283, resto normal. En ecografía abdominal describen vesícula escleroatrófica con litiasis, engrosamiento de pared duodenal y aerobilia intrahepática (Figura 1). Se decide realizar USE por sospecha de

coledocolitiasis, que objetiva vía biliar normal sin litiasis. Durante la misma se aprecia gran dificultad para pasar píloro por lo que se realiza EDA, visualizando un bulbo duodenal muy deformado, estenótico pero franqueable, con orificio en cara posterior sobre mucosa edematosa y eritematosa, compatible con perforación o fístula enterobiliar. Pese a ello la paciente se mantiene estable hemodinámica y clínicamente, con cierta distensión abdominal, sin dolor ni otras molestias. Se solicita TAC abdomen urgente que muestra neumoperitoneo por perforación duodenal (**Figura 2**). Se interviene con realización de colecistectomía, extirpación del trayecto fistuloso y sutura del punto de perforación. Evoluciona favorablemente en el postoperatorio sin presentar complicaciones.

Discusión

El interés del caso radica en que la presentación clínica de una fístula bilioentérica como colangitis aguda es infrecuente. Además, la perforación iatrogénica con la USE conllevó una cirugía urgente en la que se llegó al diagnóstico definitivo, ya que el resto de pruebas de imagen no eran concluyentes. La causa pudo ser la presencia de coledocolitiasis, sin poder descartar una úlcera péptica a nivel bulbar que explicase el engrosamiento que describe la ecografía y la deformidad objetivada en la EDA.



Figura 1

Ecografía abdomen: Aerobilia intrahepática.

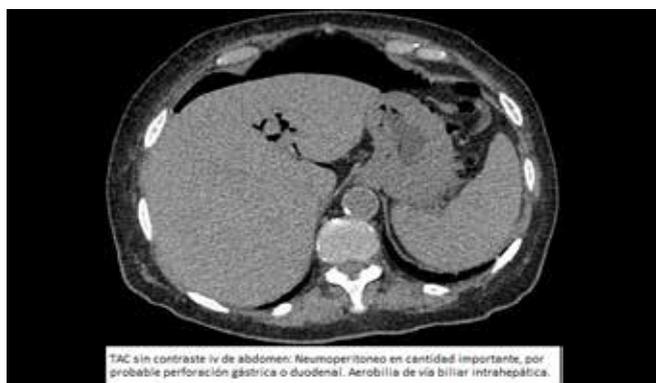


Figura 2

TAC sin civ: Neumoperitoneo. Aerobilia intrahepática.

P94. PROCTALGIA DE ETIOLOGÍA INFRECUENTE: LIPOMATOSIS PÉLVICA.

DEL MORAL MARTÍNEZ, M (PRESENTADOR); BERENGUER GUIRADO, R; CASADO CABALLERO, FJ; MARTÍN RUIZ, JL

HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

Introducción

La lipomatosis pélvica es una rara entidad benigna caracterizada por un aumento de grasa a nivel pélvico. Presentamos el caso de un varón de 40 años con tenesmo rectal, en el que las pruebas de imagen evidenciaban una lipomatosis pélvica, con compresión a nivel de recto y sigma.

Caso Clínico

Varón de 40 años derivado a nuestra consulta por proctalgia y tenesmo rectal intenso de 6 meses de evolución. No refiere dolor abdominal ni alteraciones en el hábito intestinal, presenta deposiciones diarias sin productos patológicos. Niega pérdida de peso.

Como antecedentes personales destaca HTA en tratamiento con Olmesartán y sobrepeso. Niega hábitos tóxicos. No refiere intervenciones quirúrgicas previas.

Se realiza anuscopia y colonoscopia que no muestra lesiones en canal anal, mostrando una mucosa de aspecto normal hasta ciego. Ante la persistencia de la sintomatología, se decide solicitar RMN abdominopélvica que evidencia mayor depósito de grasa a nivel pelviano, fundamentalmente a nivel perirrectal y rodeando al colon sigmoide, el cual no se encuentra encapsulado ni impresiona de marcadamente vascularizado, llamando la atención la escasa distensión que existe en estos segmentos del colon, los cuales muestran menor calibre. Espacio presacro conservado. Hallazgos compatible con lipomatosis pélvica (y probablemente abdominal).

Con estos hallazgos se deriva al paciente a consulta de urología para valorar seguimiento.

Discusión

La lipomatosis pélvica es una rara entidad caracterizada por el depósito de tejido adiposo benigno a nivel perivesical y perirrectal. Su etiología no es totalmente conocida.

La sintomatología producida es debida a fenómenos compresivos sobre estructuras pelvianas: del aparato urinario (disuria, incontinencia, retención urinaria...), tubo digestivo (estreñimiento, tenesmo, diarrea...) o sistema vascular.

Análiticamente no suele mostrar alteraciones, aunque en fases finales de la enfermedad puede producirse una insuficiencia renal obstructiva.

El diagnóstico suele ser radiológico. La TC abdominal y la RMN muestran un exceso de grasa pélvica, permitiendo el diagnóstico diferencial con otro tipo de lesiones originadas de los tejidos blandos.

No existe un tratamiento definido. En algunos casos se han empleado antibióticos y corticoides, algunos autores apuestan por el empleo radioterapia, aunque los resultados no son muy satisfactorios. En los casos en los que exista uropatía obstructiva o clínica muy llamativa, se puede plantear cirugía.

Pese a que es un proceso benigno, se ha descrito una asociación frecuente con procesos proliferativos de la mucosa vesical.

P95. PRURITO AISLADO COMO PRIMER SÍNTOMA DE NEOPLASIA BILIAR.

OMONTE GUZMÁN, ED (PRESENTADOR)¹; JIMÉNEZ PÉREZ, M1; PINAZO MARTÍNEZ, IL2; BOCANEGRA VINEGRA, M1; MORCILLO JIMÉNEZ, E1; SÁNCHEZ GARCÍA, O1; TENORIO GONZÁLEZ, E1; MANTECA GONZÁLEZ, R1

COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA¹
COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA²

Introducción

El colangiocarcinoma (CCA) es un tumor del conducto biliar originado en el epitelio del árbol biliar, ya sea intra o extra hepático. Representa aproximadamente el 3% de los tumores gastrointestinales y el 10-15% de todas las neoplasias malignas hepatobiliares. La clínica puede ser inespecífica, como pérdida de peso, ictericia, prurito, dolor abdominal.

Presentamos un caso clínico con prurito aislado como única forma de presentación inicial de neoplasia biliar.

Caso Clínico

Mujer de 40 años con antecedente de colecistectomía, cesárea y bloqueo tubárico bilateral. Refiere prurito persistente de 2 meses de evolución sin otro síntoma asociado, acudiendo a su médico de cabecera por ese motivo y recibiendo tratamiento sintomático sin mejoría. Tras persistencia y empeoramiento de prurito y notar coluria e hipocolia, acude a urgencias. Añade pérdida ponderal de 17kg en ese tiempo. Al examen físico destaca múltiples lesiones de rascado, predominantes en abdomen y en MMII. Exploración abdominal anodino. Analíticamente destaca alteración del perfil hepático: AST 173, ALT 245, GGT 443, FA 388, BT 1.56 (directa 1.15), PCR 11. En TAC abdominal (imagen) se observa una masa en cabeza pancreática en probable relación con neoplasia pancreática, LOEs hepáticas sugestivas de metástasis de hasta 11cm, y dilatación VBIH. En la Colangiografía se observa tumoración de 12cm en segmento IV del LHI sugestiva de colangiocarcinoma intrahepático como primera posibilidad, asociándose varios lóbulos hepáticos de distinto tamaño, y adenopatías patológicas en hilio hepático. Marcadores tumorales: AFP 123.9, resto negativo. Dada la duda diagnóstica se realiza biopsia de lesión hepática grande, obteniendo como resultado histológico de adenocarcinoma compatible con origen biliar (colangiocarcinoma). Con resultados se deriva para valoración por Oncología.

Discusión

De los Colangiocarcinomas, los intrahepáticos son los menos frecuentes y se comportan como tumores primarios hepáticos.

Sus manifestaciones clínicas suelen aparecer en una etapa avanzada de la enfermedad y son inespecíficas. Aunque el prurito es un síntoma que suele asociarse a patología biliar, generalmente aparece acompañado de ictericia. En nuestro caso persistió durante meses, sin otros datos clínicos y analíticos que sugieran patología biliar. El tratamiento ideal del CCA es la resección quirúrgica. Desafortunadamente, la mayoría de las veces el tumor es irresecable, debido a la extensión al momento del diagnóstico por la clínica inespecífica y tardía, como en nuestro caso. La importancia de esta presentación radica en que debemos tomar en cuenta síntomas inespecíficos, como el prurito para poder detectar la enfermedad de forma precoz y realizar un manejo oportuno.



Figura 1

El hígado presenta múltiples lesiones ocupantes de espacio con hipercaptación periférica, con una masa de 11 cm entre ambos lóbulos.

P96. PSEUDOANEURISMA DE LA ARTERIA MESENTERICA: COMPLICACIÓN INFRECUENTE DE LA PANCREATITIS AGUDA.

PINAZO MARTÍNEZ, I (PRESENTADOR); OMONTE GUZMAN, E; GONZÁLEZ GRANDE, R; BOCANEGRA VINIEGRE, M; MORCILLO JIMÉNEZ, E; SANCHEZ GARCÍA, O; TENORIO GONZÁLEZ, E; MANTECA GONZÁLEZ, R

COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

El pseudoaneurisma de la arteria mesentérica es una rara pero grave complicación de diversas situaciones como la pancreatitis. Se trata de una entidad patológica poco frecuente (1-3% de los casos) y generalmente es secundaria a padecimientos inflamatorios que lesionan la pared vascular. La principal manifestación es la hemorragia.

Caso Clínico

Mujer de 66. Antecedentes: HTA, DL, DM, Sd. Trombofílico.

Tratamiento: acenocumarol, amlodipinao, lisisnopril, furosemida y metformina.

Cuadro clínico: Epigastralgiade corta evolución sin otros síntomas asociados. A la exploración 140/80, abdomen globuloso, distendido, doloroso a la palpación profunda en epigastrio, no signos claros de irritación peritoneal. RHA disminuidos.

Analítica de urgencias: Hb13 leucocitosis con neutrofilia, INR 2.1, Glucosa 118, Amilasa 1207, AST 365, ALT 259, GGT 489, BT1.6, BD 1, PCR 10.

Ecografía al ingreso: Colelitiasis sin signos ecográficos de colecistitis aguda.

Tras 24 horas con mejoría del cuadro y estabilidad clínica, la paciente presenta dolor abdominal, diaforesis e irritación peritoneal a la exploración. Destaca un pico TA 210/100 previo que se controló con medicación habitual sin mejoría del cuadro abdominal. Se solicita analítica urgente donde se evidencia anemia, con persistencia de las alteraciones al ingreso.

Se realiza TC abdominal urgente (imagen 1) observándose una colección de 3'3cm con alta densidad (semejante a la del contraste iv) y en relación a esta, en retroperitoneo, otra que rodea la tercera porción duodenal, sugestivo de hematoma retroperitoneal.

Se contacta con Radiología Intervencionista ante la alta sospecha de pseudoaneurisma de la mesentérica superior complicado. Se

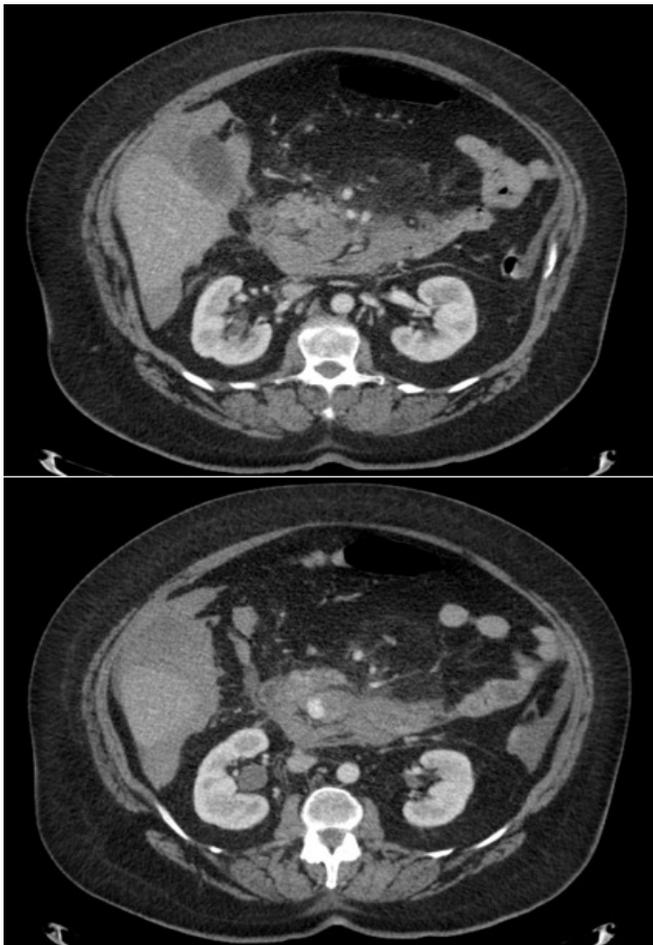


Figura 1

Imagen TC.

realiza embolización selectiva con coils (imagen 2) requiriendo también pegamento a nivel proximal y distal. Al control con infusión de contraste no se aprecia fuga ni relleno de los pseudoaneurismas, y no presentó incidencias inmediatas.

La paciente evoluciona durante su ingreso favorablemente con normalización de la Hb y sin nuevos episodios de dolor. La paciente es dada de alta sin fiebre y con tolerancia oral positiva.

Discusión

Los pseudoaneurismas habitualmente presentan síntomas de hemorragia: hacia tubo digestivo en un 60%, exteriorizado como hematoquecia o melena en 26.2%, hemorragia hacia el conducto pancreático en 20.3% (haemosuccuspancreaticus) y hematemesis en 14.8%, como también hacia un pseudoquiste pancreático en 27%, hacia retroperitoneo en 15%, y hacia la cavidad abdominal en 10%. Otros datos frecuentes son dolor abdominal vago en 50% y menos de 5% de los pacientes presenta esplenomegalia o un tumor pulsátil abdominal.



Figura 2

Rx vascular.

P97. PSEUDOCARCINOMA DE COLON: PRESENTACIÓN INFRECUENTE DE LA COLITIS ISQUÉMICA.

MORCILLO JIMÉNEZ, E (PRESENTADOR); BOCANEGRA VINIEGRA, M; OMONTE GUZMÁN, E; PINAZO MARTÍNEZ, I; SANCHEZ GARCIA, O; TENORIO GONZÁLEZ, E; MANTECA GONZÁLEZ, R

COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

El pseudocarcinoma de colon es una rara forma de presentación de la colitis isquémica en la que los hallazgos clínicos, radiológicos y endoscópicos simulan un carcinoma. El 90% de los pacientes con colitis isquémica son mayores de 70 años. Existen múltiples factores etiológicos relacionados, como la arteriosclerosis, el bajo gasto cardiaco o la ligadura de vasos intraabdominales, pero la mayoría de los episodios ocurren de forma inesperada e inexplicable.

Caso Clínico

Mujer de 78 años con antecedente de IAM en 2013 con colocación de stent, obesidad mórbida y vida cama-sillón debido a estenosis del canal raquídeo en tratamiento por la clínica del dolor. Presenta dolor abdominal difuso asociado a astenia e hiporexia. A la exploración el abdomen es doloroso sin focalidad clara y sin signos de irritación peritoneal. En analítica se observa hemoglobina 10,4, plaquetas 265000, leucocitos 20300 con neutrofilia y PCR 31. Se realiza Tc abdomen donde se objetiva el colon ascendente con realce de la pared, importante infiltración de la grasa adyacente y mínima cantidad de líquido libre en pelvis menor. En la colonoscopia se observa a 90 cm del margen anal, tumoración mamelonada, friable al roce, con aspecto neoplásico y sangrado en sábana, de la que se tomaron biopsias.

Varios días tras su ingreso, la paciente sufrió deterioro clínico con rectorragia abundante, anemia y necesidad de transfusión sanguínea, por lo que se decidió tratamiento quirúrgico. Se realiza hemicolectomía derecha con anastomosis ileocólica y se toman muestras del líquido ascítico para citología (descarta células neoplásicas) y cultivo que fue negativo. Tras la cirugía, las biopsias realizadas en colonoscopia fueron informadas como material fibrinoleucocitario y la anatomía patológica de la pieza quirúrgica describió una necrosis isquémica y absceso transmural con ausencia de neoplasia.

Discusión

Las manifestaciones clínicas y los hallazgos radiológicos y endoscópicos no permiten diferenciar el pseudocarcinoma del carcinoma de colon. Es necesario la presencia de la anatomía patológica para realizar el diagnóstico diferencial. Por este motivo, se nos plantea un dilema cuando, ante la sospecha de carcinoma y el deterioro clínico del paciente no tenemos confirmación histológica, ya que es muy difícil mantener actitud conservadora en esta situación.

P98. PSEUDOQUISTE PANCREÁTICO EN PACIENTE CIRRÓTICA CON APARENTE ASCITIS REFRACTARIA.

VALVERDE-LÓPEZ, F; ÚBEDA-MÚÑOZ, M (PRESENTADOR); MARTÍNEZ-CARA, JG; DE TERESA-GALVÁN, J

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

Introducción

El pseudoquiste pancreático se trata de una lesión inflamatoria asociada a la pancreatitis aguda y crónica y supone el 80% de las lesiones pancreáticas quísticas.

Caso Clínico

Paciente con antecedentes personales de cirrosis hepática en estadio funcional Child C 10 y DM tipo 2 que ingresa por descompensación edematoascítica, realizándose paracentesis diagnóstica en la que se descarta PBE. En ecografía abdominal se aprecian signos evidentes de cirrosis hepática y ascitis en abundante cuantía, con páncreas mal visualizado, mejorando la paciente con tratamiento diurético. Varios meses después, en revisiones, la paciente presenta aumento del perímetro abdominal refractario a diuréticos sin edemas en MMII, apreciándose en ecografía abdominal una colección anecoica situada en flanco izquierdo e hipocondrio izquierdo de 13 x 10 cm de diámetro entre área pancreática y riñón izquierdo, sin apreciar líquido libre en ninguna otra parte, sin asas flotantes en la zona líquida y con algunos ecos internos (Imagen), datos en contra de ascitis. El páncreas estaba mal visualizado en la exploración. Se solicita un TAC abdominal, apreciándose un páncreas muy disminuido de tamaño con múltiples calcificaciones amorfas y dilatación de conducto de Wirsung, datos compatibles con una pancreatitis crónica calcificada además de una voluminosa colección líquida bien definida y delimitada de unos 150 X 110 mm situada por delante del páncreas que desplaza el estómago hacia adelante y llega a alcanzar el ala iliaca izquierda compatible con un voluminoso pseudoquiste pancreático. Se realizó drenaje del mismo guiado por ultrasonografía endoscópica.

Conclusión

El pseudoquiste pancreático es una complicación de la pancreatitis aguda y crónica especialmente en aquellas inducidas por el alcohol.

Clínicamente puede ser asintomático o producir complicaciones agudas (sangrado, infección o ruptura) y crónicas (obstrucción pilórica, biliar y trombosis de la vena esplénica o portal).

En el diagnóstico son básicas las pruebas de imagen. La Ecografía abdominal tiene una sensibilidad del 75-90%, visualizándose como estructuras anecogénicas con refuerzo posterior bien definidas y de bordes lisos, pudiendo presentar ecogenicidad heterogénea y ecos internos. Se debe valorar la lesión con Doppler para descartar que sea un pseudoaneurisma gigante. El TAC y la RMN son mejores técnicas para el diagnóstico y la ultrasonografía endoscópica es especialmente útil para distinguirla de otras lesiones quísticas.

El drenaje por vía endoscópica se está convirtiendo en la terapia de elección siendo otras alternativas el drenaje percutáneo o quirúrgico.



Figura 1
Imagen anecoica con algunos ecos internos en su interior.

P99. QUILOTÓRAX Y ADENOCARCINOMA GÁSTRICO.

MEJÍASMANZANO, MA (PRESENTADOR); HERRERA JUSTINIANO, JM; LEO CARNERERO, E

COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Introducción

El quilotórax está causado por la obstrucción o ruptura del conducto torácico. Se sospecha cuando los triglicéridos > 110 mg/dl en el líquido pleural, confirmándose ante la presencia de quilomicrones.

Las etiologías se dividen en traumáticas (50%), no traumáticas (44%) e idiopáticas (6%). Entre las no traumáticas, predominan las neoplásicas.

Exponemos un caso de quilotórax como primera y única manifestación de un adenocarcinoma gástrico difuso con células en anillo de sello.

Caso Clínico

Varón de 60 años que ingresa por disnea de rápida instauración. Como antecedentes señalar que era exfumador y había sido tratado de un adenocarcinoma rectal.

En las pruebas realizadas destacaba un Pro-BNP normal, TC de tórax con derrame pleural bilateral y TC de abdomen con un engrosamiento difuso del páncreas y colecciones peripancreáticas. Las determinaciones de amilasa y lipasa séricas fueron reiteradamente normales y el paciente negaba haber presentado dolor abdominal.

La toracocentesis diagnóstica objetivó unos triglicéridos de 692 mg/dl en el líquido pleural. Tras el diagnóstico de quilotórax, una video-toracoscopia mostró un engrosamiento linfático difuso y adenopatías paratraqueales derechas. Se tomaron muestras de pulmón, pleura y ganglios, cuya anatomía fue de metástasis de adenocarcinoma poco diferenciado con células en anillo de sello

CK7(+), CK20(+), TTF1(-). Origen gastrointestinal.

Se realizó una gastroduodenoscopia, sin encontrarse alteraciones macroscópicas sugestivas de neoplasia. No obstante se tomaron biopsias de antro y ángulo, con resultado de adenocarcinoma gástrico poco diferenciado de tipo difuso con células en anillo de sello.

Fallece durante el ingreso sin posibilidades de quimioterapia paliativa.

Conclusión

El cáncer gástrico puede ser de tipo intestinal o difuso. En el primero se distinguen lesiones precursoras como la gastritis crónica, causada entre otros por *H. pylori*, la anemia perniciosa o una dieta rica en sal, que puede evolucionar a una gastritis crónica atrófica; ésta a su vez a metaplasia intestinal y finalmente a displasia con riesgo de progresión a adenocarcinoma hasta de un 57%. En el difuso no se han identificado lesiones precursoras, detectándose en algunos una anomalía molecular en la E-cadherina (CDH1). Aquellos que presentan células en anillo de sello afectan a pacientes más jóvenes y tienen peor pronóstico.

La manifestación de un adenocarcinoma gástrico mediante un quilotórax es rara y tardía, con una evolución fulminante, tal y como recogen los casos publicados.

P100. QUIMIOEMBOLIZACIÓN TRANSARTERIAL: UNA COMPLICACIÓN RARA.

IÑIGO CHAVES, AM (PRESENTADOR); DEL MORAL MARTÍNEZ, M; RUIZ ESCOLANO, E; DELGADO MAROTO, A; BERENGUER GUIRADO, R; DIÉGUEZ CASTILLO, C; SALMERÓN ESCOBAR, J

HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN CECILIO. GRANADA.

Introducción

La quimioembolización transarterial es un procedimiento terapéutico en el que se bloquea la vascularización del tumor mediante la infusión de agentes quimioterápicos en las ramas de la arteria hepática que nutren al tumor. De esta manera se produce la necrosis del tumor con la consiguiente disminución de su tamaño. Ello supone una mejoría en la calidad de vida y en la supervivencia de estos pacientes.

Caso Clínico

Paciente varón de 72 años con antecedentes carcinoma medular de tiroides intervenido (T2N1bM1), con metástasis hepáticas y ganglionar cervical. Se decide tratamiento de las lesiones hepáticas con quimioembolización transarterial con doxorubicina. Tras la intervención se recibe informe: "Se realiza arteriografía observando gástrica izquierda con origen de rama hepática izquierda y hepática común con origen de otra rama hepática izquierda. [...] Se emboliza hepática izquierda dependiente de gástrica izquierda y posteriormente hepática izquierda dependiente de tronco hepático propio. Durante la embolización de la rama se advierte una rama intrahepática que comunica con gástrica por lo que se detiene la

embolización. Control clínico de posible lesiones gástricas (Fig. 1)". Tras 24 horas de evolución en domicilio acude a Urgencias con cuadro de dolor abdominal, vómitos en posos de café y heces melénicas. Se realizó endoscopia digestiva alta de urgencias donde se observa en antro gran úlcera excavada con sangrado activo en babeo (Ib de clasificación de Forrest), cediendo el sangrado tras escleroterapia.

Conclusión

Las complicación más frecuente de la quimioembolización transarterial es el síndrome postembolización (60-80%). Consiste en dolor abdominal, náuseas, astenia, fiebre y elevación de enzimas hepáticas, autolimitándose la sintomatología en 3-4 días. Otras complicaciones menos frecuentes y más graves incluyen fallo hepático, daño de la vía biliar, abscesos hepáticos y úlceras gastroduodenales (3 – 5 %). Posibles explicaciones de esta última son la regurgitación de partículas en la arteria gástrica izquierda o derecha, variantes anatómicas y úlceras de estrés.



Figura 1

P101. QUISTE HIDATIDICO COMPLICADO; A PRO- PÓSITO DE UN CASO.

PINAZO MARTÍNEZ, I (PRESENTADOR); OMONTE GUZMAN, E; RODRIGO LÓPEZ, J; BOCANEGRA VINIEGRA, M; MORCILLO JIMÉNEZ, E; SANCHEZ GARCÍA, O; TENORIO GONZÁLEZ, E; MANTECA GONZÁLEZ, R

COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

La hidatidosis es una zoonosis provocada por larvas de Echinococcus granulosus zonas rurales de climas templados. El ser humano es un huésped intermediario "accidental" en el ciclo reproductivo de la tenía, al ingerir alimentos contaminados.

En nuestro medio es una infección cada vez menos frecuente.

Caso Clínico

Varón de 70 años sin alergia conocidas, entre sus antecedentes destaca ictus isquémico con episodios de desorientación limitados como efecto residual.

En el contexto de cuadro constitucional asociado a diarreas y vómitos se decide ingreso para estudio. La cuidadora principal del paciente refiere episodios de eritema cutáneo tipo Flush facial, accesos de dolor abdominal y fiebre de varias semanas de evolución.

Analicamente destaca Hb 12, Hto 36, leucocitosis con neutrofilia de 86%, Cr 1.26, GGT 135, FA 172, Bt 1.14.

En pruebas de imagen se evidencia gran lesión ocupante de espacio con bordes con densidad calcio compatible con quiste hidatídico complicado con rotura del mismo parcialmente contenido por parénquima hepático (imagen1 y 2).

Ante los hallazgos del TC se inicia tratamiento específico con abendazol y se contacta con Cirugía General que dadas las características de la lesión recomienda drenaje de la misma y posterior abordaje quirúrgico tras instaurar el tratamiento durante un mes.

Conclusión

Las lesiones se suelen presentar principalmente en hígado o pulmón (1º y 2º filtro de Haller) y pueden ser asintomáticas excepto en caso de rotura o complicación donde pueden expresarse desde reacciones alérgicas leves hasta anafilaxis.

El tratamiento de los quistes mayores de 5 cm y de sus complicaciones (rotura, sobreinfección, compresión sobre órganos adyacentes) es principalmente quirúrgico acompañado de tratamiento con antiparasitarios.

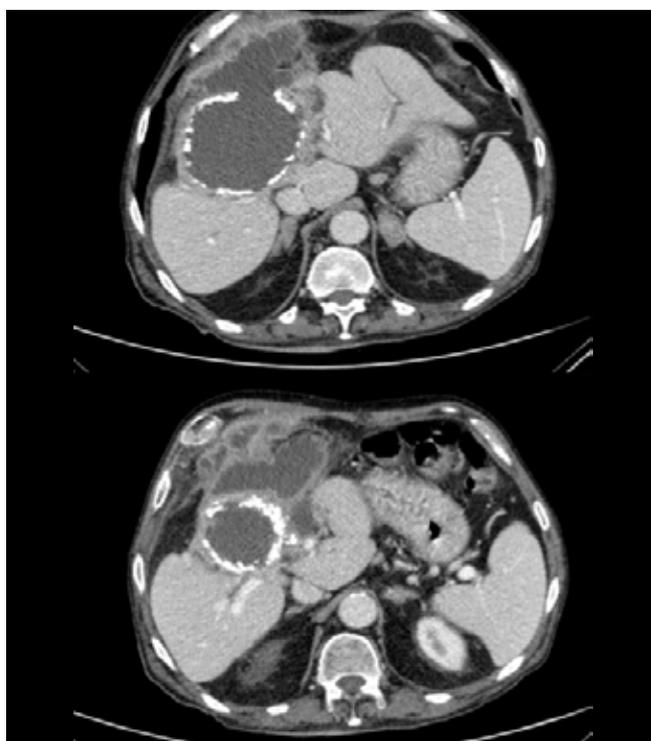


Figura 1

TC.

P102. REACTIVACIÓN DEL VIRUS DE LA HEPATITIS B TRAS SEGUNDA LÍNEA DE TRATAMIENTO QUIMIOTERAPÉUTICO-RITUXIMAB EN LEUCEMIA LINFÁTICA CRÓNICA. PRESENTACIÓN DE CASO.

GUERRA VELOZ, MF (PRESENTADOR); CHAARO BENALLAL, D; CORDERO RUIZ, P; ROMERO VÁZQUEZ, J; CAUNEDO ÁLVAREZ, A; ROMERO GÓMEZ, M

COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

La reactivación de la hepatitis B (rHB) en pacientes sometidos a tratamiento inmunosupresor y/o quimioterápico asocia una importante morbimortalidad, pudiendo llevar a descompensación hepática o fallo hepático fulminante. Evens en 2011, menciona que el rituximab por si solo es en la actualidad un factor de alto riesgo de rHB (OR 5,73 IC95% 2,01-16,33).

Caso Clínico

Paciente de 67 años, exfumador, ex bebedor (40g/d) antecedentes de cardiopatía isquémica. Diagnosticado de leucemia linfática crónica B en 2005, en mayo 2011 por presencia de síntomas B inició esquema de tratamiento con Rituximab-Fludarabina-Ciclofosfamida (serología VHB; AgHBs negativo) finalizando en septiembre del 2011 con remisión completa. En abril del 2013 recidivó la enfermedad, iniciando nuevo esquema con bendamustina-rituximab (serología VHB; AgHBs negativo) que finalizó en octubre del 2013. Acudió a urgencias en Agosto del 2014 por cuadro de astenia, dolor abdominal e ictericia franca. En analítica destaca GOT 1288 U/L, GPT 1172 U/L, bilirrubina total 20 mg/dl, bilirrubina directa 19 mg/dl, y serología: AgHBs positivo, Anti-HBc positivo, AgHBe positivo y Anti-Hbe positivo. ADN-VHB 43 x 106. En TC de abdomen signos de hepatopatía crónica con ascitis y esplenomegalia. Datos compatibles con rHB sobre hígado cirrótico. Se inició tratamiento con Tenofovir (300 mg/d) con descenso significativo de la carga viral, pero sin mejoría de la función hepática, posterior deterioro de la función renal y cardiaca con fallo orgánico, falleciendo a los 38 días de ingreso.

Discusión

Aunque la rHB puede ocurrir en cualquier momento del tratamiento, es más frecuente al inicio o al finalizar éste entre 2-12 meses. Los pacientes con hepatitis B resuelta que reciben rituximab tienen una tasa de seroconversión del HBsAg entre 25-40%, lo que supone una rHB del 16,9%.

En nuestro caso el AgHBs fue negativo previo al primer ciclo de tratamiento, no se determinaron los anti-HBc. Más de doce meses después de finalizar el primer ciclo de quimioterapia el paciente mantuvo una función hepática normal y 10 meses después de finalizar el segundo ciclo de tratamiento presentó una rHB, lo que no es habitual reportado en la literatura.

En pacientes que van a recibir rituximab es imprescindible realizar la determinación de HBsAg y anti-HBc. En los seronegativos se recomienda vacunación, y en aquellos con HBsAg positivo o HBsAg negativo y anti-HBc positivo determinar niveles de ADN-VHB e iniciar tratamiento profiláctico.

P103. RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO DE LA BIOPSIA EN LAS LESIONES HEPÁTICAS.

SENDRA FERNANDEZ, C. (PRESENTADOR); GARZÓN BENAVIDES, M.; GRANDE SANTAMARÍA, L. ; GOMEZ IZQUIERDO, L.

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Introducción

Actualmente existen dos técnicas para la obtención de material en el diagnóstico de las lesiones focales hepáticas: la punción aspiración con aguja fina (PAAF) y la biopsia. La sensibilidad y especificidad de ambas técnicas es similar (80% y 100% respectivamente). Se suele preferir la PAAF por menor incidencia de complicaciones y rápida evaluación citológica, siempre que haya un patólogo presencial.

Objetivo

Evaluar la rentabilidad y seguridad de la biopsia en el diagnóstico de las lesiones hepáticas.

Material y métodos

Estudio retrospectivo de las biopsias de lesiones hepáticas sospechosas de malignidad realizadas en el Servicio de Digestivo desde febrero 2014 hasta junio 2015. Realizamos biopsia con control ecográfico con agujas tru-cut de 16-18G y fijamos el tejido en formol para su posterior análisis. Las variables analizadas fueron: sexo, edad, indicación de la biopsia, localización y tamaño de la lesión, tipo de aguja y tamaño del cilindro, diagnóstico histológico y presencia de complicaciones.

Resultados

El tamaño muestral fue de 25 pacientes, edad media 64 años (48-75), con un 76% de varones. Hubo 11 cirróticos (44%), cuya indicación fue lesión focal de comportamiento atípico. En los no cirróticos la indicación fue: lesión de etiología desconocida (35,7%) e hígado metastásico (64,3%). La biopsia fue diagnóstica en el 68% del total de pacientes (17/25), siendo más frecuente en los pacientes con etiología no cirrótica vs cirrótica (85,7% vs. 45%, $p < 0.05$), consiguiendo diagnóstico en el 100% de las lesiones focales de etiología desconocida. La media del tamaño del cilindro en las biopsias diagnósticas vs no diagnósticas fue de 6 mm vs 2,7 ($p < 0,098$). Los diagnósticos obtenidos fueron, en los cirróticos: hepatocarcinomas (27,2%), colangiocarcinoma (9%) y nódulo de regeneración (9%); en los no cirróticos: hígado metastásico (64,3%) y colangiocarcinoma (21,4%). En los cirróticos el 54,6% de las lesiones se localizaban en los segmentos VI-VII. El tamaño fue > 30 mm en 72,7%. En los no cirróticos el 42,8 % se localizaban en los segmento VI-VII. El 50% tenían > 30 mm. No encontramos asociación entre el rendimiento diagnóstico y la localización, tamaño de la lesión ni tamaño de la aguja empleada. Ninguno de nuestros pacientes presentó complicaciones.

Conclusiones

En nuestra serie la rentabilidad diagnóstica fue del 68% sin ninguna complicación, siendo una alternativa segura a la PAAF. Obtuvimos una excelente rentabilidad en el diagnóstico de las lesiones malignas de primario desconocido. La baja rentabilidad en los cirróticos

puede ser debido al bajo tamaño muestral y pequeño tamaño del cilindro hepático.

P104. RENTABILIDAD DEL CULTIVO DEL LÍQUIDO ASCÍTICO Y AISLAMIENTOS MÁS FRECUENTES EN LA PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA EN NUESTRO MEDIO.

SANCHEZ TORRIJOS, YM (PRESENTADOR); SENDRA FERNÁNDEZ, C; FERRER RIOS, MT; PASCASIO ACEVEDO, JM; GIRALDEZ GALLEGU, A; SOUSA MARTIN, JM; MARQUEZ GALAN, JL

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Objetivo

Los pacientes cirróticos, especialmente aquellos con función hepática más deteriorada, desarrollan con frecuencia infecciones bacterianas, siendo la peritonitis bacteriana espontánea (PBE) una de las más frecuentes. La tinción de Gram solo es positiva en el 5% de los casos por la baja concentración de gérmenes, siendo necesario el cultivo, que es positivo en menos del 50%. Nuestro objetivo es conocer los gérmenes aislados más frecuentemente en nuestra población.

Material y métodos

Estudio descriptivo de 13 pacientes diagnosticados entre 2008-2015 de PBE en nuestro centro con aislamiento microbiológico en líquido ascítico (LA), excluyendo aquellos sin aislamiento (118 pacientes). Analizamos datos demográficos, clínicos y analíticos, germen aislado y antibioterapia.

Resultados

Analizamos 13 pacientes, 69% hombres, con una edad media de $60,25 \pm 8,6$ años (46-77). Etiología de la cirrosis: 5 por alcohol, 1 VHC, 2 VHC y alcohol, 2 esteatohepatitis no alcohólica, 1 VHB, 1 cirrosis biliar primaria; 1 presentaba hipertensión portal prehepática por hidatidosis quística masiva. En cuanto a la función hepática, un 8,3% eran Child-Pugh A, un 58,3% eran B y un 25% C. Sólo 2 habían presentado PBE previa, y mantenían profilaxis con norfloxacin.

Se mantuvieron asintomáticos 4 pacientes (33,3%), y de los 9 sintomáticos, un 75% presentó dolor abdominal y un 75% fiebre. Un 50% experimentó deterioro de la función renal, 4 pacientes (33,3%) presentaron encefalopatía hepática, y 2 (16,7%) hemorragia digestiva alta. En 3 pacientes se realizó técnica invasiva previa: 1 cirugía, 1 colonoscopia, 1 quimioembolización.

La media de leucocitos fue de 10036 ± 5217 (2260-17580), la media de polimorfonucleares (PMN) en LA es de 3754 ± 3892 (313-10584), y la mediana de proteínas en LA de 1,9g/dl (0,30-10,10).

Los gérmenes encontrados fueron: 3 *Enterococcus* (2 *faecium* y 1 *durans*), 1 *Enterobacter cloacae*, 1 *Granulicatella adiacens*, 3 *Escherichia Coli*, 2 *Streptococcus* (*oralis* y *pneumoniae*), 1 *Staphilococcus coagulasa* negativo, 1 *klebsiella pneumoniae*, 1 *Pseudomona Aeruginosa*, 1 *Lysteria monocytogenes*, 1 *Propionibacterium acnes*. 2 de ellas fueron polimicrobianas.

El 55 % de los casos se trataron con ceftriaxona, un 9,1% con piperacilina-tazobactam, y un 36,4% meropenem. 4 de los pacientes precisaron escalada antibiótica por falta de respuesta.

La media de duración de la enfermedad fue de $9,6 \pm 8,6$ días. Se produjeron 3 exitus.

Conclusiones

La rentabilidad diagnóstica en nuestro centro de los cultivos de LA es muy baja, del 11%, a pesar de la inoculación en frascos de hemocultivo como se especifica en las guías.

Los aislamientos microbiológicos observados han sido Gram positivos en un 62%, y un 38% Gram negativos, al contrario de lo establecido en la literatura.

La mortalidad fue del 23%.

Dados los resultados encontrados, creemos necesario ampliar el estudio y así conocer las causas del bajo rendimiento diagnóstico de los cultivos y su repercusión en la práctica clínica.

P105. RESULTADOS EN PACIENTES CON INGESTA DE CÁUSTICOS.

SORIA LÓPEZ, E (PRESENTADOR)¹; MORENO GARCÍA, AM¹; GARCÍA GAVILÁN, MC¹; HINOJOSA GUADIX, J¹; RIVAS RUIZ, F²; SÁNCHEZ CANTOS, A¹

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

Introducción

La ingesta de cáusticos constituye una urgencia médica que puede producir un gran espectro de lesiones. La endoscopia permite conocer la extensión y gravedad de las lesiones, siendo la clasificación de Zargar de valor pronóstico.

Objetivo

Describir los resultados de la endoscopia digestiva alta urgente en pacientes con ingesta de cáusticos en nuestro medio, así como el seguimiento y evolución clínica.

Material y métodos

Estudio descriptivo retrospectivo de todos los pacientes sometidos a endoscopia digestiva alta urgente por ingesta de cáusticos entre Enero-2010 y Mayo-2015 en nuestro hospital. Se tienen en cuenta variables demográficas, analizando la intención de la ingesta, el tipo de producto ingerido y la evolución en función del grado lesivo.

Resultados

Se analizan 43 pacientes con una media de edad de 45,91 años; presentando lesión por cáustico 17 de ellos (39%). El 55.6% de las esofagitis fueron leves (Zargar I-IIA) y el 44.4% fueron graves (IIB-

III); mientras que el 64.3% de las gastritis fueron leves y el 35.7% graves. La mayoría de los pacientes había ingerido álcalis (81%).

El 58.1% de los pacientes ingirió el cáustico accidentalmente, mientras que el 41.9% lo hizo con fin autolítico. Del total de mujeres, el 54.2% lo ingirió con intención autolítica; mientras que solo el 26.3% de los varones lo hizo con este fin ($p<0,127$). La mediana de edad para la ingesta accidental es superior a la de la ingesta con fin autolítico ($p<0,029$).

El 64.7% de los pacientes lesionados precisó ingreso, con una estancia media hospitalaria de 5,59 días; precisando 4 de ellos nutrición artificial. Se han encontrado diferencias en cuanto a la necesidad de hospitalización en función del Zargar ($p<0,043$), siendo del 100% en los pacientes con lesión grave; precisando éstos mayor duración de ingreso ($p<0,009$) y necesidad de uso de antibióticos ($p<0,029$) y corticoides ($p<0,099$).

Ninguno de nuestros pacientes ha precisado tratamiento endoscópico ni quirúrgico y ninguno ha fallecido por complicaciones derivadas de la ingesta de cáustico. No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas ($p<1,00$) entre el grado de lesión y el tipo de producto ingerido ni la intención de la ingesta.

Conclusiones

La mayoría de pacientes sometidos a endoscopia digestiva alta urgente por ingesta de cáustico no presentaron lesiones o fueron leves. Aquellos con lesiones graves precisaron ingreso hospitalario, con una estancia media mayor y mayor probabilidad de recibir corticoterapia y antibioterapia. En nuestro medio los pacientes con ingesta del cáustico con fin autolítico son más jóvenes que aquellos que lo hacen accidentalmente. La evolución clínica ha sido favorable en todos nuestros pacientes.

P106. RESULTADOS Y SEGUIMIENTO TRAS FUNDUPLICATURA DE NISSEN POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO (ERGE).

GARCÍA GAVILÁN, MC (PRESENTADOR)¹; SORIA LÓPEZ, E1; HINOJOSA GUADIX, J1; NAVARRO JARABO, JM1; GÁNDARA ADÁN, N2; BERCEO MARTÍNEZ, J2; RIVAS RUIZ, F3; SÁNCHEZ CANTOS, A1; PÉREZ AISA, A1

UNIDAD DE APARATO DIGESTIVO. AGENCIA SANITARIA COSTA DEL SOL, MARBELLA¹
UNIDAD DE CIRUGÍA GENERAL Y APARATO DIGESTIVO. AGENCIA SANITARIA COSTA DEL SOL, MARBELLA.²
UNIDAD DE INVESTIGACIÓN AGENCIA SANITARIA COSTA DEL SOL, MARBELLA³

Introducción

La funduplicatura es el tratamiento quirúrgico de elección del ERGE con mala respuesta a inhibidores de la bomba de protones (IBP). Se plantea como el tratamiento definitivo, pero las series publicadas a largo plazo describen hasta un 15% de persistencia del ERGE. Además con frecuencia se asocia a síntomas dispépticos, por lo que tras la cirugía el uso de IBP es frecuente.

Objetivo

Analizar los resultados de la funduplicatura en nuestro medio así como el seguimiento y abordaje diagnóstico y terapéutico de los pacientes sintomáticos tras la misma.

Material y métodos

Estudio descriptivo-retrospectivo de los pacientes a los que se les realiza una funduplicatura de Nissen por ERGE entre el 2010-2014 en el área de la Agencia sanitaria Costa del Sol. Se tienen en cuenta variables demográficas y se analizan indicaciones de cirugía, síntomas y pruebas complementarias (PPCC) tras la cirugía, tiempo de seguimiento, uso de IBP postcirugía y su correlación con las PPCC, y necesidad de reintervención. Se realiza un análisis descriptivo para variables cuantitativas y distribución de frecuencias para cualitativas, con test de Ji-cuadrado para comparar variables cualitativas. Nivel de significación en $p<0,05$.

Resultados

Se analizan 76 pacientes con una media de edad de 46,59 años. La indicación quirúrgica más frecuente es el mal control con IBP (72,7%), seguida de la dependencia a IBP o voluntad del paciente (7,8%). Tras la funduplicatura en el 63,5% se controlan los síntomas y el 36,4% persisten, siendo los más frecuentes el desarrollo de disfagia (39,3%), la persistencia de ERGE (32,1%) y la aerofagia (25%). La media de seguimiento fue de 10,45 meses y se realizaron PPCC tras la cirugía en el 33,8%. Las más frecuentes un estudio gastroduodenal (27,3%), una gastroscopia (20,8%) y una manometría y pHmetría (3,9%). El 6,5% se reintervienen y hasta el 24,7% usan de forma diaria IPB tras la cirugía, aunque sólo el 25% presentan reflujo patológico en la PHmetría, sin que se observe relación entre ellas ($p<1,00$). Si se observa relación del uso diario de IBP con la necesidad de reintervención con una $p<0,012$.

Conclusiones

En nuestra serie la indicación más frecuente de funduplicatura es el mal control con IBP (72,7%), siendo resolutive en el 63,5%. El tiempo de seguimiento postquirúrgico es de 10,45 meses, realizándose PPCC en el 33,8% de los pacientes que persisten sintomáticos. La toma de IBP tras la cirugía es frecuente a pesar de no relacionarse con el reflujo patológico en la pHmetría, sin embargo sí se observa relación con la necesidad de reintervención ($p<0,012$).

P107. ROTURA DE PSEUDOANEURISMA DE LA ARTERIA ESPLÉNICA.

AYUSO-CARRASCO, CAB (PRESENTADOR); DEL-CASTILLO-CODES, I; LOPEZ-LARIO, B; TERCERO-LOZANO, M; MARTINEZ-GARCIA, R; COLMENERO-LECHUGA, MM; GARCIA-ROBLES, A

COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN. JAÉN.

Introducción

El pseudoaneurisma de la arteria esplénica es una complicación rara de pancreatitis. La complicación hemorrágica es el síntoma que define el diagnóstico, pudiendo ser intermitente y presentando en más del 50% de los pacientes inestabilidad hemodinámica. El

sangrado puede ser hacia tubo digestivo (60% de casos), hacia conducto pancreático "hemossuccus pancreaticus" (20.3%), hacia pseudoquiste pancreático (27%), hacia retroperitoneo (15%) y hacia cavidad abdominal (10%).

Caso Clínico

Varón 43 años. Antecedentes personales: enolismo crónico, colelitiasis, pancreatitis necrotico-hemorrágica complicada con pseudoquiste pancreático hace un año en seguimiento. Ingresa por melenas y hematemesis con repercusión hemodinámica.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: Hb 8.8g/dl, Hcto 27.9%, VCM 76.2fL. Amilasa 61, lipasa 569, BT 0.4, pH venoso 7.48.

Gastroscofia: Restos hemáticos en estómago, sin úlceras ni otras lesiones. Bulbo duodenal edematoso, friable. Resto normal.

Colonoscopia: sin lesiones hasta el ciego, ni restos hemáticos.

TAC abdominal: colección tenuemente hiperdensa de 12x6.6cm evidenciándose en interior imagen hiperdensa de densidad similar a vasos de 4.3x2.4cm en probable relación con arteria esplénica.

AngioTAC abdominal: no se observa cuerpo ni cola pancreática, en su lugar existe colección de 12x6.6cm; interior con extravasación activa de contraste, esta en contacto con arteria esplénica, en relación con pseudoaneurisma parcialmente trombosado o pseudoquiste pancreático con fistulización arterial. Pierde plano graso de separación con porción antropilórica.

Arteriografía selectiva arteria esplénica: arteria esplénica muy tortuosa, con varios loops de 360°. Adyacente a cara inferior de tercio medio se objetiva relleno lobulado de 4-5cm (en probable relación con pseudoaneurisma referido) sin constatar vaso nutricio.

TRATAMIENTO: Se realiza cirugía urgente observando sangre en estómago, intestino delgado y colon. Masa inflamatoria retroperitoneal que engloba asa yeyunal. Resección yeyunal con anastomosis latero-lateral. Esplenectomía y ligadura de arteria esplénica. Drenaje pseudoquiste pancreático y pseudoaneurisma esplénico. No se objetiva fístula a estómago.

Discusión

La relación entre pseudoquiste pancreático y pseudoaneurisma esplénico es conocida. Su mortalidad se relaciona con el estado previo del paciente y la rapidez en establecer diagnóstico. El diagnóstico se basa en la sospecha clínica y la pronta realización de angioTC y arteriografía selectiva, que puede ser terapéutica en ocasiones. En nuestro caso no pudo ser así por no objetivar el vaso nutricio del pseudoaneurisma, siendo necesaria la resección quirúrgica. Tras la intervención quirúrgica, el paciente evolucionó favorablemente, sin volver a presentar hasta el momento nuevos episodios de sangrado.

P108. SARCOIDOSIS COLÓNICA: UN HALLAZGO INUSUAL DURANTE EL ESTUDIO DE UN PACIENTE CON DIARREA CRÓNICA.

SANCHEZ TORRIJOS, YM (PRESENTADOR); AVILA CARPIO, AD; PIZARRO MORENO, A; GARZON BENAVIDES, M; GUIL SOTO, A; MARQUEZ GALAN, JL

HOSPITAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Introducción

La sarcoidosis es una enfermedad inflamatoria multisistémica de etiología desconocida que se caracteriza por la formación de granulomas no caseificantes en distintos órganos (con mayor frecuencia pulmón y sistema linfático) en ausencia de otros procesos. El colon constituye una localización extremadamente rara de la enfermedad.

A continuación vamos a presentar un caso de una paciente joven que presentaba como único síntoma diarrea líquida, y que tras el estudio de la misma fue diagnosticada de sarcoidosis y colitis sarcoidea.

Caso Clínico

Mujer de 35 años entre cuyos antecedentes personales cabe destacar betatalasemia, hemosiderosis secundaria politransfusional e infección por VHC.

Acude a consulta por crisis de diarrea líquida incoercible sin productos patológicos que se autolimitan desde hacía dos meses, sin pérdida de peso ni de apetito. Se realizó curva de lactosa, parásitos en heces y calprotectina fecal, sin ningún hallazgo.

En la colonoscopia no se objetivó lesión macroscópica, apreciándose a nivel microscópico colitis activa focal a nivel de colon derecho, con focos de criptitis, y colitis granulomatosa en colon izquierdo, con granulomas no necrotizantes en la mucosa.

En el TAC toraco-abdominal se observaron múltiples ganglios calcificados en distintas cadenas mediastínicas, tronco celiaco, cruras hemidiafragmáticas, hilio hepático y adyacentes a la salida de la arteria mesentérica superior y eje esplenoportal, así como áreas significativas de atrapamiento aéreo en campos medios e inferiores pulmonares (patrón septal lineal difuso), patrón que puede aparecer en sarcoidosis atípicas.

Por otro lado, los niveles de la enzima convertidora de angiotensina estaban elevados, con un valor de 74,3 U/L, por lo que tras un estudio exhaustivo se concluyó que se trataba de una colitis sarcoidea.

Discusión

La verdadera incidencia de afectación del tracto gastrointestinal en la sarcoidosis no se conoce, ya que raramente es sintomática, estimándose menor del 1%, siendo el estómago el órgano más frecuentemente involucrado. La colitis sarcoidea es poco frecuente, apareciendo principalmente en colon sigmoide, con síntomas tales como diarrea, estreñimiento, hematoquecia, dolor abdominal, distensión, vómitos y pérdida de peso. Los hallazgos endoscópicos

son muy variables, desde mucosa normal hasta lesiones pseudotumorales. A nivel histológico, la presencia de granulomas no necrotizantes que contienen células gigantes multinucleadas o la formación de abscesos crípticos es el hallazgo diagnóstico de dicha enfermedad, en ausencia de otras patologías como tuberculosis, enfermedad inflamatoria intestinal, granulomatosis de Wegener, etc. Los niveles de ECA resultan de utilidad para diferenciarla así de otras, elevándose en el 60% de los pacientes con sarcoidosis.

P109. SEUDOObSTRUCCIÓN INTESTINAL CRÓNICA IDIOPÁTICA.

SILVA RUIZ, P (PRESENTADOR); PIZARRO MORENO, A; SENDRA FERNANDEZ, C

HOSPITAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Introducción

La pseudoobstrucción intestinal crónica (POIC) es un síndrome caracterizado por la presencia de síntomas de obstrucción intestinal en ausencia de una causa anatómica que lo justifique. Se trata de una entidad poco frecuente, cuyo diagnóstico etiológico puede resultar difícil.

Caso Clínico

Mujer de 32 años (antecedente de hernia hiatal intervenida mediante funduplicatura tipo Nissen y colecistectomía por pólipo vesicular benigno) con cuadros repetitivos mensuales consistentes en dolor y distensión abdominal acompañado de vómitos y estreñimiento, sin claros desencadenantes y con resolución exclusiva de los síntomas con la disminución de la ingesta.

La bioquímica, coagulación, hemograma, reactantes de fase aguda, hormonas tiroideas y vitaminas liposolubles y B12 fueron reiteradamente normales. Los autoanticuerpos fueron negativos. Se detectó un déficit de lactasa y el test de aliento de sobrecrecimiento bacteriano y la curva de fructosa con hidrógeno y metano espirados fueron negativos.

Se realizó una angio-TAC de abdomen, un tránsito intestinal baritado, dos esófago-gastroskopias con biopsias gástricas y duodenales, dos colonoscopias con biopsias múltiples de colon e íleon terminal y estudio de intestino delgado con videocápsula, todos ellos normales.

Se tomó una biopsia transparietal de intestino delgado para estudio de plexos submucosos y mientéricos y realización de inmunohistoquímica de enolasa específica neuronal, actina de músculo liso y CD 117 (ckit), así como tricómico de Masson. Se diagnosticó de hiperplasia colinérgica pero sin hallazgos de ganglios gigantes en la pieza histológica. La macrobiopsia de recto para realizar el mismo tipo de estudio no incluía submucosa.

La paciente sólo tolera fórmulas poliméricas de nutrición enteral, actualmente mantiene una situación de dilatación intestinal permanente.

La evolución clínica, los datos radiológicos, la normalidad de las pruebas morfológicas e histológicas de intestino delgado y colon y la presencia de hiperplasia colinérgica de intestino delgado nos llevaron al diagnóstico de POIC idiopática.

Conclusiones

La POIC es probablemente la entidad más severa de las enfermedades neuromusculares que afectan a la pared intestinal.

El diagnóstico se basó en un cuadro clínico y una radiología compatible en ausencia de causas obstructivas. Es probable que la poca información aportada de los estudios histológicos se deba a una distribución parcheada de la afectación.

El tratamiento de esta entidad está orientado a mejorar los síntomas y corregir los déficits nutricionales. En ocasiones es necesario recurrir a la cirugía, aunque en general todas las opciones orientadas a mejorar la calidad de vida de estos pacientes resultan infructuosas.

P110. SITUACIÓN EN 2015 DE LAS UNIDADES DE MOTILIDAD EN ANDALUCÍA.

PÉREZ AISA, A

UNIDAD DE DIGESTIVO. AGENCIA SANITARIA COSTA DEL SOL. MARBELLA.

Introducción

Los trastornos funcionales digestivos constituyen entidades de alta prevalencia en nuestra especialidad que requieren un enfoque diagnóstico sustentado en exploraciones complementarias específicas.

Objetivo

Recoger la situación de las Unidades de Motilidad que llevan su labor asistencial en Andalucía.

Material y métodos

Se remite encuesta estructurada a los diferentes responsables de las Unidades de Motilidad en Andalucía recogiendo variables en relación a la antigüedad, recursos tanto humanos como de instalaciones, desarrollo de consulta específica, jornadas de actividad mensual y tipo de exploraciones que se desarrollan en la práctica clínica.

Resultados

Se han recibido respuesta de 11 Unidades de Motilidad de Andalucía 7 de ámbito público y 4 de ámbito privado. El 50% son unidades de trayectoria consolidada (más de 15 años) y el otro 50% de reciente creación (< 5 años). El personal asignado suele ser de media 1 único facultativo con 1 enfermera asignada en 6 de las 11 unidades, y 1 auxiliar en 8 de las 11 unidades. Es excepcional la participación de un administrativo asignado. Todas las unidades

disponen de una única sala pero hasta 3 de ellas no tienen aseo en la unidad. La dependencia funcional de la Unidad de Endoscopias sucede en 4 de las 11. La media de jornadas mensuales de actividad con facultativo es de 8 jornadas /mes. Las exploraciones que llevan a cabo todas las unidades son manometría esofágica, manometría anorrectal, bio-feed back y phmetría esofágica. El 80% realizan test de aliento para tolerancias a hidrocarbonados y 50% de ellas tiempo de tránsito colónico. Se dispone de manometría de alta resolución en dos provincias (Sevilla y Málaga). Hay varias exploraciones de gran utilidad que no se llevan a cabo en ninguna de las Unidades analizadas como son: manometría colónica, baróstato gástrico, impedanciometría esofágica, bilitec, electrogastrografía y otras.

Conclusiones

Con los datos recogidos en nuestra encuesta se ponen de manifiesto que hay grandes carencias tanto en la dotación de instalaciones, como de personal asignado y de recursos materiales en las Unidades de Motilidad en nuestra comunidad. Se consigue realizar un espectro de exploraciones básicas en todas las unidades pero las innovaciones tecnológicas que aportan mejoras en la rentabilidad diagnóstica sólo se disponen en dos provincias. La ausencia de disponibilidad de exploraciones más específicas y de mayor complejidad en toda la comunidad resulta notorio.

P111. SUBOCCLUSIÓN INTESTINAL INFLAMATORIA POR PANCREATITIS AGUDA. A PROPÓSITO DE 2 CASOS.

VALVERDE-LÓPEZ, F; CABALLERO-MATEOS, AM (PRESENTADOR); RODRÍGUEZ-SICILIA, MJ; DE TERESA-GALVÁN, J

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

Introducción

La afectación colónica en la pancreatitis aguda es rara, pudiendo derivar en isquemia, perforación, necrosis, obstrucción y fístulas. Es una entidad de difícil diagnóstico por quedar enmascarada por el cuadro general en muchas ocasiones.

Caso 1

Paciente de 48 años con antecedentes personales de hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia e hiperuricemia, acude a urgencias por dolor abdominal y escaso ventoseo de días de evolución. Analíticamente destaca amilasa normal, leucocitosis con neutrofilia. En TAC abdominal se evidencia pancreatitis aguda focal en cola con engrosamiento parietal inflamatorio del colon descendente por contigüidad (Imagen 1). En radiografía de abdomen se aprecia dilatación colónica con escaso aire distal. Se decide ingreso hospitalario, desarrollando una evolución tórpida, cese de deposiciones y ventoseo y fiebre que requirió antibioterapia con Imipenem. En TAC de control, persiste el engrosamiento inflamatorio de la pared del colon. El paciente mejoró del cuadro obstructivo con tratamiento conservador, siendo dado de alta y manteniendo buena evolución.

Caso 2

Paciente de 55 años con antecedentes personales de obesidad, acude a urgencias por dolor abdominal, oligoanuria, hipotensión arterial y mal estado general. Analíticamente destaca amilasa de 1800, leucocitosis con neutrofilia, Cr 2.95 y academia metabólica, ingresando en UCI por pancreatitis aguda grave litiasica. Tras estabilización la paciente pasa a planta, presentando evolución tórpida, fiebre, precisando antibioterapia y realización de TAC abdominal donde se evidencian colecciones y necrosis de grasa peripancreática. Cirugía y radiología deciden actitud expectante ante las mismas. Persiste evolución tórpida, con dolor abdominal en FID, cese de ventoseo y de deposiciones, vómitos, abdomen timpanizado y doloroso a la exploración, sin peritonismo. Se realiza nuevo TAC que evidencia infiltración inflamatoria del espacio pararenal anterior izquierdo con afectación y estenosis de la pared del ángulo esplénico del colon y obstrucción secundaria (Imagen 2). Se realiza inicialmente tratamiento conservador, con resolución del cuadro obstructivo y buena evolución, procediéndose al alta hospitalaria y realizándose colecistectomía laparoscópica 1 mes después.

Conclusión

La afectación colónica en la pancreatitis aguda puede producirse por extensión directa del proceso inflamatorio, difusión de las enzimas o alteraciones en la coagulación. El tramo afectado suele ser el ángulo esplénico y clínicamente suele producir obstrucción intestinal aguda, deterioro del estado general, dolor abdominal o no mejoría a pesar de tratamiento médico óptimo. En el diagnóstico es especialmente útil el TAC, radiografías y estudios endoscópicos. Ante la no mejoría con medidas conservadoras, se debe realizar cirugía y resección del segmento afecto.



Figura 1

Engrosamiento parietal inflamatorio del colon descendente con estenosis al mismo nivel.



Figura 1
Reconstrucción de imagen de TAC siguiendo el trayecto del colon, con estenosis del mismo a nivel del ángulo esplénico.

P112. SUPERVIVENCIA DEL ADENOCARCINOMA DE PÁNCREAS: EXPERIENCIA EN NUESTRO HOSPITAL.

GARCÍA GAVILÁN, MC (PRESENTADOR)¹; HINOJOSA GUADIX, J1; SORIA LÓPEZ, E1; SÁNCHEZ YAGÜE, A1; RIVERA IRIGOIN, R1; GÁNDARA ADÁN, N2; ALCAIDE GARCÍA, J3; RIVAS RUIZ, F4; SÁNCHEZ CANTOS, A5

UNIDAD DE APARATO DIGESTIVO. AGENCIA SANITARIA COSTA DEL SOL, MARBELLA. 1
 UNIDAD DE CIRUGÍA GENERAL Y AP. DIGESTIVO. AGENCIA SANITARIA COSTA DEL SOL, MARBELLA2
 UNIDAD DE ONCO-HEMATOLOGÍA. AGENCIA SANITARIA COSTA DEL SOL, MARBELLA. 3
 UNIDAD DE INVESTIGACIÓN AGENCIA SANITARIA COSTA DEL SOL, MARBELLA4
 UNIDAD DE APARATO DIGESTIVO. AGENCIA SANITARIA COSTA DEL SOL, MARBELLA5

Introducción

El adenocarcinoma de páncreas constituye la cuarta causa de muerte por cáncer a nivel mundial. Tiene muy mal pronóstico ya que a su diagnóstico hasta el 90% se encuentran en un estadio tumoral avanzado que imposibilita el único tratamiento curativo, la resección quirúrgica completa. El tratamiento oncológico se utiliza con el objetivo de paliar síntomas y mejorar la supervivencia.

Objetivo

Analizar el impacto de la intervención quirúrgica y el tratamiento oncológico en la supervivencia de pacientes con adenocarcinoma de páncreas en nuestro medio.

Material y métodos

Análisis retrospectivo de los pacientes con Adenocarcinoma de páncreas entre el 2009-2014 en el ámbito de la Agencia sanitaria Costal del Sol, tratados con intervención quirúrgica (Grupo A) frente a tratamiento paliativo (Grupo B). Se recogen variables demográficas, tipo de intervención, complicaciones postquirúrgicas y tratamiento oncológico (quimioterapia, radioterapia o combinación de ambas). Análisis de la supervivencia en meses, así

como la influencia del tratamiento quimioterápico. Se realiza un análisis descriptivo para variables cualitativas y medidas de posición para variables cuantitativas. Se construye un modelo de regresión de Cox para evaluar el tiempo de supervivencia, ajustando por sexo, edad, estadio prequirúrgico, presencia de intervención quirúrgica y presencia de tratamiento oncológico. Nivel de significación en $p < 0,05$.

Resultados

Se analizan 114 pacientes, 58.8% varones y 41.2% mujeres, con una edad media al diagnóstico de 65.87años. 15 se incluyen en el grupo A y 99 en el grupo B. Sólo se intervienen 15 pacientes (13.2%), siendo la intervención más frecuente la duodenopancreatectomía cefálica (93.3%). El 46.7% tuvieron complicaciones postquirúrgicas, siendo la más frecuente las infecciones (28.6%). En general como tratamiento oncológico el 29.5% recibió tratamiento quimioterápico (95.5% con Gemcitabina), el 0.9% radioterapia y el 4.4% tratamiento combinado. Se observa una tendencia a tener mayor supervivencia en el grupo A respecto al B (32.2 y 7.43 meses respectivamente), aunque no se alcanza la significación estadística, probablemente por el pequeño tamaño muestral. Sí se observa mayor supervivencia en aquellos que reciben tratamiento oncológico frente a los que no con una $p0.023$ (Tabla 1). Además a igualdad de estadio tumoral prequirúrgico aquellos que no reciben tratamiento oncológico tienen un riesgo de 2.3 veces superior, frente a los que sí.

Conclusiones

En nuestro medio la resección quirúrgica del adenocarcinoma de páncreas parece aumentar la supervivencia y el tratamiento quimioterápico, independientemente del estadio tumoral, sí aumenta de forma estadísticamente significativa la supervivencia, con un RR para los que no la reciben de 2.3.

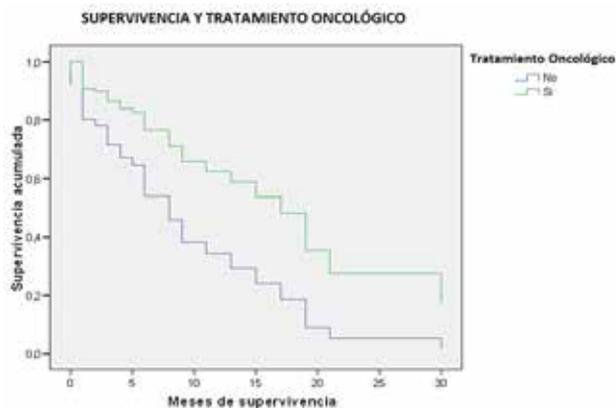


Figura 1
Supervivencia y Tratamiento Oncológico.

P113. TENDENCIA DE LAS TASAS DE ERRADICACION CON LA TERAPIA DE PRIMERA LINEA PARA LA INFECCION POR HELICOBACTER PYLORI Y FACTORES ASOCIADOS AL TRATAMIENTO ERRADICADOR.

QUEZADA PACHECO,RH. (PRESENTADOR); FLORES CUCHO,A.; VALLADOLID LEÓN,JM.; CAUNEDO ÁLVAREZ, A.; HERRERÍAS GUTIÉRREZ,JM.

COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Antecedentes

La tendencia en la erradicación exitosa del *Helicobacter pylori* con terapia triple clásica de primera línea, compuesto de un inhibidor de la bomba de protones, amoxicilina y claritromicina, han sido poco estudiados en nuestra área sanitaria.

Objetivo

Evaluar las tasas de erradicación de *H. pylori* en un solo centro de nuestra área sanitaria durante los últimos 4 años, e identificar los factores de riesgo relacionados con el fracaso de la erradicación.

Material y métodos

Este estudio incluyó a 1.229 pacientes que fueron diagnosticados de infección por *H. pylori* y recibieron 10 días de terapia triple entre enero de 2011 a diciembre de 2014. Se investigó retrospectivamente las tasas de erradicación de *H. pylori* con respecto al año de tratamiento, así como los factores demográficos y clínicos. La erradicación del *H. Pylori* fue confirmada por el test del aliento con ¹³C-urea por lo menos 4 semanas después de la finalización de la terapia triple.

Resultados

La edad media +/- DE fue de 49.6 +/- 14.56 años. 60.2% mujeres. La tasa global de erradicación de *H. Pylori* fue de 82%. Las tasas de erradicación anuales 2011-2014 fueron 75.3%, 81.2%, 83.9% and 86.4% respectivamente, por el análisis por protocolo. La tasa de erradicación en primera línea de terapia triple aumentó durante los últimos cuatro años ($p = 0,03$). Por entidad clínica se obtuvo la erradicación del *H.pylori* en el 82,1% de la dispepsia funcional y 85% de dispepsia no ulcerosa. Las úlceras gástricas y duodenales tuvieron una tasa de erradicación de 89.7% y 80% respectivamente. Se observó una mayor tasa de erradicación en los varones 84.3%. La tasa de erradicación en los fumadores fue del 81,1%, mientras que en los no fumadores el 82,4% ($p = ns$).

Conclusiones

En nuestra área de salud la eficacia de la terapia triple clásica para la Infección por *H. pylori* se ha incrementado durante los últimos 4 años estudiados. Lo que sugiere que esta pauta sigue siendo aceptable en áreas donde se mantengan una efectividad mayor del 80%, no obstante sería recomendable realizar estudios prospectivos para valorar la eficacia. Esta terapia tiene una eficacia superior en la dispepsia ulcerosa respecto a la dispepsia funcional, así como una mayor erradicación en los no fumadores y en los varones.

P114. TOXICODERMIA POR RIFAXIMINA: REPORTE DE UN CASO.

ROMERO PÉREZ, E (PRESENTADOR); CASADO BERNABÉU, A; LARA ROMERO, C; GONZÁLEZ AMORES, Y; LOZANO REY, JM; ANDRADE BELLIDO, RJ

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA.

Introducción

La rifaximina constituye un antimicrobiano derivado de la rifamicina actuando localmente en el tracto gastrointestinal con una baja biodisponibilidad a nivel sistémico. Presenta utilidad en un amplio espectro de alteraciones como encefalopatía hepática, enfermedad inflamatoria intestinal o enfermedad diverticular con una buena tolerabilidad y una baja tasa de efectos secundarios.

Caso Clínico

Se presenta el caso de un varón 69 años al que se le propone realización de colonoscopia por referir episodios dolor cólico difuso abdominal de predominio en flanco izquierdo sin asociar cambios en su ritmo intestinal habitual. En la exploración destaca numerosos divertículos en sigma junto a cuatro pólipos en hemicolon izquierdo y transversal, por lo que se inicia tratamiento con ciclos de rifaximina 400 mg (2 comprimidos) cada 12 horas 6 días al mes durante 6 meses.

Tras comenzar con éste, el paciente comienza con una erupción brusca generalizada pruriginosa de coloración rojo-violácea, bilateral y simétrica en pecho, brazos y las piernas que precisa valoración por Dermatología siendo el cuadro compatible con una reacción cutánea adversa al tratamiento con rifaximina manifestada en forma de exantema morbiliforme. El cuadro remitió tras el empleo de prednisona 30 mg a dosis descendentes y suspensión del fármaco.

Discusión

La mayoría de los acontecimientos adversos descritos tras el uso de rifaximina son de carácter leve-moderado y a nivel local en base a su farmacocinética. En el caso expuesto la rifaximina fue identificado como el agente causal después de revisar la historia clínica del paciente debido a una correlación temporal entre la exposición del paciente al fármaco y la aparición de los síntomas así como mejoría clínica tras la suspensión de la rifaximina, siendo descartadas alergias y uso concomitante de otros fármacos.

La rifaximina constituye un fármaco eficaz con una alta difusión para el tratamiento de la enfermedad diverticular por presentar mejora los síntomas como el dolor, episodios de diverticulitis e infección por *C.Difficile* habiéndose descrito como terapia eficaz frente a éste¹. Su acción es dirigida fundamentalmente al tracto gastrointestinal presentando una tasa de absorción sistémica inferior al 1% así como un buen perfil de tolerabilidad y seguridad. No obstante ante el posible desarrollo de efectos adversos secundarios se recomienda el seguimiento para el diagnóstico precoz de éstos y su correcto abordaje terapéutico.



Figura 1

Exantema morbiliforme confluyente de coloración rojo-violácea, bilateral y simétrica en espalda con área de piel respetada iniciada tras rifaximina.

Bibliografía:

P.Schienfel et Al. Safety and tolerability of rifaximin for the treatment of irritable bowel syndrome without constipation: a pooled analysis of randomised, double-blind, placebo-controlled trials. *Aliment Pharmacol Ther.* 2014 May; 39(10): 1161–1168

P115. TUBERCULOSIS INTESTINAL Y PULMONAR EN PACIENTE INICIALMENTE CATALOGADO COMO ENFERMEDAD DE CROHN.

GARCÍA FERREIRA, AJ (PRESENTADOR); LARA ROMERO, C; ORTEGA ALONSO, A; CASADO BERNABEU, A; ROMERO PÉREZ, E; ALCAÍN MARTÍNEZ, G; ANDRADE BELLIDO, RJ

HOSPITAL VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA.

Objetivo

Comunicación de un caso y revisión bibliográfica.

Material y métodos

Paciente de 30 años diagnosticado recientemente de enfermedad de Crohn A2L3B1, biopsias compatibles con ulceración e inflamación que afecta a todas las capas de la mucosa y granulomas. Serología, Mantoux, booster y Radiografía de tórax normales. Tras 2 meses de tratamiento con corticoides y azatioprina comienza con fiebre de 39.5º, síndrome constitucional, odinofagia y tos.

Al ingreso a la exploración se aprecia caquexia, orofaringe hiperémica y granulomatosa, adenopatías cervicales dolorosas, hipoventilación en vértices pulmonares, abdomen blando y depresible doloroso en fosa iliaca derecha con empastamiento. Destaca en la analítica PCR 196mg/dL, Albúmina 2,2g/dL y Radiografía de tórax con lesiones apicales cavitadas bilaterales (**Figura 1**). Se solicita Baciloscopia de

esputo con tinción de Auramina observándose bacilos Ácido-alcohol resistentes. TC Toracoabdominal (**Figura 2**): Infiltrados alveolares parcheados bilaterales nodulares cavitados, predominando en lóbulos superiores coexistiendo con infiltrado mliar difuso. Engrosamiento de íleon distal y ciego.

Se contacta con Otorrinolaringología para valoración, realizando biopsia de la faringe, con resultado de inflamación granulomatosa y ulceraciones compatibles con tuberculosis.

Resultados

Se inicia tratamiento con antituberculosítics, Evolucionando tórpidamente, con peritonitis fecaloidea secundaria a perforación intestinal múltiple requiriendo resección intestinal amplia de yeyuno distal, íleon y ciego con ileostomía de descarga. La biopsia de la pieza confirma el diagnóstico de tuberculosis intestinal por *Mycobacterium tuberculosis*. Mediante tránsito baritado se determina la longitud de intestino delgado restante (100cm), ante la sospecha de malabsorción por Síndrome de intestino corto se trata por vía intravenosa con Etambutol 675mg/24h y Levofloxacin 500mg/24h durante 2 meses y Rifampicina 600mg/24h e Isoniazida 300mg/24h durante 6 meses.

Conclusiones

La tuberculosis intestinal es una patología rara de difícil diagnóstico. Es extraordinariamente infrecuente que un caso de tuberculosis pulmonar e intestinal, debute con clínica digestiva. Representa un gran desafío diagnóstico, ya que presenta una clínica superponible a la Enfermedad Inflamatoria Intestinal, con resultados en pruebas de imagen y biopsias similares, afectando íleon terminal y con lesiones ulcerativas pseudoobstructivas. Epidemiológicamente, es más frecuente en pacientes VIH+, inmigrantes o inmunodeprimidos,

Destacamos que la radiografía de tórax y todas las pruebas antes de comenzar tratamiento inmunosupresor fueron negativas, desencadenándose el cuadro tras el inicio del mismo. Es por ello, que el paciente que presentamos sea de especial interés, ya que es un joven Inmunocompetente que debuta con clínica digestiva en ausencia de clínica respiratoria.



Figura 1

Lesiones apicales cavitadas bilaterales.

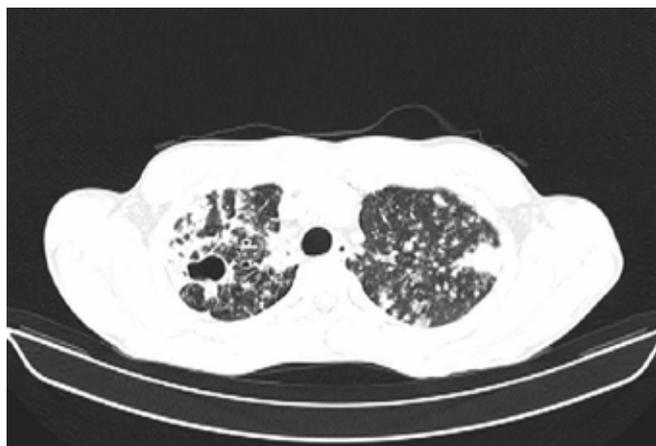


Figura 2 Infiltrados alveolares parcheados bilaterales nodulares cavitados.

P116. TUBERCULOSIS INTESTINAL. UNA ENFERMEDAD EMERGENTE.

NÚÑEZ ORTIZ, A (PRESENTADOR); ALARCÓN GARCÍA, JC; LEO CARNERERO, E

HOSPITAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Introducción

La tuberculosis (TBC) es una enfermedad que está resurgiendo en nuestro medio. Su localización intestinal debe considerarse en el diagnóstico diferencial del dolor abdominal con lesiones ileocólicas en población de riesgo.

Caso Clínico

Varón de 52 años, ex-ADVP desde 2010 y en tratamiento con metadona. Ingresa por dolor abdominal de unos 4 meses de evolución, pérdida de unos 8 kg de peso y estreñimientos de 2-3 deposiciones/semana.

Se realizó analítica completa que fue normal salvo PCR en 15 mg/dl y marcadores de infección pasada para VHB (VIH negativo) y una TC abdominal que identifica en ciego e íleon cambios inflamatorios y marcada estenosis que produce gran dilatación proximal de íleon terminal. La ileocolonoscopia visualizó una mucosa colónica normal hasta su llegada a ciego que presenta inflamación severa que genera estenosis y afecta a la válvula ileocecal. Se tomaron biopsias que se enviaron para estudio histológico que identificó numerosos granulomas y a microbiología para descartar TBC intestinal dado sus antecedentes. La PCR para M.Tuberculosis fue positiva y en el cultivo de las biopsias y heces se aislaron bacilos. En la radiografía de tórax se evidenciaba una caverna que se confirmó en la TC de tórax sin que apreciara datos de infección activa. Se derivó a Infecciosas para tratamiento con buena evolución en el momento actual.

Discusión

La tuberculosis intestinal es una entidad rara cuya incidencia está aumentando en los países occidentales por el VIH, inmigración y los tratamientos inmunosupresores.

Producida en la mayoría de los casos por M.tuberculosis por la deglución de esputos infectados. M.bovis presente en lácteos no controlados es rara en nuestro medio.

Afecta más frecuentemente a la región ileocecal por la mayor densidad de folículos linfoides.

Las manifestaciones clínicas son inespecíficas, requiriendo un alto índice de sospecha para su diagnóstico. Lo más frecuente es que presenten dolor abdominal y hasta un 50% presenta una masa abdominal palpable en FID.

La colonoscopia establece el diagnóstico de sospecha por los hallazgos (úlceras transversales, estenosis, nódulos, pseudopólipos, deformidad de la válvula ileocecal), y de confirmación por el estudio histológico (granulomas caseificantes) y microbiológico (bacilos ácido-alcohol resistentes) de las biopsias. Actualmente, la PCR permite un resultado rápido.

Es fundamental el diagnóstico diferencial con la Enfermedad de Crohn (EC) ya que los corticoides mejoran la EC pero pueden suponer la muerte en la TBC.

La respuesta al tratamiento es excelente. La cirugía queda reservada para las complicaciones (perforaciones, fístulas, abscesos, hemorragia masiva).

P117. TUMOR BENIGNO DE VÍA BILIAR EXTRAHEPÁTICA QUE SE COMPORTA COMO COLAGIONCARCINOMA. CASO INFRECUENTE.

OMONTE GUZMÁN, E (PRESENTADOR); PINAZO MARTÍNEZ, I; PINTO GARCÍA, I; RODAS OCAMPO, A; MORCILLO JIMÉNEZ, E; BOCANEGRA VINEGRA, M; TENORIO GONZÁLEZ, E; SÁNCHEZ GARCÍA, O; MANTECA GONZÁLEZ, R

COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

Los tumores benignos de la vía biliar extrahepática son extremadamente infrecuentes y normalmente no producen síntomas. Incluyen los adenomas, leiomiomas, lipomas, carcinoides, angioleiomiomas y fibromas. Presentamos el siguiente caso clínico manifestando la dificultad diagnóstica que se puede producir entre la patología benigna y maligna de la vía biliar (adenoma y colangiocarcinoma), debido a que las características clínicas, analíticas y de imagen pueden ser superponibles.

Caso Clínico

Varón de 42 años sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés, que consulta por ictericia y síndrome constitucional, sin otra clínica acompañante. Analíticamente destaca Bilirrubina

total 24 a expensas de directa, GOT 163, GPT 306, FA 4287, GGT 1659. Marcadores tumorales Ca 19.9 en 115, resto negativos. Antes hallazgos analíticos y clínicos orientados hacia una ictericia obstructiva de probable causa neoplásica, se realiza CPRE siendo fallida por estenosis biliar distal, optando por CTPH con colocación de drenaje biliar externo-interno con toma de biopsias y colocación de stent. El informe histológico refiere muestra insuficiencia para diagnóstico. Se realiza TAC, objetivando masa de cabeza pancreática que sugiere neoplasia que contacta con la vena mesentérica y algunas adenopatías peripancreáticas. Analíticamente la bilirrubina se encuentra en descenso. Se presenta en comité Oncológico quien indica Eco-Endoscopia con PAAF, observándose el colédoco suprapancreático con prótesis biliar metálica en su interior, que dificulta la exploración de esta área en gran medida, no observando imagen clara de tumor a nivel de cabeza pancreática y sin identificar invasión vascular. Dando juico endoscópico de estenosis de vía biliar, probable colangiocarcinoma.

Dada la presunción diagnóstica de neoformación biliar de tercio distal sin afectación vascular se decide en Comité Oncológico: cirugía programada (DPC). Se realiza cirugía con hallazgos de anatomía patológica de adenoma papilar.

Discusión

Los adenomas de la vía biliar extrahepática (excluidos los cistadenomas, papilomatosis y adenomas de la ampolla de Vater con extensión al colédoco y lesiones pseudotumorales) son lesiones muy infrecuentes. La mayoría de los adenomas de la vía biliar extrahepática se sitúan en el colédoco, seguidos del conducto hepático común, cístico y conductos hepáticos. Son lesiones polipoides de arquitectura papilar (como en nuestro caso), tubular o mixta, revestidas por epitelio columnar con distintos grados de displasia. Al ser lesiones habitualmente obstructivas, cursan con ictericia de comienzo insidioso, persistente o intermitente. Con técnicas de imagen son difícilmente distinguibles de carcinomas, aunque la endoscopia y la angiografía selectiva pueden hacer sospecharlas. Su extirpación endoscópica es raramente posible, requiriendo tratamiento quirúrgico, como en nuestro caso.



Figura 1

Ligero aumento de cabeza de páncreas sugerente de neoplasia, que contacta con vena mesentérica e imagen sugerente de trombo en su interior.

P118. TUMOR CARCINOIDE Y ADENOCARCINOMA EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE CROHN NO CONOCIDA.

DEL MORAL MARTÍNEZ, M (PRESENTADOR); ÍÑIGO CHAVEZ, A; BERENGUER GUIRADO, R; SALMERÓN ESCOBAR, FJ

HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

Introducción

La enfermedad inflamatoria intestinal se asocia a un mayor riesgo de neoplasias de intestino delgado y grueso. Presentamos el caso de un paciente intervenido de adenocarcinoma de colon, que en el examen de la pieza quirúrgica se evidencia un tumor carcinoide sobre una enfermedad de Crohn ileal no conocida.

Caso Clínico

Varón de 64 años derivado desde el servicio de urgencias para realización de colonoscopia por alteraciones del hábito intestinal.

Se realiza colonoscopia evidenciando en colon derecho, una estenosis circunferencial, mamelonada y friable, de aspecto neoformativo. A 80 cm de margen anal se observa otra zona estenótica, con pérdida de haustración y del patrón vascular. Se toman biopsias de ambos territorios y se deriva al paciente a consulta de forma preferente en espera de resultados. El estudio anatomopatológico informa de hiperplasia glandular de tipo adenovelloso con displasia focal de alto grado en la lesión situada a 100 cm, mientras que la biopsia de 80 cm es informada como colitis crónica con afectación panmucosa y áreas de ulceración.

Ante estos hallazgos, se presenta al paciente en sesión multidisciplinar con oncología y cirugía y se decide intervención quirúrgica. Se realiza colectomía derecha y transversa ampliada a ángulo esplénico y anastomosis ileocólica latero-lateral en colon descendente.

La pieza quirúrgica informa como adenocarcinoma moderadamente diferenciado que infiltra toda la pared hasta subserosa (pT3), enfermedad inflamatoria con patrón sugerente de enfermedad de Crohn incipiente. En íleon terminal, se evidencia un carcinoma endocrino bien diferenciado, aislándose metástasis de carcinoma endocrino en 8 de los 25 ganglios extirpados.

Se realiza estudio de extensión con TC toracoabdominal y octeoscan, no objetivándose afectación a distancia. El paciente es derivado a oncología donde inicia tratamiento con FOLFOX y Sandostatín permaneciendo libre de enfermedad en el momento actual.

Discusión

La asociación entre la enfermedad de Crohn y el adenocarcinoma del intestino delgado se ha establecido con mayor frecuencia, sin embargo, en los últimos años se ha visto un aumento de la incidencia de tumores carcinoideos asociados a EC, como ocurre en nuestro caso, la coexistencia de ambas neoplasias es rara.

La sintomatología puede ser variable. En la mayoría de los casos, el tumor carcinoide es descubierto en el estudio histológico de la pieza quirúrgica, como es el caso de nuestro paciente. En cuanto al tratamiento, la cirugía es el único tratamiento curativo, reservando la quimioterapia o los análogos de la somatostatina para estadios irresecables o no candidatos a cirugía.

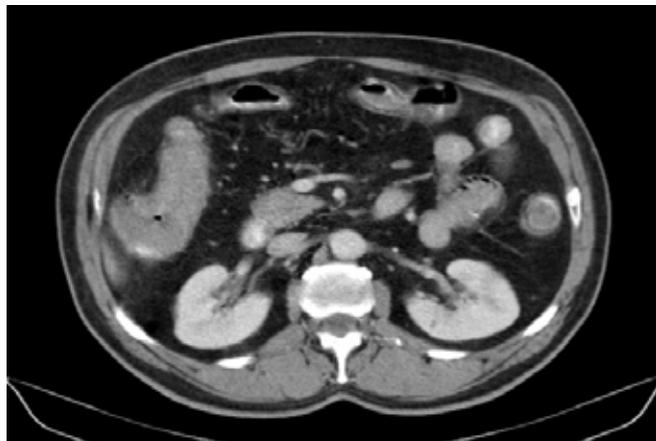


Figura 1
TC abdominal con contraste iv.

P119. TUMOR NEUROENDOCRINO PANCREÁTICO EN CONTEXTO DE NEOPLASIA ENDOCRINA MÚLTIPLE TIPO 1.

PINAZO MARTÍNEZ, I (PRESENTADOR); OMONTE GÚZMAN, E; PINTO GARCÍA, I; BOCANGRE VINIEGRA, M; MOCILLO JIMÉNEZ, E; SÁNCHEZ GARCÍA, O; TENORIO GONZÁLEZ, E; MANTECA GONZÁLEZ, R

COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

La neoplasia endocrino múltiple tipo 1 (MEN1) es una alteración autosómica dominante con predisposición a la aparición de tumores principalmente de glándulas paratiroides, hipofisis y areaenteropancreática. También asocia otros tumores que pueden afectar hasta 20 localizaciones diferentes.

Los tumores neuroendocrinos son el 2º tumor maligno más común del páncreas. Suelen ser esporádicos pero su incidencia aumenta asociada MEN1 al igual que a otros síndromes más raros como Hippel-Lindau o Esclerosis Tuberosa.

Caso Clínico

Mujer de 32 años sin alergias conocidas, no refiere hábitos tóxicos, con antecedentes personales de HTA, Diabetes gestacional, hiperuricemia en tratamiento.

En un periodo menor a 6 meses la paciente presenta varios episodios de dolor abdominal que se catalogan de CRU, en una de

las últimas visitas a Urgencias se objetiva hiperamilasemia por lo que se decide ingreso con sospecha de pancreatitis aguda.

Analíticamente presentaba hiperamilasemia con perfil colestásico sin alteraciones significativas de la Bilirrubina total. En las pruebas de imagen (ecografía abdominal, TC abdominal, colangioRMN, CPRE) no se evidenció colelitiasis ni coledocolitiasis.

Se decide alta con diagnóstico de pancreatitis aguda severa idiopática, la paciente reingresa por nuevo episodio de pancreatitis aguda un mes después. Se decide ampliar estudio etiológico solicitando autoinmunidad, Inmunoglobulinas, TSH, Marcadores tumorales, Ca y PTH.

Se objetivó mínima elevación de PTH con valor 68 (límite superior 65) y Ca en el límite alto de la normalidad, sin otras alteraciones.

Con estos resultados y los antecedentes clínicos de la paciente se consulta con el servicio de Endocrinología que realiza estudio genético siendo diagnosticada MEN 1. Se realiza estudio a familiares, detectándose 3 miembros más de la familia con esta patología.

Requiere exéresis de 2 de las glándulas paratiroides 2010 por hiperparatiroidismo.

Durante seguimiento y en relación con 2º embarazo, presenta nuevo episodio de pancreatitis leve, se objetiva en RMN 2 lesiones sólidas cabeza-cuerpo páncreas compatibles con TNE en RMN con octeotrido. Se realiza estudio de funcionalidad con cromogramina, VIP, Glucagon, gastrina, somatostatina, somatomedina negativas. Polipéptido pancreático elevado.

Requiriendo pancreatectomíacorporo-caudal en 2014.

Discusión

El MEN1 suele diagnosticarse a través de la detección de hiperparatiroidismo primario. La mayoría de los afectados están asintomáticos y la hipercalcemia o la elevación de PTH es un hallazgo casual.

En su seguimiento es fundamental la determinación de Ca y PTH con pruebas de imagen tipo RMN y/o ecoendoscopia para despistaje de tumores neuroendocrinos de área entero-pancreática.



Figura 1

RMN.

P120. TUMOR CARCINOIDE DE PRESENTACION INUSUAL. A PROPÓSITO DE UN CASO.

MINGUEZ CORTES, JM, JMM (PRESENTADOR)1; ACOSTA BAZAGA, EM, EMAB2

HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA. MÁLAGA1.
HOSPITAL GENERAL. MÁLAGA2.

Introducción

Los tumores carcinoides son tumores neuroendocrinos con capacidad de producir péptidos con actividad biológica que pueden llegar a manifestarse en un síndrome clínicamente reconocible por sus síntomas característicos. Si bien es un tumor que generalmente presenta un crecimiento lento y de curso más benigno que otros tipos histológicos, puede llegar a diseminarse y comportarse agresivamente.

Caso Clínico

Paciente de 27 años, sin alergias conocidas. Atopia a pólenes y ácaros. No hábitos tóxicos. Asma bronquial bien controlada

- CLINICA: Infecciones respiratorias de repetición, con mejoría parcial con antibioterapia y localizadas predominantemente en LID y LM.

- P.COMPLEMENTARIAS: * AS: sin alteraciones significativas, perfil hormonal normal.

* TAC TORAX: Masa de 2cm hilar derecha

* FBC: Lesión redondeada de bordes bien limitados y tendencia al sangrado que obstruye la salida del bronquio intermediario.

* AP: Tumor carcinoide bronquial típico.

- EVOLUCION: Se procede bajo anestesia general a la resección del tumor mediante broncoscopia rígida con laser de argón, sin complicaciones. En control broncoscópico se observan restos tumorales en zona hilar derecha por lo que se amplía el estudio para plantear lobectomía. Se realiza estudio de extensión con PET que presenta captación en restos hiliares derechos; y Gammagrafía con octeotrido, donde se detecta la presencia de lesión de características tumorales en cabeza del páncreas. Con TAC de abdomen con contraste se confirma la presencia de lesión de aspecto tumoral en proceso uncinado del páncreas, por lo que se presenta el caso en Comité Oncológico decidiéndose resección tumoral de las dos lesiones (pulmonar y pancreática)

Discusión

Clásicamente se identificaba al apéndice cecal como la ubicación más frecuente de presentación de este tumor. Sin embargo, se han publicado diferentes series que muestran como la ubicación del carcinoide varía según las características demográficas de la población estudiada, incluso identificándose al sistema broncopulmonar como principal sitio de presentación cuando se considera en grupo a todos los tumores neuroendocrinos. Estos tumores "benignos" han demostrado con el tiempo su capacidad de comportarse más agresivamente y de secretar diversos biopéptidos con actividad endocrina pudiendo llegar a conformar un síndrome carcinoide, lo que se describe en aproximadamente un 10% de los casos. Hasta el momento no han sido claramente identificados los criterios que definen su grado de malignidad y los estudios histológicos han fallado en predecir con exactitud el comportamiento agresivo y potencial metastático del tumor. Los criterios clínicos predictivos de agresividad tumoral son el tamaño tumoral y la presencia de metástasis regionales y a distancia.

P121. UN CASO ATÍPICO DE PANCREATITIS DE REPETICIÓN.

ÚBEDA-MUÑOZ, M (PRESENTADOR); LÓPEZ-GONZÁLEZ, E; MARTÍNEZ-CARA, JG; DE TERESA-GALVÁN, J; REDONDO-CEREZO, E

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

Introducción

La duplicación quística duodenal es una anomalía congénita muy infrecuente. En la mayoría de los casos se detecta en la infancia con sintomatología de carácter obstructivo intestinal o biliar.

Raramente estas lesiones permanecen asintomáticas hasta la edad adulta.

Está descrita como causa rara de pancreatitis aguda de repetición.

Caso

Mujer de 65 años con antecedentes de hipotiroidismo, episodio de pancreatitis aguda de causa no filiada, apendicectomizada y colecistectomizada. Sin hábitos tóxicos.

Ingresa por segundo episodio de pancreatitis aguda. Acudió a Urgencias por epigastralgia que irradia a hipocondrios y vómitos alimenticios. Exploración abdominal con dolor a la palpación profunda en hemiabdomen superior, sin peritonismo ni palpación de masas o megalias. Analíticamente destacaba bilirrubina total 3mg/dl, Bilirrubina directa 1.32mg/dl, Bilirrubina Indirecta 1.68mg/dl, GOT 754 UI/L, GPT 515 UI/L, Amilasa 3117U/l.

En la ecografía de abdomen se objetivó esteatosis hepática, con vía biliar intra y extrahepática no dilatadas y sin litiasis; Páncreas sin alteraciones ecográficas. Se amplió el estudio con Ecoendoscopia lineal: A nivel de segunda porción duodenal y adyacente a área papilar se identifica imagen quística con detritus en su interior, capas propias de pared duodenal y que produce impronta en luz duodenal compatible con quiste de duplicación de 35x32mm; colédoco de diámetro normal y sin material litiasico en su interior.

Descartándose otras causas de pancreatitis y teniendo en cuenta la estrecha relación anatómica del quiste con el drenaje biliar (pudiendo producir compresión intermitente) se diagnostica de pancreatitis aguda secundaria a quiste de duplicación duodenal.

En cuanto a tratamiento, se decidió resección quirúrgica del quiste

Discusión

Representan las duplicaciones del tracto digestivo menos frecuentes (5%).

Habitualmente son esféricos, localizados en la primera o segunda porción duodenal, en el borde mesentérico de la pared anterior y no se comunican con el tubo digestivo.

Pueden dar clínica inespecífica de dolor abdominal o algo más específica como la pancreatitis aguda/crónica.

El posible mecanismo de la pancreatitis es la obstrucción transitoria de la papila, la migración de litiasis o microlitiasis al árbol biliar desde el quiste o la comunicación de la cavidad del quiste con el conducto pancreático.

El diagnóstico se realiza por CPRE (en la mayoría de los casos), Colangiografía o Ecoendoscopia.

Tradicionalmente el tratamiento ha sido quirúrgico, existen tratamientos endoscópicos más conservadores como la resección o incisión anterior del quiste.

P122. UN CASO PARTICULAR DE LOE PANCREÁTICA.

JIMÉNEZ-ROSALES, R; ARIZA-FERNÁNDEZ, JL (PRESENTADOR); RODRÍGUEZ-SICILIA, MJ; DE TERESA-GALVÁN, J

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

Introducción

El cáncer de páncreas es un tumor altamente letal. Los síntomas más comunes son dolor, ictericia y pérdida de peso. El proceso diagnóstico se suele iniciar con ecografía abdominal y completar con TAC para establecer la extensión. Ante el hallazgo de una LOE pancreática mediante ecografía, la primera posibilidad diagnóstica es una neoplasia maligna. La resección quirúrgica es el único tratamiento potencialmente curativo. El diagnóstico histológico es necesario en aquellos pacientes no candidatos a resección siendo la mejor opción una PAAF guiada por USE.

Caso

Mujer de 44 años de origen filipino sin antecedentes personales de interés que acude a consulta de Digestivo por cuadro de 6 meses de evolución consistente en dolor epigástrico irradiado a hipocondrio derecho, pérdida de peso y prurito; niega náuseas, vómitos, fiebre, coluria o acolia. A la exploración destaca ictericia y abdomen doloroso a la palpación en epigastrio e hipocondrio derecho con hepatomegalia dura. En analítica presenta BT 4.5, GOT 112, GPT 87, FA 1679, GGT 1109, Ca 19.9 75; con resto de parámetros normales. Se realiza ecografía abdominal: dilatación vía biliar intra y extrahepática por proceso expansivo pancreático. Se cursa ingreso en Digestivo para completar estudio. Se realiza TAC toracoabdominal: masa cabeza pancreáticas sugerente de neoplasia con adenopatías en hilio hepático, hepatomegalia con probables metástasis, infiltración de vena porta, eje esplenoportal y arteria hepática común; además, masa apical en LSD y extensa afectación metastásica pulmonar, hiliar e implantes pleurales. Durante el ingreso, se produce un aumento progresivo de la cifra de bilirrubina hasta 14 por compresión de vía biliar. Ello hace necesario programar CPRE urgente para endoprótesis y drenaje biliar, siendo imposible por dificultades técnicas por lo que se recurre a CTPH que resulta exitosa. Posteriormente, se procede a biopsia de lesión pulmonar y PAAF pancreática que informan de inflamación crónica granulomatosa de tipo tuberculoide con necrosis caseosa, compatible con etiología tuberculosa. Ante estos hallazgos se deriva a Infecciosas, se realiza IGRA que resulta positivo y se concluye diagnóstico de tuberculosis pulmonar y digestiva iniciando tratamiento antituberculoso con evolución favorable.

Discusión

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa causada por el Mycobacterium tuberculosis que puede afectar a cualquier órgano siendo el principal implicado el pulmón (80%). Puede comprometer cualquier parte del tracto digestivo inclusive hígado, vías biliares y páncreas (la afectación de éste último es infrecuente; aparece generalmente en el seno de una enfermedad diseminada). La clínica es muy variada dependiendo del órgano comprometido, imitando multitud de enfermedades a nivel clínico, analítico y de imagen. Ello amplía el diagnóstico diferencial y complica el diagnóstico final; el cual, en ocasiones, sólo es posible mediante toma de muestra de la lesión con estudio histológico y cultivo como en el caso presentado.

P123. UTILIDAD DE LA GAMMAGRAFÍA MARCADA CON LEUCOCITOS EN EL DIAGNÓSTICO DE CA COLON EN PACIENTE CON FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO.

GALVÁN FERNÁNDEZ, MD. (PRESENTADOR); FERNÁNDEZ RIVERA, J.; GUTIÉRREZ DOMINGO, I.; CASTAÑO SÁNCHEZ, L.; FERNÁNDEZ MOYANO, A.

HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS DE EL ALJARAFE. SEVILLA.

Introducción

Los leucocitos constituyen la principal barrera defensiva de nuestro cuerpo frente a patologías como la infección o el cáncer. En condiciones normales, la mayoría de los leucocitos se encuentran en órganos como médula ósea, hígado o bazo, mientras que tan solo un pequeño porcentaje se localizará en la circulación sanguínea. Cuando se produce una lesión en alguna zona del organismo, da comienzo el proceso de inflamación mediante la migración de los neutrófilos. Para localizar el foco de inflamación, los leucocitos pueden ser marcados con radiofármacos como ^{99m}Tc -HMPAO y ^{111}In , siendo más habitual el uso del primero. Dicho marcaje respeta la integridad de dichas células, por lo cual sufrirán su distribución normal en el organismo y migrarán al foco inflamatorio.

Caso Clínico

Paciente varón que es estudiado en consulta de medicina interna por cuadro de fiebre de origen desconocido (FOD), de 9 meses de evolución. Se le realiza estudio analítico amplio con serología viral, estudio de autoinmunidad, y despistaje con marcadores tumorales, dentro de la normalidad. Asimismo, TAC toraco-abdomino-pélvico sin alteraciones. Por último, ante persistencia de fiebre, se solicita gammagrafía marcada con leucocitos, que muestra a nivel de tercio medio y distal de colon ascendente, discreto acúmulo patológico de leucocitos marcados. Se realiza colonoscopia, en la que se aprecia una neoformación no estenosante en ángulo esplénico. El estudio anatomopatológico mostró un adenocarcinoma de tipo intestinal infiltrante. Se solicitó nuevo TAC de extensión, que se informa como neoplasia de ángulo esplénico de colon, T4b-N2B-M1a. El paciente fue remitido a Cirugía General.

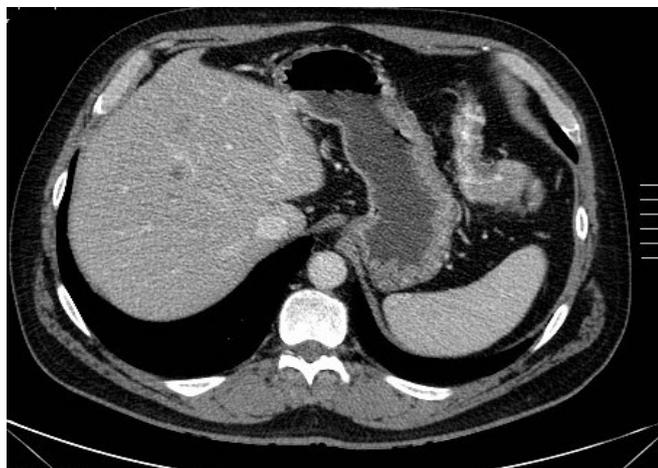


Figura 1 TAC de extensión. LOEs hepáticas.

Conclusiones

La gammagrafía marcada con leucocitos es una prueba útil y sensible en el despistaje de procesos infecciosos/neoplásicos. El cáncer de colon, debido a su prevalencia, es una entidad importante en el diagnóstico diferencial de la FOD.

P124. UTILIDAD DEL VISOR EN TIEMPO REAL DE LA CÁPSULA ENDOSCÓPICA EN LA CLÍNICA DIARIA.

HINOJOSA GUADIX, HG (PRESENTADOR); SANCHEZ YAGÚE, A; LOPEZ VEGA, MC; MÉNDEZ SÁNCHEZ, MI; SÁNCHEZ CANTOS, AM

COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL (*). MÁLAGA.

Introducción

La capsuloendoscopia es el método de elección para el estudio del intestino delgado. Las exploraciones incompletas afectan 17% de los estudios. La utilización del visor en tiempo real (VTR) junto a un protocolo de intervención ha demostrado disminuir drásticamente el número de exploraciones incompletas al tiempo que permite disminuir el tiempo de estudio mediante la retirada del equipo cuando se identifican imágenes de colon. Sin embargo estos estudios se realizaron utilizando la primera versión del VTR consistía en un ordenador conectado al grabador. La segunda versión esta integrada en el grabador lo cual ofrece imágenes de menor tamaño y resolución.

Objetivo

Evaluar la utilidad en la práctica clínica diaria del VTR de segunda generación.

Material y métodos

Se incluyeron los estudios realizados en nuestro centro entre Junio 2014 y Agosto 2015. En todos ellos se utilizó la capsula PillCam SB3 y el DataRecorder3 que tiene un VTR incorporado. En nuestro centro utilizamos un método estandarizado de estudio. Una vez la capsula esta en duodeno se realizan comprobaciones a las 4, 5, 6 y 7 horas. Si se observan imágenes sugestivas de colon en alguna de ellas se detiene la grabación y se retira el equipo. En caso contrario a las 5 y 6 horas se administra un sobre de PEG mientras que las 7 horas se mantiene el equipo hasta el final de la vida de la batería sin realizar nuevas comprobaciones.

Resultados

Se incluyeron 101 estudios. Se retiró el equipo antes del final de la vida de la batería en 73. De estos, en 8(8/73;10.9%) la capsula no estaba todavía en ciego. De los 28 estudios en los que se mantuvo el equipo hasta el final de la batería no se alcanzó el ciego en 9 aunque 5 de ellos se debió a retención de la capsula en lesiones visibles.

Conclusiones

El uso del visor en tiempo real en práctica clínica permite la retirada

precoz del equipo en un cierto número de casos pero pierde parte de los beneficios observados en estudios protocolizados. El menor tamaño y peor calidad de las imágenes del nuevo visor junto a la inclusión de más operadores estarían entre las posibles causas de estos resultados.

P125. VALORACIÓN NUTRICIONAL EN UN GRUPO DE PACIENTES CON PANCREATITIS CRÓNICA.

DIÉGUEZ CASTILLO, C (PRESENTADOR); DELGADO MAROTO, A; IÑIGO CHAVES, AM; MARTÍN RUIZ, JL

HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN CECILIO. GRANADA.

Objetivos

La malnutrición representa un problema de relevancia en la pancreatitis crónica. Nuestro objetivo es establecer si la realización de una dieta equilibrada se relaciona con una mejora del estado nutricional, así mismo, identificaremos aquellos parámetros antropométricos y/o analíticos que permitan detectar la desnutrición, de manera que permita una intervención precoz.

Material y métodos

Hemos llevado a cabo un estudio transversal y descriptivo con 31 pacientes (28 hombres y 3 mujeres) con diagnóstico de pancreatitis crónica estableciendo dos grupos de edad, [(de 19-54 años (n=16) y de 55-73 años (n=15)]. Se registraron medidas antropométricas, parámetros analíticos y se realizó un cuestionario de frecuencia de consumo semanal de grupos de alimentos.

Resultados

Las medidas antropométricas mostraron un IMC indicativo de sobrepeso en casi el 50% de los pacientes, esto pone de manifiesto una malnutrición por exceso. Mediante la encuesta alimentaria se observó un alto consumo dulces, snacks o refrescos, carnes grasas y embutidos; y una baja ingesta de pescados, verduras y frutos secos. Un 25% de los pacientes con pancreatitis crónica presentaron niveles de pre-albúmina y de somatomedina C bajos, mientras que el colesterol total está elevado en casi la mitad de los mismos.

Conclusiones

Sería necesario la educación a pacientes con pancreatitis crónica sobre buenos hábitos alimenticios, adaptando su patrón de alimentación a la dieta mediterránea, con objeto de mejorar su estado nutricional. Así mismo, es fundamental identificar los parámetros analíticos que nos permitan reconocer de forma precoz el riesgo de malnutrición.

P126. VARIABILIDAD CLÍNICA EN LOS CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA HEPATITIS AUTOINMUNE.

ROMERO ORDOÑEZ, MA (PRESENTADOR)¹; PEREDA SALGUERO, T¹; GARCIA CORTES, M²; MORENO MEJÍAS, P¹; HINOJOSA GUADIX, J¹; AGUILAR, V³; ANDRADE, R²; NAVARRO JARABO, JM¹

COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL (*). MÁLAGA¹
HOSPITAL VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA²
UNIDAD DE INVESTIGACIÓN³

Introducción

El diagnóstico de la hepatitis autoinmune puede convertirse en un reto clínico por las variadas formas de presentación. El diagnóstico se han basado clásicamente en criterios estandarizados (J Hepatol 1999;31:929-938). Para facilitar y simplificar el diagnóstico en el manejo clínico se describieron los criterios simplificados por el IAIHG (Hepatology 2008;48:169-176).

Objetivo, material y método

Nos proponemos analizar retrospectivamente el grado de adecuación que hemos tenido, en una cohorte de pacientes con diagnóstico de HAI, a los criterios simplificados del IAIHG. Se consideró el punto de corte para diagnóstico un score ≥ 6 . Se seleccionan pacientes de dos centros hospitalarios. Se analizan medidas de distribución de frecuencias y comparación de variables con paquete estadístico spss.

Resultados

Se analizan 35 pacientes (mujeres 27; Hombres 8), mediana edad 49 (rango 36.75-58.25), en 3 se asoció VHC y en 9 (25.7%) había enfermedad autoinmune asociada. Al diagnóstico fueron Child A en 71.4% y Child B en 25.7%. Mediana de seguimiento 41 meses. Se realizó Biopsia Hepática en 32 pacientes: el hallazgo histológico más frecuente fue infiltrado de plasmáticas en 22 (62.9%), seguido de hepatitis de interfase (37.1%) y rosetas (25.7%). No se encontró ninguna lesión sugestiva de HAI en 10 casos (28.6%). Sólo se hizo biopsia control en 4 pacientes (mejoría en 3). 4 pacientes no fueron tratados. El tratamiento más frecuente fue corticoides sistémicos con/sin azatioprina en 25 y budesonida en 2 casos. De 33 pacientes los criterios estándar no confirmaron el diagnóstico en 8 casos; aplicando los criterios simplificados el resultado fue: 12 considerados no diagnósticos (Dxo -) con score < 6 ; 21 con diagnóstico probable/definitivo (Dxo +) con score ≥ 6 . Las variables que se asociaron a Dxo - fueron: Enfermedad autoinmune asociada (Dxo - en 75% Vs Dxo+ en 25%, p 0.015), ALT (Mediana Dxo-: 47 UI/dl Vs Dxo+: 900 UI/dl, p <0.001), FA (87.5 UI/dl Vs 152 UI/dl, p 0.03), ratio FA/ALT >1.5 (79,9% Vs 21.1%, p 0.02), Bt (0.66 Vs 1.9, p 0.02), puntuación de score de criterios stantard (8 Vs 14, p 0.001).

Conclusiones

Aplicando los criterios simplificados casi una tercera parte de los pacientes diagnosticados de HAI habrían sido descartados para este diagnóstico. El grupo de pacientes en el que estos criterios perderían sensibilidad sería aquellos con enfermedades autoinmunes asociadas, menos actividad inflamatoria, mayor componente de colestasis y menor score en los criterios estándar modificados.

P127. VÓLVULO DE SIGMA EN EL ADOLESCENTE, UNA EDAD INUSUAL DE PRESENTACIÓN.

LARA ROMERO, C (PRESENTADOR); ROMERO PÉREZ, E; GARCÍA FERREIRA, A; CASADO BERNABEU, A; GARCÍA GARCÍA, A; GONZÁLEZ AMORES, Y; ANDRADE BELLIDO, RJ

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA.

Objetivos

Se presenta el caso de un vólvulo de sigma en una paciente de 15 años, una edad inusual de presentación.

Material y métodos

Presentación de un caso clínico y revisión bibliográfica.

Resultados

Paciente de 15 años que acude a urgencias por dolor abdominal tipo cólico, con náuseas y vómitos asociados, así como estreñimiento de 3 días de evolución. En la anamnesis destaca estreñimiento crónico desde la infancia, con 2 visitas a urgencias para aplicación de enemas. A la exploración destaca un abdomen distendido y timpánico, doloroso a la palpación de forma difusa, sin peritonismo. La analítica sanguínea fue anodina. En la radiografía de abdomen se apreció marcada dilatación de asas en marco cólico, con signo del "grano de café" y disminución de gas distal. Se realiza TAC de abdomen en el que se descarta necrosis isquémica y con la que se evidencia dilatación de sigma a nivel de hipocondrio derecho con pérdida de haustras y morfología en "U" invertida, con "Signo del Remolino" del mesenterio a nivel de sigma distal. Todos estos hallazgos son compatibles con vólvulo de sigma, por lo que se practica colonoscopia descompresiva con éxito, con aspiración de aire y abundantes restos fecaloideos. Sin embargo, la paciente vuelve a consultar 2 días más tarde por el mismo motivo, evidenciándose la misma imagen en "Grano de Café" en la radiografía de abdomen y siendo imposible en este caso la desvolvulación endoscópica. Finalmente se decide intervención quirúrgica programada mediante laparoscopia, en la que se evidencia dolicosigma y se practica sigmoidectomía, sin complicaciones en el postoperatorio inmediato ni tardío.

Conclusiones

El vólvulo de colon supone el 1.5-2.5% de las obstrucciones intestinales del adulto, siendo el sigma la localización más frecuente. Suele afectar a personas de edad avanzada, siendo poco frecuentes los casos en edades tempranas. En edad pediátrica y en la adolescencia se asocia a una inadecuada fijación del propio colon durante la embriogénesis aunque, al igual que en el adulto, influyen otros factores como la cirugía abdominal previa, el estreñimiento crónico (asociado o no a enfermedades neuromusculares degenerativas) o las dietas ricas en fibra. El diagnóstico es principalmente radiológico, seguido de la endoscopia digestiva. El tratamiento de elección es la desvolvulación endoscópica una vez descartada cualquier complicación como isquemia o perforación, seguida de la cirugía electiva. Por lo tanto, aunque sea una patología frecuente en edades avanzadas, no debemos olvidarnos de ella en pacientes jóvenes ante un dolor abdominal agudo acompañado de distensión y estreñimiento.



Figura 1

Radiografía de abdomen con el signo del "Grano de Café"



Figura 2

Imagen de TAC abdominal donde se aprecia el dolicosigma con pérdida de haustras y el signo del remolino mesentérico

P128. VÓLVULO GÁSTRICO ÓRGANO-AXIAL COMO COMPLICACIÓN DE HERNIA HIATAL PARAESOFÁGICA.

RAMÍREZ RAPOSO, R (PRESENTADOR); VIEJO ALMANZOR, A; ABRALDE BECHIARELLI, A; CARNERERO RODRÍGUEZ, JA; BONILLA FERNÁNDEZ, A; DÍAZ JIMÉNEZ, JA; RAMOS CLEMENTE ROMERO, MT; CORRERO AGUILAR, FJ

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DEL MAR. CÁDIZ.

Objetivos

El vólvulo gástrico consiste en una rotación de parte del estómago de más de 180° pudiendo producir isquemia y necrosis. Se diferencian tres tipos según la clasificación de Singleton: órgano-axial cuando

ocurre sobre el eje longitudinal, mesentéro-axial sí rota sobre el eje vertical y mixto en los que la volvulación ocurre en los dos ejes.

Material y métodos

Se presenta el caso de un hombre de 86 años con antecedentes de HTA e ICTUS, que acude a Urgencias refiriendo vómitos y epigastralgia de 4 días de evolución. A la exploración, destacaba abdomen doloroso a la palpación en epigastrio. Análíticamente presentaba elevación de PCR (88.4 mg/L). En la placa de tórax se aprecia una gran hernia hiatal, mientras que la radiografía de abdomen no aportó datos patológicos.

Resultados

Durante su ingreso se realiza una endoscopia oral en la que se visualiza ulceración de la mucosa gástrica, con la imposibilidad del endoscopio de progresar hasta antro. En la ecografía abdominal se aprecia una anomalía anatómica gástrica sin concretar el diagnóstico por lo que se solicita TAC abdominal que constata la presencia de volvulación gástrica secundaria a hernia hiatal paraesofágica. Durante el ingreso empeora la situación clínica del paciente, por lo que se interviene quirúrgicamente. En la intervención se comprueba la existencia de un vólvulo gástrico con signos de necrosis y perforación, realizándose una gastrectomía total con esofagoyeyunostomía en Y de Roux. En el postoperatorio, tras progresiva reintroducción de nutrición oral y dada la mejoría del paciente se decide alta hospitalaria.

Conclusiones

El primer caso de vólvulo gástrico fue descrito en 1866 por Berti, registrándose desde entonces 400 casos en la literatura médica. El 70% se relacionan con defectos diafragmáticos. Se debe sospechar por la triada de Brochardt: epigastralgia, vómitos incoercibles e imposibilidad de progresión de una sonda nasogástrica. Su diagnóstico de certeza se basa en el TC abdominal. Es una entidad con una mortalidad entre el 30% y 50%, pero con diagnóstico temprano, disminuye hasta el 16%. Las complicaciones más frecuentes del vólvulo gástrico incluyen ulceración, hemorragia, perforación y avulsión omental. Es una urgencia médica que requiere tratamiento quirúrgico, si el estómago es viable, la técnica generalmente elegida es la devolvulación con gastropexia anterior y corrección del defecto diafragmático aunque en pacientes estables puede usarse el abordaje laparoscópico para reducir la morbimortalidad operatoria. Mientras que cuando se produce necrosis del tejido gástrico se suele optar por la gastrectomía.



Figura 1 Abundante contenido gástrico con presencia de una hernia hiatal paraesofágica voluminosa en radiografía de tórax.



Figura 2 Imagen de doble burbuja, áreas que corresponden al fundus gástrico (la más central) y curvatura menor (la más lateralizada) en corte transversal de TC abdominal.



Figura 3 Volvulación órgano-axial gástrica con presencia de hernia paraesofágica en corte coronal de TC abdominal.

COMUNICACIONES VIDEOFORUM

VF1. ANISAKIASIS DIAGNOSTICADA ENDOSCÓPICAMENTE.

HINOJOSA GUADIX, J (PRESENTADOR); SANCHEZ-YAGUE, A; FERNANDEZ-CANO, F; RIVERA-IRIGOIN, R; SANCHEZ-CANTOS, AM

COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL (*). MÁLAGA.

Cuerpo

El Anisakis es un parásito del género nematodo, cuyo ciclo vital afecta a los peces y mamíferos marinos. El humano es un huésped accidental.

La clínica digestiva es secundaria al efecto local del parásito sobre la pared del tubo digestivo produciendo una sintomatología muy inespecífica que aparece a la semana de la ingesta. Se caracteriza por náuseas, vómitos y dolor abdominal de diferente localización según el lugar donde penetre el parásito, en ocasiones llega a simular un abdomen agudo: apendicitis aguda, perforación gástrica... También puede producir clínica obstructiva por la estenosis del segmento intestinal donde asienta el parásito

El cuadro alérgico es debido a hipersensibilidad inmediata mediada por IgE. Suele aparecer unas horas tras la ingesta y se mueve en torno a un amplio abanico desde urticaria leve hasta angioedema e incluso shock anafiláctico.

Presentamos el caso de un varón de 34 años sin antecedentes de interés que consultó por epigastalgia y sensación febril no termometrada. Refería la ingesta de boquerones en vinagre unas 18 horas antes. La exploración física fue normal salvo dolor epigástrico. Analíticamente tan solo destacaba leucocitosis a expensas de eosinófilos así como aumento de IgE de hasta 1510 (normal menor 100) Se realizó una ecografía de abdomen en la que se observó una pequeña cantidad de líquido libre en saco menor y espacio de Morrison. Por la persistencia de epigastalgia se realizó una endoscopia digestiva alta con esófago y estómago de aspecto normal. El bulbo duodenal se encontraba edematoso con presencia de úlceras fibrinadas superficiales visualizándose un parásito de 20mm compatible con anisakis parcialmente inserto en la pared gástrica. Éste se extrajo con pinzas y se envió a estudio microbiológico que confirmó la sospecha. El diagnóstico definitivo de esta parasitosis se realiza en un estudio anatomopatológico por lo que se tomaron biopsias donde se apreció una mucosa duodenal con ulceración superficial e inflamación de predominio agudo con presencia de numerosos eosinófilos atribuible a infestación por anisakis

En cuanto al tratamiento decir que el gusano no puede sobrevivir en seres humanos y mueren eventualmente. Así que la única indicación para el tratamiento sería la de obstrucción intestinal o tratamiento sintomático en casos de hipersensibilidad alérgica con metilprednisona y antihistamínicos

Otra forma de tratamiento definitivo menos agresivo sería la extracción del parásito mediante el uso de un endoscopio, mejorando la clínica rápidamente.

VF2. DESIMPACTACIÓN DE UN BOLO ALIMENTARIO MEDIANTE TRACCIÓN CON BALÓN.

JIMENEZ CONTRERAS, S (PRESENTADOR)1; SANCHEZ YAGÜE, A2; GONZALEZ CANONIGA, A2; ORTIZ LOPEZ, N1; CUETO TORREBLANCA, I1; MARTIN OCAÑA, F1; SANCHEZ CANTOS, A2

HOSPITAL VITHAS XANIT INTERNACIONAL, BENALMADENA, MÁLAGA1
COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL (*). MÁLAGA.

Introducción

Los cuerpos extraños esofágicos son una urgencia endoscópica frecuente, siendo los bolos alimentarios los más frecuentes. De éstos hasta el 80% se resuelven espontáneamente. Para su resolución disponemos de diferentes técnicas como la extracción con ayuda de redes o capuchones, la presión hacia el estómago o la fragmentación.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 35 años que nos es remitido por impactación de bolo alimentario de horas de evolución. Tras una primera endoscopia en la que fracasan las técnicas habituales antes descritas, se avisa al equipo de endoscopia terapéutica. En un primer momento se intenta de nuevo la extracción con asa sin éxito. A continuación se utilizó un catéter de balón. Se introdujo una guía entre el bolo y la pared esofágica y sobre ella se hizo pasar el catéter. Una vez distal al bolo se hinfló el balón y se traccionó suavemente en sentido proximal hasta la desimpactación. En nuestro caso se extrajo el bolo en el mismo acto ya que el paciente estaba intubado. Esta técnica puede presentar una opción de desimpactación de bolo alimentarios firmemente impactados, aunque debemos resaltar se trata de una técnica para desimpactar pero no para extraer el cuerpo extraño. Presentamos a continuación 2 videos con un modelo para demostrar la técnica.

Conclusiones

Aunque la mayoría de los bolos alimentarios pueden extraerse fácilmente, en ocasiones la extracción puede complicarse. La desimpactación de bolos mediante la técnica de tracción con balón puede ser útil en casos refractarios a las técnicas convencionales. Esta técnica es útil para desimpactar el bolo pero no para extraerlo.

VF3. UTILIDAD DE LA ECOENDOSCOPIA CON CONTRASTE HARMÓNICO EN EL ESTUDIO DE LAS LESIONES PANCREÁTICAS.

HINOJOSA GUADIX, J (PRESENTADOR)1; SANCHEZ YAGUE, A1; LOPEZ MUÑOZ, C1; GONZALEZ CANONIGA, A1; RIVERA IRIGOIN, R1; QUINTERO BARRANCO, B2; SANCHEZ CANTOS, AM1

COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL (*). MÁLAGA1
HOSPITAL DE ALTA RESOLUCIÓN DE BENALMADENA. MÁLAGA2

Cuerpo

La ecoendoscopia es la técnica de elección para el estudio de las lesiones pancreáticas. La combinación de la ecoendoscopia y la punción aspiración con aguja fina permite un alto índice de diagnósticos. Sin embargo, en algunos casos resulta difícil determinar a priori la naturaleza de ciertas lesiones de cara a decidir la estrategia de diagnóstico mas adecuada. Existe la posibilidad de complementar la ecoendoscopia con la infusión de contrastes harmónicos que producen un pico de la perfusión arterial en los primeros 30-45 segundos y posteriormente una fase venosa hasta los 120 segundos. Esta técnica ofrece una imagen ecoendoscopica característica para ciertos tipos de lesiones. Así, el parénquima normal ofrece una imagen isocaptante mientras que los adenocarcinomas resulta hipocaptantes en contraste con los tumores neuroendocrinos que resultan muy hipercaptantes. La pancreatitis crónica ofrece también una imagen iso o hipocaptante complicando el diagnostico diferencial. También resulta útil en las lesiones quísticas para determinar la vascularización de los nódulos murales.

De día y de noche

Almax[®] Forte + IBP's, ACIDEZ BAJO CONTROL LAS 24 HORAS^(1,2,3)



Soluciones pensando en ti