

La reactivación del VHB se observó en la mayoría de los casos con la utilización simultánea de 2 inmunosupresores (azatioprina+infliximab o esteroides), y se acompañó de insuficiencia hepática grave en 5 de 7 casos (71%). En 1 paciente con marcadores de infección pasada por VHB (antiHBC+antiHBs) y tratado con infliximab+azatioprina se detectó DNAVHB en dos ocasiones sin evidencia de reactivación.

**Conclusiones:** 1) Igual como se ha descrito en otras situaciones de inmunosupresión, la reactivación del VHB (HBsAg positivo) es mucho más frecuente y grave que con el VHC. 2) La mayoría de las reactivaciones del VHB se producen con la administración de 2 inmunosupresores simultáneos. 3) Los pacientes con marcadores de infección pasada por VHB deben ser controlados de forma estricta por la posibilidad de infección oculta.

doi:10.1016/j.gastrohep.2009.01.018

## EXPRESIÓN DEL SISTEMA ENDOCANNABINOIDE EN TEJIDO COLÓNICO HUMANO: UN POTENCIAL PAPEL PROTECTOR EN LA COLITIS ULCEROSA

L. Márquez<sup>a</sup>, J. Suárez<sup>b</sup>, M. Iglesias<sup>c</sup>, X. Bessa<sup>a</sup>, F. Bermúdez-Silva<sup>b</sup>, F. Rodríguez<sup>b</sup>, M. Andreu<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Digestivo, Hospital del Mar, Barcelona

<sup>b</sup>Laboratorio de Medicina Regenerativa, Fundación IMABIS, Málaga

<sup>c</sup>Servicio de Anatomía Patológica, Hospital del Mar, Barcelona

**Introducción:** El sistema endocannabinoide está implicado en la regulación de la motilidad e inflamación gastrointestinal. Se desconoce su papel en la Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII).

**Materiales y métodos:** Se realizó Western-Blot y análisis inmunohistoquímico para identificar los receptores CB1 y CB2 y los enzimas de síntesis e inactivación, en pancolitis: en el debut de la enfermedad (sin tratamiento previo) y tras alcanzar la remisión. Se compararon estos resultados con tejido colónico normal. Se estudiaron 24 pacientes con un primer brote de pancolitis ulcerosa (por criterios clínicos, endoscópicos e histopatológicos). En cada paciente se obtuvieron biopsias de mucosa rectal en la primera colonoscopia, antes de iniciar cualquier tratamiento, y tras alcanzar la remisión clínica y endoscópica. Se analizaron también 22 biopsias rectales de mucosa de colon normal.

**Resultados:** El Western-Blot y el análisis inmunohistoquímico mostraron la presencia del sistema endocannabinoide en el tejido colónico, pero se observaron diferencias en cuanto a su distribución en mucosa, lámina propia, músculo liso y plexo mientérico. La cuantificación de la inmunoreactividad de cada componente del sistema endocannabinoide mostró: en el grupo del brote agudo un aumento significativo del receptor CB2 y de los componentes de la vía 2-AG (DAGLalfa y MAGL) en colitis leves y moderadas (Truelove-Witts score) en comparación con tejido normal ( $p < 0,05$ ). Por el contrario, NAPE-PLD disminuía de forma significativa en el grupo del brote agudo en pancolitis moderadas y severas. En la inmunoreactividad del resto de los componentes del sistema endocannabinoide no se hallaron diferencias significativas. En el grupo en fase quiescente observamos una recuperación de la expresión de receptores CB2, DAGLalfa y NAPE-PLD, fundamentalmente en aquellos pacientes tratados con 5-ASA y 5-ASA y corticoides. Además, la inmunoreactividad de los receptores CB1 está significativamente disminuida en el grupo quiescente. Con respecto a la lámina propia, en el grupo en fase aguda se observó un aumento significativo de los enzimas de inactivación (FAAH y MAGL)

comparado con tejido normal ( $p < 0,001$ ), recuperándose los niveles normales en la fase quiescente ( $p < 0,001$ ).

**Conclusión:** Estos resultados indican que el receptor endocannabinoide CB2, a través de la activación de la vía de 2-AG, podría suponer un sistema de frenado de los mecanismos fisiopatológicos de la Colitis Ulcerosa. Estos resultados sugieren que algunos fármacos que tengan como diana el sistema endocannabinoide podrían ser útiles para el tratamiento de la EII.

doi:10.1016/j.gastrohep.2009.01.019

## INCIDENCIA DE LESIONES PREMALIGNAS EN PACIENTES CON COLITIS ULCEROSA DE LARGA EVOLUCIÓN

J. Gordillo<sup>a</sup>, Y. Zabana<sup>b</sup>, E. Garcia-Planella<sup>a</sup>, M. Mañosa<sup>b</sup>, M. Concepción<sup>a</sup>, J. Boix<sup>b</sup>, S. Sáinz<sup>a</sup>, I. Ojanguren<sup>b</sup>, F.J. Sancho<sup>a</sup>, E. Cabré<sup>b</sup>, C. Guarner<sup>a</sup>, E. Domènech<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona

<sup>b</sup>Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona

**Introducción:** La colitis ulcerosa (CU) presenta una incidencia de cáncer colorrectal (CCR) aumentada, recomendándose el cribado endoscópico según extensión y tiempo de evolución de la enfermedad. Se dispone de escasos datos al respecto en el área mediterránea y algunos estudios recientes sugieren una reducción en el riesgo de CCR/displasia en CU en los últimos años.

**Objetivos:** Evaluar la incidencia de CCR, displasia, y adenomas cólicos, así como los factores de riesgo asociados, en pacientes con CU de larga evolución.

**Pacientes y métodos:** Todos los pacientes con CU de  $> 10$  años (CU extensa) o  $> 15$  años (CU distal) controlados en 2 centros terciarios y de los que se disponía de al menos de una colonoscopia (CS) específicamente solicitada para cribado, fueron identificados de las respectivas bases de datos. Se registraron los resultados de cada CS y de las biopsias de colon, así como los factores de riesgo para adenoma, CCR y displasia, los datos clínicos y de tratamiento. Se excluyeron aquellos pacientes específicamente derivados por hallazgo de displasia y aquellos con proctitis sin progresión proximal posterior.

**Resultados:** Se incluyeron 215 pacientes (50% hombres) con media de edad al diagnóstico de la CU de  $34 \pm 13$  años. La extensión de la CU al diagnóstico fue 24% proctitis, 43% izquierda y 33% extensa. El 10% de los pacientes presentaban antecedente familiar de EII y el 7% de CCR. Un 2% de los pacientes presentaban colangitis esclerosante primaria concomitante. El tiempo medio de evolución hasta el fin de seguimiento fue de  $21 \pm 7$  años, durante el cual el 72% de los pacientes presentó progresión proximal de la CU. Se realizaron un total de 608 CS (mediana por paciente 2, IIQ: 1-4), realizándose la primera CS de cribado tras una media de  $186 \pm 58$  meses desde el diagnóstico y explorándose hasta ciego o colon ascendente en el 84% de ellas. Se detectaron 9 casos de displasia (6 de bajo grado, 3 displasia moderada) y ningún caso de CCR. Sólo 3 de ellos habían requerido inmunosupresores. En 8 de los 9 pacientes se disponía de CS posteriores al primer hallazgo de displasia, confirmándose displasia sólo en 1 caso. La probabilidad acumulada de desarrollar displasia fue del 0%, 2,8% y 11,5% a los 10, 20 y 30 años. No se hallaron factores asociados a un mayor riesgo de displasia. Se hallaron pólipos adenomatosos en el 15% de los pacientes durante el seguimiento. Sorprendentemente, el hallazgo de pólipos se asoció a un mayor uso de 5ASA ( $p < 0,0001$ ), menor uso de tiopurinas ( $p = 0,033$ ) y un menor número de cursos de esteroides ( $p = 0,036$ ).