

3,42–1245,39), peritonismo (OR 65,29, IC95% 3,42–1245,39), auscultación respiratoria patológica (OR 25,34, IC95% 4,98–128,81) y acidosis metabólica ($pH < 7.30$) (OR 109,37, IC95% 23,79–502,79).

Conclusiones: Ciertos síntomas digestivos y respiratorios, así como datos de la exploración física, ORL, radiológica no invasiva y acidosis metabólica se asocian al resultado de muerte en la ingesta de cáusticos. Esta asociación puede tener aplicación clínica si no se realiza, por cualquier motivo, endoscopia precoz.

doi: 10.1016/j.gastrohep.2009.01.137

DIFERENCIAS CLÍNICAS, ANALÍTICAS, SEROLÓGICAS, GENÉTICAS E HISTOLÓGICAS, ENTRE LA ENFERMEDAD CELÍACA INFANTIL Y DEL ADULTO

L. Rodrigo, D. Fuentes, R. Alonso, N. Alvarez, P. Niño, C. Bousoño, E. Ramos, S. Riestra, A. López-Vázquez, C. López-Larrea

Servicios de Digestivo, Pediatría e Inmunología, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo

Objetivos: Analizar las diferencias existentes entre la enfermedad celíaca en el niño y en el adulto desde la mayor parte de aspectos clínicos y diagnósticos.

Pacientes y métodos: Incluimos de forma prospectiva los pacientes ambulatorios estudiados en una consulta monográfica de enfermedad celiaca (EC) del adulto en los últimos ocho años y los comparamos con una serie de niños. Comparamos los resultados obtenidos entre ambos grupos, mediante el valor de p , el cálculo de la OR, y del IC-95%.

Resultados: Se incluyeron un total de 187 pacientes celíacos al diagnóstico de su enfermedad, que fueron seguidos ambulatoriamente cada 6 meses. De ellos eran adultos 144 (77%) y niños 43 (23%). Entre los adultos 56 casos (39%) fueron diagnosticados por estudio familiar y solo 7 niños (16%) ($p < 0,05$; OR = 3,3). La relación por sexos (hembra/varón) fue menor en los niños (1/1,3) que en los adultos (2,4/1) ($p < 0,05$; OR = 2,2). El retraso diagnóstico fue mayor en los adultos ($11 \pm 0,6$ años) que en los niños ($1,1 \pm 1,4$ años) ($p < 0,001$). Las formas de presentación clásicas predominaron en los niños 34 (79%) y fueron raras en los adultos 20 (14%) ($p < 0,001$; OR = 23,4). La diarrea fue el síntoma predominante en niños 28 (65%), frente a los adultos 38 (26%) ($p < 0,001$; OR = 5,2). Por el contrario, la anemia ferropénica predominó en los adultos 61 (42%) frente a 8 (19%) en los niños ($p < 0,01$; OR = 3,2). La TGT fue positiva en 39 (90%) niños y en 50 (35%) adultos ($p < 0,001$; OR = 18,3) mostrando un cierto paralelismo con la presencia de atrofia de vellosidades que fue de 41 casos (93%) en los niños frente a 53 casos (37%) en adultos ($p < 0,001$; OR = 35,2). El tipaje DQ2 (+) fue más frecuentemente encontrado en niños 42 (97%), que en adultos 117 (81%) y por el contrario el DQ8 (+) fue más frecuente en adultos con 13 casos (9%), que en niños con 1 caso (2%) ($p < 0,01$; OR = 9,5). La presencia de alteración de las pruebas hepáticas fue más frecuente en adultos con 29 casos (19,4%) que en niños con 1 caso (2%) ($p < 0,01$; OR = 9,5). La presencia de disfunción tiroidea fue igualmente más prevalente en los adultos, con 29 casos (19%) frente a los niños con 1 caso (2%) ($p < 0,05$; OR = 7,6). Finalmente la presencia de enfermedades autoinmunes asociadas fue claramente más frecuente en los adultos con 35 casos (24%) frente a los niños con 4 casos (9%) ($p < 0,05$; OR = 3,1).

Conclusiones: La EC en el niño muestra un patrón clínico, serológico, histológico y genético más uniforme, correspondiente con las formas clásicas. En los adultos predominan las formas

atípicas, encontradas frecuentemente en estudios familiares, con mayor predominio femenino, retraso diagnóstico prolongado, baja positividad serológica e histológica (1/3 de los casos), mayor porcentaje de DQ8 y mayor frecuencia de alteraciones hepáticas, tiroideas y de enfermedades autoinmunes asociadas.

doi: 10.1016/j.gastrohep.2009.01.138

EFFECTO DEL TRATAMIENTO CON ASPIRINA EN LA PREVENCIÓN DE ADENOCARCINOMA DE ESÓFAGO EN UN MODELO DE ESÓFAGO DE BARRETT Y ADENOCARCINOMA EN RATA

P. Esquivias^{a,d}, S. Santander^{a,d}, A. Escartin^{a,d}, C. Pastor^{a,d}, A. Morandeira^{a,d}, C. Cebrían^{c,d}, J. Ortego^{c,d}, M.A. García-González^{a,d}, P. Jiménez^d, A. Lanás^{b,d}, E. Piazuelo^{a,d}

^aInstituto Aragonés de Ciencias de la Salud, Zaragoza, España

^bServicio de Digestivo, Hospital Clínico Universitario "Lozano Blesa", Zaragoza, España

^cAnatomía Patológica, Hospital Clínico Universitario "Lozano Blesa", Zaragoza, España

^dCIBEREHD, Zaragoza, España

Antecedentes: durante las últimas décadas, la incidencia del adenocarcinoma de esófago (ACE) ha aumentado drásticamente en el mundo occidental. Estudios epidemiológicos han mostrado que el uso regular de ácido acetilsalicílico (AAS) se asocia con una reducción del riesgo de desarrollar ACE. Sin embargo, no existen evidencias directas de que el AAS prevenga el ACE.

Objetivo: Establecer si el tratamiento con AAS afecta al desarrollo de ACE en un modelo experimental en rata.

Métodos: modelo de ACE inducido por reflujo gastroduodenoesofágico (esofagoyeyunostomía con preservación gástrica) en rata Wistar. Tras la operación, las ratas se aleatorizaron en 3 grupos ($n = 8-10$): 1) no tratamiento; 2) tratamiento con AAS a dosis baja (5 mg/Kg/día), 3) tratamiento con AAS a dosis alta (50 mg/Kg/día). El AAS se administró en el agua de bebida. Los animales se sacrificaron a los 4 meses y se extrajo el esófago en toda su longitud para su evaluación tanto macroscópica como microscópica. En todos los animales se analizaron los niveles de AAS y ácido salicílico (AS) en plasma por HPLC. Para el análisis de los resultados se utilizaron los test de Kruskal-Wallis y Fisher.

Resultados: todas las ratas desarrollaron en el esófago inflamación, ulceración y metaplasia intestinal en continuidad con la anastomosis. La administración de AAS no modificó el grado de inflamación: 75% de los animales sin tratar presentaron inflamación severa frente al 72,7% de las ratas tratadas con AAS 50 ($p = 1,0$), y un 50% de ratas que habían recibido AAS 5 ($p = 0,6$), ni la extensión de superficie esofágica ulcerada: $35,0 \pm 25,1\%$ en el grupo control vs $37,5 \pm 27,3\%$ en el grupo de AAS 5 ($p = 0,9$), y $38,2 \pm 20,2\%$ en el grupo de AAS 50 ($p = 0,5$), ni tampoco la longitud de la metaplasia en continuidad: $3,9 \pm 2,2$ mm (control), $3,4 \pm 1,8$ mm (AAS 5), $p = 0,5$; y $4,6 \pm 2,5$ mm (AAS 50), $p = 0,7$. El 62,5% de las ratas del grupo control desarrolló además metaplasia alejada de la anastomosis. Esta también se encontró en las ratas tratadas con AAS a dosis baja (75%), $p = 1,0$ o alta (45,5%), $p = 0,6$. Todos los animales desarrollaron displasia sobre la metaplasia en continuidad, que fue de alto grado en el 75% de las ratas sin tratar, 62,5% de las ratas que habían recibido AAS 5 ($p = 1,0$) o en el 100% de las ratas tratadas con AAS 50 ($p = 0,2$). A pesar de que el número de ratas que desarrollaron neoplasia en el grupo tratado con AAS 5 (37,5%)

fue menor que en el grupo control (62,5%) o en el grupo tratado con AAS 50 (63,6%), estas diferencias no fueron significativas ($p = 0,6$) y ($p = 1,0$), respectivamente. Todos los animales que habían recibido AAS presentaban niveles detectables de ASA y/o AS en plasma, siendo de $0,2 \pm 0,4 \mu\text{g/ml}$ (ASA) y $2,5 \pm 1,6 \mu\text{g/ml}$ (AS) en el grupo tratado con AAS a dosis baja, y de $0,06 \pm 0,12 \mu\text{g/ml}$ (ASA) y $38,01 \pm 17,03 \mu\text{g/ml}$ (AS) en el grupo de AAS a dosis alta.

Conclusión: El tratamiento con AAS tanto a dosis alta como baja no previene el desarrollo de ACE inducido por reflujo gastroduodenoesofágico en la rata.

doi: 10.1016/j.gastrohep.2009.01.139

EFICACIA DEL ANGIOTAC ABDOMINAL EN LA DETECCIÓN Y LOCALIZACIÓN DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA AGUDA

C. Bayarri^a, S. Quiroga^b, A. Alvarez-Castells^b, M. Pérez-Lafuente^b, E. Saperas^a

^aServicio de Gastroenterología

^bRadiología, Hospital Universitario Vall d'Hebrón, Barcelona

El diagnóstico de certeza del origen de la hemorragia digestiva aguda, esencial para la intervención terapéutica apropiada, es a menudo difícil.

Evidencias recientes sugieren que el angioTAC abdominal puede ser útil en la detección del sangrado activo o lesiones potencialmente sangrantes.

Objetivo: Analizar el papel del angioTAC en la localización y etiología de la hemorragia gastrointestinal y determinar su impacto terapéutico.

Pacientes y métodos: Estudio unicéntrico de una cohorte de pacientes consecutivos admitidos por hemorragia digestiva aguda a los que se les realizó angioTAC durante el período comprendido entre enero del 2005 y julio del 2008.

El diagnóstico de sangrado activo mediante angioTAC se estableció por la presencia de extravasación de contraste intraluminal no detectado en la exploración basal sin contraste previa. La variable principal fue el porcentaje de diagnóstico definitivo definido por la evidencia de sangrado activo.

Resultados: Se han analizado 26 pacientes (15 hombres y 11 mujeres; edad media 68 ± 16 años, (5 con hemorragia digestiva alta y 21 baja) a los que se practicó angioTAC (16 detectores) con estudio en fase arterial y venosa portal.

El angioTAC mostró alteraciones relacionadas con la hemorragia en 21 de los 26 pacientes (85%). En 13 pacientes (50%) mostró extravasación de contraste. Como resultado de este hallazgo del TAC en 9 de los 13 (69%) pacientes se realizó una intervención terapéutica eficaz. (4 cirugía, 4 embolización angiográfica, 1 tratamiento endoscópico. Un paciente con extravasación ileal por angioTAC no se confirmó en la cirugía (falso positivo del TAC).

Además, el TAC identificó lesiones potencialmente sangrantes sin extravasación de contraste en 9 de 26 pacientes (35%) que posteriormente se confirmaron por endoscopia o arteriografía.

Finalmente, el TAC no mostró extravasación de contraste ni lesiones potencialmente sangrantes en los 4 (15%) pacientes restantes. En uno de estos 4 pacientes (25%) la colonoscopia identificó una angiodisplasia de colon mientras que en los otros 3 también fue negativa y la hemorragia quedó autolimitada.

Conclusión: El angioTAC permite la detección y localización del sangrado activo en el 50% de los pacientes con hemorragia digestiva aguda y ello conduce a una intervención terapéutica apropiada en 2/3 de ellos.

doi: 10.1016/j.gastrohep.2009.01.140

ENTEROPATÍA SENSIBLE AL GLUTEN EN PACIENTES CON ANEMIA FERROPÉNICA O DÉFICIT DE HIERRO DE ORIGEN INCIERTO. PAPEL DE LA INFECCIÓN POR *HELICOBACTER PYLORI*

H. Monzón^a, F. Fernández-Bañares^a, M. Forné^a, M. Esteve^a, C. González^b, J.M. Martí^c, M. Rosinach^a, M. Mariné^a, C. Loras^a, J.C. Espinós^a, A. Salas^b, J.M. Viver^a

^aServicios de Digestivo

^bServicios de Anatomía Patológica

^cServicios de Hematología, Hospital Universitario y Fundación de Investigación Mutua de Terrassa, Terrassa, Barcelona

La anemia ferropénica (AF) de origen incierto es un problema frecuente. En estos pacientes se recomienda descartar celiaquía mediante serología. No obstante, en muchas ocasiones, la serología es negativa en formas leves de enteropatía sensible al gluten (ESG).

Objetivos: Evaluar prospectivamente la presencia de ESG en pacientes con AF o déficit de hierro aislado de origen incierto y serología de celiaquía negativa y evaluar el papel de la infección por *H. pylori* (HP) en pacientes con enteritis linfocítica (Marsh I) y ausencia de respuesta a la dieta sin gluten (DSG).

Métodos: Se incluyeron 55 pacientes consecutivos con AF o déficit de hierro aislado de origen incierto. Criterios de inclusión: Edad > 18 años, Hb < 12 g/dL ♀ y < 14 g/dL ♂ y ferritina sérica < 13 g/dL, serología de celiaquía negativa, sangre oculta en heces negativa, gastroscopia y colonoscopia normales, no otras causas de sangrado, no ingesta de AINEs, no enfermedades crónicas. Se realizó a todos ellos estudio genético de celiaquía (HLA-DQ2 y DQ8), biopsias de duodeno distal (estudio histológico según la clasificación de Marsh), y biopsia antral o test del aliento 13C-urea para valorar infección para HP. Se inició DSG en los Marsh III, en los Marsh I con estudio genético positivo, y en los Marsh I con estudio genético negativo a criterio del facultativo responsable. Se valoró la respuesta (desaparición de la AF y mejoría histológica) tras 12 m con DSG. Si había infección concomitante por HP se hizo tratamiento erradicador en los pacientes sin respuesta a la DSG o cuando el estudio genético era negativo y la celiaquía altamente improbable.

Resultados: 64% pacientes fueron DQ2/DQ8 positivo y 71% pacientes tenían alteraciones histológicas en la biopsia duodenal: 1- Grupo con estudio genético positivo (12 normal, 21 Marsh I, 2 Marsh IIIA); 2- Grupo con estudio genético negativo (16 Marsh I y 4 normal). Respuesta a la DSG (12 m): 2/2 Marsh IIIA, 9/26 Marsh I. Se evaluó la presencia de HP en 22 pacientes con Marsh I (17 sin respuesta a la DSG), 11 tenían infección y se erradicaron (con éxito en 10). Respuesta a la erradicación (12 m): 5/10 Marsh I. El diagnóstico final de los pacientes con enteropatía fue (8 perdidos de seguimiento): ESG, 39%; Infección por HP, 16%; Desconocido, 26%; Otros, 19%.

Conclusiones: La enteritis linfocítica secundaria a ESG o a infección por HP es una causa frecuente previamente no descrita de AF. (Ayuda a la Investigación 'Fundación Banc de Sabadell').

doi: 10.1016/j.gastrohep.2009.01.141