

(0,48% de prevalencia). La edad promedio fue de 50 años, siendo un 66% hombres.

En cuanto al HBsAg, el 1,85% del total de participantes cribados tenían HBsAg positivo. Estos pacientes se vincularon inmediatamente a la consulta de hepatología, donde se les ordenaron pruebas complementarias de imagen. Además, se solicitó profilaxis y serología para sus convivientes del asentamiento, así como la vacunación contra el VHB en los casos que fuera necesario.

## Conclusiones

La seroprevalencia encontrada hasta el momento en población vulnerable es mayor que la descrita en población general Española. Nuestros resultados preliminares subrayan la importancia de las estrategias de cribado, vinculación a la atención y tratamiento en estas poblaciones, así como la necesidad de implementar medidas preventivas comunitarias si fuese necesario.

## SESIÓN II

### CO-06. EFICACIA Y SEGURIDAD DE LA ABLACIÓN POR RADIOFRECUENCIA COMO TRATAMIENTO DE LA GAVE REFRACTARIA A TRATAMIENTOS CONVENCIONALES. SERIE DE CASOS.

Boyero Moreno P, Barranco Castro D, Rodríguez Téllez M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

## Introducción

La ectasia vascular antral gástrica (GAVE) es una causa poco frecuente de hemorragia digestiva alta (HDA), prevalencia del 4%. El tratamiento de primera línea es coagulación con gas argón (APC) con amplia variabilidad de éxito y altas tasas de recurrencia. Otras opciones son ligadura endoscópica con bandas (LEB) y ablación por radiofrecuencia (RFA) (Figuras 1 y 2). Nuestro objetivo fue evaluar la eficacia y seguridad del tratamiento con radiofrecuencia en GAVE.

## Material y métodos

Estudio retrospectivo y unicéntrico que incluye los tratamientos de RFA en pacientes con GAVE realizados entre 2018 y 2024, seguimiento medio de 2,5 años. Se analizaron variables clínicas y demográficas, tratamientos previos, número de sesiones de RFA y transfusiones e ingresos antes y después del tratamiento con RFA.

## Resultados

Se registraron 14 RFA de GAVE en 8 pacientes, con una edad media de  $77,1 \pm 11,6$  años, siendo 62,5% mujeres. El 50% de los pacientes presentaban enfermedad hepática avanzada. Solo uno anticoagulado con enoxaparina y otro antiagregado con ácido acetilsalicílico (Tabla 1). No se registraron complicaciones derivadas del tratamiento.

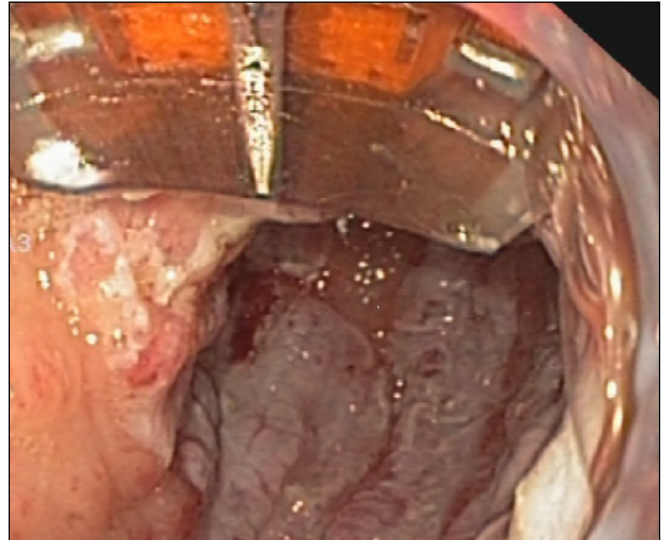


Figura 1. RFA.

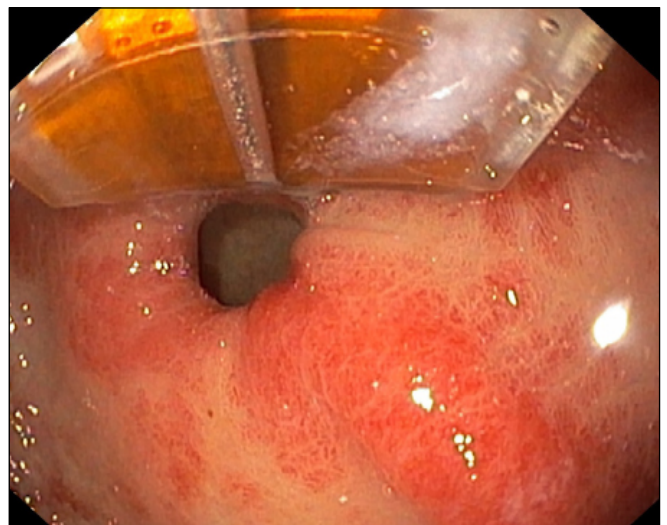


Figura 2. RFA.

Todos habían sido tratados previamente con APC y solo dos fueron tratados además mediante LEB. El 75% requirió ingreso previo al tratamiento con RFA por anemia y HDA, mientras que solo el 37,5% volvió a ingresar tras el tratamiento, con una media de 4 ingresos previos y 0,5 posteriores, siendo la diferencia estadísticamente significativa ( $p=0,027, IC95\%$ ). Asimismo, el 75% requirió transfusiones de hematíes pre-RFA frente al 50% post-RFA, con una media de 8,3 y 0,4 transfusiones respectivamente (Tabla 2).

DESCRIPTIVOS	N	%
Sexo		
Varón	3	37.5
Mujer	5	62.5
Cirrosis	4	50.0
Anticoagulación	1	12.5
Antiagregación	1	12.5

Tabla 1. Variables clínicas y demográficas.

DESCRIPTIVOS	Media	De	Mediana	RIQ	p <sup>a</sup>
Edad	77.1	11.6	81	64.0-85.3	
Número de sesiones	1.8	0.7	2	1-2	
Ingresos pre-RFA	4.0	3.6	3.5	0.5-7.3	0.027
Ingresos post-RFA	0.5	0.8	0	0-1	
Número de transfusiones pre-RFA	8.3	12.3	4	0-13	0.080
Número de transfusiones post-RFA	0.4	0.8	0	0-1	

Tabla 2. Prueba de rangos con signo de Wilcoxon para muestras relacionadas.

## Conclusiones

La RFA es una técnica segura y eficaz, reduciendo el número de transfusiones y de forma estadísticamente significativa el de ingresos en pacientes con GAVE refractarios a otros tratamientos. Aunque el bajo tamaño muestral limita estos resultados, siendo convenientes nuevos estudios prospectivos con mayor muestra.

## CO-07. FACTORES PREDICTORES DE RESPUESTA A USTEKINUMAB Y VEDOLIZUMAB. DESARROLLO DE ALGORITMOS MEDIANTE MACHINE LEARNING PARA LA PREDICCIÓN DE RESPUESTA CLÍNICA AL TRATAMIENTO BIOLÓGICO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL.

Vías Parrado C<sup>1</sup>, González Rodríguez JL<sup>2</sup>, Cordero Ramos J<sup>3</sup>, Armengol De La Hoz MA<sup>2</sup>, Argüelles Arias F<sup>4</sup>

<sup>1</sup>UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA. <sup>2</sup>DEPARTAMENTO ÁREA DE BIG DATA FUNDACIÓN PROGRESO Y SALUD, JUNTA DE ANDALUCÍA. SEVILLA. <sup>3</sup>UGC FARMACIA HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA. <sup>4</sup>UGC APARATO DIGESTIVO FACULTAD DE MEDICINA, UNIVERSIDAD DE MEDICINA. SEVILLA.

## Introducción

Conocer las tasas de respuesta clínica en la semana 26 y de respuesta y remisión clínica en las semanas 52 y 104 en los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII) tratados con ustekinumab y vedolizumab, identificar factores predictores y desarrollar modelos de predicción de respuesta y remisión clínica a los dos fármacos biológicos.

## Material y métodos

Estudio observacional, unicéntrico y retrospectivo en el que se incluyeron pacientes diagnosticados de EII tratados con ustekinumab o vedolizumab del Hospital Universitario Virgen Macarena entre enero de 2017 y diciembre de 2021. Se utilizó un análisis de regresión logística para identificar variables con capacidad predictora. Se emplearon metodologías de aprendizaje automático (machine learning) para el desarrollo de modelos predictores de respuesta a la terapia biológica.

## Resultados

Se incluyeron 228 pacientes, 136 tratados con ustekinumab y 92 con vedolizumab. Las tasas de remisión clínica a las 52 y 104 semanas en el grupo de ustekinumab fueron del 51,5% y del 45,8%, respectivamente, y del 58,7% y del 55,4% en el grupo de vedolizumab. La enfermedad de Crohn (EC), el uso de infliximab previo, el sexo masculino y la duración de la enfermedad se relacionaron con una mayor probabilidad de respuesta a ustekinumab, y el consumo de tabaco con una menor probabilidad (Tabla 1). Para vedolizumab, la colitis izquierda en los pacientes con colitis ulcerosa, la afectación colónica de la EC y el sexo masculino se asociaron a una respuesta positiva. Los tratamientos previos con infliximab y corticoides se relacionaron con una

Variables categóricas	No		Sí		Univariante			Multivariante		
	N	%	N	%	OR	IC95%	p	OR	IC95%	p
Respuesta clínica semana 26										
Tipo EII	5	17.9	6	5.6	3.70	1.04-13.16	Ref. 0.044			
CU	23	82.1	102	94.4						
Respuesta clínica semana 52										
Comportamiento EC	4	19.0	50	48.1	0.17	0.05-0.54	Ref. 0.003			
Inflamatorio	15	71.4	31	29.2						
Estenosante	2	9.5	23	22.3						
Remisión clínica semana 52										
Vedolizumab previo	15	22.7	7	19.0	0.378	0.143-0.997	0.049			
Tabaco	26	38.4	43	62.3	0.37	0.17-0.82	Ref. 0.014			Ref. 0.001
No	26	38.4	16	23.2						0.224
Estatudador	14	21.2	19	14.5						
Respuesta clínica semana 104										
Infliximab previo	21	60.0	57	79.2	2.69	1.05-6.19	0.039	4.3	1.5-12.4	0.008
MEIS	13	37.1	9	12.5	0.24	0.05-0.64	0.004	0.11	0.03-0.37	<0.001
Eritematoso	3	8.6	2	2.8			0.205			
Eritema nodoso	1	2.9	2	2.8			0.981			
Proctitis gangrenosa	1	2.9	0	0			-			
Colangitis	1	2.9	0	0			-			
esclerosante primaria							-			
Eritematoso difuso	1	2.9	1	1.4			0.606			
SISavel							-			
Proctitis	4	11.4	9	12.5			0.874			
Hidrocoelosis	0	0	2	2.8			-			
Vasculitis	1	2.9	0	0			-			
Villosa	1	2.9	0	0			-			
Celioepitelia	2	5.7	10	13.9			0.223			
Furúnculo	3	8.6	2	2.8			0.205			
Ictericobiliar							-			
Variables cuantitativas										
Alto enfermedad	9.9	8	13.3	13	1.057	1.001-1.115	0.044	1.069	1.003-1.139	0.029
DE	7.9	7-15	8.1	6-20						
Remisión clínica semana 104										
Sexo	22	37.9	28	57.1	2.18	1.01-4.74	0.046	2.8	1.2-6.5	0.015
M	38	62.1	21	42.9			Ref.			Ref.
MEIS	33	66.9	18	36.7	0.44	0.20-0.96	0.039			0.541

Tabla 1. Resultados estadísticamente significativos del análisis univariante y multivariante para las variables respuesta clínica en las semanas 26, 52 y 104 y remisión clínica en las semanas 52 y 104 en el grupo de pacientes tratados con ustekinumab.

Respuesta clínica semana 26										
Variable categórica	No N=21 (22.8%)		Sí N=71 (77.2%)		Univariante			Multivariante		
	N	%	N	%	OR	IC95%	p	OR	IC95%	p
Extensión CU	1	11.1	5	13.2			0.441			-
Proctitis	1	11.1	19	50.0	9.50	1.05-86.26	0.045			-
Colitis izquierda	7	77.8	17	36.8			Ref.			Ref.
Pancolitis										

Remisión clínica semana 52										
Variable categórica	No N=38 (41.3%)		Sí N=54 (58.7%)		Univariante			Multivariante		
	N	%	N	%	OR	IC95%	p	OR	IC95%	p
Localización EC					4.87	1.01-23.57	0.049			0.071
Ileal	13	65.0	8	32.0			Ref.			Ref.
Colónica	3	15.0	9	36.0						
Ileocolónica	3	15.0	8	32.0						
Ileocolónica+superior	-	-	-	-						
Ileal+superior	1	5.0	0	0						
MEIS	21	55.3	15	27.8	0.31	0.13-0.75	0.009			

Respuesta clínica semana 104										
Variables categóricas	No N=29 (34.9%)		Sí N=54 (65.1%)		Univariante			Multivariante		
	N	%	N	%	OR	IC95%	p	OR	IC95%	p
Sexo					2.8	1.1-7.2	0.036			Ref.
H	9	31.0	30	55.6						
M	20	69.0	24	44.4						
Corticoides 12 meses previo a inicio tratamiento	21	72.4	23	42.6	0.28	0.11-0.75	0.011			

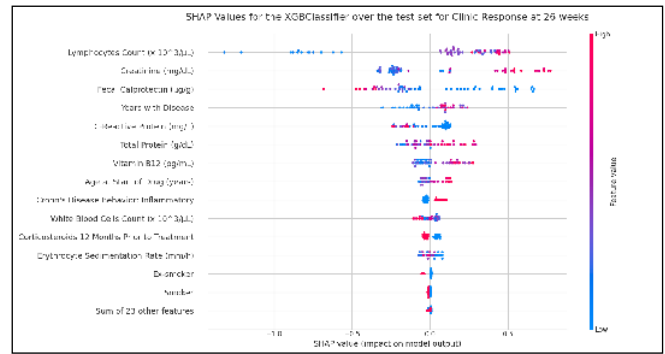
Remisión clínica semana 104										
Variables categóricas	No N=37 (44.6%)		Sí N=46 (55.4%)		Univariante			Multivariante		
	N	%	N	%	OR	IC95%	p	OR	IC95%	p
Sexo					3.7	1.5-9.2	0.006			Ref.
H	11	29.7	26	60.9						
M	26	70.3	18	39.1						
Inflamado previo	23	62.2	18	39.1	0.40	0.16-0.95	0.039			
MEIS	19	51.4	13	28.3	0.37	0.15-0.93	0.034			
MEIS										
Espondiloartritis	5	13.5	5	10.9			0.714			
Uveítis	1	2.7	1	2.2			0.876			
Eritema nodoso	1	2.7	1	2.2			0.876			
Pioderma gangrenoso	-	-	-	-			-			
Colangitis esclerosante primaria	1	2.7	0	0			-			
Estomatitis aftosa	2	5.4	0	0			-			
Scleritis	0	0	1	2.2			-			
Psoriasis	0	0	1	2.2			-			
Hipocrisidemia	-	-	-	-			-			
Vasculitis	1	2.7	0	0			-			
Vitiligo	0	0	-	-			-			
Osteoporosis	10	27.0	4	8.7	0.26	0.07-0.90	0.034			0.481
Fenómeno tromboembólico	3	8.1	2	4.3						
Corticoides 12 meses previo a inicio tratamiento	25	67.6	19	41.3	0.34	0.14-0.84	0.019			

**Tabla 2. Resultados estadísticamente significativos del análisis univariante y multivariante para las variables respuesta clínica en las semanas 26, 52 y 104 y remisión clínica en las semanas 52 y 104 en el grupo de pacientes tratados con vedolizumab.**

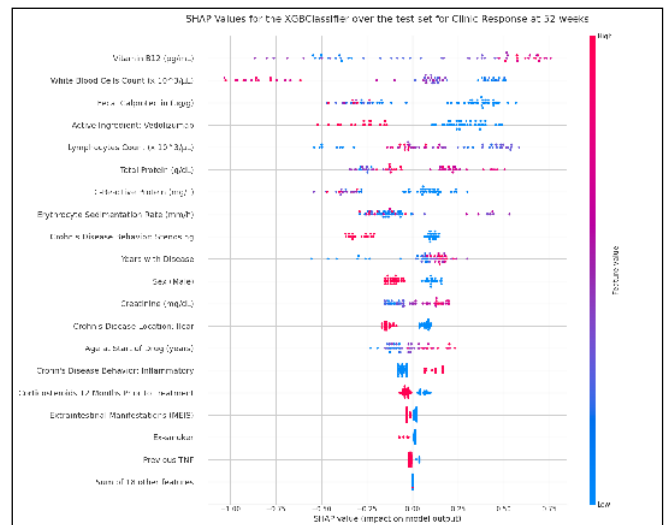
menor probabilidad de respuesta (Tabla 2). La asociación de alguna manifestación extraintestinal se relacionó con una menor probabilidad de respuesta en ambos grupos. Los modelos predictores de respuesta clínica a las 26 y 52 semanas presentaron rendimientos adecuados (puntuación F1=0,86) utilizando 26 variables clínicas y analíticas disponibles en la práctica clínica diaria. Estos modelos permitieron conocer la influencia de un mayor número de variables en la predicción de la respuesta al tratamiento, destacando los parámetros analíticos relacionados con el estado nutricional del paciente (con un efecto positivo para valores altos) y con la actividad inflamatoria de la enfermedad (con un efecto negativo para valores altos) (Figuras 1 y 2).

**Conclusiones**

Ustekinumab y vedolizumab son fármacos eficaces para la EI. Determinadas características clínicas y bioquímicas actúan como factores predictores de respuesta a la terapia biológica. Las metodologías de aprendizaje automático han permitido desarrollar modelos predictores de respuesta clínica a la terapia biológica con rendimientos adecuados.



**Figura 1. Gráfico SHAP Beeswarm del modelo de predicción de respuesta clínica a la semana 26.**



**Figura 2. Gráfico SHAP Beeswarm del modelo de predicción de respuesta clínica a la semana 52.**

**CO-08. FACTORES DE RIESGO DEL DESARROLLO DE ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA TRAS UN EPISODIO DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA.**

**Lancho Muñoz A, Ortega Suazo EJ, Fernández García R, López Tobaruela JM, Redondo Cerezo E, Jiménez Rosales RA**

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

**Introducción**

La encefalopatía hepática (EH) agrupa un conjunto de alteraciones neuropsiquiátricas potencialmente reversibles secundarias a disfunción hepática y/o derivación portosistémica, siendo una complicación frecuente de la cirrosis hepática. Fisiopatológicamente, se debe a un aumento del amonio sérico por desequilibrio entre la producción y el aclaramiento hepático. Existen

múltiples factores desencadenantes, siendo uno de los más conocidos la hemorragia digestiva alta (HDA). Todo ello, plantea que la coexistencia de HDA y EH asocie un aumento de la mortalidad y alargamiento de la estancia hospitalaria. El objetivo del estudio es analizar los factores de riesgo de EH durante un cuadro de HDA, así como su repercusión en el pronóstico del paciente.

## Material y métodos

Análisis retrospectivo de un registro prospectivo de pacientes con HDA atendidos en el Hospital Universitario Virgen de las Nieves (2013-2021). Los resultados primarios fueron estancia hospitalaria y mortalidad al ingreso y diferida a los 6 meses. El análisis estadístico se realizó utilizando Python v3.10.12 y R v4.3.2. Las variables categóricas se analizaron mediante Chi cuadrado o la prueba exacta de Fisher. Las variables continuas se evaluaron mediante la prueba de Shapiro-Wilk para la normalidad, la prueba de Levene para la homogeneidad de varianzas y, posteriormente, se aplicó el t-test para muestras independientes, con o sin la corrección de Welch, o la prueba de Mann-Whitney U. Se hace un análisis multivariante para identificar factores de riesgo independientes de las variables con diferencias estadísticamente significativas, calculando los Odds Ratios (OR) y sus intervalos de confianza del 95% (IC95%).

## Resultados

De la muestra de 258 cirróticos con HDA analizados, con edad media  $61.51 \pm 12.38$ , el 20% desarrollaron EH, con 9 muertes en este grupo. En la **tabla 1** se muestran las principales características analizadas. En la **tabla 2** aparecen los factores de riesgo independientes para EH, principalmente parámetros de función hepática destacando la albúmina (OR 0,41 IC95% 0,23 - 0,7) y la ascitis (OR 1,65 IC95% 1,01 - 2,71); y la urea al ingreso (OR 1,01 IC95% 1-1,02), no siendo significativo características intrínsecas del paciente o la intensidad del sangrado.

Encefalopatía hepática	Presente	Ausente	P-valor
Edad	59 ± 13	62 ± 12	0,46
Alcohol	57,69%	38,72%	0,02
Tabaco	37,25%	33,66%	0,75
IBPs	50%	48%	0,84
Bilirrubina	4,78 ± 7,7	2,18 ± 3,24	0,00015
Albúmina	2,63 ± 0,57	3,04 ± 1,26	0,000056
INR	1,77 ± 0,62	1,65 ± 0,82	0,0056
Creatinina	1,37 ± 0,7	1,6 ± 0,41	0,0036
Plaquetas	125945 ± 72209	140502 ± 94082	0,66
Ascitis	48,07%	29,12%	0,015
Urea	95,72 ± 57,69	70,53 ± 42,63	0,00017
Sangrado activo endoscópico	38,46%	32,04%	0,47
Resangrado	19,23%	15,6%	0,67
Necesidad de intervención (endoscopia, transfusión, cirugía o radiología)	59,61%	65,04%	0,79
Días de ingreso	11,75 ± 12	10,43 ± 12,22	0,32
Mortalidad ingreso	33%	16%	0,00016
Mortalidad diferida	20,45 %	11,64%	0,19

**Tabla 1.** Principales diferencias entre aquellos pacientes que desarrollan encefalopatía hepática respecto de los que no.

Variables	OR (95% CI)	P-valor
Bilirrubina	1,07 (1 - 1,16)	0,064
Albúmina	0,41 (0,23 - 0,7)	0,0017
INR	1,10 (0,73 - 1,56)	0,58
Creatinina	0,77 (0,5 - 1,12)	0,18
Ascitis	1,65 (1,01-2,71)	0,04
Urea al ingreso	1,01 (1 - 1,02)	0,0005

**Tabla 2.** Regresión logística multivariante. Factores independientes de encefalopatía hepática, siendo ascitis, hipoalbuminemia y urea elevada al ingreso los predictores más relevantes del modelo (AIC= 256).

## Conclusiones

Tras la realización de este estudio concluimos que los pacientes cirróticos con HDA que presentan un mayor deterioro de la función hepática y unos niveles de urea elevados al ingreso presentan mayor riesgo de desarrollar EH, independientemente de la gravedad del sangrado o de la edad y comorbilidades del paciente. El desarrollo de EH durante un ingreso por HDA no afecta a la estancia hospitalaria, no obstante, si aumenta significativamente la mortalidad durante el ingreso.

## CO-09. ADENOMAS CON CARCINOMA INVASOR. SITUACIÓN DE MANEJO ACTUAL EN ANDALUCÍA

Puente Gutiérrez JJ<sup>1</sup>, Muñoz García-Borrueal M<sup>2</sup>, García Robles A<sup>3</sup>, Chicano Gallardo M<sup>4</sup>, Ávila Carpio AD<sup>5</sup>, Diéguez Castillo C<sup>6</sup>, Rodríguez Téllez M<sup>2</sup>, Pizarro Moreno A<sup>7</sup>. **En representación del grupo de trabajo de CCR de la SAPD.**

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL ALTO GUADALQUIVIR. ANDÚJAR, JAÉN. <sup>2</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA. <sup>3</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA. <sup>4</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL DE MONTILLA. MONTILLA, CÓRDOBA. <sup>5</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME. SEVILLA. <sup>6</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. <sup>7</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

## Introducción

Los adenomas con carcinoma invasor (pT1) son aquellos que contienen carcinoma que ha penetrado en la submucosa sin sobrepasarla. Su manejo continúa siendo un reto dado que implica la necesidad de establecer si la resección endoscópica es por sí sola suficiente o precisa cirugía. Los objetivos del estudio fueron analizar el manejo de los adenomas pT1 en Andalucía e identificar los factores que determinan la toma de decisiones en nuestro medio.

## Material y métodos

Estudio observacional de cohortes multicéntrico (un brazo retrospectivo y otro prospectivo) en el que se incluyeron pacientes con adenomas pT1. Se registraron variables demográficas, clínicas, histológicas y endoscópicas. La recogida de datos se realizó a través de la plataforma RedCap de la SAPD.

## Resultados

224 pacientes (91 mujeres, 133 hombres), edad media 70,8 años (rango: 35-98), diagnosticados entre 2006-2024. 28/224 (12,5%) tenían cáncer colorrectal en familiar de primer grado, 147/224 (66,2%) tenían comorbilidades, Possum-score medio 7.06 (rango: 1,33-32,52). Indicación de la colonoscopia: síntomas 57,8% (114/208), cribado familiar 11,5% (24/208), cribado poblacional 30,7% (70/208).

126/224 (56,3%) pacientes tenían un promedio de 3,1 lesiones sincrónicas adenomatosas (rango: 1-10): 17/126 (3,2%) eran pT1 y 4/126 (1,8%) carcinoma intramucoso.

La localización de la lesión pT1 fue: recto 54/224 (24,1%), colon izquierdo 129/224 (57,6%), colon derecho 32/224 (14,2%). El tamaño medio fue 24,9mm (rango: 3-80mm). La morfología fue: París 0-Ip, 102/206 (49,5%), 0-Is en 74/206 (35,9%), 0-IIa en 7/206 (3,4%), 0-IIb en 2/206 (1,0%), 0-IIc en 7/206 (3,4%), LST-G en 10/206 (4,9%), LST-NG 3/206 (1,5%) y LST-ND en 1/206 (0,5%).

Presentaban criterios histológicos de riesgo favorables 62,9% (141/224) y 37,1% (83/224) desfavorables: 6/198 (3,0%) pobremente diferenciados, 26/169 (15,3%) margen profundo/lateral afecto, 20/203 (9,8%) invasión linfovascular, 18/103 (18,5%) gemación G2-3, 13/224 (5,8%) invasión submucosa  $\geq 2$ mm, 9/69 (13,0%) Haggitt-IV.

Se realizó estudio de extensión mediante TC-toracoabdominal en 154/224 pacientes (68,8%) y CEA en 111/224 (49,6%).

El tratamiento fue polipectomía 101/224 (45,1%), cirugía directa 50/224 (22,3%), polipectomía más cirugía de rescate 65/224 (29%) y TAMIS en 11 (4,9%). La estadificación fue T1N0M0 en 215/224 (96,0%) y T1N1-2M0 en 9/224 pacientes (4,0%).

## Conclusiones

Existe una gran heterogeneidad en la descripción endoscópica, en la disponibilidad de datos histológicos, en el manejo y tratamiento de los adenomas pT1 en nuestra Comunidad. Casi un tercio de estos pacientes precisaron cirugía de rescate, no encontrando metástasis linfáticas ni tumor residual en su mayoría. Se hace necesaria la implantación de un protocolo de recogida de información mínima de estas lesiones e investigar cómo evitar el sobretratamiento de estas lesiones.

## CO-10. INCIDENCIA BAJA, DESAFÍO ALTO: ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LOS TUMORES NEUROENDOCRINOS GÁSTRICOS TIPO 1 (TNEG) REGISTRADOS EN LA CONSULTA DE TUMORES DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DEL MAR.

Cruz Márquez EM, Rivas Rivas M, Ramírez Raposo R, Macías Rodríguez MA, Rodríguez Ramos C

UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ.

## Introducción

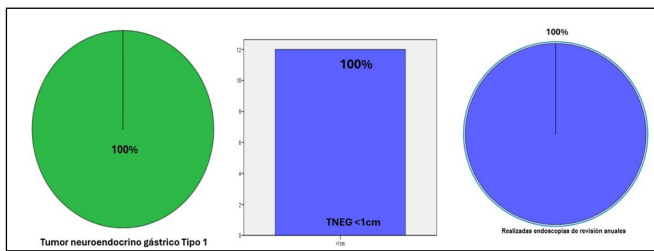
Los TNEG 1 son neoplasias raras, se desarrollan por una hiperplasia de células enterocromafines inducida por hipergastrinemia crónica secundaria a gastritis atrófica crónica y anemia perniciosa. Su incidencia es baja con un bajo potencial metastásico, su identificación y tratamiento son cruciales para evitar la progresión y metástasis. No existe una guía sobre qué hacer con estos pacientes ni que solicitar si bien se aconseja realizar mucosectomía a las lesiones menores de 1 cm, no está clara la técnica endoscópica ni como seguir a los pacientes ya tratados y con lesiones múltiples. El objetivo del presente trabajo es describir nuestra experiencia en el manejo clínico, endoscópico y seguimiento de estas lesiones

## Material y métodos

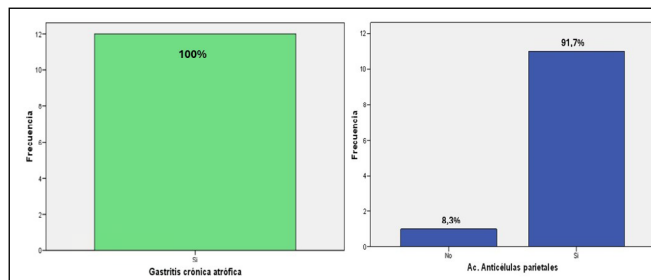
Estudio estadístico descriptivo y retrospectivo de los casos diagnosticados en la consulta en los últimos 11 años. Criterios de inclusión: TNEG T1 < de 1 cm a través de endoscopia y biopsia. Se identificaron 12 pacientes con un seguimiento anual endoscópico desde el diagnóstico. Variables estudiadas: Edad, sexo, número de lesiones, anatomía patológica, tratamiento endoscópico, cirugía, gastrina, cromogranina A, anemia, déficit B12, octreoscan, seguimiento y supervivencia.

## Resultados

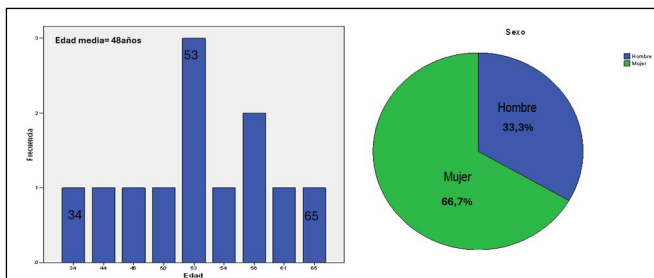
12 pacientes TNEG (edad media 48 años). Mujeres 66,7% y hombres 33,3%. El 66,7% presentaron lesiones múltiples y el 33,3% tenían una única lesión. Presencia de gastritis crónica atrófica en el 100%. Déficit de vitamina B12 en el 91,7%. Cromogranina A elevada en el 100%. Gastrina elevada en el 100% (25% valores > 1000 pg/ml). Anemia en el 50%. Anticuerpos contra células parietales positivos en el 91,7%. El 75% resección mucosa endoscópica con asa y/o pinza de biopsia, el 25% antrectomía. Media de años de seguimiento 7. Endoscopia anual de revisión en el 100%. Supervivencia 100%. Persistencia de TNEG en endoscopias de revisión (16,7% en 11 endoscopias, 8,3% en 9 endoscopias, 8,3% en 5 endoscopias, 16,7% en 3 endoscopias, 25% en 2 endoscopias, 25% en 1 endoscopia).



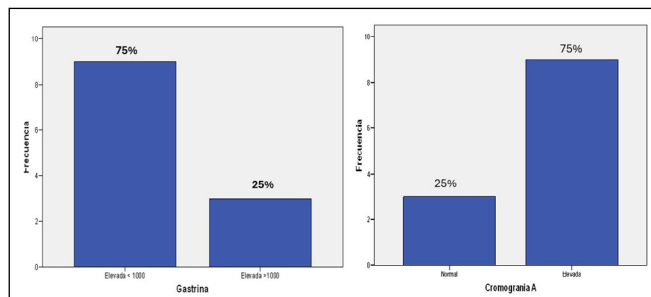
**Figura 1.** TNEG tipo 1 menores de 1 cm y con endoscopias de revisión anuales desde el momento del diagnóstico.



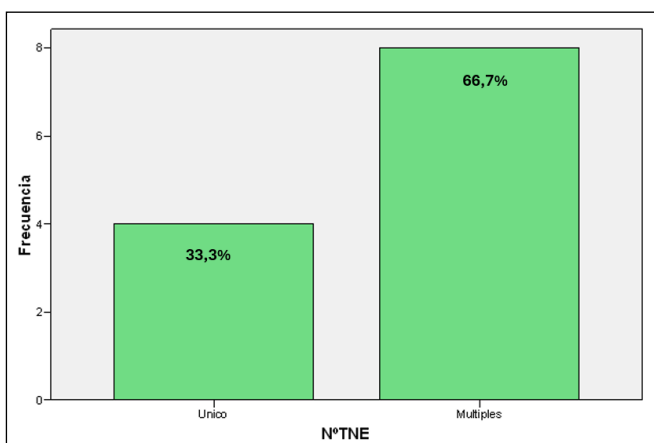
**Figura 5.** Presencia de Anticuerpos frente células parietales.



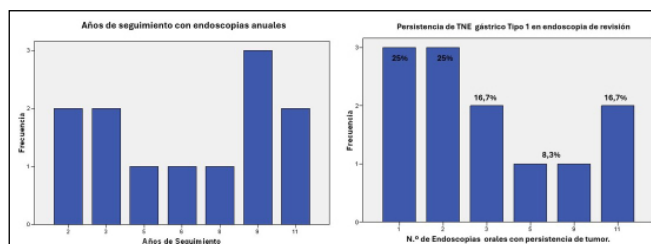
**Figura 2.** Es más frecuente en mujeres y edad joven.



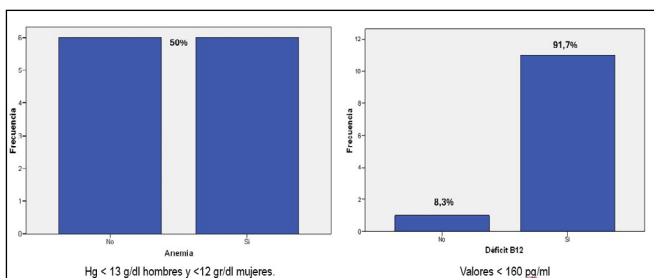
**Figura 6.** Gastrina elevada en 100% de los pacientes. Cromogranina A elevada en la mayoría de pacientes.



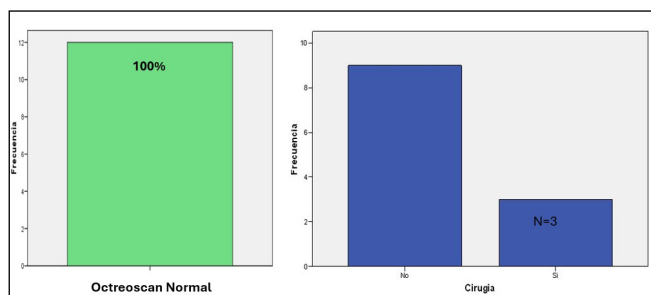
**Figura 3.** Presencia de lesiones menores de 1 cm únicas o múltiples en estómago.



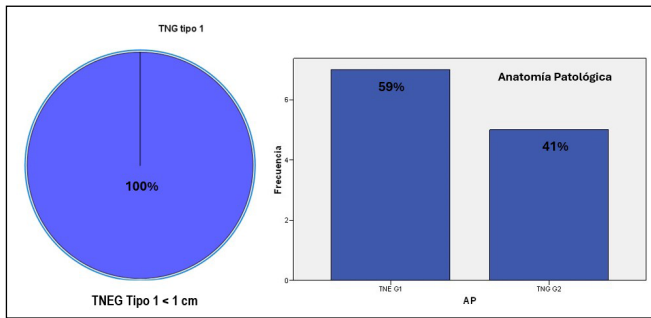
**Figura 7.** Los TNE gástricos múltiples persisten en las revisiones endoscópicas anuales durante años bien nueva aparición o bien por lesiones que no han sido resecaadas previamente en vigilancia endoscópica.



**Figura 4.** Presencia de anemia (Hg <12g/dl en mujeres y Hg<13 g/dl hombre) y presencia de déficit de B12.



**Figura 8.** Pequeño porcentaje de pacientes de sometieron cirugía gástrica (antrectomía), estos pacientes se sometieron a mismas revisiones endoscópicas. Se observa misma supervivencia. Si se aprecia ausencia de lesiones en las revisiones endoscópicas.



**Figura 9. Tumor neuroendocrino bien diferenciado G1 y G2. ki76 <3%.**

## Conclusiones

El TNEG tipo I tiene un excelente pronóstico el tratamiento endoscópico con asa y/o pinza de lesiones <1 cm es seguro y efectivo. En pacientes con TNE gástricos múltiples la revisión endoscópica anual detecta nuevas lesiones o crecimiento de las existentes, así como transmite tranquilidad, no es necesario tomar conductas radicales. La realización de octreoescan o PET a todos los pacientes no es útil ya que la probabilidad de metástasis es muy baja. El seguimiento individualizado es crucial la falta de estandarización en este tipo de lesiones y la variabilidad en el manejo actual dificultan al digestivo la toma de decisiones.

### SESIÓN III

#### CO-11. AIRIS-CROHN: RESULTADOS SOBRE LA EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DE RISANKIZUMAB A MEDIO PLAZO EN LA PRÁCTICA CLÍNICA REAL

**Caballero Mateos A<sup>1</sup>, Olmedo Martín RV<sup>2</sup>, Moreno Barrueco M<sup>1</sup>, Fernández Moreno N<sup>3</sup>, Martín Rodríguez MDM<sup>4</sup>, Silva Albarellos E<sup>5</sup>, Rodríguez González FJ<sup>6</sup>, Hernández Martínez Á<sup>7</sup>, Benítez JM<sup>8</sup>, Trapero Martínez AM<sup>9</sup>, Mata FJ<sup>10</sup>, García García J<sup>11</sup>, Valdés Delgado T<sup>5</sup>**

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA. <sup>2</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA. <sup>3</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA. <sup>4</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA. <sup>5</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA. <sup>6</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA. <sup>7</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. <sup>8</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA. <sup>9</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN. JAÉN. <sup>10</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL. PUERTO REAL, CÁDIZ. <sup>11</sup>GRUPO MICROBIOLOGÍA HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

## Introducción

Existe una falta de evidencia sobre la efectividad y seguridad de Risankizumab en Enfermedad de Crohn en la práctica clínica. Este estudio observacional tiene como objetivo analizar la eficacia y seguridad de Risankizumab en pacientes con Crohn en Andalucía.

## Material y métodos

Se recogieron de forma retrospectiva datos clínicos y bioquímicos de pacientes que iniciaron tratamiento con Risankizumab en 10 hospitales de Andalucía (registro Airis-Crohn). Se consideró remisión clínica una puntuación de Harvey-Bradshaw inferior a 5, Remisión clínico-bioquímica combinada: Harvey Bradshaw <5 y PCR <5 mg/L y Calprotectina <250 µg/g y Remisión libre de esteroides: Harvey Bradshaw <5 y 0 tandas de corticoides desde semana 12. Se realizó un análisis por intención de tratar.

## Resultados

Se incluyeron 120 pacientes, con una edad media de 41 años (19-84), de los que el 50.8% eran hombres, y con una afectación ileocolónica del 46.7%, ileal 45.8% y 8.3% de colon, con un 8.3% de afectación alta. El 22% eran fumadores y el 27% exfumadores. El 31% presentaba manifestaciones extraintestinales. La duración media de la enfermedad fue de 15 años (0-55) y el 40.7% habían necesitado de una cirugía resectiva previa. La media de tratamientos avanzados previos fracasados fue de 3. Al inicio del tratamiento, el 9% mantuvieron tratamiento con 5-ASA, el 5% inmunomoduladores y el 32% estaban tomando corticoides. La inducción duró 12 semanas en todos los pacientes. A los 6 meses el 79.4% se mantuvieron con 360 mg cada 8 semanas, el 14.7% requirió intensificación cada 6 semanas y el 5.9% cada 4 semanas (Tablas 1 y 2).

Los datos de efectividad clínica y bioquímica se muestran en la tabla 3. Los pacientes que habían completado la semana 12 de tratamiento (92) alcanzaron la RC 55.8% y RCB 14.7%, a los 6 meses (36) alcanzaron la RC el 39.2%, la RCB el 13.7% y una RSE el 35.3%.

En el momento del estudio, 15 pacientes habían suspendido el tratamiento antes del sexto mes (12.5%), principalmente por fallo primario (60%). Tres pacientes presentaron reacciones cutáneas que obligaron a la suspensión del tratamiento, uno por reacción de hipersensibilidad y otro por hepatotoxicidad. Se reportaron dos efectos adversos leves transitorios: hipertransaminasemia y una reacción cutánea que se resolvieron sin necesidad de suspensión del tratamiento.