

voluminosa cabeza de la lesión, distal al *endoloop*. Solo tras ello se pudo enlazar el resto de la tumoración con el asa de polipectomía, realizando la resección completa de la misma por partes, con un total de 4 fragmentos. Se duplicaron los niveles de electrocoagulación para minimizar el sangrado, simultaneándola con el corte (80 W). Las secciones de la tumoración se fueron realizando muy lenta y gradualmente, sin prisa. Previamente, habíamos inyectado con salino y adrenalina la base del tumor. No se produjo sangrado en ningún momento, salvo al seccionar la base del pedículo, lo que se controló, sin problemas, mediante fulguración con argón plasma.

El postoperatorio transcurrió sin incidencias, salvo un intenso dolor epigástrico, que interpretamos en relación con la electrocoagulación empleada y la escara resultante, que se controló con meperidina. Se administró una perfusión i. v. continua de esomeprazol durante 72 h, siguiendo las recomendaciones de un estudio reciente¹¹ para evitar el resangrado. A las 3 semanas del procedimiento se habían normalizado los parámetros hematológicos (Hb 12,7 gr/dl; Hcto 39%).

Bibliografía

1. Helwig EB, Ranier A. Inflammatory fibroid polyps of the stomach. *Surg Gynecol Obstet.* 1953;96:335–67.
2. Hattori Y, Kobayashi S, Takahashi H, Yoneda M, Inamori M., Abe Y, et al. Gastric inflammatory fibroid polyp treated by endoscopic submucosal dissection. *Case Rep Gastroenterol.* 2008;2:283–6, 19.
3. Sebastian S, Addley J, Crotty P, Buckley M. Giant gastric polyp. *Gastrointest Endosc.* 2004;59:398–9.
4. Niehues R, Domschke W, Pohle T. Endoscopic resection of a giant gastric polyp. *Endoscopy.* 2008;40:E50. S2.
5. Aguilar Davidov B, Chablé Montero F, Medina Franco H. Pólipo fibroide inflamatorio gástrico gigante. Reporte de caso y revisión de la literatura. *Rev Gastroenterol Mex.* 2008;73:239–41.
6. Sarıtaş Ü, Üstündağ Y, Gedikoğlu G. Successful endoscopic treatment of huge gastric inflammatory fibroid polyp. *Turk J Gastroenterol.* 2011;22:224–6.
7. Gornals JB, Loras C, Ornaque I, Botargues JM. Giant gastric polyp resection using two poly loops and endoscopic submucosal dissection technique. *Dig Endosc.* 2012;24:194.
8. Yrribery Ureña S, Vila Guitérrez S, Salazar Miente F. Polipectomía and manejo endoscópico de lesión gigante gástrica. *Rev Gastroenterol Perú.* 2010;30-2:167–71.
9. Marcote Valdivieso E, Baltasar Torrejón A, Escrivá Escrivá C, Barnés Marco JJ. Pólipo fibroide inflamatorio gástrico. *Cirugía Española.* 1989;XLVI:284–7.
10. Niehues R, Domschke W, Pohle T. Endoscopic resection of a giant gastric polyp. *Endoscopy.* 2008;40:E50.
11. Sung JJ, Barkun A, Kuipers EJ, Mössner J, Jensen DM, Stuart R, et al., Peptic Ulcer Bleed Study Group. Intravenous esomeprazole for prevention of recurrent peptic ulcer bleeding: A randomized trial. *Ann Intern Med.* 2009;150:455–64.

Juan J. Sebastián Domingo^{a,*}, Gloria Ceña Lázaro^a, Tomás Cabrera Chaves^a, Mara Charro Calvillo^a, Mónica Navarro Dourdil^a, Elena Peña González^a y María T. Soria San Teodoro^b

^a Unidad de Endoscopia Digestiva, Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Royo Villanova, Zaragoza, España

^b Unidad de Endoscopia Digestiva, Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jjsebastian@salud.aragon.es (J.J. Sebastián Domingo).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2013.11.010>

Paciente con negativización de HBsAg durante el tratamiento. ¿Podemos considerarlo como una curación de la hepatitis B?



Patient with HBsAg negativization during treatment. Could it be considered a cure for hepatitis B?

Sr. Director:

El tratamiento actual de la hepatitis B consigue unas altas tasas de respuesta viral, con supresión de la carga viral en la mayoría de los pacientes¹⁻³. Pero en pocas ocasiones se consigue obtener una curación y eliminación del virus. Se ha considerado clásicamente que la negativización del HBsAg durante el tratamiento sería equiparable a una curación del virus⁴⁻⁷.

Presentamos el caso de un paciente varón de 38 años de edad natural de Marruecos que estaba en seguimiento en consultas externas de digestivo desde 2005. En febrero de

2006 presentaba los siguientes datos analíticos: GOT 89 UI/L (n < 38), GPT 142 UI/L (n < 41), GGT 73 UI/L (n: 11-49), HBsAg +, HBcAc +, HBcAc IgM -, HBeAg +, HBeAc y carga viral VHB de 100.800.000 copias/ml. No se realizó biopsia hepática y en ese momento no se disponía de la posibilidad de realización de Fibro-scan para evaluar el grado de fibrosis. Aun así, ante la presencia de una carga viral alta y una cifra de aminotransferasas elevada, se decidió iniciar en ese momento tratamiento antiviral, pautándose adefovir 10 mg/día.

Tras iniciar el tratamiento presentó descenso progresivo de las cifras de aminotransferasas hasta su normalización, con una nueva elevación sobre todo de GPT mayor a 5 veces el límite superior de la normalidad a los 9 meses de tratamiento (GOT 135 UI/L [n < 38], GPT 283 UI/L [n < 41], GGT 128 UI/L [n 11-49]) no asociada a la negativización de HBeAg que persistía positivo en ese momento, manteniéndose el mismo tratamiento.

Durante el seguimiento se detectó una negativización de la carga viral antes del primer año de tratamiento, con negativización de HBeAg pero sin seroconversión a HBeAc. Asimismo se apreció a los 2 años de iniciar el tratamiento una negativización del HBsAg con aparición de HBsAc. A pesar

de la negativización del antígeno de superficie se decidió mantener el tratamiento hasta comprobar la seroconversión a HBeAg. En la [tabla 1](#) se reflejan los datos de la serología en los controles practicados en el seguimiento, mientras continuaba con el tratamiento antiviral.

Tras más de 2 años de tratamiento desde su negativización, el paciente presentó una reaparición del HBsAg, motivo por el que se solicitó en marzo de 2011 una nueva analítica con carga viral y test de resistencias, obteniendo los siguientes resultados: HBsAg +, carga viral VHB 30.000 copias/ml, test resistencias positivo para mutación 181 v (adefovir). Se decidió en ese momento cambiar adefovir por tenofovir presentando el paciente una temprana negativización de la carga viral y una nueva negativización del HBsAg que se ha mantenido hasta la actualidad. El paciente continúa con el tratamiento antiviral.

Los objetivos del tratamiento de la hepatitis B pueden ser múltiples⁴⁻⁷: normalización de la cifra de transaminasas, negativización de la carga viral, mejoría histológica, seroconversión HBeAg, etc. Clásicamente se ha considerado la negativización del HBsAg como el objetivo final del tratamiento⁴⁻⁶ equiparando esta situación a la curación.

Se ha descrito que los pacientes en tratamiento con adefovir¹ tienen una tasa de negativización del HBeAg del 58% a los 3 años de tratamiento, con una tasa de seroconversión a HBeAg del 48%. Asimismo, presentan una tasa del 2% de negativización del HBsAg con seroconversión a HBsAc. Nuestro paciente presentó una negativización del HBeAg pero sin seroconversión a HBeAc, motivo por el que decidimos mantener el tratamiento antiviral. En el seguimiento posterior presentó una negativización del HBsAg con aparición de HBsAc a títulos que se consideraría inmunizado.

Existen pocos datos de la evolución de los pacientes una vez se ha suspendido el tratamiento tras conseguir negativizar el HBsAg y generalmente no se menciona cuál ha sido el periodo de seguimiento de los pacientes tras las seroconversión. Asimismo, en la mayoría de los estudios solo se menciona el número de pacientes que consiguen negativizar el HBsAg sin hacer en muchos de ellos un seguimiento posterior. Ha et al.² describen en su serie de 145 pacientes HBeAg negativo tratados con adefovir la seroconversión del HBsAg en 12 pacientes que se mantuvo tras finalizar el tratamiento. En otros estudios los pacientes que recibieron tratamiento con tenofovir³ o entecavir⁸ y que consiguieron una seroconversión del HBsAg se les retiró el tratamiento, permaneciendo negativo el HBsAg en todos los pacientes que habían sido tratados con entecavir y recidivando en un paciente que había sido tratado con tenofovir. Nuestro paciente, a pesar de seguir con el tratamiento antiviral con adefovir, presentó una serorreversión con reaparición nuevamente del HBsAg, que probablemente fue secundaria a la aparición de resistencia al tratamiento con adefovir, ya que el paciente presentó una rápida respuesta al cambio de tratamiento a tenofovir.

Presentamos el caso de un paciente que consiguió una negativización del HBsAg durante el tratamiento antiviral, algo de por sí ya poco frecuente, pero que a pesar de seguir con tratamiento antiviral presentó una recidiva viral sin mediar ningún factor externo que modificara el estado inmune del paciente (tratamiento inmunosupresor, quimioterapia, etc.), con aparición de resistencia viral a adefovir como posible desencadenante de la recidiva y que tras

Tabla 1 Evolución serología y carga viral durante el tratamiento

	1-2-06	Inicio	tto	26-1-07	17-6-08	15-10-08	21-1-09	15-4-09	19-4-10	8-10-10	14-3-11	29-4-11	23-12-11	1-10-12	21-3-13	4-11-13
HBsAg	+			+	-	-	-	-	-	Positivo	+	+	-	-	-	-
HBsAc	0			0	10,4	9	10,4	5,6	0,4	bajo				1		3
HBeAg	+			+	-	-	-	-	-	0,18	-	-	-	-	-	-
HBeAc	-			-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	Positivo débil	-	-
VHD IgM	-			-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Carga viral	108 x 10 ⁶	cp/ml		0 cp/ml	0 cp/ml	0 cp/ml	0 cp/ml	0 cp/ml	0 cp/ml	0 cp/ml	30.000 cp/ml	35 cp/ml	0 cp/ml	0 cp/ml	0 cp/ml	0 cp/ml
Tratamiento	Adefovir			Adefovir	Adefovir	Adefovir	Adefovir	Adefovir	Adefovir	Adefovir	Tenofovir	Tenofovir	Tenofovir	Tenofovir	Tenofovir	Tenofovir

cambiar el tratamiento se consiguió nuevamente la negativización del HBsAg. Los interrogantes que este caso nos presenta son múltiples, entre ellos estaría el de que si es posible suspender en algún momento el tratamiento antiviral oral con análogos de los nucleos(t)idos de los pacientes con hepatitis B crónica o si este debe realizarse de por vida. También nos plantea las dudas de qué tipo de seguimiento y con qué periodicidad tenemos que hacerlo si decidimos suspender el tratamiento viral ya que las guías clínicas, tanto nacionales como internacionales, no hacen ninguna referencia a esta situación⁴⁻⁷.

Creemos que es un caso interesante y didáctico, que nos puede hacer reflexionar sobre la terapia de la hepatitis B.

Bibliografía

1. Marcellin P, Chang TT, Lim SG, Sievert W, Tong M, Arterburn S, et al. Long-term efficacy and safety of adefovir dipivoxil for the treatment of hepatitis B e antigen-positive chronic hepatitis B. *Hepatology*. 2008;48:750-8.
2. Ha M, Zhang G, Diao S, Lin M, Sun L, She H, et al. A prospective clinical study in hepatitis B e antigen-negative chronic hepatitis B patients with stringent cessation criteria for adefovir. *Arch Virol*. 2012;157:285-90.
3. Heathcote EJ, Marcellin P, Buti M, Gane E, de Man RA, Krastev Z, et al. Three year efficacy and safety of tenofovir disoproxil fumarate treatment for chronic hepatitis B. *Gastroenterology*. 2011;140:132-43.
4. European Association for the Study of the Liver Clinical Practice Guidelines: Management of chronic hepatitis B virus infection. *J Hepatol*. 2012;57:167-85.
5. European Association for the Study of the Liver Clinical Practice Guidelines: Management of chronic hepatitis B Techniques and complications. *J Hepatol*. 2009;50:227-42.
6. Buti M, García-Samaniego J, Prieto M, Rodríguez M, Sánchez-Tapias JM, Suarez E, et al. Documento de Consenso de la AEEH sobre el tratamiento de la infección por el virus de la Hepatitis B (2012). *Gastroenterol Hepatol*. 2012;35: 512-28.
7. Lok AS, McMahon BJ. AASLD practice guidelines Chronic Hepatitis B: Update 2009. *Hepatology*. 2009;50:661-2.
8. Ridruejo E, Marciano S, Galdame O, Reggiardo MV, Muñoz AE, Adrover R, et al. Relapse rates in chronic hepatitis B naïve patients after discontinuation of antiviral therapy with entecavir. *J Viral Hepat*. 2013, doi: 10.1111/jvh.12200.

Francisco Javier Rodríguez Gil*, Blanca Gallego Pérez, Ursula Gajownik, Daniel García Belmonte, Carmen María Marín Bernabé y Juan José Martínez Crespo

Sección de Aparato Digestivo, Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia, Murcia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: patxir@msn.com (F.J. Rodríguez Gil).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2013.12.005>