

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<sup>a,d</sup>, S. Santander<sup>a,d</sup>, A. Escartin<sup>a,d</sup>, C. Pastor<sup>a,d</sup>, A. Morandeira<sup>a,d</sup>, C. Cebrían<sup>c,d</sup>, J. Ortego<sup>c,d</sup>, M.A. García-González<sup>a,d</sup>, P. Jiménez<sup>d</sup>, A. Lanás<sup>b,d</sup>, E. Piazuelo<sup>a,d</sup>

<sup>a</sup>Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud, Zaragoza, España

<sup>b</sup>Servicio de Digestivo, Hospital Clínico Universitario "Lozano Blesa", Zaragoza, España

<sup>c</sup>Anatomía Patológica, Hospital Clínico Universitario "Lozano Blesa", Zaragoza, España

<sup>d</sup>CIBEREHD, 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%)