

# 54 CONGRESO DE LA SOCIEDAD ANDALUZA DE PATOLOGÍA DIGESTIVA CÁDIZ 2023

COMUNICACIONES ORALES  
SESIÓN I

## CO-01. ULTRASONOGRAFÍA ENDOSCÓPICA (USE) VS TOMOGRAFÍA COMPUTERIZADA MULTIDETECTOR ABDOMINAL (TCMDA) EN EL ESTADIAJE DEL ADENOCARCINOMA GÁSTRICO (ACG) Y DE LA UNIÓN GASTROESOFÁGICA (ACUGE) PRECOZ. ANÁLISIS EN UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL.

Maraver Zamora M, Cabello Fernandez A, Ternero Fonseca J, Bejarano García A

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA.

### Introducción

Comparar la precisión diagnóstica (PD) para estadios precoces de la USE frente al TCMDA en la estadificación preoperatoria loco-regional (T y N) según la octava edición de la American Journal Council Cancer (AJCC) en pacientes con ACG-ACUGE.

### Material y Métodos

Material y métodos: Estudio retrospectivo y comparativo en un hospital de segundo nivel de la PD en la estadificación preoperatoria loco-regional mediante USE y TCMDA en ACG-ACUGE precoz (T1-T2, N0) entre septiembre de 2021 y septiembre de 2023, siendo el "gold-standard" el estadiaje anatomopatológico postquirúrgico. El T. Kolmogorov-Smirnov estableció la normalidad de las variables cuantitativas, describiéndose como media  $\pm$  desviación estándar (DE). Las cualitativas se reflejan como frecuencias relativas (porcentajes). Se calcula respecto al gold-standard, la sensibilidad (S), especificidad (E), valor predictivo positivo (VPP) y valor predictivo negativo (VPN). Se definió PD como el porcentaje de pacientes correctamente estadiados del total de pacientes estudiados mediante ambas pruebas. Se consideró

estadísticamente significativo una  $p < 0,05$ . Para el grado de concordancia entre las pruebas y el "gold-standard" se recurrió al índice de Kappa-Cohen. Se utilizó el software estadístico IBM-SPSS v.27.0.

### Resultados

De los 74 pacientes diagnosticados en el período de análisis, 46 eran ACG y 31 ACDGE. Sólo 66 se habían realizado USE y TCMDA. De ellos, se excluyeron 34 que requirieron neoadyuvancia (T3-4 o N+). 32 pacientes se incluyeron (28,12% mujeres y 71,87% hombres). La edad media fue 67,5 años (DE  $\pm$  18,5 años). La S y E para el T de la USE fueron del 100% y 91% (VPP de 91% y VPN 100%) con un IC del 95%, mientras que para la TCMDA fueron del 79% y 78% respectivamente (VPP 72% y VPN 84%). La PD para el T de la USE fue del 90,62% y para el TCMDA del 71,87%. Sin embargo, para discriminar la existencia de N+, el TCMDA tuvo una PD del 96% con VPN del 98% frente al 88% y 90% de la USE ( $p < 0,05$ ). El coeficiente de correlación con el gold-standard fue de 0.83 (correlación alta) para la USE y 0.36 para la TCMDA (correlación baja), siendo 0.74 entre las pruebas (correlación moderada).

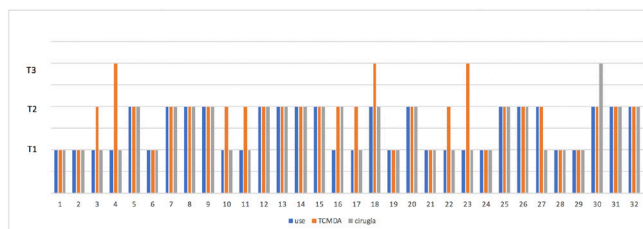


Figura 1  
Correlación estadiaje por paciente y prueba respecto al Gold-Standard.

## Conclusiones

La USE tiene un papel fundamental en el estadije loco-regional del ACG-ACUGE precoz, con una elevada PD y correlación con el standard quirúrgico, superior incluso al TCMDA en nuestra área. Probablemente su papel radica en la mayor PD en estadios T<2, dado que la detección N parece ser superior en el TCMDA, por lo que ambas pruebas son complementarias para llevar a cabo un correcto estadije del que derive una actitud terapéutica individualizada

### CO-02. ESTADO ACTUAL DE LA HEPATITIS DELTA EN ANDALUCÍA. IMPLANTACION DEL DIAGNOSTICO EN UN SOLO PASO.

**Casado Martin M<sup>1</sup>, Camelo Castillo A<sup>2</sup>, Barrera Baena P<sup>3</sup>, Belén Pérez A<sup>4</sup>, Pinazo Bandera J<sup>5</sup>, Garcia Barrionuevo A<sup>6</sup>, Cristobal Aguilar J<sup>7</sup>, Carlos Alados J<sup>8</sup>, Santamaría Rodríguez G<sup>9</sup>, Freyre C<sup>10</sup>, Molina Villalba C<sup>11</sup>, Salas Coronas J<sup>12</sup>, Luzón P<sup>12</sup>, Ruiz Escolano E<sup>13</sup>, Cabezas Fernandez T<sup>2</sup>, Del Pino P<sup>14</sup>, Franco-Alvarez De Luna F<sup>15</sup>, Franco-Alvarez De Luna F<sup>15</sup>, Cordero P<sup>16</sup>, Ramírez-Arellano E<sup>17</sup>, Giráldez A<sup>18</sup>, Lozano MDC<sup>19</sup>, López Garrido MA<sup>20</sup>, Sampedro A<sup>21</sup>, González Grande R<sup>22</sup>, Palop B<sup>23</sup>, Macías M<sup>24</sup>, Montiel N<sup>25</sup>, Castillo Molina L<sup>26</sup>, Roldán C<sup>27</sup>, Sendra Fernández C<sup>28</sup>, De La Iglesia A<sup>29</sup>, Jimeno Maté C<sup>30</sup>, Domínguez MDC<sup>31</sup>, Fernández Sánchez F<sup>32</sup>, Rosales Zabal JM<sup>33</sup>, García García F<sup>34</sup>, García García F<sup>34</sup>**

<sup>1</sup>DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA.

<sup>2</sup>DEPARTAMENTO MICROBIOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA.

<sup>3</sup>DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

<sup>4</sup>DEPARTAMENTO MICROBIOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

<sup>5</sup>DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA.

<sup>6</sup>DEPARTAMENTO MICROBIOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA.

<sup>7</sup>DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE JEREZ DE LA FRONTERA, JEREZ DE LA FRONTERA.

<sup>8</sup>DEPARTAMENTO MICROBIOLOGÍA. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE JEREZ DE LA FRONTERA, JEREZ DE LA FRONTERA.

<sup>9</sup>DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL, PUERTO REAL.

<sup>10</sup>DEPARTAMENTO MICROBIOLOGÍA. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL, PUERTO REAL.

<sup>11</sup>DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONIENTE, EJIDO, EL.

<sup>12</sup>DEPARTAMENTO MICROBIOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONIENTE, EJIDO, EL.

<sup>13</sup>DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA

<sup>14</sup>DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA.

<sup>15</sup>DEPARTAMENTO MICROBIOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA.

<sup>16</sup>DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

<sup>17</sup>DEPARTAMENTO MICROBIOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

<sup>18</sup>DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

<sup>19</sup>DEPARTAMENTO MICROBIOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

<sup>20</sup>DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA.

<sup>21</sup>DEPARTAMENTO MICROBIOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA.

<sup>22</sup>DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

<sup>23</sup>DEPARTAMENTO MICROBIOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

<sup>24</sup>DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL PUERTA DEL MAR, CÁDIZ.

<sup>25</sup>DEPARTAMENTO MICROBIOLOGÍA. HOSPITAL PUERTA DEL MAR, CÁDIZ.

<sup>26</sup>DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN, JAÉN.

<sup>27</sup>DEPARTAMENTO MICROBIOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN, JAÉN.

<sup>28</sup>DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL INFANTA ELENA, HUELVA.

<sup>29</sup>DEPARTAMENTO MICROBIOLOGÍA. HOSPITAL COMARCAL INFANTA ELENA, HUELVA.

<sup>30</sup>DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME, SEVILLA.

<sup>31</sup>DEPARTAMENTO MICROBIOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME, SEVILLA.

<sup>32</sup>DEPARTAMENTO MICROBIOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA.

<sup>33</sup>DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA.

<sup>34</sup>DEPARTAMENTO MICROBIOLOGÍA. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

## Introducción

Nuestro objetivo ha sido analizar el estado actual del diagnóstico de la HCD en los hospitales de la comunidad autónoma de Andalucía así como evaluar la eficacia de la implantación del "Diagnóstico en un solo paso" en el diagnóstico de la HCD.

## Material y métodos

Estudio multicéntrico, con dos fases, una retrospectiva, en el que se ha analizado la cascada de diagnóstico de la HCD en los sistemas de información de laboratorio de los 17 centros participantes desde enero 2018 hasta octubre del 2022. Se han investigado los pacientes HBsAg positivos, aquellos en los que se ha realizado la detección de anticuerpos anti-delta (Ac antiVHD), y en los que se ha realizado la detección de ARN de VHD. La fase prospectiva, puesta en marcha en octubre del 2022, incluye la determinación de los Ac antiVHD, en todos los pacientes AgHBS (+) que no tuviesen hecha la serología del VHD previamente (en la misma muestra).

## Resultados

En la fase retrospectiva, se analizó un total 17.899 pacientes HBsAg positivos; de ellos, en 3436 (19%) se había realizado la serología del VHD (Ig G anti-VHD); 205 pacientes (6.2%)

de los analizados fueron anti-VHD positivo; de estos, se realizó ARN del VHD en 158 (77%); finalmente 69 pacientes (43.6%) fueron ARN-VHD positivos, un 1.9% del total de determinaciones VHD.

Los datos de la fase prospectiva son los siguientes: de un total de 3370 pacientes positivos para el AgHBs, 986 ya se les había realizado la prueba Ac-VHD; de los 2384 restantes, 2256 (96.2%) se les realizó determinación de Ac-VHD, y de ellos 107 (4.7%) resultaron positivos; se analizó el ARN del VHD en 95/107 (89%) pacientes y, finalmente, 30 pacientes (1.3% de todos los positivos para el AgHBs, 28% del ARN del VHD analizado) fueron identificados como positivos para el ARN del VHD.

## Conclusiones

La prevalencia de pacientes anti-VHD positivo en Andalucía en pacientes AgHBs positivos es del 6%, y un 40% son pacientes virémicos. No obstante, hasta la implantación del "diagnóstico en un solo paso" la serología del VHD solo se ha realizado en un 18% de los pacientes HBsAg positivos.

A pesar de las limitaciones de nuestro estudio, se observa un incremento del diagnóstico de la HCD tras la implantación del diagnóstico en un solo paso.

Ante las nuevas opciones de tratamiento de VHD, y considerando los beneficios que en la actualidad puede reportar el diagnóstico en un solo paso de VHD, su implantación en la comunidad autónoma de Andalucía parece necesaria.

## CO-03. COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES TRAS UNA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA, ANÁLISIS INMEDIATO Y A LARGO PLAZO.

Rodríguez Gómez VM, Lancho Muñoz A, Tendero Peinado C, Redondo Cerezo E, Jiménez Rosales R

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA.

## Introducción

La hemorragia digestiva alta (HDA) puede derivar en shock hipovolémico desencadenando una respuesta compensatoria que conduce a un incremento de estrés oxidativo, hipercoagulabilidad y daño endotelial. Todo ello pone al paciente en riesgo de daño miocárdico el cual se ha relacionado con un aumento o no de la mortalidad en función de los estudios analizados. Además, el desequilibrio que la HDA produce en el paciente, tiene consecuencias en morbilidad y mortalidad a largo plazo.

El objetivo del estudio es analizar los factores de riesgo para complicaciones cardiovasculares en el ingreso (CVA) y diferidas (CVD) tras HDA.

## Material y métodos

Análisis retrospectivo de un registro prospectivo de pacientes con HDA atendidos en el Hospital Universitario Virgen de las Nieves (2013-2020).

Los resultados principales fueron CVA (incluyendo ictus, tromboembolismo pulmonar, insuficiencia cardíaca) y CVD (6 meses) (síndrome coronario, evento tromboembólico, insuficiencia cardíaca y arritmia).

El análisis estadístico se realizó mediante SPSS. Las variables categóricas se compararon mediante la prueba de  $\chi^2$ . Las continuas mediante t de Student o U de Mann-Whitney. Se realizó análisis multivariante para identificar factores de riesgo independientes cuando las variables tenían diferencias estadísticamente significativas en el análisis univariante ( $p < 0,05$ ).

## Resultados

Del total de 1345 con HDA, edad media 60.70 +/- 12.62, 26.1% mujeres, 23 tenían CVA (1.7%), con 8 muertes en este grupo. 79 presentaron CVD (5.9%), 18 de ellos fallecieron.

Los factores de riesgo independientes para CVA fueron la edad (HR 1.08, IC95% 1.03-1.15,  $p=0,003$ ), enfermedad coronaria previa (HR 2.98, IC95% 1.05-9.48,  $p=0,045$ ), niveles de urea al ingreso (HR 1.007, IC95% 1.002-1.013,  $p=0,011$ ) y desarrollo de re-sangrado (HR 3.85, IC95% 1.17-2.71,  $p=0,027$ ).

El antecedente de insuficiencia cardíaca se mostró como factor de riesgo independiente para CVD (HR 5.92, IC95% 2.17-16.17,  $p=0,001$ ).

## Conclusiones

Los pacientes con HDA que desarrollan eventos cardiovasculares intrahospitalarios tienen más edad, comorbilidades, sangrado más grave y peor evolución. Los factores de riesgo independientes identificados para esta complicación son la edad, la enfermedad coronaria previa, la urea y el re-sangrado. Del mismo modo, los pacientes con evento cardiovascular tardío también tienen más edad, comorbilidades y peor evolución. El factor de riesgo independiente identificado para el evento cardiovascular tardío inducido por hemorragia es la insuficiencia cardíaca previa.

A la luz de estos resultados podemos concluir que lo que determina el desarrollo de una complicación cardiovascular aguda o diferida es principalmente la comorbilidad del paciente, si bien en la aguda también influye la gravedad de la hemorragia, suponiendo ambos eventos un peor pronóstico para el paciente.

	CVA	Presencia	Ausencia	OR (IC 95%)	p
Edad		76.39	64.23	1.45 (1.10 - 2.33)	0.043
EPOC		30.4%	10.1%	3.87 (1.56 - 9.59)	0.007
Enfermedad coronaria		34.8%	9.6%	5.02 (2.10 - 12.07)	0.001
Accidente cerebrovascular		17.4%	5.8%	3.40 (1.13 - 10.25)	0.045
Hipertensión arterial		69.6%	43.7%	2.95 (1.20 - 7.21)	0.018
Antiagregantes		39.1%	20.3%	2.52 (1.08 - 5.88)	0.037
Urea al ingreso (mg/dL)		147.17	86.51	4.85 (1.75 - 11.23)	0.010
Sangrado active endoscopia		56.5%	27.5%	3.43 (1.49 - 7.90)	0.004
Necesidad de intervención (endoscopia, transfusión, cirugía y/o radiología)		91.3	73.7%	4.62 (1.70 - 12.52)	0.047
Resangrado		26.1%	9.9%	3.23 (1.25 - 8.33)	0.023
Días de ingreso		16.96	8.97	5.23 (2.34 - 14.53)	0.015
Ingresado por otra patología		34.8%	15.2%	2.97 (1.24 - 7.10)	0.018
Mortalidad ingreso		36.4%	10%	5.15 (2.12 - 12.52)	0.001
<b>CVD</b>					
Edad		74.46	63.67	1.56 (1.15 - 2.46)	0.035
EPOC		19%	9.8%	2.16 (1.19 - 3.91)	0.020
Enfermedad renal crónica		29.1%	13.7%	2.69 (1.55 - 4.33)	0.001
Insuficiencia cardíaca		39.2%	8.2%	7.25 (4.41 - 11.93)	<0.001
Enfermedad coronaria		22.8%	9.4%	2.85 (1.63 - 5.00)	0.001
Fibrilación auricular		49.4%	15.8%	5.18 (3.24 - 8.28)	0.001
Enfermedad valvular		37%	7.3%	7.45 (3.20 - 17.31)	< 0.001
Accidente cerebrovascular		15.2%	5.1%	3.35 (1.72 - 6.53)	0.001
Hipertensión arterial		55.7%	43.5%	1.63 (1.03 - 2.58)	0.046
Anticoagulantes		49.4%	18.9%	4.18 (2.62 - 6.65)	< 0.001
Urea al ingreso (mg/dL)		113.94	83.36	3.47 (1.83 - 6.25)	< 0.001
Evento hemorrágico diferido (6 meses)		40.5%	12.9%	4.58 (2.83 - 7.42)	< 0.001
Mortalidad diferida (6 meses)		23.1%	6.5%	4.34 (2.44 - 7.72)	< 0.001

Tabla 1

Análisis de factores de riesgo para complicaciones cardiovasculares en el ingreso (CVA) y diferidas (CVD) tras HDA.

## CO-04. UTILIDAD DE LA INTELIGENCIA ARTIFICIAL PARA LA DETECCIÓN DE PÓLIPOS EN EL PROGRAMA DE CRIBADO DE CÁNCER COLORRECTAL.

García Ortiz JM, Pérez Palacios D, Sendra Fernández C

UNIDAD APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL INFANTA ELENA, HUELVA.

### Introducción

Evaluar la influencia de la utilización de una aplicación de detección de pólipos asistida por inteligencia artificial (IA) en la detección de lesiones colorrectales en las colonoscopias realizadas en el ámbito del programa de cribado poblacional de cáncer colorrectal (CCR) en nuestro medio.

### Material y métodos

Estudio observacional unicéntrico retrospectivo en el que se incluyen 596 colonoscopias del programa de cribado poblacional de CCR realizadas entre agosto de 2019 y diciembre de 2022.

Se comparan las principales tasas e índices de detección de lesiones colorrectales entre el grupo de colonoscopias asistidas por el módulo de inteligencia artificial CAde EndoAid de Olympus, y aquellas en las que no se utilizó esta herramienta.

## Resultados

Se utilizó la herramienta de IA en 90 colonoscopias, en las que aumentó la tasa de detección de lesiones serradas proximales (TDLSP) (22,2% vs 12,8%, p= 0.019) y el índice de lesiones serradas proximales por colonoscopia (LSPPC) (0,50 vs 0,21, p= 0.006), así como el índice de adenomas por colonoscopias (APC) (2,49 vs 1,77, p= 0.027), a costa de un incremento de adenomas no avanzados (2,01 vs 1,25, p= 0,021). La tasa global de detección de adenomas no aumentó de manera estadísticamente significativa (70% vs 62,1%, p= 0.150).

	IA (no)	IA (sí)	p=
TDA	62,1%	70%	0,15
TDLSP	12,8%	22,2%	0,019
TDAA	31%	33,3%	0,664
TDA >10 mm	26,1%	31,1%	0,322
NCA clásica	35,5%	38,9%	0,475
LCS clásica	41,5%	50%	0,135
TDSPA	4,3%	3,3%	0,658
Adenocarcinoma	38%	3,3%	0,085
APC	1,77 (± 2,74)	2,49 (± 3,37)	0,027
AAPC	0,52 (± 1,1)	0,48 (± 0,81)	0,718
LSPPC	0,21 (± 0,7)	0,5 (± 1,7)	0,006
ANAPC	1,25 (± 2,11)	2,01 (± 2,97)	0,021

TDA: tasa de detección de adenomas; TDLSP: tasa de detección de lesiones serradas proximales; TDA: tasa de detección de adenomas avanzados; NCA: neoplasia colorrectal avanzada; LCS: lesión clínicamente significativa; TDSPA: tasa de detección de serrados proximales avanzados; APC: adenomas por colonoscopia; AAPC: adenomas avanzados por colonoscopia; LSPPC: lesiones serradas proximales por colonoscopia; ANAPC: adenomas no avanzados por colonoscopia.

Tabla 1 Comparación entre ambos grupos.

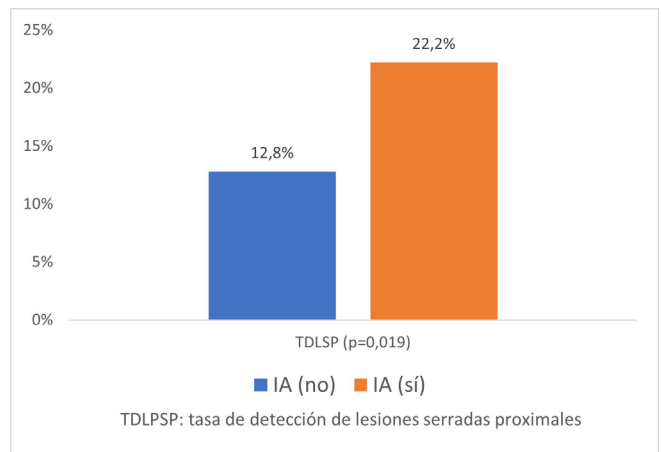
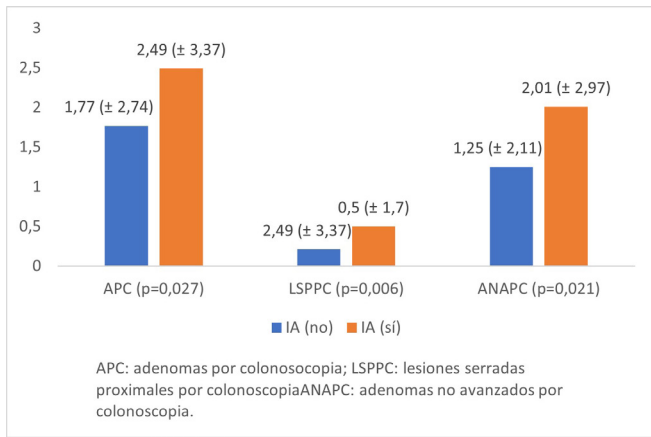


Figura 1

Tasa de detección de lesiones serradas proximales

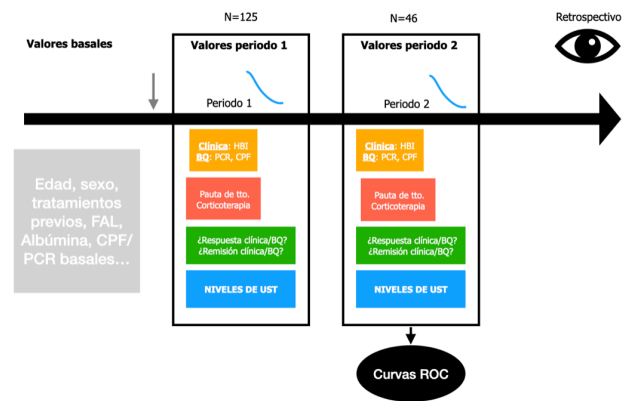
## Conclusiones

Las herramientas basadas en IA para la detección de lesiones colorrectales podrían ser útiles para incrementar la detección de lesiones premalignas en los programas de cribado poblacional de CCR. En este estudio, su uso se asoció a un incremento en la detección de lesiones serradas proximales y de adenomas no avanzados.



APC, ANAPC y LSPPC.

Figura 2



Tasa de detección de lesiones serradas proximales

Figura 1

## CO-05. MONITORIZACIÓN DE NIVELES DE USTEKINUMAB EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL: UNA VENTANA DE OPORTUNIDAD

González Antuña J<sup>1</sup>, Valdés Delgado T<sup>1</sup>, Romero González M<sup>2</sup>, Maldonado Pérez B<sup>1</sup>, Castro Laria L<sup>1</sup>, Merino Bohórquez V<sup>2</sup>, Calleja Hernández M<sup>2</sup>, Argüelles Arias F<sup>1</sup>

<sup>1</sup>UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA. <sup>2</sup>UGC FARMACIA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

### Introducción

Ustekinumab (UST) es un fármaco eficaz en la enfermedad inflamatoria intestinal (EII). La monitorización de los niveles de UST, al igual que ocurre con los antiTNF, puede ayudar en el manejo clínico de estos pacientes. Nuestro objetivo fue analizar los niveles valle medios de UST en los pacientes con EII, obtener puntos de corte asociados a respuesta y remisión clínica y analizar factores relacionados con niveles mayores.

### Material y métodos

Estudio observacional, retrospectivo y unicéntrico en el que se incluyeron pacientes con EII en tratamiento con UST ya fuera subcutáneo (SC) o intravenoso (IV) con al menos una determinación. Se recogieron los datos de respuesta y remisión clínica, utilizando el índice de Harvey-Bradshaw (IHB) en la enfermedad de Crohn (EC) y el índice parcial de Mayo (pMayo) en la colitis ulcerosa (CU). También analizamos los valores de calprotectina fecal (CF) y proteína C reactiva (PCR) en cada período. Se realizó un análisis univariado y bivariado para las tasas de respuesta y remisión clínica empleando las curvas ROC (Figura 1).

## Resultados

Se incluyeron 125 pacientes, de los cuales 46 tenían más de una determinación. El 53.3% fueron hombres, el 85% tenían EC y el 88.8% recibió terapia antiTNF previamente (tabla1).

El nivel valle medio de UST fue de 3.1 (RIQ: 1,6-5,3] en la primera determinación. Los pacientes con respuesta clínica (64%) tenían concentraciones de UST superiores

Tabla 1.	Descripción basal de los pacientes (N=125)
	N (%) / Mediana (RIQ)
Edad (años)	41 (22-52)
Varón	65 (53.3%)
Enfermedad inflamatoria	EC: 107 (85.8%) CU: 18 (14.4%)
EC: edad	A1: 24 (22.4%); A2: 66 (61.7%); A3: 17 (15.9%)
EC: localización	L1: 51 (47.7%); L2: 18 (16.8%); L3: 33 (30.8%); L4: 5 (4.7%)
EC: comportamiento	B1: 47 (43.9%); B2: 33 (30.8%); B3: 27 (25.2%)
Enfermedad perianal	46 (43.4%)
CU: extensión	E1: 3 (17.6%); E2: 9 (52.9%); E3: 5 (29.4%)
CU: severidad	S0: 1 (5.6%); S1: 3 (16.7%); S2: 10 (55.8%); S3: 4 (22.1%)
Tratamiento previo 1ª línea	AntiTNF 111 (88.8%); Vedolizumab 4 (3.2%); Bio-naïve 10 (8%)
Tratamiento previo 2ª línea	AntiTNF 52 (46.4%); Vedolizumab 8 (7.1%); Tofacitinib 4 (3.6%)
Tratamiento previo 3ª línea	AntiTNF 3 (3%); Vedolizumab 16 (15.8%); Tofacitinib 1 (1%)
Cirugía previa	32 (25.6%)
Inducción con UST IV	260 mg: 29 (23.2%); 390 mg: 82 (65.8%); 520 mg: 14 (11.2%)
IHB / pMayo basal	5 (6-10) / 5 (3.3-5)
Peso (kg)	66 (55-79)
Albúmina / FAL basal	4 (3.6-4) / 72 (57-91)
CPF (µg/g) / PCR (mg/L) basal	600 (146.5-1750.0) / 5.4 (2-16)
Pauta de UST (período 1)	Inducción 15 (12%); SC mantenimiento 78 (62.4%); SC intensificado 24 (19.2%); IV intensificado 8 (6.4%)
Nivel valle UST (período 1)	3.1 (1.6-5.3)

FAL: Fosfatasa Alcalina. UST: Ustekinumab. Cs: corticoterapia. IHB: Índice de Harvey-Bradshaw.

Tabla 1: Variables demográficas y características basales en el periodo 1 de todos los pacientes del estudio (N=125).

a los no respondedores [4,1 (RIQ 2.0-6.2) vs. 2.1 (RIQ 1.0-4.5); p=0,006]. En cuanto a remisión clínica, los pacientes que alcanzaban la remisión (42,5%; 53/125) también tenían concentraciones de niveles de UST superiores a los que no la alcanzaban [4.0 (RIQ 2.3-5.7) vs. 2.5 (RIQ 1.2-5.2) p=0,039] (tabla2). También se compararon los niveles entre

pacientes con pauta sc intensificada vs. mantenimiento, siendo mayor en los primeros [medianas 7.4 (RIQ 5.1-10.8) vs. 2.2 (RIQ 1.3-3.5); p<0.001].

Se realizó un subanálisis de los pacientes con dos determinaciones (46/125) y las variables en cada periodo (tabla 3). El nivel valle medio de UST fue de 7.17 (RIQ: 4.7-

Tabla 2	Periodo 1 (N=125)	
	Mediana (RIQ) de niveles de UST	p
Respuesta clínica sí/no	4.1 (2-6.2) / 2.1 (1.0-4.5)	0,0006
Remisión clínica sí/no	4.0 (2.3-5.7) / 2.5 (1.2-5.2)	0,039
Respuesta analítica sí/no	3.7 (1.9-6) / 3.0 (1.3-5.2)	0,127
Remisión analítica sí/no	3.0 (2.0-5.1) / 3.5 (1.5-5.6)	0,638

Se ha realizado prueba T para muestras independientes y U de Mann-Whitney para muestras independientes.

Tabla 2

Tabla comparativa de los niveles de UST y las variables de respuesta y remisión.

Tabla 3	Pacientes con 2 determinaciones. N=46 (solo EC)	
	Periodo 1 N (%) / Mediana (RIQ)	Periodo 2 N (%) / Mediana (RIQ)
Tiempo (semanas desde la inducción de UST)	36.20 (25.75-73.25)	70.20 (47.5-141.5)
Pauta mantenimiento	- Mantenimiento SC: 32 (69.6%) - Intensificación SC: 10 (21.7%) - Intensificación IV: 4 (8.7%)	- Mantenimiento SC: 1 (2.2%) - Intensificación SC: 29 (63%) - Intensificación IV: 16 (34.8%)
Tratamiento Cs	19 (41.3%)	12 (26.1%)
HBI/pMayo	8 (4-9) / 4 (3-5)	4 (4-4.3) / 1 (1-3)
Respuesta / Remisión clínica	25 (54.3%) / 10 (21.7%)	40 (87%) / 33 (71.7%)
Respuesta / Remisión analítica	18 (39.1%) / 14 (30.4%)	27 (58.7%) / 22 (47.8%)
CPF (µg/g) / PCR (mg/L)	664 (150-2000) / 2.3 (1.7-9.8)	300 (104.9-1535.5) / 3 (2-12)
Niveles UST (µg/mL)	3.41 (1.91-6.35)	7.17 (4.72-11.65)

Tabla 3

Subgrupo de pacientes con dos determinaciones de UST.

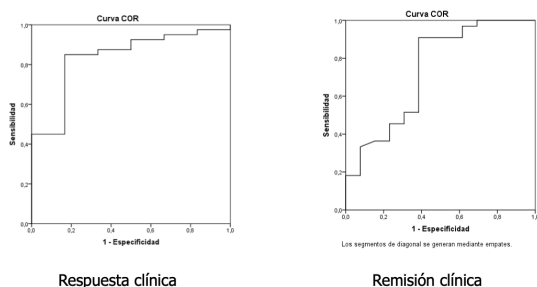


Tabla 4	Curvas ROC para los niveles de UST en segunda determinación	
	Respuesta clínica Valor (IC95%)	Remisión clínica Valor (IC95%)
Punto de corte	4.425	6.025
AUC	0.837 (0.675-1.000)	0.735 (0.559-0.912)
Sensibilidad	85.0% (70.9-92.9%)	75.8% (59-87.2%)
VPP	97.1% (85.5%-99.5%)	83.3% (66.4-92.7%)
Especificidad	83.3% (43.6-97%)	61.5% (35.5-82.3%)
VPN	45.5% (21.3-72%)	50% (28-72%)

Tabla 4

Curvas ROC en segunda determinación y tablas de sensibilidad/especificidad.

11.6). Los puntos de corte fueron 4.25µg/mL y 6.025 µg/mL para respuesta y remisión clínica respectivamente (figura 2; tabla 4).

## Conclusiones

Al igual que en los estudios publicados previamente con anti-TNF, niveles altos de UST se relacionan con mayor remisión y respuesta clínica. El punto de corte obtenido para remisión clínica fue de 6 µg/mL.

## SESIÓN II

### CO-06. EFICACIA Y SEGURIDAD DE LA RESECCION MUCOSA ENDOSCÓPICA DE POLIPOS COLORRECTALES NO PEDICULADOS GRANDES: EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO

Martín Mantis E, Ruiz Pages MT, Orozco Bernárdez-Zerpa N, Molino Ruiz L, Otero Lopez-Cubero L

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL, PUERTO REAL.

## Introducción

La Resección Mucosa Endoscópica (RME) es una de las técnicas más utilizadas para la resección de pólipos colorrectales no pediculados grandes (PCNPG). Entre sus dificultades destacan los riesgos del procedimiento y la posibilidad de resección incompleta. Por ello, la resección quirúrgica es todavía la primera opción terapéutica en muchos centros de nuestro entorno. Como ventajas, el tratamiento endoscópico de estas lesiones puede ser altamente efectivo si lo efectúa un endoscopista experimentado, evitando la necesidad de cirugía y sus posibles complicaciones.

El objetivo principal de este estudio es analizar la eficacia y seguridad de la RME en los PCNPG.

## Material y métodos

Se llevó a cabo un estudio descriptivo retrospectivo en el que se incluyeron los pacientes diagnosticados de PCNPG (>40 milímetros) y tratados mediante RME en nuestra unidad de endoscopia desde el 1 de enero de 2020 hasta el 31 de diciembre de 2022. Se recopilieron 22 pacientes, que actualmente están en seguimiento en nuestra Consulta de Alto Riesgo.

El criterio principal de valoración fue la tasa de resección completa, en una o más sesiones de polipectomía. Los criterios secundarios fueron la frecuencia y el tipo de complicaciones derivadas de la técnica endoscópica, la necesidad de cirugía y la tasa de recurrencia en la colonoscopia de control a los 4-6 meses de la endoscopia terapéutica.