

Área Enfermedad Inflamatoria Intestinal

**CP-232. EVOLUCIÓN TEMPORAL Y CONSECUENCIAS CLÍNICAS DE LA INFECCIÓN POR CLOSTRIDIODES DIFFICILE EN COLITIS ULCEROSA: ANÁLISIS DE 23 AÑOS MEDIANTE PROPENSITY SCORE MATCHING**

**Alañón Martínez PE, Carrillo Cubero B, Marín Pedrosa S, Benítez Cantero JM, Iglesias Flores E, Gros B**

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA.

**Introducción**

La infección por Clostridioides difficile (ICD) representa la principal causa de diarrea nosocomial en occidente. Los pacientes con colitis ulcerosa (CU) presentan un riesgo mayor de padecer esta infección, la cual se ha asociado con mayor riesgo de brote, necesidad de cirugía y mortalidad. El objetivo del presente estudio fue evaluar el impacto de esta infección en pacientes ingresados por un brote de CU.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de casos y controles que incluyó a todos los pacientes hospitalizados por un brote de CU en el Hospital Reina Sofía de Córdoba entre enero de 2000 y enero de 2024. Para evitar potenciales sesgos de selección, se llevó a cabo un análisis utilizando Propensity Matching Score (PMS) ajustado por edad, género, duración y extensión de la enfermedad, con un ratio 1:2.

El objetivo principal fue evaluar la intensificación del tratamiento. La tasa de readmisión, colectomía, mortalidad y evolución temporal de ICD fueron los objetivos secundarios a evaluar.

**Resultados**

Durante el periodo de estudio 434 pacientes ingresaron por un brote de CU. 260 (59.9%) eran hombres con una mediana de edad de 40 (IQR 28-55) años y duración de la enfermedad de 0.93 (0-5.7) años. Las características basales de los pacientes al ingreso se muestran en la **Tabla 1**. Del total de ingresos, 48 (11.1%) presentaron toxina positiva para C. difficile.

Tras ajustar por variables confusoras mediante PMS, se analizaron 48 (33.33%) casos y 96 (66.67%) controles. La ICD se asoció con mayor intensificación terapéutica a los 3 -12 meses tras el alta hospitalaria (27.5% vs. 11.7%, p = 0.031) y mayor riesgo de reingreso a los 12 meses (37.5% vs. 13.7%, p = 0.001) **Tabla 2**.

La ICD no se relacionó con un incremento del riesgo de colectomía durante la hospitalización (p = 0.078) ni a los

	Todos N=434	ICD n=48	NO-ICD n=386	p
Hombres, n (%)	260 (59.9)	33 (68.8)	227 (58.8)	0.18
CU extensión, n (%)	23 (5.3)	2 (4.2)	21 (5.4)	0.93
- Proctitis	109 (25.1)	12 (25)	97 (25.1)	
- Izquierda	300 (69.1)	34 (70.8)	266 (68.9)	
- Pancolitis/ extensa				
Edad, mediana (IQR)	40 (28-55)	41.5 (27-60)	40 (28-55)	0.61
Duración de CU, años mediana (IQR)	0.93 (0-5.7)	1.7 (0-8.4)	0.8 (0-5.7)	0.30
Tabaquismo activo, n (%)	49 (11.3)	3 (6.3)	46 (12)	0.93
*Datos ausentes 5				
Diabetes mellitus, n (%)	28 (6.5)	3 (6.3)	25 (6.5)	0.96
Manifestaciones extraintestinales, n (%)	45 (10.4)	3 (6.3)	42 (10.9)	0.58
*Datos ausentes 5				
Tratamiento al ingreso 5ASA, n (%)	257 (59.2)	32 (66.7)	225 (58.3)	0.28
Tratamiento al ingreso inmunosupresores, n (%)	64 (14.8)	11 (22.9)	53 (13.7)	0.16
Tratamiento al ingreso antiTNF, n (%)	32 (7.4)	9 (18.8)	23 (6)	<b>0.001</b>
Tratamiento al ingreso corticoides, n (%)	189 (43.2)	25 (52.1)	161 (41.7)	0.18
Tratamiento al ingreso vedolizumab, n (%)	10 (2.3)	1 (2.1)	9 (2.3)	0.91
Número de biológicos previos				
- Uno	53 (12.2)	9 (18.8)	44 (11.4)	0.09
- Dos	13 (3)	2 (4.2)	11 (2.8)	
- Tres o más	8 (1.8)	1 (2.1)	7 (1.8)	
Mayo endoscopic score				0.82
- Mayo 1	24 (5.5)	2 (4.2)	22 (5.7)	
- Mayo 2	100 (23)	11 (22.9)	89 (23.1)	
- Mayo 3	286 (65.9)	35 (72.9)	251 (65)	
*Datos ausentes 24				
Antibiótico en el mes previo, n (%)	36 (8.3)	4 (8.3)	32 (8.3)	0.96
*Datos ausentes 21				
AINES 3 meses previos, n (%)	5 (1.2)	2 (4.2)	5 (1.3)	0.42
*Datos ausentes 31				
Inhibidor de bomba de protones 3 meses previos, n (%)	51 (11.8)	5 (10.4)	46 (11.9)	0.71
*Datos ausentes 21				
Hospitalización 3 meses previos, n (%)	32 (7.4)	7 (14.6)	25 (6.5)	<b>0.043</b>

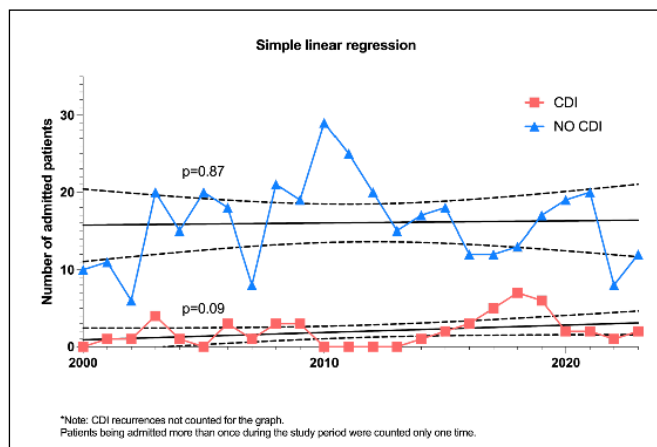
**Tabla 1. Características basales de los pacientes.**

	Todos los pacientes				PMS		
	Todos N=434	ICD n=48	NO ICD n=386	p	ICD n=48	NO ICD n=96	p
Días de ingreso, mediana (IQR)	10.5 (7-16)	11 (8-14.8)	10 (7-17)	0.79	11 (8-14.8)	10 (7-17)	0.41
Fiebre al ingreso, n (%)	142 (32.7)	17 (37)	124 (32.6)	0.80	17 (37)	27 (32.5)	0.611
Leucocitosis (>12,000 c/mL), n (%)	139 (32)	15 (31.3)	123 (32.1)	0.71	15 (31.3)	28 (34.6)	0.823
Hb <10g/L al ingreso, n (%)	159 (36.6)	18 (37.5)	141 (36.5)	0.90	18 (37.5)	31 (37.8)	0.882
Albumina <3.5gr/L, n (%)	149 (34.3)	17 (35.4)	132 (34.2)	0.67	17 (35.4)	24 (32.4)	0.552
Transfusión hemoderivados, n (%)	45 (10.4)	9 (18.8)	36 (9.3)	<b>0.046</b>	9 (18.8)	9 (10.7)	0.147
Intensificación de tratamiento, n (%)							
- Durante ingreso				0.14	21 (43.8)	50 (53.2)	0.287
- En los 3 meses tras ingreso	231 (53.7)	21 (43.8)	210 (54.4)	0.30	9 (20.9)	11 (13.1)	0.251
- En los 3-12 meses	61 (14.1)	9 (20.9)	52 (13.5)	<b>0.033</b>	11 (27.5)	9 (11.7)	<b>0.031</b>
Reingreso el primer año, n (%)	83 (19.1)	18 (37.5)	65 (16.8)	<b>&lt;0.0001</b>	18 (37.5)	13 (13.7)	<b>0.001</b>
Complicaciones durante el ingreso, n (%)	66 (15.3)	5 (10.4)	61 (15.8)	0.33	5 (10.4)	17 (17.7)	0.252
- Megacolon tóxico	26 (6)	3 (6.3)	23 (6)		3 (6.3)	7 (7.3)	0.738
- Perforación intestinal	5 (1.2)	0	5 (1.3)		0	1 (1)	
- Hemorragia grave	7 (1.6)	1 (2.1)	6 (1.6)		1 (2.1)	2 (2.1)	
- Otra	26 (6)	1 (2.1)	25 (6.5)		1 (2.1)	7 (7.3)	
Colectomía, n (%)							
- Durante ingreso	49 (11.3)	3 (6.3)	46 (11.9)	0.23	3 (6.3)	16 (16.8)	0.078
- En los 3 meses tras ingreso	14 (3.2)	3 (6.3)	11 (2.8)	0.25	3 (6.3)	5 (6.1)	0.900
- En los 3-12 meses	11 (2.5)	3 (6.3)	8 (2.1)	0.08	3 (6.3)	1 (1.3)	0.088
Fallecimiento, n (%)							
- En los 3 meses	5 (1.2)	2 (4.2)	3 (0.8)	0.17	2 (4.2)	3 (3.2)	0.850
- En los 3-12 meses	3 (0.7)	1 (2.1)	2 (0.5)	0.51	1 (2.1)	1 (1)	0.673

**Tabla 2. Hospitalización, características, evolución y complicaciones.**

12 meses tras el alta hospitalaria ( $p = 0.088$ ). Tampoco se observaron diferencias en cuanto mortalidad ( $p = 0.673$ ). La recurrencia de la infección se detectó en 8 (16.7%) pacientes.

No se objetivaron diferencias temporales entre los pacientes con ICD y sin ICD a lo largo del del tiempo ( $p=0.09$  y  $p=0.87$ , respectivamente **Figura 1**).



**Figura 1.** Diferencias temporales entre los pacientes con ICD y sin ICD.

## Conclusiones

La ICD en CU se asoció a mayor necesidad de intensificación terapéutica y una mayor tasa de reingresos al año. No se evidenció un mayor riesgo de colectomía o mortalidad en estos pacientes. Nuestros datos no muestran un aumento en la incidencia de esta infección en pacientes con CU ingresados.

## CP-233. PARÁMETROS DE MICROARQUITECTURA ÓSEA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL. SEGUIMIENTO DURANTE 7 AÑOS.

Ordóñez López MÁ, Mouhtar El Halabi SA, Fernández Mascaño M, Argüelles Arias F, Vázquez Gámez MÁ

UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

## Introducción

Los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII) presentan un riesgo de fractura por fragilidad 40% mayor que la población general. La densidad mineral ósea (DMO) medido por la absorciometría de rayos X de doble energía (DXA) valora la masa ósea (cantidad de hueso) y puede ser normal en pacientes con fracturas, planteando el importante papel de la microarquitectura ósea cortical y trabecular en estos pacientes. Para este fin se han desarrollado herramientas que valoran la microarquitectura del hueso, permitiendo establecer de

esta forma una valoración global de la cantidad y calidad ósea.

El objetivo fue analizar los cambios en los parámetros microestructurales óseos mediante los softwares 3D-Shaper (3DS) y Trabecular Bone Score (TBS) en una cohorte de pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal seguida durante al menos 7 años.

## Material y métodos

Estudio observacional y prospectivo que siguió durante 7 años a 81 pacientes de la unidad de EII del Hospital Virgen Macarena. A cada uno de los pacientes se les realizó una DXA en el año 2015 y un control entre los años 2022-2023, aplicando posteriormente desde las imágenes densitométricas el cálculo de valores de microarquitectura ósea mediante los softwares TBS y 3DS.

## Resultados

Durante el seguimiento los pacientes presentaron un incremento significativo de los valores de DMO de columna lumbar (**Tablas 1 y 2**), sin cambios en la DMO de cuello femoral. Sin embargo, se demostró una disminución en los valores de microarquitectura ósea medido por TBS (**Tabla 3**), estando casi la mitad de los pacientes en rango de microarquitectura ósea parcialmente degradada. Estos cambios fueron más evidentes en pacientes con Enfermedad de Crohn (**Tabla 4**). No se demostraron cambios en los valores de 3D-SHAPER durante el seguimiento.

N: 81	NORMAL (ENTRE +1 Y -1)	OSTEOPENIA (ENTRE -1.1 Y -2.5)	OSTEOPORISIS
T CUELLO / T L2-L4 PREVIOS, n (%)	26 (32%)	45 (55.5%)	10 (12.3%)
T CUELLO / T L2-L4 ACTUALES, n (%)	31 (38.2%)	40 (49.3%)	10 (12.3%)

**Tabla 1.** Valores absolutos previos y actuales de DXA.

	Media	DE	RIQ	p
DMO Cuello previa	0.77	0.14	0.67-0.85	0.432
DMO Cuello actual	0.77	0.14	0.65-0.87	
DMO L2-L4 previa	0.96	1.41	0.86-1.05	0.027
DMO L2-L4 actual	0.96	0.15	0.88-1.06	

**Tabla 2.** Comparación de valores previos y actuales de DMO. DE: desviación estándar. RIQ: rango intercuartílico.

	N	Media	DE	Mediana	RIQ	p
TBS previo	77	1.31	0.12	1.30	1.21-1.41	0.022
TBS actual		1.28	0.11	1.27	1.20-1.36	

**Tabla 3.** Comparación previa y actual de los valores de TBS. DE: desviación estándar. RIQ: rango intercuartílico.

## Conclusiones

Aunque los pacientes con EII tras 7 años de seguimiento presentaron valores de DMO incrementados respecto a los valores de inicio, el hueso trabecular (medido por TBS), se

	EC		CU	
	Media	p	Media	p
DMO L2-L4 previa	0.943	0.058	0.979	0.078
DMO L2-L4 actual	0.962		1.001	
TBS previa	1.299	0.027	1.308	0.09
TBS actual	1.273		1.278	
Cortical sBMD previa	153.80	0.485	163.71	0.346
Cortical sBMD actual	153.72		164.55	
Trabecular vBMD Total previa	172.22	0.449	189.85	0.113
Trabecular vBMD Total actual	171.74		185.83	
Integral vBMD Total previa	303.26	0.314	327.32	0.268
Integral vBMD Total actual	305.54		324.79	
Cortical vBMD Total previa	811.42	0.058	851.14	0.251
Cortical vBMD Total actual	821.65		845.71	
Cortical thickness total previa	1.853	0.270	1.913	0.056
Cortical thickness total actual	1.865		1.937	

**Tabla 4. Evolución de parámetros óseos en pacientes con EC y CU. EC: enfermedad de Crohn. CU: colitis ulcerosa.**

deterioró, mostrando un mayor número de pacientes una microarquitectura parcialmente degradada. Estos hallazgos sugieren un papel importante de la microarquitectura del hueso (y no solo la masa ósea medida por la DMO) como parte de la patogenia de las manifestaciones óseas en la EI, dentro de las que se incluyen las fracturas por fragilidad.

### CP-234. EFECTIVIDAD TRAS EL FRACASO DE UN PRIMER ANTI-TNF DEL TRATAMIENTO EN SEGUNDA LÍNEA CON OTRO MECANISMO DE ACCIÓN FRENTE A OTRO ANTI-TNF: ESTUDIO CAMBIACU

López Vico M<sup>1</sup>, Hernández Martínez A<sup>2</sup>, Soto Escribano P<sup>3</sup>, Rojas Feria M<sup>4</sup>, Corjeno Jiménez A<sup>4</sup>, Caballero Mateos AM<sup>5</sup>, Sánchez Capilla AD<sup>1</sup>, Cabello Tapia MJ<sup>1</sup>, Martín Rodríguez MDM<sup>1</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA. <sup>2</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. <sup>3</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA. <sup>4</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA. <sup>5</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

### Introducción

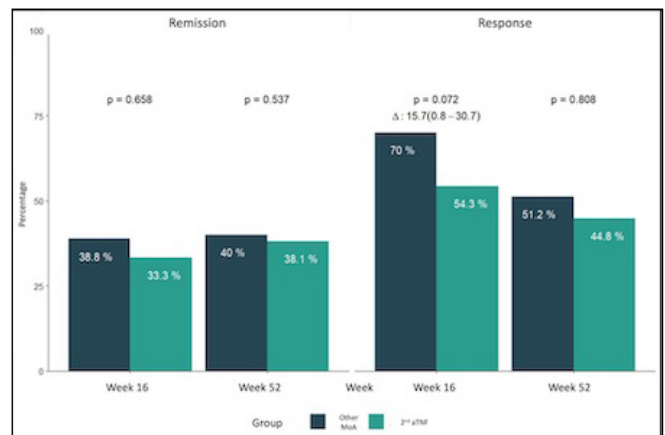
La colitis ulcerosa (CU) es una enfermedad crónica y recurrente para la que las terapias disponibles han ido aumentando en los últimos años. Sin embargo, hay pocos datos disponibles que comparen la efectividad de un segundo anti-TNFa (aTNF) con el cambio a un mecanismo de acción (MoA) diferente, como Ustekinumab (UST), Vedolizumab (VDZ), Filgotinib o Tofacitinib (JAK).

### Material y método

Se llevó a cabo un estudio multicéntrico y retrospectivo en el que participaron 6 hospitales andaluces. Se incluyeron pacientes diagnosticados de CU que habían fracasado a un primer aTNF y comenzaron terapia con otro aTNF o con un MoA diferente (UST, VDZ, JAK). Se evaluaron respuesta y remisión clínica en semanas 16 y 52. El objetivo fue comparar la efectividad de un segundo aTNF con el cambio a un MoA diferente después del fracaso de un primer aTNF.

### Resultados

Se incluyeron 185 pacientes con CU. 80 pacientes recibieron otro MoA (37 VDZ, 24 UST, 7 JAK) y 105 un segundo aTNF (34 IFX, 60 ADA, 11 golimumab). No hubo diferencias significativas en datos demográficos excepto por la duración de la enfermedad (9 años grupo MoA vs 13 años grupo aTNF,  $p=0,02$ ). Como primer aTNF, infliximab (IFX) fue el más frecuente en ambos grupos (49% grupo MoA, 56% grupo segundo aTNF), seguido de adalimumab (ADA) (48% grupo MoA, 33% grupo segundo aTNF). En semana 16, el 52% estaba en respuesta clínica (70% grupo MoA vs 54% grupo segundo aTNF,  $p=0,07$ ), siendo un 15,6% más probable alcanzar respuesta con otro MoA. La remisión clínica en semana 16 fue del 36% (39% grupo MoA vs 33% grupo segundo aTNF,  $p=0,6$ ). En semana 52, el 48% logró respuesta clínica (51% grupo MoA vs 45% grupo segundo aTNF,  $p=0,8$ ) y el 39% estaba en remisión clínica (40% grupo MoA vs 38% grupo segundo aTNF,  $p=0,53$ ) (Figura 1). Cuando se analiza la efectividad por primer aTNF utilizado, independientemente del aTNF, el uso posterior de un MoA diferente logra mejores resultados, aunque no significativos en comparación con un segundo aTNF. El índice de Mayo Parcial y la calprotectina mostraron una disminución significativa en semanas 16 y 52 en ambos grupos.



**Figura 1. Comparación de respuesta y remisión en semana 16 y 52 entre el grupo de otro mecanismo de acción (MoA) y grupo de segundo anti-TNF.**

### Conclusiones

La terapia de segunda línea en CU es efectiva independientemente de la terapia utilizada, pero cambiar a un MoA diferente tiende a lograr mejores resultados en términos de respuesta clínica y remisión en comparación con un segundo aTNF.

### CP-235. RESULTADOS INICIALES DEL REGISTRO UPITA-COLITIS SOBRE EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DE UPADACITINIB EN FASE DE INDUCCIÓN EN PACIENTES CON COLITIS ULCEROSA

Caballero Mateos A<sup>1</sup>, González Parra AC<sup>2</sup>, Bailón Gaona C<sup>1</sup>, Trapero Martínez AM<sup>3</sup>, Hernández Martínez

Á<sup>4</sup>, Martín Rodríguez MDM<sup>5</sup>, Rojas Feria M<sup>6</sup>, Rodríguez González FJ<sup>7</sup>, Benítez JM<sup>8</sup>, Saldaña L<sup>9</sup>, Gómez Delgado E<sup>10</sup>, García García J<sup>11</sup>, Olmedo Martín RV<sup>12</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA. <sup>2</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA. <sup>3</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN. JAÉN. <sup>4</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. <sup>5</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA. <sup>6</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA. <sup>7</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA. <sup>8</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA. <sup>9</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA. <sup>10</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA. <sup>11</sup>SERVICIO MICROBIOLOGÍA HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA. <sup>12</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

## Introducción

Upadacitinib, un inhibidor JAK de última generación ha mostrado resultados positivos en estudios de fase 3 y fue aprobado recientemente para la colitis ulcerosa moderada-grave. Nuestro objetivo es comprobar su eficacia y seguridad durante la inducción en la práctica clínica habitual.

## Material y métodos

Se obtuvieron datos clínicos y bioquímicos de forma retrospectiva en 11 hospitales andaluces. Se analizaron datos clínicos y analíticos hasta la semana 16 en los pacientes que hubieron llegado a ella. La remisión clínica (RC) se definió como índice parcial de Mayo parcial  $\leq 2$  puntos, la remisión clínico-bioquímica (RCB): Mayo parcial  $<3$  y Calprotectina  $<250 \mu\text{g/g}$ , y la remisión sin esteroides (RSE): Mayo parcial  $<3$  y 0 tandas de corticoides desde semana 8. Se realizó un análisis por intención de tratar.

## Resultados

Se incluyeron 56 pacientes, con una edad media de 38 años (17-69), 61% hombres, y con una afectación extensa el 61%, 29% izquierda y 11% proctitis. El 85% no eran fumadores y un 10% fueron exfumadores. El 36% presentaba manifestaciones extraintestinales. La media de tratamientos avanzados previos fracasados fue de 2. Al inicio del tratamiento, el 33% mantuvieron tratamiento con 5-ASA, el 5% Azatioprina y el 46% estaban tomando corticoides. El 67% de los pacientes recibió vacunación previa frente al virus Zoster. La inducción con 45mg durante 8 semanas se realizó en el 57% de los pacientes, 12 semanas el 18.5% y 16 semanas 4.1% (Tablas 1 y 2).

Datos epidemiológicos		Pacientes que inician tratamiento con Upadacitinib (n=56)
	Sexo, Hombres (%)	61
	Edad, años (media)	38 (17-69)
Extensión colitis (%)	Extensa	61
	Izquierda	29
	Proctitis	11
Hábito tabaco (%)	No fumador	85
	Exfumador	10
	Fumador activo	6
Manifestaciones extraintestinales, (%)	Articulares	25
	Dermatológicas	9
	Oftalmológicas	2
Duración de la colitis, años (media)		8 (0-32)

Tabla 1. Características demográficas.

Nº tratamientos previos (media)	2	
Infliximab (%)	86	
Adalimumab (%)	27	
Golimumab (%)	7	
Vedolizumab (%)	30	
Ustekinumab (%)	39	
Tofacitinib (%)	30	
Mantienen 5-ASA (%)	33	
Vacuna previa V.V.Zoster (%)	67	
Corticoides concomitantes al inicio del tratamiento con Upadacitinib (%)	46	
Inmunomodulador concomitante (%)	5	
Duración de la inducción (45 mg)		
	8 semanas	57.4%
	12 semanas	18.5%
	16 semanas	24.1%

Tabla 2. Datos sobre tratamientos.

Tiempo	Basal (n=56)	8 semanas (n=48)	16 semanas (n=22)
Índice de Mayo parcial (media)	5.8	2.3 (p<0.001)	2.7 (p<0.001)
PCR mg/L (media)	17.14	7.15 (p<0.001)	8.54 (p<0.001)
Calprotectina $\mu\text{g/g}$ (media)	3149	1863 (p<0.001)	1459 (p<0.001)
Remisión clínica	3/56 5%	52.9% (p<0.001)	51.8% (p<0.02)
Remisión clínico-bioquímica	2/56 3%	21.5% (p<0.02)	22% (p<0.05)
Remisión sin esteroides	-	-	48.1%
Suspensión de tratamiento	-	3/56 5.3%	5/56 8.9%

Tabla 3. Resultados clínicos y bioquímicos.

Los datos de eficacia clínica y bioquímica se muestran en la tabla 3. Los pacientes que habían completado la semana 8 de tratamiento (48) alcanzaron la RC 52.9% y RCB 21.5%, a semana 16 (22) alcanzaron RC 51.8%, RCB 22% y RSE el 48.1%.

En el momento del estudio, 5 pacientes habían suspendido el tratamiento antes de la semana 16 (8.9%), dos por fallo primario, otro por reactivación de VH Zoster, uno por neumonía y otro por motivos personales. Se reportaron los siguientes efectos adversos leves y transitorios (8.9% del total de los pacientes): 2 herpes labiales, 2 casos de acné y uno de parestesias.

## Conclusiones

Upadacitinib demuestra ser un tratamiento eficaz y útil para la inducción a la remisión de pacientes refractarios con colitis ulcerosa, con un perfil de seguridad aceptable.

### CP-236. DURABILIDAD TRAS EL FRACASO DE UN PRIMER ANTI-TNF DEL TRATAMIENTO EN SEGUNDA LÍNEA CON OTRO MECANISMO DE ACCIÓN FRENTE A OTRO ANTI-TNF: ESTUDIO CAMBIACU

López Vico M<sup>1</sup>, Cabello Tapia MJ<sup>1</sup>, Sánchez Capilla AD<sup>1</sup>, Trapero Martínez AM<sup>2</sup>, Caballero Mateos AM<sup>3</sup>, Cornejo Jiménez A<sup>4</sup>, Rojas Feria M<sup>4</sup>, Soto Escribano P<sup>5</sup>, Hernández Martínez A<sup>6</sup>, Martín Rodríguez MDM<sup>1</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA. <sup>2</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN. JAÉN. <sup>3</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA. <sup>4</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA. <sup>5</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA. <sup>6</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

## Introducción

Tras el fracaso de un primer anti-TNF (aTNF) en colitis ulcerosa (CU) el cambio a un mecanismo de acción (MoA) diferente podría disminuir la tasa de fracaso y suspensión en comparación con un segundo aTNF.

## Material y métodos

Se llevó a cabo un estudio multicéntrico y retrospectivo en el que participaron 6 hospitales andaluces. Se incluyeron pacientes diagnosticados de CU que fracasaron a un primer aTNF e iniciaron tratamiento con otro aTNF o con otro MoA como ustekinumab (UST), vedolizumab (VDZ), tofacitinib o filgotinib (JAK). El objetivo fue evaluar la durabilidad del tratamiento con un MoA diferente en comparación con un segundo aTNF tras fracaso de un primer aTNF.

## Resultados

Se incluyeron 185 pacientes con CU. No hubo diferencias significativas entre ambos grupos en las variables demográficas, exceptuando el tiempo de evolución de la enfermedad ( $p=0,02$ ). 80 pacientes recibieron un MoA diferente (37 VDZ, 24 UST, 7 JAK) y 105 un segundo aTNF

(34 infliximab (IFX), 60 adalimumab (ADA), 11 golimumab). La duración del primer aTNF, aunque no significativa ( $p=0,06$ ), tendió a ser más corta en el grupo con distinto MoA (7 meses vs 12 meses en el grupo aTNF). La causa más frecuente de suspensión del primer aTNF en el grupo MoA fue fracaso primario (46% vs 31%,  $p=0,02$ ) y en el grupo de segundo aTNF fue fracaso secundario (51% vs 35%,  $p=0,02$ ). La media de seguimiento fue de 22,4 meses en el grupo MoA y de 23,3 meses en el grupo de segundo aTNF. El 60% de pacientes suspendieron la terapia de segunda línea (65% aTNF vs 35% MoA). La durabilidad del tratamiento en el grupo de MoA diferente fue significativamente superior en comparación con un segundo aTNF (50% vs 31,4%,  $p=0,036$ ) (Figura 1). Ustekinumab mostró mayor durabilidad (66,7%), seguido de los JAK (63,2%), IFX (52,9%), VDZ (32,4%), ADA (21,7%) y golimumab (18,2%), con diferencias significativas ( $p=0,03$ ). Las causas de suspensión fueron fracaso primario en el 29,7% (63,6% segundo aTNF vs 36,4% MoA), fracaso secundario en el 25,9% (64,5% segundo aTNF vs 35,5% MoA) y efectos adversos en el 6,4% (66,6% segundo aTNF vs 34,4% diferente MoA). Presentaron efectos adversos 12 pacientes, 8 con aTNF y 4 con otro MoA.

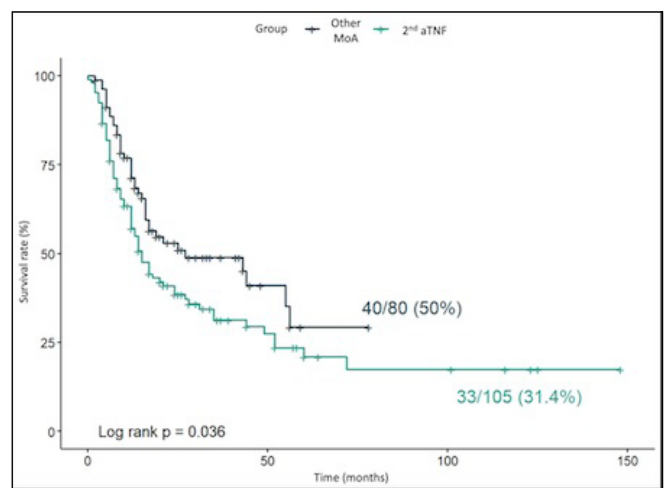


Figura 1. Comparación de la durabilidad de otro mecanismo de acción frente a un segundo anti-TNF.

## Conclusiones

Nuestro estudio muestra que tras fracaso de un primer aTNF en CU, el cambio a otro MoA logra mayor supervivencia en comparación con el cambio a un segundo aTNF, con menor tasa de fracaso primario y secundario.

### CP-237. BENEFICIO DE LA TERAPIA BIOLÓGICA SOBRE LA MICROARQUITECTURA ÓSEA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL. SEGUIMIENTO DURANTE 7 AÑOS.

Mouhtar El Halabi SA, Ordóñez López MÁ, Fernández Mascuñano M, Argüelles Arias F, Vázquez Gámez MÁ

UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

## Introducción

Los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII) tienen un riesgo incrementado de fracturas por fragilidad en comparación con la población general. Dentro de la fisiopatología de las manifestaciones óseas en la EII se engloban numerosas citoquinas proinflamatorias que desencadenan una cascada de eventos que culmina con el aumento de la resorción del hueso. Se ha establecido el probable papel beneficioso de los fármacos biológicos sobre los parámetros óseos en pacientes con EII, al inhibir las vías inflamatorias comunes a la actividad luminal intestinal.

El objetivo fue analizar la respuesta de la masa ósea y de los parámetros de calidad ósea en una cohorte de 81 pacientes con EII en tratamiento con y sin fármacos biológicos seguida durante 7 años, aplicando softwares 3D-Shaper (3DS) y Trabecular Bone Score (TBS).

## Material y métodos

Estudio observacional y prospectivo que siguió durante 7 años a 81 pacientes de la unidad de EII del Hospital Virgen Macarena. A cada uno de los pacientes se les realizó una absorciometría de rayos X de doble energía (DXA) en el año 2015 y un control entre los años 2022-2023, aplicando posteriormente desde las imágenes densitométricas el cálculo de valores de microarquitectura ósea mediante los softwares TBS y 3DS. Se correlacionaron estos valores con el uso de fármacos biológicos.

	CU SIN BIOLÓGICOS		CU CON BIOLÓGICOS		EC SIN BIOLÓGICOS		EC CON BIOLÓGICOS	
	Media	p	Media	p	Media	p	Media	p
DMO L2-L4 previo	0.981	0.289	0.980	0.049	0.931	0.024	0.951	0.361
DMO L2-L4 actual	0.989		1.104		0.971		0.957	
TBS previo	1.315	0.005	1.246	0.177	1.272	0.003	1.321	0.370
TBS actual	1.267		1.379		1.221		1.315	
Cortical vBMD previo	164.60	0.438	156.42	0.121	151.72	0.047	155.33	0.204
Cortical vBMD actual	164.26		166.93		157.15		150.95	
Trabecular vBMD Total previo	186.79	0.145	215.11	0.122	179.85	0.353	166.04	0.360
Trabecular vBMD Total actual	182.96		210.47		177.13		167.37	
Integral vBMD Total previo	325.52	0.198	342.22	0.225	311.40	0.325	296.66	0.438
Integral vBMD Total actual	321.72		350.06		315.09		297.33	
Cortical vBMD Total previo	852.59	0.067	839.14	0.168	812.56	0.063	810.50	0.331
Cortical vBMD Total actual	841.27		882.33		832.31		813.02	
Cortical thickness total previo	1.930	0.084	1.853	0.180	1.864	0.195	1.845	0.468
Cortical thickness total actual	1.943		1.887		1.896		1.847	

Figura 1. Terapia biológica en pacientes con CU y EC. Relación con parámetros óseos. CU: colitis ulcerosa. EC: enfermedad de Crohn.

## Resultados

Durante el seguimiento los pacientes con enfermedad de Crohn (EC) y colitis ulcerosa (CU) sin fármacos biológicos presentaron un descenso significativo de los valores óseos trabeculares medidos por TBS. Los pacientes con CU y terapia biológica mostraron un incremento significativo de la DMO de columna lumbar, sin alcanzar significancia en el resto de parámetros óseos corticales y trabeculares, aunque mostrando una tendencia a la mejoría en la mayoría de los parámetros. Los pacientes con EC con fármacos biológicos mostraron una evolución distinta, sin demostrar significancia estadística en ninguno de los valores aunque con una tendencia al descenso en algunos de ellos.

## Conclusiones

En los pacientes con CU y terapia biológica se observó una tendencia a la mejoría en la mayoría de los parámetros óseos, siendo significativa en la DMO de columna lumbar. Estos resultados no se evidenciaron en los pacientes con EC y terapia biológica.

Son necesarios estudios más amplios en estos pacientes, para determinar el papel de las terapias biológicas en el metabolismo óseo.

## CP-238. REMISIÓN CLÍNICA CON INHIBIDORES SELECTIVOS DE JAK-1 EN ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL. EVIDENCIA EN VIDA REAL.

Lecuona Muñoz M, Fernández Cano MC, Abellán Alfocea P, Martín Rodríguez MDM, Cabello Tapia MJ, Sánchez Capilla AD, Del Moral Martínez M, Redondo Cerezo E

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

## Introducción

Los inhibidores selectivos JAK-1 son fármacos de reciente implementación en Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) y, por tanto, la evidencia acerca de su efectividad en práctica clínica habitual es limitada. El objetivo de este trabajo fue determinar la proporción de pacientes en tratamiento con Filgotinib y Upadacitinib en nuestro centro, que alcanzan remisión clínica.

## Material y métodos

Estudio observacional de tipo cohortes histórica, incluyendo pacientes mayores de dieciocho años con diagnóstico confirmado de EII, en tratamiento con inhibidores selectivos JAK-1 por fracaso, intolerancia o efectos adversos a la terapia convencional o a un biológico. Se valoró remisión clínica atendiendo a índice de Harvey-Bradshaw para Enfermedad de Crohn (EC) e índice de Mayo Parcial para Colitis Ulcerosa (CU), en semana 12, 20 y 48.

## Resultados

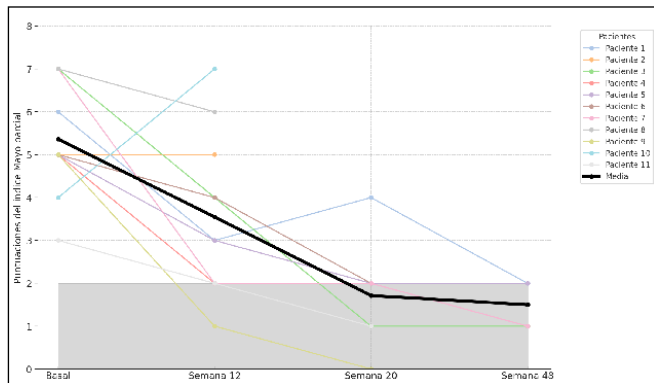
Se incluyeron 11 pacientes con CU en tratamiento con Filgotinib y 21 con Upadacitinib (6 con CU y 15 con EC). En la Tabla 1 se muestran sus características basales.

La tasa de remisión clínica con Filgotinib fue del 36% en semana 12, 85% en semana 20 y 100% en semana 48. La puntuación media del índice de Mayo parcial fue 5.36, 3.55, 1.71 y 1.40 en los momentos basal, semana 12, 40 y 48.

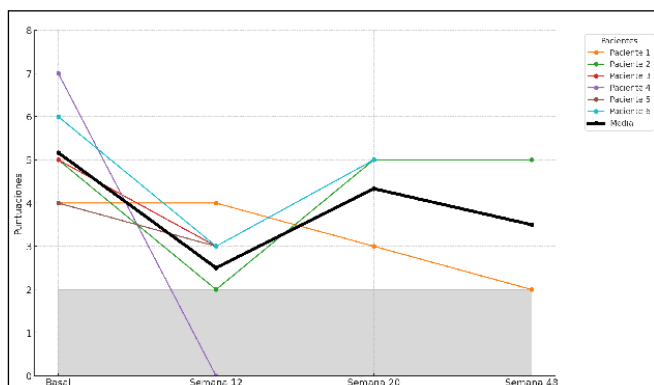
Upadacitinib en EC presentó tasas de remisión del 46%, 44% y 80% en semana 12, 20 y 48 con un índice de Harvey Bradshaw de 8.40, 5.38, 4.78 y 5.00 en el momento basal, semana 12, 20 y 48. Para Upadacitinib en CU la tasa de

remisión fue 33%, 0% y 50%, aunque existe una limitación importante dado el tamaño muestral en este grupo.

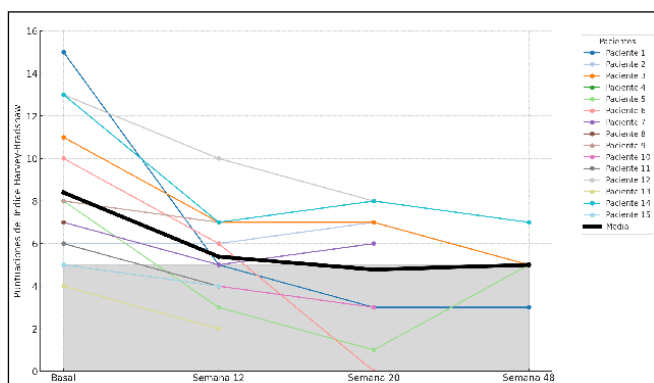
No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre remisión clínica y líneas de tratamiento previamente recibidas; únicamente para Upadacitinib en Enfermedad de Crohn se obtuvo p-valor al límite de la significación ( $p = 0.058$ ). Tampoco se encontraron diferencias respecto a la probabilidad de remisión y el patrón de la Enfermedad de Crohn (inflamatorio, estenosante o penetrante), la presencia o no de afectación alta y la existencia de enfermedad perianal.



**Figura 1.** Remisión clínica con Filgotinib en Colitis Ulcerosa. Resultados del índice de Mayo parcial en el momento basal, semana 12, semana 20 y semana 48.



**Figura 2.** Remisión clínica con Upadacitinib en Colitis Ulcerosa. Resultados del índice de Mayo parcial en el momento basal, semana 12, semana 20 y semana 48.



**Figura 3.** Remisión clínica con Upadacitinib en Enfermedad de Crohn. Resultados del índice de Harvey-Bradshaw en el momento basal, semana 12, semana 20 y semana 48.

	FILGOTINIB (N = 11)	UPADACITINIB (N = 21)	
	CU n= 11 (100%)	CU n= 6 (28.5%)	EC n = 15 (71.5%)
<b>Patología</b>			
<b>Edad (años)</b>	37.36 (12.16)	35.17 (16.41)	42.47 (8.87)
<b>Sexo</b>	Hombres: 8 (72.7%) Mujeres: 3 (27.3%)	Hombres: 3 (50%) Mujeres: 3 (50%)	Hombres 11 (73.7%) Mujeres 4 (26.7%)
<b>Duración de la enfermedad (años)</b>	9.09 (5.08)	8.33 (7.99)	15.53 (8.20)
<b>Tiempo de tratamiento (meses)</b>	16.64 (5.66)	8.33 (6.21)	10.8 (5.45)
<b>Tabaquismo</b>	Activo: 0 Nunca: 10 (90.9%) Exfumador: 1 (9.1%)	Activo: 0 Nunca: 6 (100%) Exfumador: 0	Activo: 4 (26.7%) Nunca: 10 (66.7%) Exfumador: 1 (6.7%)
<b>M. Extraintestinales</b>	0	4 (66.7%)	6 (40%)
<b>Extensión</b>	Proctitis: 1 (9.09%) Colitis Izquierda: 2 (18.2%) Pancolitis: 8 (72.7%)	Proctitis: 1 (16.67%) Colitis Izquierda: 0 Pancolitis: 5 (83.3%)	Ileal: 6 (40.00%) Cólica: 5 (33.33%) Ileocólica: 4 (26.66%)
<b>Patrón de afectación</b>			Inflamatorio: 6 (40%) Estenosante: 3 (20%) Penetrante: 6 (40%)
<b>Afectación alta</b>			2 (13.3%)
<b>Enfermedad perianal</b>			2 (13.3%)
<b>Tratamiento previo</b>	Tiopurinas: 10 (90.9%) Anti-TNF: 11 (100%) Vedolizumab: 4 (36.4%) Ustekinumab: 1 (9.1%) Tofacitinib: 1 (9.1%)	Tiopurinas: 5 (83.3%) Anti-TNF: 6 (100%) Vedolizumab: 1 (16.7%) Ustekinumab: 2 (33.3%) Tofacitinib: 1 (16.7%)	Tiopurinas: 13 (86.7%) Anti-TNF: 15 (100%) Vedolizumab: 2 (13.3%) Ustekinumab: 9 (60%)
<b>Líneas de tratamiento previas</b>	Sólo Anti-TNF: 7 (63.6%) ≥ 2 biológicos: 4 (36.4%)	Sólo Anti-TNF: 3 (50%) ≥ 2 biológicos: 3 (50%)	Sólo Anti-TNF: 6 (40%) ≥ 2 biológicos: 9 (60%)
<b>Corticoide al inicio</b>	6 (54.5%)	3 (50%)	4 (26.7%)

**Tabla 1.** Características basales de los pacientes en tratamiento con inhibidores selectivos JAK-1 en nuestro centro.

## Conclusiones

Nuestros resultados en práctica clínica real con Filgotinib y Upadacitinib en EII son favorables en términos de efectividad. Sin embargo, son necesarios más estudios con un mayor tamaño muestral y tiempo de seguimiento

## CP-239. SALUD MENTAL Y RESPUESTA A FÁRMACOS BIOLÓGICOS EN LA ENFERMEDAD DE CROHN

Díaz Suárez L<sup>1</sup>, Camacho L<sup>2</sup>, López Gómez C<sup>2</sup>, García Fuentes E<sup>2</sup>, Sánchez Yañez E<sup>1</sup>, Sánchez Capilla D<sup>3</sup>, Martín Rodríguez MDM<sup>3</sup>, Martos Van Dussen JV<sup>2</sup>, Fernández Castañer A<sup>2</sup>, Rodríguez González FJ<sup>2</sup>, Alcaín Martínez G<sup>2</sup>, Camargo Camero R<sup>2</sup>, García Ávila P<sup>2</sup>, Gutiérrez Martínez F<sup>2</sup>

<sup>1</sup>UGC FARMACIA COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA. <sup>2</sup>UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA. <sup>3</sup>UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

## Introducción

Analizar la respuesta terapéutica y el estado de salud mental en pacientes con enfermedad de Crohn que comienzan un tratamiento biológico.

## Material y métodos

Se realizó un estudio prospectivo reclutando pacientes con enfermedad de Crohn que iniciaron tratamiento biológico entre Julio 2022 y Julio 2024 con infliximab o adalimumab en primera línea o ustekinumab en segunda, realizando un seguimiento durante 16 semanas. Los parámetros estudiados se determinaron antes del inicio del tratamiento y al finalizar el seguimiento

La actividad endoscópica se determinó utilizando el índice Simple Endoscopic Score-Crohn's Disease (SES-CD). La actividad clínica y biológica, con el índice de Harvey-Bradshaw y niveles de calprotectina fecal respectivamente.

Los pacientes completaron diversos cuestionarios: escala de ansiedad y depresión (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS); inflexibilidad psicológica (Acceptance And Action Questionnaire, AAQII) y calidad de vida en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (Inflammatory Bowel Disease Questionnaire, IBDQ9).

Para evitar el sesgo que suponía el reclutamiento de pacientes para tratamiento con ustekinumab en segunda línea, se obtuvieron retrospectivamente niveles de calprotectina fecal de pacientes tratados con ustekinumab en primera línea, previos al inicio del tratamiento y a los 4 meses.

Los datos se analizaron usando los tests de Mann-Whitney para comparar medias entre tratamientos, Wilcoxon para muestras pareadas dentro del mismo tratamiento, y Pearson para evaluar correlación entre diferentes variables. Se consideró estadísticamente significativa una  $p < 0.05$ .

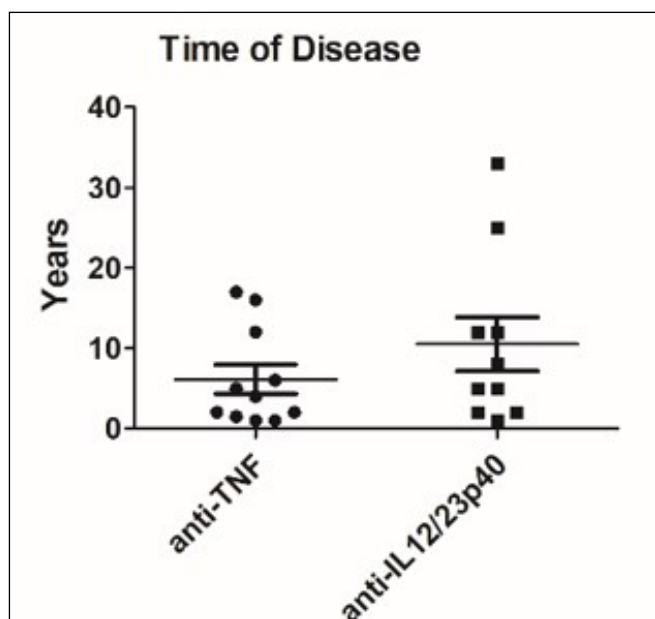


Figura 1. Tiempo de evolución de la enfermedad previa al inicio del tratamiento biológico.

## Resultados

Pacientes tratados con anti-TNF en primera línea (N=11) mostraron disminución significativa de actividad endoscópica ( $p=0.0058$ ) y calprotectina ( $p=0.0313$ ) en 16 semanas, mientras que los tratados con ustekinumab en segunda línea (N= 12) no. Sin embargo, pacientes con ustekinumab en primera línea (N=7) mostraron disminución significativa de calprotectina ( $p=0.0391$ ).

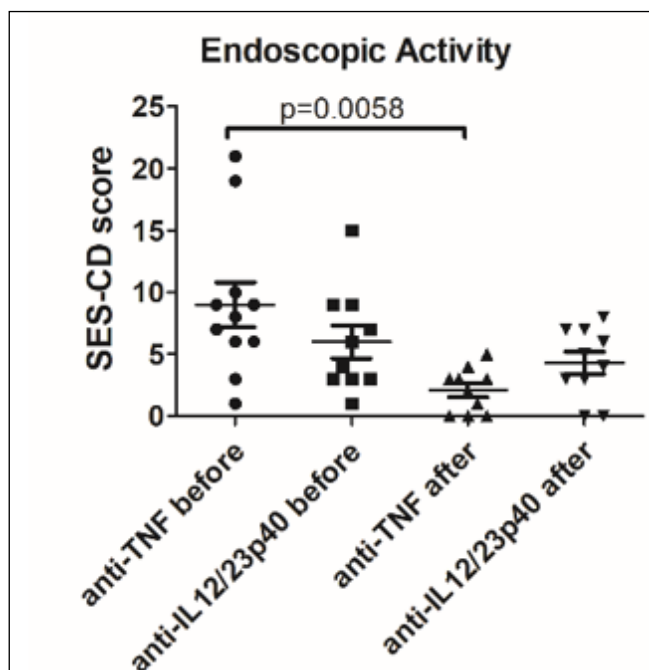


Figura 2. Respuesta endoscópica tras exposición al tratamiento biológico.

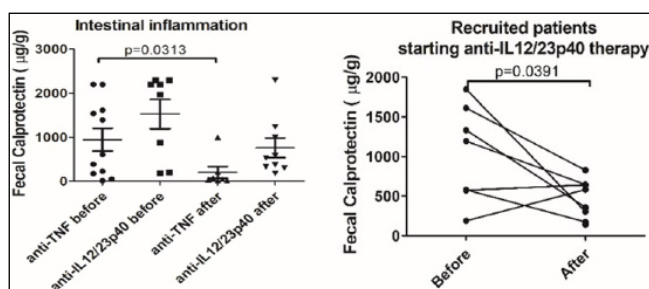


Figura 3. Respuesta bioquímica tras exposición al tratamiento biológico.

Ambos tratamientos (anti-TNF en primera y ustekinumab en segunda) aumentaron la calidad de vida ( $p=0.0380$  y  $p=0.195$ ). Pacientes tratados con ustekinumab en segunda línea mostraron valores mayores de inflexibilidad psicológica ( $p=0.0099$ ) y ansiedad ( $p=0.0076$ ) antes de comenzar el tratamiento, con respecto a pacientes tratados con anti-TNF. Cuando se analizaron todos los pacientes en conjunto, la actividad clínica a las 16 semanas de tratamiento se correlacionó fuertemente con la calidad de vida ( $r=-0.70$ ,  $p=0.0004$ ), el estrés ( $r=0.55$ ,  $p=0.120$ ) y el índice de depresión ( $r=0.77$ ,  $p < 0.0001$ ).

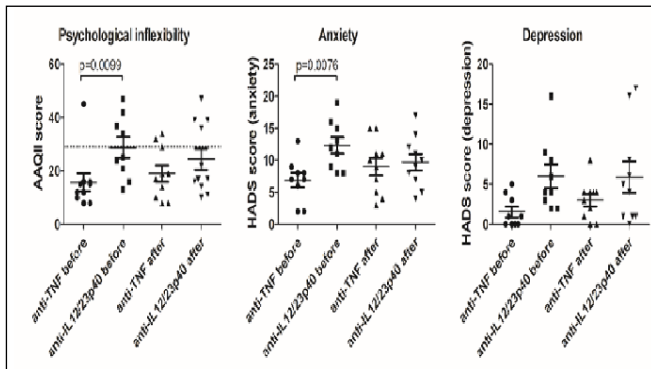


Figura 4. Respuesta bioquímica tras exposición al tratamiento biológico.

## Conclusiones

Existe fuerte correlación entre actividad clínica e índices de salud mental y calidad de vida. Pacientes tratados en segunda línea muestran peor estado de salud mental, y peor respuesta terapéutica que en primera. Profundizar la relación entre salud mental, curso clínico y respuesta terapéutica será objeto de análisis posteriores.

## CP-240. EFECTIVIDAD DE RISANKIZUMAB A CORTO PLAZO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE CROHN. EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO.

Valdés Delgado T, Maldonado Pérez B, Castro Laria L, Belvis Jiménez M, Argüelles Arias F

UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

## Introducción

La reciente incorporación de Risankizumab al arsenal terapéutico para la enfermedad de Crohn (EC) ha supuesto una revolución, debido a los buenos resultados de eficacia obtenidos en sus estudios pivotaes.

Nuestro objetivo fue evaluar a la efectividad y seguridad a corto plazo de Risankizumab en pacientes con EC en práctica clínica habitual.

## Material y métodos

Estudio observacional retrospectivo unicéntrico en el que se incluyeron a pacientes con EC en tratamiento con Risankizumab que al menos hubieran completado la inducción (semana 12).

El objetivo principal fue analizar la remisión clínica, considerando la misma un índice de Harvey-Bradshaw (IHB)  $\leq 4$ . Analizamos los resultados basales y al final del seguimiento (entre las semanas 12-24) de remisión clínica, calprotectina fecal (CF) y proteína C reactiva (PCR). Así mismo, se analizó la persistencia del fármaco al final del seguimiento y se recogieron los efectos adversos.

## Resultados

Se incluyeron 36 pacientes, la mediana de edad fue 45 años [IQR 34-54] y la mediana de duración de la enfermedad fue 9 años [3-18]. La localización y el patrón predominantes fueron la ileocólica e inflamatorio, respectivamente. El 77.8% (28/36) habían fracasado a dos o más biológicos y 3 pacientes eran bionave (tabla 1).

Características basales	Pacientes (n=36)
Edad (años), mediana [IQR]	45 (33.8-53.8)
Sexo, n (%)	
Masculino	14 (38.9)
Femenino	22 (61.1)
Duración enfermedad (años), mediana [IQR]	9 (3-18)
Fumador, n (%)	
Sí	8 (22.2)
No	28 (77.8)
Montreal, n (%)	
Edad (A)	
A1	5 (13.9)
A2	21 (58.3)
A3	10 (27.8)
Localización (L)	
L1	12 (33.3)
L2	5 (13.9)
L3	16 (44.4)
L4	3 (8.3)
Comportamiento (B)	
B1	15 (41.7)
B2	12 (33.3)
B3	9 (25.0)
Enfermedad perianal, n (%)	7 (19.4)
Manifestaciones extradiigestivas (MEIDs), n (%)	
Articulares	10 (27.8)
Dermatológicas	4 (11.1)
Intervención quirúrgica previa, n (%)	10 (27.8)
Corticoides previos, n (%)	16 (44.4)
Biológicos previos, n (%)	
• Infliximab (IFX)	22 (61.1)
• Adalimumab (ADA)	22 (61.1)
• Ustekinumab (UST)	19 (52.8)
• Vedolizumab (VEDO)	7 (19.4)
• Certolizumab (CERTO)	2 (5.6)
Tiempo de seguimiento (semanas), mediana [IQR]	32 (25.3-37.0)
Periodo de seguimiento, n (%)	
Inducción	12 (33.3)
Mantenimiento	24 (66.7)
IHB basal, mediana [IQR]	8 (6.3-8.8)
PCR basal (mg/L), mediana [IQR]	5 (2-7)
CPF basal (mg/Kg), mediana [IQR]	880 (640-2200)

Tabla 1. Características basales y demográficas de los pacientes (n=36).

La mediana basal del IHB fue 8 [IQR 6-8], descendiendo al final del seguimiento a 4 [IQR 2-5], entre las semanas 12-24 ( $p < 0.001$ ) (Figura 1).

La mediana basal de CF fue de 880  $\mu\text{g/g}$  [IQR 640-2200], descendiendo a 400  $\mu\text{g/g}$  [220-575] en la última evaluación, entre las semanas 12-24 ( $p < 0.001$ ). En cuanto a la PCR,

la mediana basal fue de 5 mg/L [IQR 2-7] (Figura 2), descendiendo a 2 mg/L [IQR 2-5] al final del seguimiento ( $p=0.003$ ) (Figura 3).

El 94.4% de los pacientes mantuvieron Risankizumab al final del seguimiento (Figura 4). Se objetivaron efectos adversos (EA) en 4 pacientes, de los cuales 2 tuvieron que suspender el tratamiento sin poder atribuir los EA experimentados al fármaco.

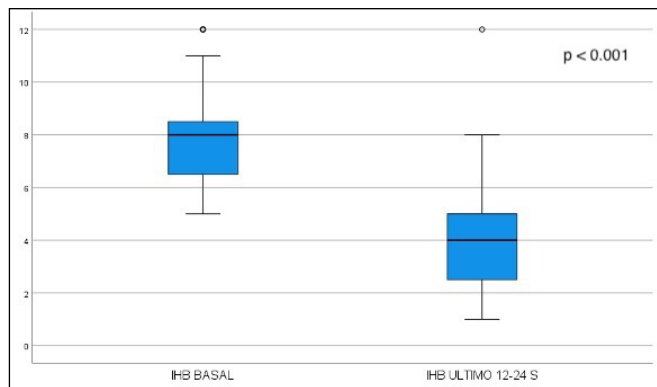


Figura 1. Índice de Harvey-Bradshaw (Basal VS Final del seguimiento).

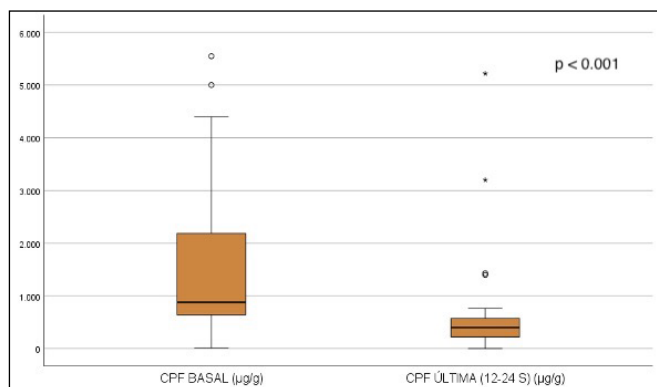


Figura 2. Calprotectina fecal (CPF)  $\mu\text{g/g}$  (Basal VS Final del seguimiento).

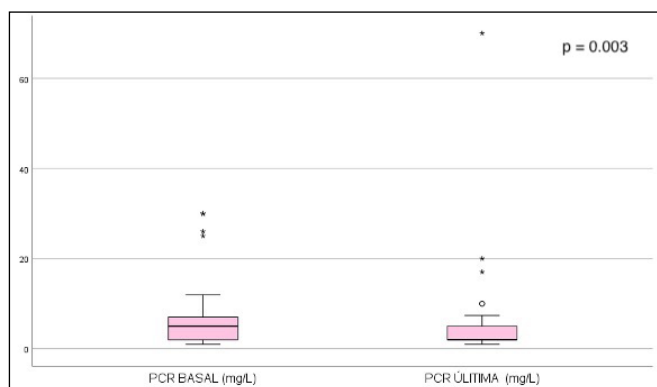


Figura 3. Proteína C reactiva (PCR)  $\text{mg/L}$  (Basal VS Final de seguimiento).

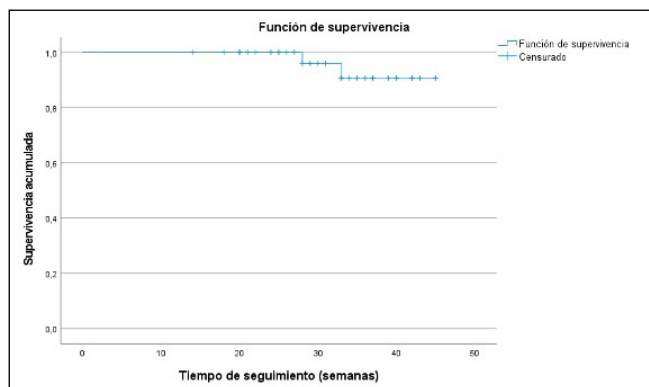


Figura 4. Curva de Kaplan-Meier: Persistencia del tratamiento (semanas).

## Conclusiones

En nuestra cohorte de pacientes con EC en tratamiento con Risankizumab el 64% logra la remisión clínica a corto plazo, manteniendo el tratamiento al final del seguimiento el 94%. Nuestros resultados son equivalentes a los conseguidos en los ensayos clínicos del fármaco.

## CP-241. CURSO CLÍNICO DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL EN ADOLESCENTES, ESTUDIO COMPARATIVO ATENDIENDO A NIVELES DE VITAMINA D.

Lecuona Muñoz M, Valverde López F, Abellán Alfocea P, Martín Rodríguez MDM, Cabello Tapia MJ, Redondo Cerezo E, Sánchez Capilla AD

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

## Introducción

Existe una evidencia creciente acerca de la función inmunoreguladora de la vitamina D, más allá de su papel clásicamente establecido en el metabolismo óseo. El presente estudio tiene por objetivo analizar si adolescentes con déficit de vitamina D presentan un peor curso evolutivo en Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII).

## Material y métodos

Estudio observacional de tipo cohortes prospectivo con un periodo de seguimiento de 12 meses. Se incluyeron pacientes de 14-20 años diagnosticados de EII. Se realizaron dos grupos de estudio en función de la presencia o no de déficit de Vitamina D, definido como un valor  $< 30 \text{ mg/dL}$ . Se recogieron características basales, variables analíticas, tipo y localización de EII, brotes durante el seguimiento, tratamiento esteroideo, hospitalización y atención en el Servicio de Urgencias.

	TOTAL	Vitamin D < 30mg/dL	Vitamin D > 30mg/dL	P
<b>N (%)</b>	82	45	37	
<b>Sexo femenino n (%)</b>	36 (43)	22 (48.8)	14 (37.6)	n.s
<b>Edad, años (media, DE)</b>	19 ± 2.5	20 ± 2.4	20.4 ± 2.3	n.s
<b>Edad al diagnóstico (media, DE)</b>	16.3 ± 3.6	16.5 ± 4	16.4 ± 3.2	n.s
<b>IMC, kg/m<sup>2</sup></b>	21.5 ± 5	22.6 ± 5.6	20.8 ± 4.2	n.s
<b>Enfermedad de Crohn n (%)</b>	51 (62.2)	25 (49.1)	26 (50.9)	n.s
<b>Colitis Ulcerosa, n (%)</b>	31 (37.8)	19 (61.3)	12 (38.7)	n.s
<b>Tabaquismo (%)</b>	14 (17)	4 (8.8)	10 (27)	0.03
<b>Mesalazina oral, n (%)</b>	51 (62.2)	28 (62.2)	23 (62.2)	n.s
<b>Mesalazina n (%)</b>	14 (17)	10 (22.2)	4 (10.8)	n.s
<b>Tiopurinas, n (%)</b>	50 (60.9)	26 (57.7)	24 (64.8)	n.s
<b>Metotrexate, n (%)</b>	3 (3.6)	1 (2.2)	2 (5.4)	n.s
<b>Tratamientos biológicos n (%)</b>	48 (58.5)	28 (62.2)	20 (54)	n.s
<b>Infliximab, n (%)</b>	25 (30.4)	13 (28.8)	12 (32.4)	n.s
<b>Adalimumab, n (%)</b>	34 (53.6)	21 (46.6)	13 (35.1)	n.s
<b>Golimumab, n (%)</b>	3 (3.6)	2 (4.4)	1 (2.7)	n.s
<b>Ustekinumab, n (%)</b>	12 (14.6)	9 (20)	3 (8.1)	n.s
<b>Vedolizumab, n (%)</b>	3 (3.6)	2 (4.4)	1 (2.7)	n.s
<b>Suplementación con Vitamina D durante el seguimiento n (%)</b>	57 (69.5)	36 (80)	21 (56.7)	0.02

Figura 1. Características basales de los pacientes con y sin déficit de Vitamina D.

	TOTAL	Vitamin D < 30mg/dL	Vitamin D > 30mg/dL	P
<b>Brotos durante el seguimiento n (%)</b>	46 (56.1)	30 (66.6)	16 (43.2)	0.03
<b>Consultas en el Servicio de Urgencias</b>	30 (36.5)	16 (40)	12 (32.4)	n.s
<b>Hospitalización por brote EII n (%)</b>	29 (35.3)	17 (37.7)	12 (32.4)	n.s
<b>Budesonida/Beclometasona (%)</b>	29 (24.3)	15 (33.3)	5 (13.5)	0.03
<b>Corticoide sistémico n (%)</b>	33 (40.2)	21 (46.6)	12 (32.4)	n.s

Figura 2. Curso evolutivo en los pacientes con y sin déficit de Vitamina D.

## Resultados

Se incluyeron 82 pacientes, con una edad media al diagnóstico de 16 años, siendo el 43% mujeres. No hubo diferencias en sus características basales excepto en la presencia de hábito tabáquico (p=0.03).

Los pacientes con déficit de vitamina D durante todo el seguimiento pese a suplementación, presentaron una mayor probabilidad de brote de EII durante el seguimiento (p=0.03). Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el empleo de budesonida y beclometasona (p=0.03); no así en la necesidad de corticoide sistémico, hospitalización o atención en el Servicio de Urgencias.

Respecto a las variables analíticas el déficit de vitamina D no se asoció con la presencia de otras deficiencias nutricionales.

## Conclusiones

La patogenia de la EII resulta hasta la presente parcialmente conocida. La vitamina D, actuaría sobre la inmunidad innata (activando macrófagos, células dendríticas y epiteliales) y adaptativa (inhibiendo a citocinas proinflamatorias

	TOTAL	Vitamina D < 30	Vitamina D > 30	P
<b>Inicio del seguimiento</b>				
Albumina, mg/dL (media, DE)	4.2 ± 0.6	4.1 ± 0.6	4.3 ± 0.5	n.s
Calcio, mg/dL (media, DE)	9.6 ± 0.6	9.6 ± 0.6	9.6 ± 0.6	n.s
Vitamina D, ng/dL (media, DE)	22.8 ± 8.6	18.8 ± 4.9	27.9 ± 9.9	<0.001
Ferritina, ng/mL (media, DE)	155.6 ± 351.2	137 ± 234	157 ± 405	n.s
Ácido fólico, ng/mL (media, DE)	6.5 ± 5.1	6.1 ± 4.6	7.1 ± 5.7	n.s
Vitamina B12 pg/mL (media, DE)	308 ± 178	323 ± 229	283 ± 87	n.s
PCR, mg/L (media, DE)	16.7 ± 34.4	14.3 ± 32.2	14.4 ± 28.7	n.s
Calprotectina µg/g (media, DE)	1833 ± 3791	1211 ± 1872	1854 ± 4070	n.s
Hemoglobina, g/dL (media, DE)	13.6 ± 2.2	13.2 ± 2.4	14.1 ± 2	n.s
<b>Seis meses</b>				
Albumina, mg/dL (media, DE)	4.3 ± 0.6	4.2 ± 0.6	4.5 ± 0.5	n.s
Calcio, mg/dL (media, DE)	9.6 ± 0.6	9.6 ± 0.6	9.6 ± 0.6	n.s
Vitamina D, ng/dL (media, DE)	24.5 ± 9.8	19.2 ± 5.1	31.3 ± 10.4	<0.001
Ferritina, ng/mL (media, DE)	101.4 ± 157.3	100.3 ± 173.5	95.8 ± 134	n.s
Ácido fólico, ng/mL (media, DE)	7 ± 5.1	6.6 ± 5.1	7.5 ± 5.1	n.s
Vitamina B12 pg/mL (media, DE)	309 ± 145	292 ± 125	311 ± 145	n.s
PCR, mg/L (media, DE)	18.2 ± 44.3	24 ± 56.7	8.7 ± 17.8	n.s
Calprotectina µg/g (media, DE)	1128 ± 1492	1149 ± 1576	1199 ± 1471	n.s
Hemoglobina, g/dL (media, DE)	13.9 ± 2	13.6 ± 1.9	14.3 ± 1.9	n.s
<b>12 meses</b>				
Albumina, mg/dL (media, DE)	4.4 ± 0.5	4.3 ± 0.4	4.5 ± 0.4	n.s
Calcio, mg/dL (media, DE)	9.6 ± 0.6	9.6 ± 0.5	9.8 ± 0.5	n.s
Vitamina D, ng/dL (media, DE)	25.9 ± 12.6	18.1 ± 5.2	36.6 ± 11.6	<0.001
Ferritina, ng/mL (media, DE)	89.7 ± 121.6	74.9 ± 91.6	86.8 ± 73.1	n.s
Ácido fólico, ng/mL (media, DE)	6.3 ± 4.2	6.2 ± 4.6	6.8 ± 4	n.s
Vitamina B12 pg/mL (media, DE)	319 ± 177	320 ± 154	330 ± 205	n.s
PCR, mg/L (media, DE)	11.6 ± 26.7	14.6 ± 28.7	5.6 ± 16.7	0.08
Calprotectina µg/g (media, DE)	855 ± 1211	931 ± 1226	754 ± 1196	n.s
Hemoglobina, g/dL (media, DE)	14.2 ± 1.8	14 ± 1.7	14.6 ± 1.7	n.s

Figura 3. Parámetros analíticos de los pacientes con y sin déficit de Vitamina D.

e induciendo a células Treg). Su deficiencia se ha relacionado con un peor curso evolutivo en enfermedades inmunomediadas como Artritis Reumatoide y Psoriasis, así como en estudios realizados en adultos con EII, observando que un adecuado nivel de vitamina D se asocia con mejores puntuaciones en Harvey-Bradshaw-Index. En adolescentes la evidencia es, sin embargo, más limitada. Nuestro estudio muestra un mayor número de brotes incluso en un periodo de seguimiento relativamente corto, en su mayoría leves, con necesidad de corticoides de acción tópica. Estos hallazgos sugieren que el déficit de vitamina D prolongado en el tiempo puede relacionarse con un peor control de la actividad, siendo necesaria su adecuada reposición especialmente en este grupo de pacientes, en quienes la ventana de oportunidad terapéutica coincide con un periodo de aumento de requerimientos nutricionales en relación con el crecimiento y desarrollo.

## CP-242. UTILIDAD DEL CROHN'S DISEASE SCORE TOOL (CDST) PARA PREDECIR LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON VEDOLIZUMAB EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE CROHN.

Fernández Mascaño M, Sánchez Arenas R, Belvis Jiménez M, Valdés Delgado T, Maldonado Pérez B, Argüelles Arias F

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

## Introducción

Cada vez existen más fármacos disponibles para el tratamiento de la enfermedad de Crohn (EC), pero faltan datos que nos indiquen qué tratamiento es mejor para cada paciente. En 2018 se publicó un trabajo que demostraba la utilidad del CDST score como herramienta para predecir la respuesta al tratamiento con vedolizumab en los pacientes con EC.

El objetivo de nuestro estudio fue evaluar la utilidad del CDST score como herramienta predictiva para anticipar la respuesta clínica al tratamiento con vedolizumab en pacientes con EC a las 26 semanas de tratamiento.

## Material y métodos

Estudio retrospectivo observacional que incluye a los pacientes con EC tratados con vedolizumab en el último año.

El CDST score incluye los parámetros y las puntuaciones que se pueden ver en la tabla 1. Se analizó la probabilidad de respuesta en base a los parámetros obtenidos en la fecha anterior al inicio de tratamiento y se correlacionó con la respuesta obtenida.

Se definió respuesta clínica como disminución de los síntomas y signos de la enfermedad a las 26 semanas de inicio del tratamiento. Respuesta bioquímica como disminución de la calprotectina fecal más de un 50% respecto a la disponible previo al tratamiento, y remisión endoscópica como desaparición de las lesiones mucosas evaluadas mediante colonoscopia.

PARÁMETROS PREDICTORES	PUNTUACIÓN
No cirugía intestinal previa (+ 2 puntos)	Alta probabilidad de respuesta (>19 puntos)
No Anti-TNF previo (+2 puntos)	Intermedia probabilidad de respuesta (13-19 puntos)
No enfermedad fistulizante (+2 puntos)	Baja probabilidad de respuesta (≤13 puntos)
Albumina basal ( + 0.4 puntos por g/L)	
PCR basal (-0.5 puntos si 3-10 mg/L, -3 puntos si > 10 mg/L)	

Tabla 1. Parámetros incluidos en el CDST score y clasificación.

## Resultados

Se registraron 46 pacientes con EC en tratamiento con vedolizumab. En la tabla 2 pueden verse sus características demográficas.

En cuanto a la respuesta clínica a la semana 26 el 78,3% (n=36) tuvieron respuesta clínica mientras que el 21,7% (n=10) no tuvieron (Figura 1).

De 19 pacientes que tuvieron una probabilidad de respuesta intermedia (CDST 13-19) 7 no tuvieron respuesta clínica

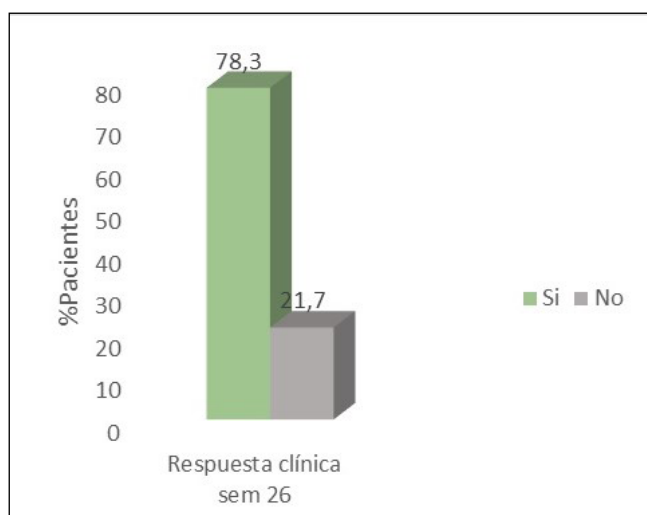


Figura 1. Respuesta clínica a la semana 26 de inicio del tratamiento.

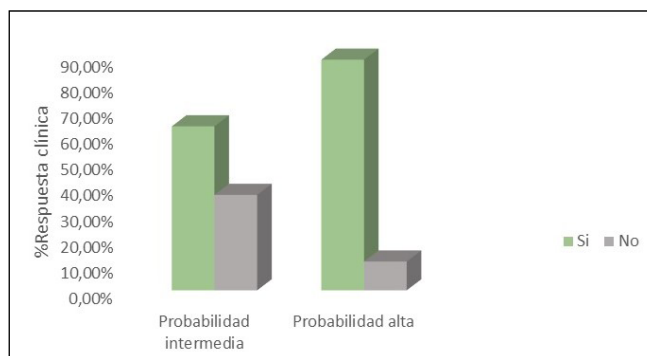


Figura 2. Respuesta clínica en los grupos de probabilidad intermedia y alta del score.

(36,8%) y 12 sí (63,2%). De 27 pacientes que tuvieron una probabilidad de respuesta alta (CDST >19), 3 no tuvieron respuesta clínica (11,1%) y 24 sí (88,9%) (Figura 2).

En cuanto a la respuesta bioquímica, de 26 pacientes que tuvieron CDST >19 y de los que disponíamos de calprotectina de control, 6 no tuvieron remisión bioquímica (23,1%) y 20 sí (76,9%). Con respecto a la remisión endoscópica, de 15 pacientes con probabilidad de respuesta alta y de los que disponíamos de colonoscopia de control, 5 no tuvieron remisión endoscópica (33,3%) y 10 sí (66,7%)

## Conclusiones

El estudio pone de manifiesto la utilidad del CDST score para predecir la respuesta clínica al tratamiento con vedolizumab en pacientes con EC, pudiendo facilitar la selección de aquellos pacientes con mayor probabilidad de respuesta a dicho tratamiento.

**CP-243. EXPERIENCIA CLÍNICA DE RISANKIZUMAB Y UPADACITINIB EN EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL.**

**Alonso Belmonte C, Parra López B, Sánchez Sánchez Mi, Romero Cara P, Jiménez Pérez M, Pinazo Martínez Il**

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

**Introducción**

Describir las características basales de los pacientes que inician Risankizumab/Upadacitinib.

Valorar la respuesta al fármaco comparando variables analíticas antes y después de la inducción.

Describir la percepción subjetiva del paciente tras la inducción y las complicaciones derivadas.

Describir si se registra la urgencia defecatoria y si aparece mejoría.

**Material y métodos**

A través de Farmacia Hospitalaria se obtuvo un registro retrospectivo de pacientes en tratamiento con Risankizumab/Upadacitinib, del 1 de enero de 2020 al 31 de agosto de 2024.

Con la historia clínica conseguimos las características sociodemográficas anónimas de los pacientes: edad, sexo, tipo de enfermedad, años de evolución, cirugías previas y uso previo de fármacos inmunomoduladores/biológicos; así como parámetros bioquímicos: Hemoglobina, PCR, Hierro, Albúmina, Calprotectina Fecal; y otros relevantes como la mejoría subjetiva, urgencia y presencia de complicaciones.

Se realizó, con los datos bioquímicos, un análisis descriptivo antes y después de la inducción, así como el estadístico T de Student para datos relacionados.

**Resultados**

Se obtuvieron 56 pacientes (33 con Risankizumab, 23 con Upadacitinib), de los cuales 31 (55%) eran mujeres y 25 (45%) hombres, eliminándose 5 pacientes con Risankizumab y 2 con Upadacitinib ante ausencia de revisión tras la inducción. La media de edad fue de 43.5 años, presentando 11 años de media de enfermedad previa y un tiempo de inducción medio de 2.65 meses. Se utilizaron previamente 0,6 inmunomoduladores y 2,14 biológicos de media. Con el tratamiento, 39/49 (79.5%) pacientes experimentó mejoría parcial, 4/49 (8.1%) mejoría total y 6/49 (12.4%) no mejoría.

Se registró urgencia defecatoria en 32/49 (65.3%) pacientes, confirmándose en 9/32 (28.1%) antes y 8/32 (25%) tras la inducción.

CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES TOTAL DE PACIENTES INICIALES 56 -> Resultados 49 RISANKIZUMAB (33)			
SEXO	HOMBRES (17p)	MUJERES (16p)	
EDAD	MINIMA 22 a	MÁXIMA 84 a	
ENFERMEDAD	EC ILEAL (21p)	EC COLON (4p)	EC I-C(8p)
AÑO DE ENFERMEDAD	MINIMO (0)	MÁXIMO (38a)	
CIRUGÍA PREVIA	NO (20)	SI UNA (6)	SI MÁS UNA (7)
TRATAMIENTO PREVIO	CORTICOIDES (33p)	INMUNOMODULADORES (17p)	BIOLOGICO (32p)
Eliminados por ausencia de revisión: 5p. Total 28p.			
MEJORA TRAS INDUCCIÓN	NO (6p)	PARCIAL (7p)	SI (15p)
COLONOSCOPIA TRAS INDUCCIÓN	NO (28p)	SI (0p)	
URGENCIAS TRAS INDUCCIÓN	NO PREGUNTADO (5p)	NO (18p)	SI (5p)
COMPLICACIÓN CON EL TRATAMIENTO	NO (27p)	SI (1p)	

p: pacientes \*a: años \*ec: enfermedad de crohn

**Tabla 1. Características de los pacientes que han iniciado tratamiento con Risankizumab.**

CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES UPADACITINIB (23)			
SEXO	HOMBRE (8)	MUJER (15)	
EDAD	MINIMA 19 AÑOS	MÁXIMA 62 AÑOS	
ENFERMEDAD	CU (11p)	EC ILEAL (4p)	EC COLON (1)
AÑO DE ENFERMEDAD	MINIMO (1 a)	MÁXIMO (25 a)	
CIRUGÍA PREVIA	NO (18)	SI UNA (4)	SI MÁS UNA (1)
TRATAMIENTO PREVIO	CORTICOIDES (23)	INMUNOMODULADORES (12)	BIOLOGICO (22)
Eliminados por ausencia de revisión: 2p. Total 21p.			
MEJORA TRAS INDUCCIÓN	NO (0)	PARCIAL (8)	SI (15)
COLONOSCOPIA TRAS INDUCCIÓN	NO (21)	SI (0)	
URGENCIAS TRAS INDUCCIÓN	NO PREGUNTADO (12p)	NO (6p)	SI (3p)
COMPLICACIÓN CON EL TRATAMIENTO	NO (19)	SI (2)	

p: pacientes \*a: años \*ec: enfermedad de crohn

**Tabla 2. Características de los pacientes que han iniciado tratamiento con Upadacitinib.**

DATOS DESCRIPTIVOS GENERALES Y POR FÁRMACO (Risan* Upa*)	
TRATAMIENTO	RISAN (59%) / UPA (41%)
SEXO	MUJERES (55%): *Risan 48.5%, *Upa 65.2% HOMBRES (45%): *Risan 51.5%, *Upa 34.8%
EDAD	La media de edad fue de 43.5 años *Risan 51.4, *Upa 32.2
TIPO DE ENFERMEDAD	Colitis Ulcerosa 19.6%, Enfermedad Crohn 80.4% *Risan: 100% EC, (EC ileal 84%, IEC ileocolica 24%, / EC colon 12%.) *Upa: 48% CU, IEC 52% (EC ileal 17.4%, EC colon 4.3%, EC ileocolónica 30.3%)
AÑOS DE ENFERMEDAD	La media de años de evolución de enfermedad fue 11 años. *Risan 13 años, *Upa 8 años.
CIRUGÍA PREVIA	El 32% de los pacientes tenían cirugía previa (14% más de una). *Risan 39.4%, *Upa 21.7%.
IF TTOS PREVIO	Todos habían tenido tratamiento corticoideo previamente. De media los pacientes habían tenido tratamiento previo con 0.6 inmunomoduladores y 2,14 biológicos (similar con ambos fármacos). 2 pacientes que no tenían tratamiento previo
DURACION INDUCCION MEJORA SUBJETIVA.	La inducción tuvo una duración media de 2,65 meses (similar con ambos fármacos). El 12% de los pacientes no mejoró. Mejoría parcial 27%. Mejoraron 61%. *Risan 21% no mejoraron, 25% mejoría parcial, 54% mejoraron. *Upa 0% no mejoraron, 28.6% mejoría parcial, 71.4% mejoraron.
COLONOSCOPIA POSTERIOR	Ningun paciente
URGENCIA	La urgencia no se exploró en el 35% de los pacientes. *Risan 18% continuaron con urgencia, 64% no tenían urgencia. *Upa 14% continuaron con urgencia, 28% no tenían urgencia.
COMPLICACIONES	Solo se reportaron 3 complicaciones: *Risan: alteración del perfil hepático *Upa: acné y herpes zoster en pierna

\*Risan: risankizumab. \*Upa: upadacitinib.

**Tabla 3. Análisis descriptivo de los pacientes que han iniciado los nuevos tratamiento y han tenido revisión posterior.**

ESTADÍSTICOS PARA MUESTRAS RELACIONADAS				
VARIABLE	MEDIA	IV	DESVIACIÓN TÍPICA	ERROR TIP. DE LA MEDIA
Hb Antes	13.0020	49	2.13126	0.30447
Hb Después	13.1347	49	1.57050	0.22436
PCR Antes	23.7000	49	30.74241	4.39177
PCR Después	7.2367	49	6.60692	0.94370
Alb Antes	3.4810	49	0.51724	0.07389
Alb Después	3.6580	49	0.34458	0.04923
CF Antes	1488.0556	45	862.75293	128.61161
CF Después	819.8089	45	749.74542	111.76545
Fe Antes	49.2708	48	23.39553	3.37685
Fe Después	73.0000	48	43.28087	6.24706

\*Hb: hemoglobina. \*PCR: Proteína C Reactiva. \* Alb: Albúmina. \*CF: Calprotectina Fecal. \*Fe: Hierro.

**Tabla 4. Análisis estadístico de la media antes y después del tratamiento.**

Tras el análisis de los parámetros han aparecido diferencias estadísticamente significativas para la PCR (Media -16.46; IC al 95%: -25.20,-7.71), Albúmina (Media 0.20; IC al 95%: 0.07,0.34), Calprotectina Fecal (Media -668; IC al 95%: -943.81,-392.67) e Hierro (Media 23.72; IC al 95%:

VARIABLES	PRUEBA DE MUESTRAS RELACIONADAS DIFERENCIAS RELACIONADAS					t	g <sup>1</sup>	Sig. (bilateral)
	MEDIA	DES.V. TIP.	ERROR TIP. DE LA MEDIA	95% IC PARA LA DIFERENCIA INFERIOR	95% IC PARA LA DIFERENCIA SUPERIOR			
Par1: Hb desp-Hb antes	0,13265	1,78248	0,25464	-3,7934	0,64464	0,521	48	,606
Par2: PCR desp-PCR antes	-16,46327	30,44682	4,34955	-25,20861	-7,71792	-3,785	48	,000
Par3: Alb desp-Alb antes	0,20694	0,47196	0,06742	0,07138	0,34250	3,069	48	,004
Par4: CF desp-CF antes	-668,24667	917,24217	136,73439	-943,81672	-392,67661	-4,887	44	,000
Par5: Fe desp-Fe antes	23,72917	38,41179	5,25559	13,15628	34,30205	4,515	47	,000

Tabla 5. Análisis estadístico de la diferencia de las medias antes y después del tratamiento.

13.15.34.30). No hubo diferencias en la Hemoglobina (Media 0.13; IC al 95%: -0.37,0.64).

## Conclusiones

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los parámetros bioquímicos, excepto en la hemoglobina, tras la administración de los nuevos medicamentos.

Como limitaciones destacan el escaso tiempo de observación y un tamaño muestral reducido, que esperamos aumentar en próximas reevaluaciones.

## CP-244. MONITORIZACIÓN DE METABOLITOS TIOPURÍNICOS PARA OPTIMIZACIÓN DEL TRATAMIENTO EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Soria López E<sup>1</sup>, Fernández Moreno N<sup>1</sup>, Rivas Ruiz F<sup>2</sup>, Fernández Pérez F<sup>1</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA. <sup>2</sup>UNIDAD INVESTIGACIÓN COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA.

## Introducción

Valorar si la monitorización de metabolitos de las tiopurinas: 6-tioguanina (6-TGN) y 6-metilmercaptopurina (6-MMP), ayuda a optimizar el manejo de los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII) tratados con azatioprina o mercaptopurina.

## Material y métodos

Estudio descriptivo-retrospectivo de pacientes con EII de nuestra unidad tratados con tiopurinas a los que se les determinó los niveles de metabolitos tiopurínicos (pmol/8x10<sup>8</sup> eritrocitos) mediante cromatografía líquida con la intención de optimizar sus dosis para ganar control clínico y reducir potencial toxicidad por dichos fármacos. Empleamos como dinteles terapéuticos y de potencial toxicidad los publicados en la literatura. Se recogieron variables clínicas, ecográficas, endoscópicas y analíticas.

No se encontró relación entre la actividad o remisión de la enfermedad y los niveles de 6-TGN (p=0.328). EII activa: mediana 374 (p<sub>25</sub>=192 / p<sub>75</sub>=596). EII remisión: mediana

N = 171 pacientes		94 varones / 77 mujeres	Edad media: 42 años
<b>Tipo EII</b>	52 colitis ulcerosa (CU) 117 enfermedad Crohn (EC) 2 colitis indeterminada		
<b>Edad al diagnóstico</b>	A1: 13 / A2: 152 / A3: 6		
<b>Montreal CU</b>	E1: 4 / E2: 17 / E3: 31		Gravedad debut: S1: 6 / S2: 39 / S3: 7
<b>Montreal EC</b>	L1: 39 / L2: 24 / L3: 46 / L4: 8		B1: 95 / B2: 11 / B3: 11
<b>Enfermedad perianal</b>	22 pacientes		
<b>Tratamiento paralelo</b>	Mesalazinas: 88% CU (72% oral / 4% tópica / 24% combinada) 48% EC (96% oral) 100% indeterminada		Corticoides: 21% CU / 12% EC Biológicos: 6% EC Aféresis: 4% CU Alogurinol: 2% EC
<b>Indicación uso tiopurinas</b>	61% Cortico-dependencia 13% Cirugía resectiva previa 10% Enfermedad perianal 6% Refractoriedad 5-ASA 3.5% Comoterapia con biológico 3% Brote grave rescatado ciclosporina		<b>Tiopurina empleada:</b> 150 Azatioprina 21 Mercaptopurina
<b>Actividad TPMT (U/ml) y Dosis Aza empleada</b>	5.1 – 13.7 (0.5mg/kg/d) → 19 13.8 – 18 (1.5 mg/kg/d) → 73 18.1 -26 (2.5 mg/kg/d) → 41 26.1 – 40 (3.5 mg/kg/d) → 5 No disponible: 33		
<b>Ecografía intestinal</b>	56 ecografías premonitorización (37 con datos de actividad)	14 ecografías postmonitorización (5 con datos de actividad)	
<b>Endoscopia</b>	48 colonoscopias premonitorización (36 con datos de actividad)	21 colonoscopias postmonitorización (15 con datos de actividad)	
<b>Tipo de monitorización</b>	97 Proactiva 74 Reactiva (83 por refractoriedad a tiopurinas y 9 por toxicidad/intolerancia)		

Tabla 1. Estudio descriptivo.

	RANGO 6-TGN			Total
	Infraterapéuticos <235	Terapéuticos 235-400	Supraterapéuticos >400	
<b>EII ACTIVA PREVIA A MONITORIZACION</b>	24 (28.6%)	24 (28.6%)	36 (42.9%)	84 (100%)
<b>EII EN REMISIÓN PREVIA A MONITORIZACION</b>	20 (24.1%)	22 (26.5%)	41 (49.4%)	83 (100%)
<b>Total</b>	44 (26.3%)	46 (27.5%)	77 (46.1%)	167*

p=0.681  
\* 4 perdidos por no adhesión (6TGN<30)

Tabla 2. Actividad enfermedad y rango de 6-TGN.

COLITIS ULCEROSA	ACTIVA TRAS MONITORIZACION	REMISIÓN TRAS MONITORIZACION	Total
ACTIVA PREVIA A MONITORIZACION	11 (37.9%)	18 (62.1%)	29
REMISIÓN PREVIA A MONITORIZACION	0	23 (100%)	23
<b>Total</b>	11 (21.2%)	41 (78.8%)	52
ENFERMEDAD CROHN	ACTIVA TRAS MONITORIZACION	REMISIÓN TRAS MONITORIZACION	Total
ACTIVA PREVIA A MONITORIZACION	29 (50.9%)	28 (49.1%)	57
REMISIÓN PREVIA A MONITORIZACION	1 (1.7%)	59 (98.3%)	60
<b>Total</b>	30 (25.6%)	87 (74.4%)	117

Tabla 3. Situación de la enfermedad pre-post monitorización.

405 (p<sub>25</sub>=231/ p<sub>75</sub>=670). Solo 2 pacientes presentaban niveles de 6-MMP en rango de posible toxicidad hepática (> 5.700 pmol/8x10<sup>8</sup> eritrocitos).

En el grupo de pacientes con EII activa se observaron reducciones significativas en la puntuación de los índices HBI y DAI, así como en los niveles de Calprotectina fecal tras monitorización, no así en los niveles de PCR ni puntuación DAIp. **Tabla 4.**

EII ACTIVA	PREMONITORIZACION	POSTMONITORIZACION	Nivel de significación
HBI	Mediana: 0 puntos (p <sub>25</sub> =0/p <sub>75</sub> =3)	Mediana: 0 puntos (p <sub>25</sub> =0/p <sub>75</sub> =1)	p=0.000
DAI	Mediana: 2 puntos (p <sub>25</sub> =0/p <sub>75</sub> =3)	Mediana: 1 punto (p <sub>25</sub> =0/p <sub>75</sub> =1)	p=0.001
DAIp	Mediana: 2.5 puntos (p <sub>25</sub> =2/p <sub>75</sub> =3)	Mediana: 2 puntos (p <sub>25</sub> =2/p <sub>75</sub> =3)	p=0.180
PCR	Mediana: 4 mg/L (p <sub>25</sub> =4/p <sub>75</sub> =13)	Mediana: 4 mg/L (p <sub>25</sub> =4/p <sub>75</sub> =10)	p=0.054
Calprotectina	Mediana: 697 mcg/g (p <sub>25</sub> =201/p <sub>75</sub> =1334)	Mediana: 290 mcg/g (p <sub>25</sub> =290/p <sub>75</sub> = 424)	p=0.032

Tabla 4. Índices y puntuaciones pre/post monitorización.

Al usar la información de la monitorización conseguimos que 51 pacientes evitaran o resolvieran toxicidad por tiopurinas tras ajuste de dosis farmacológica. Aunque 27

pacientes del estudio precisaron transicionar a biológicos por refractariedad a tiopurinas, logramos que otros 19 con enfermedad activa no precisaran este cambio (18 mediante aumento de dosis y 1 retomando la medicación al detectarse falta de adhesión) evitando así exponerse a posibles efectos adversos o incomodidad de dichos fármacos, asociado a un importante ahorro económico.

## Conclusiones

La mitad de los pacientes con enfermedad activa lograron entrar en remisión tras monitorización, demostrándose una mejoría de parámetros clínicos/análisis. En nuestra experiencia, la monitorización de tiopurinas es una herramienta útil que permite un manejo personalizado del tratamiento, pudiendo evitar o resolver toxicidad farmacológica, optimizar el control de la enfermedad, reconocer la no adhesión al tratamiento y a aquellos con verdadera refractariedad a tiopurinas y claros candidatos a escalar a biológicos.

### CP-245. PERFIL DE SEGURIDAD DE LOS INHIBIDORES SELECTIVOS JAK-1 EN ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL. EFECTOS ADVERSOS ASOCIADOS CON UPADACITINIB Y FILGOTINIB EN NUESTRO CENTRO.

Lecuona Muñoz M, Abellán Alfocea P, Fernández Cano MC, Martín Rodríguez MDM, Sánchez Capilla AD, Cabello Tapia MJ, Del Moral Martín M, Redondo Cerezo E

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

## Introducción

En 2019, la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios emitió una nota informativa acerca del posible aumento de mortalidad global en pacientes con Artritis Reumatoide en tratamiento con Tofacitinib, condicionando el uso de este fármaco en Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII). En este contexto, surgen los inhibidores selectivos JAK-1 cuyo objetivo es mantener la efectividad de Tofacitinib mejorando su perfil de seguridad. El objetivo de este estudio es analizar los efectos adversos registrados en nuestro centro en pacientes con Enfermedad de Crohn (EC) y Colitis Ulcerosa (CU) en tratamiento con Filgotinib y Upadacitinib.

## Material y métodos

Estudio observacional de tipo cohortes histórica, incluyendo adultos con EII, en tratamiento con inhibidores selectivos JAK-1. Se registraron los efectos adversos descritos en ficha técnica y en estudios pivotales. El periodo de estudio para cada paciente incluye desde autorización del medicamento por la Comisión de Farmacia Hospitalaria hasta la actualidad o la suspensión del mismo.

## Resultados

Se incluyeron 11 pacientes con CU en tratamiento con Filgotinib y 21 con Upadacitinib (6 con CU y 15 con EC).

A nivel hematológico, una paciente con Upadacitinib 30 mg y EC presentó anemia macrocítica con hemoglobina de 8 g/dl, siendo las determinaciones previas normales. Tras valoración por Hematología se recomendó considerar en caso de empeoramiento disminución de dosis o suspensión, sin que haya sido necesario ajuste hasta el momento. Un paciente con Filgotinib y dos con Upadacitinib, presentaron linfopenia y/o neutropenia coincidiendo con proceso viral intercurrente.

Respecto al perfil lipídico, la hipercolesterolemia se ha registrado en el 63.63% pacientes con Filgotinib y el 33.33% con Upadacitinib; sin embargo, únicamente un paciente ha precisado Gemfibrozilo.

La hipertransaminasemia se ha documentado en un paciente con Upadacitinib y hepatitis autoinmune. Esta alteración estaba presente antes de iniciar inhibidores selectivos JAK-1, sin cambios significativos en el periodo de estudio.

	TRATAMIENTO	CASOS	PROPORCIÓN
<b>ANEMIA</b> (Hb < 8 g/dL)	Filgotinib	0	
	Upadacitinib	1	4.76%
<b>NEUTROPENIA</b> (< 1000/ mcL)	Filgotinib	1	9.09%
	Upadacitinib	0	
<b>LINFOPENIA</b> (< 900/ mcL)	Filgotinib	1	9.09%
	Upadacitinib	2	9.52%
<b>HIPERCOLESTEROLEMIA</b> (Colesterol total > 200 mg/dL)	Filgotinib	7	63.63%
	Upadacitinib	7	33.33%
<b>HIPERTRIGLICERIDEMIA</b> (Triglicéridos > 150 mg/dL)	Filgotinib	1	9.09%
	Upadacitinib	4	19.04%
<b>HIPERTRANSAMINASEMIA</b> (Aumento superior a 5x LSN)	Filgotinib	0	
	Upadacitinib	1	4.76%
<b>HERPES ZOSTER</b>	Filgotinib	0	
	Upadacitinib	0	
<b>INTOLERANCIA DIGESTIVA</b>	Filgotinib	1	9.09%
	Upadacitinib	1	4.76%
<b>EVENTOS</b>	Filgotinib	0	
<b>CARDIOVASCULARES</b>	Upadacitinib	0	
<b>EVENTOS</b> <b>TROMBOEMBÓLICOS</b>	Filgotinib	0	
	Upadacitinib	0	
<b>INFECCIONES</b>	Filgotinib	0	
	Upadacitinib	2	9.52%
<b>NEOPLASIAS</b>	Filgotinib	0	
	Upadacitinib	0	

Tabla 1. Eventos adversos registrados.

En cuanto a la clínica digestiva, se registró un caso de intolerancia leve con Filgotinib, autolimitado. Por el contrario, un paciente con EC y Upadacitinib en inducción precisó interrupción definitiva por epigastralgia intensa y vómitos.

Ningún paciente ha presentado infecciones graves; únicamente se han documentado nasofaringitis y procesos respiratorios virales. Tampoco se han registrado reactivación de herpes zoster, eventos cardiovasculares, fenómenos tromboembólicos o neoplasias.

## Conclusiones

Los resultados en práctica clínica en términos de seguridad son favorables, aunque son necesarios estudios con un mayor tamaño muestral. Una adecuada selección de pacientes, así como la vacunación frente a Herpes Zoster que se realiza de forma rutinaria en nuestro centro contribuyen probablemente a disminuir la tasa de efectos adversos.

## CP-246. PANCITOPENIA DE CAUSA INUSUAL EN PACIENTE CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Tripiana Iglesias T, López Tobaruela JM, Tendero Peinado C, Fernández García R, Redondo Cerezo E

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

## Introducción

En los últimos años, el tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal ha progresado notablemente, con una amplia gama de opciones que suprimen el sistema inmunológico en diferentes grados (inmunosupresores, fármacos biológicos, etc.). Los pacientes que reciben estos tratamientos tienen un mayor riesgo de infecciones, especialmente oportunistas. Por ello, es esencial aplicar medidas preventivas antes de iniciar el tratamiento y estar atentos a este riesgo durante el seguimiento. En particular, el riesgo de infecciones graves es más alto en pacientes que reciben tratamiento combinado con tiopurinas y anti-TNF $\alpha$  en comparación con la monoterapia con anti-TNF $\alpha$ .

## Caso clínico

Un hombre de 67 años, diagnosticado con enfermedad de Crohn con afectación colónica corticodependiente, inició tratamiento con azatioprina e infliximab, con buena respuesta inicial. Nueve meses después, acudió a urgencias con astenia, fiebre leve y síntomas respiratorios de varias semanas de evolución, sin respuesta a varias líneas de antibióticos. Durante la exploración, se detectaron hipotensión, esplenomegalia, edemas y hematomas en las extremidades (Figura 1). Los análisis revelaron pancitopenia, insuficiencia renal aguda y elevación de reactantes de fase aguda. Se suspendieron azatioprina e infliximab, iniciándose glucocorticoides y antibioterapia, asumiendo sepsis respiratoria y pancitopenia por azatioprina. A pesar de transfusiones sanguíneas y factores estimulantes, no hubo mejoría. Finalmente, se realizó un aspirado de médula ósea que mostró amastigotes de *Leishmania*. Tras cuatro semanas de tratamiento con anfotericina B liposomal y

resolución del cuadro respiratorio, el paciente fue dado de alta con mejoría clínica y analítica, y serología negativa para *Leishmania*.

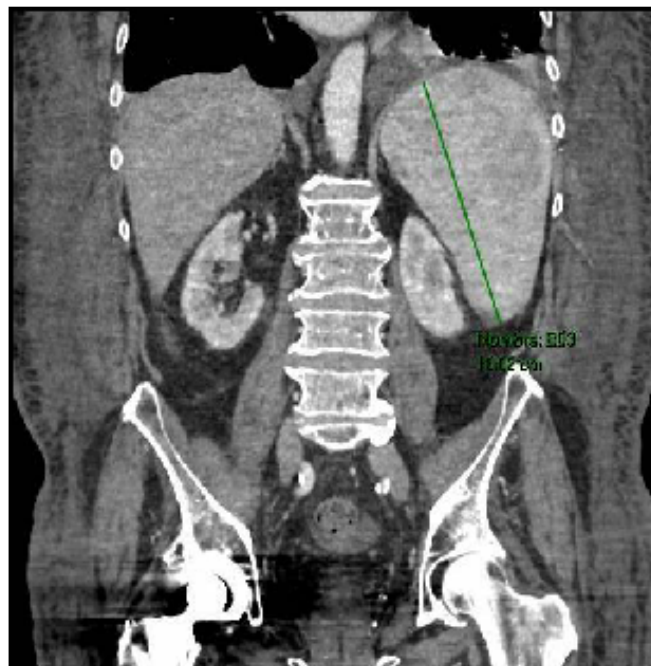


Figura 1. TC abdomino-pélvico. Esplenomegalia de 18.02 cm secundaria a infección por *Leishmania infantum*.

## Discusión

La leishmaniasis es una enfermedad parasitaria causada por un protozoo intracelular transmitido por el mosquito *Phlebotomus*, con el perro como principal reservorio. Aunque es más común en otros continentes, *Leishmania infantum* es endémica en la cuenca mediterránea, incluida España. La mayoría de los casos son asintomáticos, pero puede presentarse de forma cutánea, mucocutánea o visceral. Esta última, más grave, se manifiesta con astenia, fiebre, esplenomegalia y pancitopenia. Aunque es inusual, la leishmaniasis visceral ha sido reportada en algunos pacientes tratados con anti-TNF $\alpha$ , ya que este factor es crucial en el control de infecciones intracelulares. Por lo tanto, debe sospecharse en pacientes con síntomas constitucionales y alteraciones hematológicas. El tratamiento recomendado es anfotericina B liposomal durante 4-5 semanas y la suspensión del anti-TNF $\alpha$ , reevaluando su reinicio tras la curación.

## CP-247. EFECTO DE MIRIKIZUMAB SOBRE LOS RESULTADOS CLÍNICOS Y ENDOSCÓPICOS DESPUÉS DEL FALLO A UN ANTI-TNF EN PACIENTES CON COLITIS ULCEROSA ACTIVA DE MODERADA A GRAVE

Pérez I<sup>1</sup>, Samaan K<sup>2</sup>, Zaremba-Pechmann L<sup>3</sup>, Baygani S<sup>2</sup>, Redondo I<sup>2</sup>, Dhési E<sup>2</sup>, Matsuoka K<sup>4</sup>, Laharie D<sup>5</sup>, Martín-Arranz MD<sup>6</sup>, Hart A<sup>7</sup>, Navabi S<sup>8</sup>

<sup>1</sup>DEPARTAMENTO GASTROENTEROLOGÍA ELI LILLY AND COMPANY. ALCOBENDAS, MADRID. <sup>2</sup>DEPARTAMENTO GASTROENTEROLOGÍA ELI LILLY AND COMPANY. INDIANÁPOLIS, ESTADOS UNIDOS. <sup>3</sup>DEPARTAMENTO GASTROENTEROLOGÍA HAAPACS GMBH. SCHRIESHEIM, ALEMANIA. <sup>4</sup>DEPARTAMENTO GASTROENTEROLOGÍA CENTRO MÉDICO SAKURA DE LA UNIVERSIDAD DE TOHO. SAKURA, CHIBA, JAPÓN. <sup>5</sup>SERVICIO GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DE BORDEAUX. BORDEAUX, FRANCIA. <sup>6</sup>DEPARTAMENTO GASTROENTEROLOGÍA COMPLEJO UNIVERSITARIO LA PAZ. MADRID. <sup>7</sup>DEPARTAMENTO GASTROENTEROLOGÍA ST MARK'S HOSPITAL & IMPERIAL COLLEGE LONDON. LONDRES, REINO UNIDO. <sup>8</sup>DEPARTAMENTO GASTROENTEROLOGÍA UNITED MEDICAL DOCTORS. LONG BEACH, CALIFORNIA, ESTADOS UNIDOS.

## Introducción

Mirikizumab (MIRI), un anticuerpo anti-IL-23p19, ha demostrado eficacia y seguridad en los ensayos fase III de colitis ulcerosa (CU) activa moderada/grave LUCENT-1 y -2 (NCT03518086 y NCT03524092) en pacientes con respuesta inadecuada, pérdida de respuesta, o intolerancia al tratamiento convencional o terapias avanzadas. Al inicio del LUCENT-1, el 41% de los pacientes habían experimentado fallo previo a un fármaco biológico o tofacitinib y el 36,3% había fallado al menos a un anti-TNF.

En este estudio se ha evaluado la eficacia clínica de MIRI versus placebo (PBO) en tratamientos de inducción, mantenimiento e inducción extendida, en pacientes que habían fallado a un único anti-TNF.

## Material y métodos

En LUCENT-1, pacientes con CU fueron aleatorizados a 3 dosis intravenosas de MIRI 300 mg o PBO cada 4 semanas (C4S) en S0, S4 y S8 (población de inducción). En LUCENT-2, los respondedores a la inducción con MIRI en la S12 fueron realeatorizados a MIRI 200 mg subcutáneo o PBO C4S hasta la S52 (población de mantenimiento). Los pacientes que no alcanzaron respuesta clínica con la inducción a S12 recibieron una inducción extendida abierta, con MIRI 300 mg intravenosa a la S12, S16 y S20 (población de inducción extendida). Los respondedores a la inducción extendida a la S24 pasaron a la fase abierta de mantenimiento con MIRI 200 mg subcutáneo C4S hasta S52 (respondedores a la inducción extendida). En pacientes con fallo a un único anti-TNF, la respuesta clínica, remisión clínica, remisión sintomática, remisión endoscópica, remisión sin corticosteroides y remisión histo-endoscópica de la mucosa fueron evaluadas a S12 (inducción) y S52 (mantenimiento) usando el análisis de Cochran-Mantel-Haenszel.

## Resultados

Al inicio de LUCENT-1, de los pacientes que habían fallado a anti-TNF, el 45% (n=190) había fallado a un único anti-TNF (Tabla 1). Tanto en la inducción como en el mantenimiento (Figuras 1 y 2), una proporción significativamente mayor

de pacientes tratados con MIRI alcanzó los siguientes criterios de eficacia comparados con PBO [MIRI vs. PBO, p-valor]: respuesta clínica (S12: [64,4% vs. 34,1%, p=0,001]; S52: [67,2% vs. 44,8%, p=0,03]), remisión clínica (S52: [44,3% vs. 17,2%, p=0,017]), remisión sintomática (S52: [63,9% vs. 34,5%, p=0,005]). En aquellos con inducción extendida, el 45,7% alcanzó respuesta clínica a la S24. En la S52, el 75% alcanzó respuesta clínica y el 30% alcanzó la remisión sin corticosteroides (Tabla 2).

Tabla 1	LUCENT-1 Población Inducción		LUCENT-2 Población Mantenimiento		LUCENT-2 Población Inducción Extendida	
	PBO l.v. (N=44)	MIRI 300 mg l.v. (N=146)	PBO s.c. Retirada MIRI (N=29)	MIRI 200 mg s.c. (N=61)	MIRI 200 mg s.c. Resp. Ind. Ext.* (N=29)	MIRI 200 mg s.c. Resp. Ind. Ext.* (N=29)
Años de edad, media (DE)	42,7 (14,4)	45,2 (13,3)	43,9 (14,4)	47,8 (13,1)	44,0 (12,8)	46,5 (14,2)
Hombre	27 (61,4)	106 (72,6)	19 (65,5)	42 (68,9)	38 (82,6)	14 (70,0)
Duración de la enfermedad, media (DE)	11,2 (9,1)	8,9 (7,0)	7,5 (5,1)	9,9 (8,9)	8,0 (4,9)	6,7 (4,2)
Localización de la enfermedad						
Proctitis	1 (2,3)	3 (2,1)	1 (3,4)	1 (1,6)	1 (2,2)	0
Colitis izquierda	24 (54,5)	79 (53,4)	16 (55,2)	30 (49,2)	23 (50,0)	13 (65,0)
Pancolitis	19 (43,2)	65 (44,5)	12 (41,4)	30 (49,2)	22 (47,8)	7 (35,0)
MMS, media (DE)	6,5 (1,2)	6,5 (1,4)	6,6 (1,8)	6,6 (1,3)	6,3 (1,5)	6,4 (1,6)
Categoría MMS						
Moderada [puntuación 4-6]	23 (53,5)	68 (46,6)	13 (44,8)	27 (44,3)	21 (45,7)	9 (45,0)
Grave [puntuación 7-9]	20 (46,5)	77 (52,7)	16 (55,2)	34 (55,7)	24 (52,2)	10 (50,0)
Mayo ES grave [puntuación 3]	28 (65,1)	102 (69,9)	21 (72,4)	41 (67,2)	33 (71,7)	16 (80,0)
N = 43						
PCR, mg/l, mediana (Q1, Q3)	3,4 (1,0, 7,7)	4,9 (1,7, 10,9)	3,3 (0,6, 7,7)	5,0 (2,1, 9,8)	5,9 (1,9, 13,1)	4,9 (2,1, 9,9)
Calprotectina fecal, µg/g, mediana (Q1, Q3)	1404,5 (470,5, 2389,0)	1462,5 (558,0, 2667,0)	1943,5 (700,5, 4198,5)	1240,0 (443,0, 2278,0)	1349,0 (573,0, 2523,0)	1349,0 (639,0, 4323,0)
Corticosteroides al inicio	20 (45,5)	56 (39,7)	10 (34,5)	23 (37,7)	21 (45,7)	10 (50,0)
Inmunomoduladores al inicio	11 (25,0)	43 (29,5)	7 (24,1)	20 (32,8)	14 (30,4)	3 (15,0)

Tabla 1. Características demográficas y clínicas basales: Pacientes con solo un fallo previo a anti-TNF, mITT.

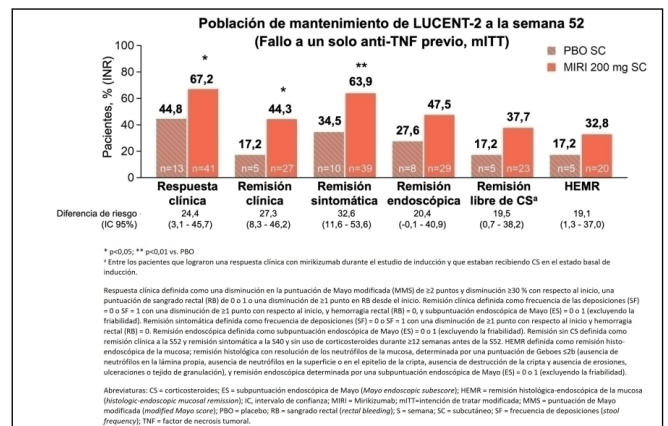


Figura 1. Eficacia de MIRI frente a PBO a la semana 52 en pacientes con fallo a un anti-TNF previo.

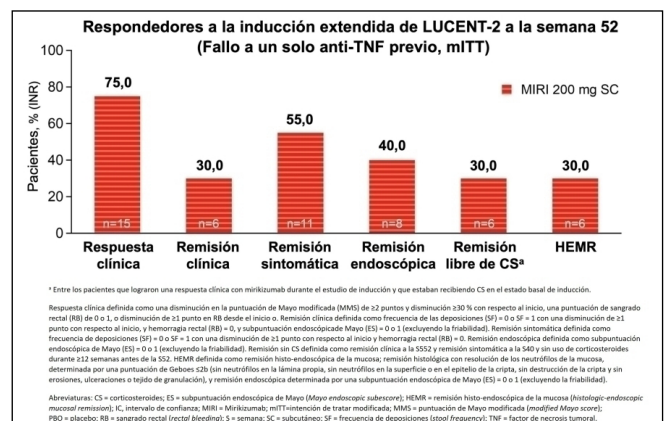


Figura 2. Eficacia de MIRI a la S52 en los pacientes con fallo a un anti-TNF previo y respondedores a la inducción extendida.

Tabla 2	LUCENT-1 S12 Población Inducción				LUCENT-2 S52 Población Mantenimiento			
	PBO l.v. N (%)	MIRI 300 mg l.v. N (%)	p-valor <sup>b</sup>	Diferencia de riesgo (IC 95 %) <sup>c</sup>	PBO s.c. N (%)	MIRI 200 mg s.c. N (%)	p-valor <sup>b</sup>	Diferencia de riesgo (IC 95 %) <sup>c</sup>
Respuesta clínica	15 (34,1)	94 (64,4)	<b>0,00148</b>	27,4 (11,2, 43,5)	13 (44,8)	41 (67,2)	<b>0,03</b>	24,4 (3,1, 45,7)
Remisión clínica	6 (13,8)	27 (18,5)	0,66	2,9 (-0,4, 15,2)	5 (17,2)	27 (44,3)	<b>0,017</b>	27,3 (8,3, 46,2)
Remisión sintomática	12 (27,3)	64 (43,8)	0,109	13,5 (-2,3, 29,4)	10 (34,5)	39 (63,9)	<b>0,005</b>	32,8 (11,6, 53,9)
Remisión endoscópica	7 (15,9)	44 (30,1)	0,105	12,9 (-0,8, 26,5)	8 (27,6)	29 (47,5)	0,073	20,4 (-0,1, 40,9)
Remisión sin CS					5 (17,2)	23 (37,7)	0,074	19,5 (0,7, 38,2)
HEMR					5 (17,2)	20 (32,8)	0,087	15,1 (1,3, 37,0)
	LUCENT-2 S24 Población Inducción Extendida				LUCENT-2 S52 Respondedores Inducción Extendida			
	MIRI 300 mg l.v. N (%)				MIRI 200 mg s.c. N (%)			
Respuesta clínica	21 (45,7)				15 (75)			
Remisión clínica	2 (4,3)				6 (30)			
Remisión sintomática	13 (28,3)				11 (55)			
Remisión endoscópica	5 (10,9)				8 (40)			
Remisión sin CS					6 (30)			
HEMR					6 (30)			

Tabla 2. Eficacia de MIRI frente a PBO en pacientes con solo un fallo previo a anti-TNF<sup>a</sup>  
 [a] Población por intención de tratar modificada, imputación de no respondedores.  
 [b] Análisis de Cochran-Mantel-Haenszel ajustado por uso de corticosteroides (sí/no) al inicio del estudio LUCENT-1, región (Norteamérica/Europa/otro), estado de remisión clínica (sí/no) a la S12 en el estudio LUCENT-1. Los p-valores estadísticamente significativos se muestran en **negrita**.  
 [c] Diferencia de riesgo basada en la diferencia en las proporciones ajustadas por los criterios de estratificación: uso inicial de corticosteroides (sí/no), actividad basal de la enfermedad (MMS: 4-6) o [7-9]) y región (Norteamérica/Europa/otro), donde los intervalos de confianza se calculan utilizando el método de Mantel-Haenszel-Sato.  
 [d] Diferencia de riesgo basada en la diferencia en las proporciones ajustadas por los criterios de estratificación: uso de corticosteroides (sí/no) al inicio del estudio LUCENT-1, región (Norteamérica/Europa/otro), estado de remisión clínica (sí/no) a la S12 del LUCENT-1, donde los intervalos de confianza se calculan utilizando el método de Mantel-Haenszel-Sato.  
 Respuesta clínica = disminución en la puntuación de Mayo modificada (MMS) de 2 puntos y disminución ≥30% con respecto al inicio, y disminución de ≥1 punto en la subpuntuación de hemorragia rectal (RB) desde el inicio o una puntuación de RB de 0 o 1. Remisión clínica = frecuencia de las deposiciones (SF) = 0 o SF = 1 con una disminución de ≥1 punto con respecto al inicio; hemorragia rectal (RB) = 0; subpuntuación endoscópica de Mayo (ES) = 0 o 1 (excluyendo la friabilidad). Remisión endoscópica = subpuntuación endoscópica de Mayo (ES) = 0 o 1 (excluyendo la friabilidad). Remisión sintomática = frecuencia de deposiciones (SF) = 0 o SF = 1 con una disminución de ≥1 punto con respecto al inicio y hemorragia rectal (RB) = 0. Remisión sin CS = remisión clínica a la S40, remisión sintomática (SF = 0 o SF = 1 con una disminución ≥1 punto con respecto al inicio de la inducción y RB = 0) a la S28 y sin uso de corticosteroides durante ≥12 semanas antes de la S40. HEMR = remisión histológica de la mucosa; remisión histológica con resolución de los neutrófilos de la mucosa, determinada por una puntuación de Geboes ≤2B-D; y remisión endoscópica determinada por una subpuntuación endoscópica de Mayo (ES) = 0 o 1 (excluyendo la friabilidad).  
 Abreviaturas: CS = corticosteroides; ES = subpuntuación endoscópica de Mayo (Mayo endoscopic subscore); l.v. = intravenoso; MIRI = Mirikizumab; MMS = puntuación de Mayo modificada (modified Mayo score); PBO = placebo; RB = sangrado rectal (rectal bleeding); HEMR = remisión histológica de la mucosa (histologic-endoscopic mucosal remission); s.c. = subcutáneo; S = semana; SF = frecuencia de deposiciones (stool frequency); TNF = factor de necrosis tumoral.

Tabla 2. Eficacia de MIRI frente a PBO en pacientes con solo un fallo previo a anti-TNF.

## Conclusiones

Mirikizumab es eficaz en los tratamientos de inducción y mantenimiento en pacientes con CU activa moderada/grave que habían fallado a un anti-TNF.

## CP-248. REACTIVACIÓN DE TUBERCULOSIS LATENTE A NIVEL TESTICULAR EN PACIENTE CON COLITIS ULCEROSA EN TRATAMIENTO CON ANTI-TNF

Morales Bermúdez AI, Flores Moreno H, Palomino Luque P

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA. VÉLEZ-MÁLAGA, MÁLAGA.

## Introducción

Un 50-70% de las personas infectadas por Mycobacterium tuberculosis eliminan la infección mediante inmunidad innata o adaptativa; el resto, evolucionan hacia una infección tuberculosa latente (ITBL) (95%), o hacia una enfermedad activa (5%). A lo largo de la vida, un 5-15% de los pacientes con ITBL reactivarán la infección y desarrollarán enfermedad activa.

La tuberculosis (TB) urogenital es la tercera forma más común de TB extrapulmonar.

## Caso clínico

Varón de 44 años. Natural de Marruecos. Colitis ulcerosa en tratamiento con mesalazina oral. Se realiza estudio prebiológico, detectándose Quantiferon positivo con radiografía de tórax normal, por lo que se inicia tratamiento de ITBL con isoniácida durante 9 meses. A los 4 meses del inicio de isoniácida presenta brote moderado persistente que requiere inicio de tratamiento con anti-TNF (adalimumab). A los 3 meses de iniciar adalimumab,

presenta abscesos recurrentes en testículo izquierdo (Figura 1) pese a varios ciclos de antibióticos y drenaje, por lo que se realiza orquiectomía con resultado de tuberculosis testicular activa en pieza quirúrgica. En TC abdominal se observan múltiples adenopatías retroperitoneales y patrón de diseminación miliar con micronódulos difusos en ambos hemitórax, todo ello sugestivo de TB ganglionar y miliar (Figuras 2 y 3). Desde entonces se encuentra en tratamiento tuberculostático con buena evolución clínica.



Figura 1. Imagen ecográfica de microabscesos en testículo.

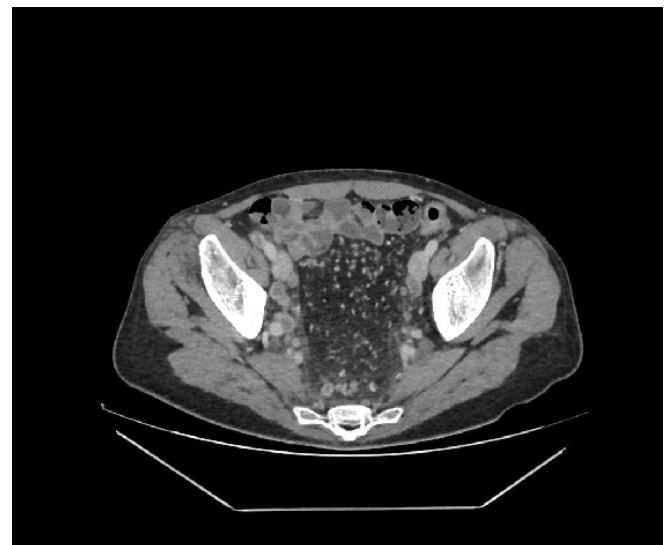


Figura 2. Adenopatías retroperitoneales.

## Discusión

El tratamiento con anti-TNF incrementa el riesgo de TB activa. En nuestro medio, el 94% de los casos de TB en pacientes con EII se producen durante tratamiento anti-TNF. Por este motivo se recomienda el cribado de ITBL mediante test cutáneo de tuberculina (TCT) en todo paciente con EII. Está indicado el tratamiento de la ITBL en pacientes que van a iniciar tratamiento biológico que presenten TCT positivo o, en el caso de TCT negativo, si existe constancia de una TB



**Figura 3.** Actividad inflamatoria de colon y adenopatías retroperitoneales.

anterior no correctamente tratada o de contacto reciente con paciente bacilífero. En estos casos se recomienda profilaxis con isoniazida 5mg/kg/día y retrasar el inicio del tratamiento biológico al menos 3 semanas de iniciada la quimioprofilaxis.

El cumplimiento de estas recomendaciones no elimina totalmente el riesgo de TB activa, como fue el caso de nuestro paciente, por lo que se precisa mantener un alto grado de sospecha clínica. En estos casos es obligatorio realizar todas las pruebas diagnósticas necesarias para descartar o confirmar una TB. Si se diagnostica TB activa, se recomienda suspender el tratamiento anti-TNF y realizar tratamiento de la TB, pudiendo reiniciar el tratamiento para la EII tras 2 meses de tratamiento tuberculostático.

### **CP-249. PENFIGOIDE AMPOLLOSO EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE CROHN, A PROPÓSITO DE UN CASO.**

**Muñoz Domínguez S, Mata Perdigón FJ, Bocanegra Viniegra M**

UNIDAD APARATO DIGESTIVO HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL. PUERTO REAL, CÁDIZ.

#### **Introducción**

Las lesiones cutáneas son manifestaciones extraintestinales frecuentes en la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), encontrándose dentro de las más clásicas el eritema nodoso y el pioderma gangrenoso. Sin embargo, el penfigoide ampolloso representa una entidad muy poco frecuente, no encontrándose dentro de las manifestaciones dermatológicas habituales relacionadas con la EII.

#### **Caso clínico**

Varón de 66 años con infección crónica por virus de la hepatitis B en tratamiento con tenofovir y con enfermedad

de Crohn ileal fistulizante que precisó de resección ileocecal. Estuvo en tratamiento con Infiximab durante dos años tras la cirugía sin incidencias, pero tuvo que retirarse tras dos reacciones infusionales consecutivas este año. Además, coincidiendo con lo anterior, fue valorado por Dermatología por la aparición en la espalda de una placa eritematosa, pruriginosa, con costras melicéricas y alguna ampolla tensa de contenido seroso (**Figuras 1 y 2**). Se realizó biopsia de la lesión ante la no mejoría con corticoides tópicos informándose la histología de un despegamiento subepidérmico con infiltrado inflamatorio mixto perivascular con predominio de eosinófilos tanto en la dermis como en la cavidad ampollosa. En el estudio por inmunofluorescencia directa existía depósito de C3 en la membrana basal del epitelio con IgM granular en el endotelio de los vasos y fueron positivos los anticuerpos IgG contra BP180 mediante inmunofluorescencia indirecta, catalogando finalmente la lesión como penfigoide ampolloso. El paciente mejoró con corticoides sistémicos pero la lesión reapareció a las pocas semanas tras su suspensión. Dada esta situación y el empeoramiento de la enfermedad de Crohn, se inició tratamiento con Ustekinumab con desaparición prolongada de las lesiones cutáneas y a su vez mejoría a nivel intestinal (**Figura 3**).



**Figura 1.** Placa eritematosa con costras melicéricas y algunas ampollas tensas con contenido seroso en la espalda.

#### **Discusión**

El penfigoide ampolloso es una enfermedad autoinmune poco frecuente caracterizada por la aparición de ampollas subepiteliales en la piel junto con un depósito de

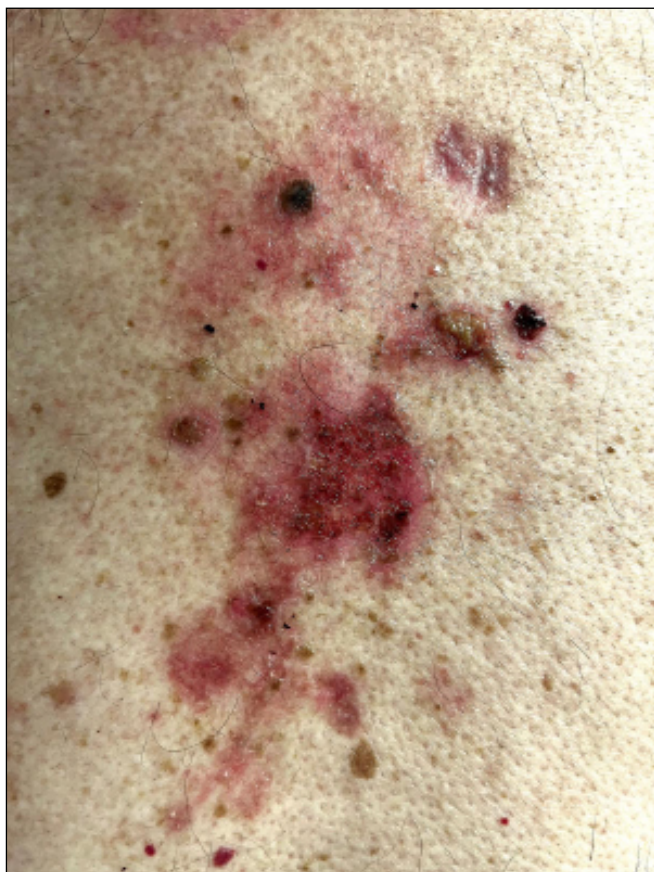


Figura 2. Imagen a mayor aumento de la lesión descrita.



Figura 3. Resolución de la placa sin otras lesiones activas.

inmunoglobulinas y complemento en la membrana basal. Sin embargo, puede presentarse como lesiones cutáneas pruriginosas, eccematosas o papulares que preceden al desarrollo de las ampollas. Existen factores genéticos y ambientales aún no claramente establecidos que desencadenan la enfermedad, encontrando al Infiximab como una posible causa para su aparición. Entre los tratamientos principales están los corticoides tópicos y sistémicos pudiéndose usar la doxiciclina, la azatioprina o el metotrexato como tratamiento de mantenimiento. En los casos refractarios, pueden emplearse tratamientos biológicos como el rituximab o el dupilumab, entre otros.

### CP-250. ENFERMEDAD DE CROHN A TRAVÉS DE LA PIEL: SÍNDROME DE SWEET COMO MANIFESTACIÓN EXTRAINTestinal POCO FRECUENTE

Rodríguez Mateu A, Villegas Pelegrina P, Calvo Bernal MDM

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

#### Introducción

El síndrome de Sweet (SS), también conocido como dermatosis neutrofílica febril aguda, es un trastorno inflamatorio poco común caracterizado por la aparición repentina de lesiones cutáneas, eritematosas y dolorosas en áreas como la cara, el cuello y las extremidades superiores que puede estar acompañado de síntomas sistémicos como fiebre o poliartalgias. Se estima que ocurre en un 2-4% de los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII), siendo algo más frecuente en enfermedad de Crohn (EC), mujeres y entre los 30 y 50 años.

#### Caso clínico

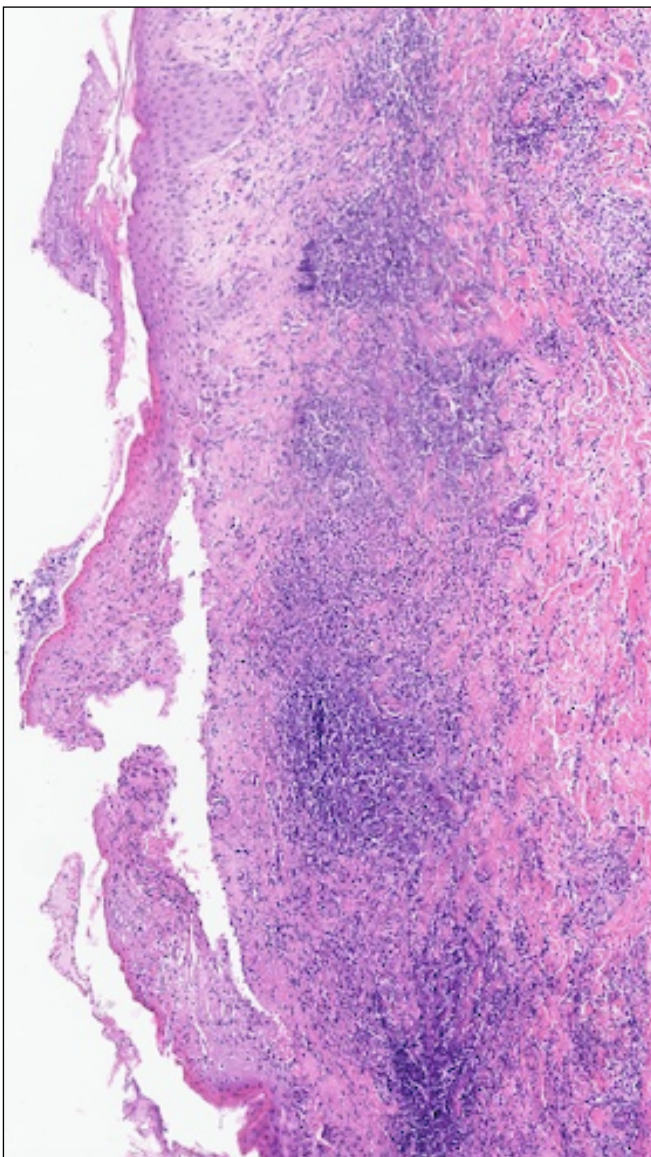
Presentamos el caso de una mujer de 34 años con antecedentes de EC ileal estenosante de dos años de evolución tratada hasta el momento con azatioprina por criterios de córticodependencia.

Acude a urgencias por dolor abdominal difuso, aumento de las deposiciones sin productos patológicos, poliartalgias de pequeñas articulaciones, fiebre y la aparición de aftas orales. Además presenta lesiones de tipo papular, eritematosas, pruriginosas, circinadas y dolorosas en el puente nasal (Figura 1) así como de forma generalizada, siendo valoradas y biopsiadas por Dermatología. Analíticamente elevación de reactantes de fase aguda y leucocitosis.

Se inician corticoides intravenosos con escasa respuesta de la clínica digestiva, aunque sí de la cutánea por lo que se añade tratamiento con infliximab intravenoso alcanzando la mejoría clínica completa. Es dada de alta a las consultas donde la anatomía patológica de la biopsia cutánea muestra dermatitis neutrofílica (Figura 2), compatible con síndrome de Sweet.



**Figura 1.** Lesión circinada en puente nasal compatible con síndrome de Sweet.



**Figura 2.** Dermatitis neutrofílica en tinción de hematoxilina-eosina.

## Discusión

La asociación entre el síndrome de Sweet y la enfermedad de Crohn, aunque poco frecuente, destaca la importancia de considerar este trastorno en pacientes con EII que presentan manifestaciones cutáneas. Dichas lesiones suelen desarrollarse en el contexto de una actividad inflamatoria, siendo más prevalentes en pacientes con afectación colónica de la enfermedad.

Los síntomas sistémico acompañantes, como fiebre y artromialgias, así como las características histopatológicas de infiltrado neutrofílico, son claves para el diagnóstico como se muestra en sus criterios diagnósticos (**Figura 3**).

Criterios diagnósticos del síndrome de Sweet	
M1	Placas violáceas o nódulos eritematosos y dolorosos de comienzo brusco
M2	Infiltración dérmica neutrofílica
m1	Precedido por fiebre o infecciones
m2	Acompañado de fiebre, artralgias, conjuntivitis o enfermedad maligna subyacente
m3	Leucocitosis
m4	Buena respuesta a tratamiento esteroideo
m5	Elevación de la VSG
Diagnóstico de síndrome de Sweet: 2 M + 2 m. M: criterio mayor; m: criterio menor.	

**Figura 3.** Criterios diagnósticos de Síndrome de Sweet.

Aunque las lesiones cutáneas suelen curarse espontáneamente, el tratamiento adecuado con corticoides puede ser esencial para controlarlas y mejorar el pronóstico del paciente.

Además de su relación con la EII, el SS puede asociarse a infecciones, neoplasias hematológicas, tumores sólidos y ciertos medicamentos. Por esto es fundamental investigar dichas entidades en los casos diagnosticados.

La identificación temprana de la relación entre estas dos condiciones permite un manejo más integral y efectivo mejorando la calidad de vida de los pacientes afectados.

## CP-251. TUBERCULOSIS DISEMINADA EN PACIENTE CON TRATAMIENTO ANTI-TNF Y CRIBADO INICIAL NEGATIVO

**Molina Cortés P, Mendoza Rodríguez R, Abellán Alfocea P, Fernández García R, Redondo Cerezo E**

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

## Introducción

La tuberculosis (TB) es una potencial complicación, aunque infrecuente, asociada al uso de fármacos anti-TNF, con una incidencia entre 0,26% y 1,46%. La tuberculosis diseminada (TBC) representa menos del 5% de los casos, pero en inmunocomprometidos constituye una de las principales formas de presentación.

## Caso clínico

Varón de 31 años diagnosticado de Enfermedad de Crohn (EC), tratado con Infliximab y 6-mercaptopurina. Tras 6 meses de tratamiento, comienza con fiebre, incremento de deposiciones diarreicas, diaforesis nocturna y ortopnea. Analíticamente, destaca PCR elevada, procalcitonina negativa y ausencia de leucocitosis. Se realiza TAC abdominal urgente (Figura 1) que muestra engrosamiento de íleon terminal, ascitis y lesiones hipodensas en bazo, sugiriendo proceso infeccioso. Sin embargo, los cultivos de sangre, orina y heces resultaron negativos. Se solicitó una prueba de liberación de interferón gamma (IGRA) con resultado indeterminado. Es relevante señalar que, antes del inicio de tratamiento con Infliximab, el paciente fue sometido a cribado con IGRA y Mantoux, ambos con resultado negativo.



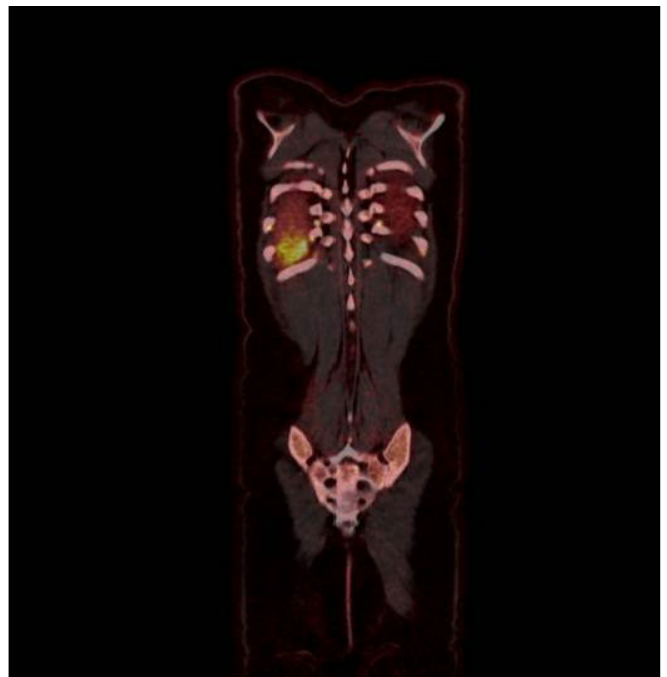
**Figura 1.** TAC de abdomen sin contraste. Múltiples lesiones hipodensas en bazo.

Durante el ingreso se amplió estudio con PET-TAC (Figura 2) y toma de muestras de líquido ascítico, lavado broncoalveolar (BAL) y sangre para estudio de micobacterias. El PET-TAC mostró adenopatías laterocervicales, supraclaviculares y mediastínicas, captación peritoneal, un foco hipermetabólico en pulmón y hepatoesplenomegalia (Figura 3). Ante estos hallazgos y resultado positivo de PCR para *Mycobacterium tuberculosis* en BAL, se diagnosticó TBC con afectación pulmonar, esplénica, peritoneal e intestinal.

El paciente inició tratamiento antituberculoso y, tras evolución favorable, fue dado de alta para completar tratamiento ambulatorio y con suspensión temporal de terapia inmunosupresora.



**Figura 2.** Imagen de PET-TAC: Múltiples focos hipermetabólicos que se corresponden con adenopatías a diversos niveles (laterocervical derecho, fosa supraclavicular derecha, mediastínicas y paraesternales). Captación generalizada en abdomen sobre cavidad peritoneal, omento mayor, menor y grasa mesentérica.



**Figura 3.** Imagen de PET-TAC. Foco hipermetabólico en pulmón derecho en segmento basal anterior (SULmax: 5,45).

## Discusión

El TNF-alfa es crucial para la formación de la respuesta granulomatosa que frena a *M. tuberculosis*. Se estima que la incidencia de TB es entre 15 y 18 veces mayor en tratamiento anti-TNF que en la población general.

El presente caso ilustra los retos en el diagnóstico de TB en pacientes inmunosuprimidos. Un punto crítico fue el resultado indeterminado del IGRA, sumado al doble cribado previo negativo. Aunque la prueba IGRA tiene una especificidad superior al 95% y un alto valor predictivo negativo, en pacientes inmunosuprimidos puede arrojar resultados indeterminados debido a una respuesta insuficiente de los linfocitos T. Por esta razón, las guías actuales recomiendan realizar un cribado dual que combine la prueba cutánea de tuberculina (Mantoux) con IGRA. Sin embargo, el cumplimiento de estas recomendaciones no elimina completamente el riesgo de desarrollar una TB activa, lo que hace necesario mantener un alto grado de sospecha clínica durante el tratamiento inmunosupresor.

### CP-252. FOLICULITIS POR TOFACITINIB EN PACIENTE CON COLITIS ULCEROSA: UNA ENTIDAD INFRECUENTE

Álvarez Toledo A, Campos Gonzaga L, León Sanjuan GF

UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE JEREZ DE LA FRONTERA. JEREZ DE LA FRONTERA, CÁDIZ.

## Introducción

Tofacitinib es un inhibidor preferente de la Janus quinasa (JAKi) 1y3, y su eficacia ha sido demostrada en el tratamiento de la colitis ulcerosa moderada o grave en pacientes que no han respondido o son intolerantes a la terapia basada en agentes anti-TNF. La incidencia de reacciones adversas de tofacitinib es variable, apareciendo complicaciones infecciosas en el 20-22% de los pacientes según series. Las reacciones acneiformes y la foliculitis se observan en el 13,2% y el 4,5% de los pacientes, respectivamente.

## Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 58 años con colitis ulcerosa conocida y con múltiples fallos a varias dianas terapéuticas (azatioprina, infliximab, adalimumab), en tratamiento con tofacitinib 10 mg cada 12 horas iniciado en julio/2023 que ingresa en la Unidad de Digestivo por nuevo brote de su enfermedad, quince días después de comenzar tofacitinib.

Durante los primeros días de estancia hospitalaria, el paciente presenta fiebre de 38,5°C asociado a pequeñas lesiones milimétricas con exudado purulento compatible con foliculitis dispersa en cuero cabelludo, cuello y ambas regiones pretibiales. Dada la persistencia de cuadro febril junto a las lesiones dérmicas asociadas, y al no evidenciar mejoría del brote de colitis ulcerosa, se decide

suspender tratamiento con Tofacitinib e iniciar tratamiento antibiótico empírico con cefazolina intravenosa y clindamicina tópica. Al tercer día de retirar tofacitinib, el paciente se mantiene afebril, con estabilidad de sus lesiones dérmicas que terminan por desaparecer unos 7 días después de su erupción.

Se decide comenzar con Ustekinumab ante fallo primario de tofacitinib asociado a foliculitis extensa como reacción adversa grave.

## Discusión

La foliculitis extensa o grave es una reacción adversa infrecuente del tratamiento con tofacitinib, con una prevalencia menor al 5% según la literatura.

Debido a la falta de evidencia, no existe ninguna guía sobre el tratamiento de las erupciones acneiformes asociadas a JAKi, por lo que su enfoque terapéutico se basa en su analogía con el acné, la rosácea u otras erupciones acneiformes inducidas por fármacos y en la presentación clínica individual.

La interrupción de JAKi debe considerarse como la opción preferible en casos graves cuando hay otras terapias efectivas disponibles para la colitis ulcerosa. Sin embargo, existen casos que demuestran que la foliculitis asociada a tofacitinib se puede tratar exitosamente con tratamiento antibiótico sistémico y tópico mientras se continúa con el JAKi.

### CP-253. SÍNDROME DE HIPERINFECCIÓN POR STRONGYLOIDES STERCOLARIS EN PACIENTE CON BROTE DE COLITIS ULCEROSA.

Fernández Carrasco M, Rodríguez Mateu A, Pleguezuelos Ventura Á, Villegas Pelegrina P

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

## Introducción

La enfermedad inflamatoria intestinal supone un estado de inmunosupresión. Dado el avance en terapias inmunomoduladoras y en fármacos biológicos supone un aumento del riesgo de adquirir infecciones oportunistas, sobre todo en áreas de alta prevalencia.

## Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 22 años, proveniente de un bajo contexto sociocultural, con antecedente de colitis ulcerosa de afectación pancolónica de 7 años de evolución, con enfermedad corticodependiente, sin respuesta a antiTNF y fallo a vedolizumab, en tratamiento actual con tofacitinib.

Consulta por presentar dolor abdominal difuso y aumento del número de deposiciones, con sangre y episodios de urgencia defecatoria que le impiden el descanso nocturno. Además, pérdida ponderal de 10 kg en el último mes, sin fiebre ni otra sintomatología añadida.

En analítica muestra ligera elevación de reactantes de fase aguda, PCR 7 mg/dl, leucocitos 11 x10<sup>9</sup>/L con recuento de neutrófilos del 76%.

Se realizan coprocultivos de bacterias, parásitos y antígeno de *Clostridium difficile*, siendo estos negativos y rectosigmoidoscopia para descartar sobreinfección por citomegalovirus (CMV).

Se inicia tratamiento con antibioterapia empírica, corticoterapia intravenosa a dosis plenas e intensificación de tofacitinib, pero en los primeros 3 días el paciente tiene una evolución tórpida, presentando insuficiencia respiratoria severa por distrés respiratorio con necesidad de ventilación mecánica invasiva, y compromiso hemodinámico entrando en shock séptico. Se realiza intervención quirúrgica urgente con posterior colectomía subtotal e ileostomía. En el postoperatorio se objetiva crecimiento en cultivos de esputo de *Strongyloides stercoralis*, por lo que se inicia doble terapia antiparasitaria con ivermectina y albendazol durante dos semanas. Finalmente, el diagnóstico es confirmado tras el análisis histopatológico de la pieza quirúrgica y tras la buena evolución al tratamiento dirigido.



**Figura 1.** Imagen de TC torácico con derrame pleural bilateral con patrón de consolidación alveolar perihiliar bilateral y periferia con vidrio deslustrado.



**Figura 2.** Imagen de TC abdominal que muestra colon con engrosamiento mural difuso, generalizado, circunferencial, con hiperrealce mucoso sin dilatación, con ausencia gas extraluminal.

## Discusión

La estrongiloidiasis es una parasitosis intestinal, causada por el parásito nematodo *Strongyloides stercoralis*, siendo endémico de áreas tropicales y entre personas socioeconómicamente desfavorecidas, institucionalizadas o con residencia rural.

El mecanismo de transmisión suele ser el contacto de la piel con tierra o heces infectadas por el mismo. Su clínica puede ser asintomática o cursar en forma de hiperinfestación o enfermedad diseminada, sobre todo en pacientes inmunodeprimidos, siendo este curso extremadamente grave, pudiendo manifestarse con síntomas digestivos o respiratorios y pudiendo incluso ocasionar la muerte.

Resulta de interés destacar este caso, ya que es una entidad poco frecuente en nuestro medio. Se debe sospechar en paciente inmunodeprimidos o con factores de riesgo para adquirirla, para realizar un diagnóstico precoz, ya se puede resolver en la mayoría de los casos únicamente con tratamiento médico mejorando el pronóstico.

## CP-254. PSORIASIS UNGUEAL, EFECTO ADVERSO PARADÓJICO DE ADALIMUMAB EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE CROHN.

**Saralegui Gabilondo L, Valencia Alcántara N, Práxedes González E, Castro Fernández M, Gallardo Martín S, Galán García A**

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME. SEVILLA.

## Introducción

Las manifestaciones paradójicas por fármacos biológicos son más frecuentes por infliximab, etanercept o adalimumab. Si bien la psoriasis es la manifestación más comunicada en pacientes con enfermedad de Crohn (EC) tratados con adalimumab (2-5% de pacientes, tras un tiempo de exposición medio de 12 meses), la psoriasis palmo-plantar y ungueal son muy infrecuentes.

En la psoriasis intervienen factores ambientales y genéticos, donde una variación en el gen IL1RN podría ser responsable del rasgo ungueal en pacientes con psoriasis cutánea.

Se presenta un caso de psoriasis ungueal (PU) paradójica como efecto adverso del tratamiento con adalimumab en enfermedad de Crohn (EC).

## Caso clínico

Mujer de 54 años diagnosticada de EC (Montreal A3L2B1), comienza tratamiento con mesalazina 4g/día. Por afectación articular inicia tratamiento con metotrexate y posteriormente azatioprina, ambos retirados por intolerancia digestiva. Debido al empeoramiento de la EC inicia tratamiento con adalimumab obteniéndose remisión

clínica.

Como hallazgo incidental, a los 4 meses del inicio de adalimumab, comienza con lesiones subungueales hiperqueratóticas y onicodistrofia, valoradas por Dermatología, y compatibles con PU (Figura 1).

Se suspende adalimumab y se valora la posibilidad de sustitución por infliximab con mejoría del cuadro psoriásico, aunque precisando del empleo de corticoterapia tópica e intralesional para mayor respuesta de las lesiones (Figura 2). No obstante, finalmente se plantea cambio de diana a ustekinumab para la resolución completa del cuadro cutáneo.



Figura 1. Lesiones ungueales compatibles con psoriasis.

## Discusión

En el mecanismo de desarrollo de la psoriasis paradójica, además de la medicación, contribuyen factores ambientales y una predisposición genética, habiéndose encontrado polimorfismos de un solo nucleótido (SNP) asociados a la PU por adalimumab, como el alelo C rs1799964 del TNF- $\alpha$ .

La respuesta ungueal es más lenta que la cutánea, visible a partir de la semana 12. Pacientes con mejor respuesta cutáneo-articular presentan mejor respuesta ungueal, donde las uñas de las manos suelen mejorar antes que las de pies por su crecimiento más rápido.



Figura 2. Resolución de la psoriasis.

El tratamiento está condicionado por la gravedad de la psoriasis ungueal, la actividad de la EC y respuesta a otros biológicos. En pacientes con psoriasis de novo durante el tratamiento con fármacos anti-TNF se recomienda el uso inicial de terapia local con corticoides tópicos e intralesionales y sustituir el fármaco implicado por otro con diferente mecanismo de acción.

## CP-255. MIOCARDITIS AGUDA EN PACIENTE CON HEPATITIS AUTOINMUNE (HAI) DURANTE BROTE GRAVE DE COLITIS ULCEROSA (CU)

García Aragon F, Tripliana Iglesias T, Fernández García R, Martín Rodríguez MM, Redondo Cerezo E

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

### Introducción

La coexistencia de distintas etiologías posibles para la misma patología puede suponer un factor de confusión que dificulte el diagnóstico precoz y el correcto tratamiento de la misma.

Presentamos un caso complejo de aparición de miocarditis aguda en el contexto de varias patologías gastrointestinales activas.

### Caso clínico

Varón de 16 años diagnosticado de pancolitis ulcerosa que acude a urgencias por diarrea de 3 semanas de evolución, asociando rectorragia, vómitos y fiebre.

Durante su estancia en urgencias se objetiva elevación de troponinas hasta un valor de 700 UI, taquicardia y tendencia a la hipotensión arterial. Se realiza un ecocardiograma que describe la presencia de hipoquinesia y disminución de la fracción de eyección ventricular, compatibles con cuadro de miocarditis aguda.

En coprocultivo realizado se produce crecimiento de rotavirus A. Por otra parte, el paciente se encontraba en tratamiento con mesalazina e infliximab por la CU. También diagnosticado de HAI, por la que recibía tratamiento con tacrólimus.

El inicio del tratamiento fue discutido de forma multidisciplinar, dado el posible origen autoinmune vs medicamentoso vs infeccioso del cuadro miocárdico, así como la etiología inflamatoria vs infecciosa del cuadro gastrointestinal, pudiendo conllevar un tratamiento erróneo graves consecuencias. Finalmente, teniendo en cuenta los antecedentes personales y la menor evidencia en la literatura de la relación del rotavirus con el cuadro miocárdico, se inició tratamiento con corticoides intravenosos.

Dada la mejoría de ambos cuadros tras iniciar la terapia, así como los hallazgos endoscópicos y los resultados anatomopatológicos de las biopsias miocárdicas, el diagnóstico final más probable fue el de brote grave de CU junto con miocarditis de origen autoinmune.

## Discusión

La miocarditis de origen autoinmune, como todas las enfermedades de este espectro, tiene un mayor riesgo de incidencia ante la coexistencia de otras enfermedades autoinmunes. No obstante, en nuestro caso el diagnóstico diferencial no era sencillo. Tanto la mesalazina como el infliximab se han asociado con la aparición de efectos adversos a nivel miocárdico. Por otro lado, si bien concretamente el rotavirus no presenta un gran cardiotropismo, las infecciones víricas son una causa bien descrita de esta patología, pudiendo en nuestro caso además ser el origen del cuadro gastrointestinal.

Todo ello hizo compleja la toma de la mejor decisión terapéutica, teniendo en cuenta los posibles efectos adversos graves de iniciar una terapia indicada para una etiología incorrecta.

Recalamos la importancia de un buen diagnóstico diferencial, así como de un abordaje multidisciplinar a la hora de tomar decisiones en pacientes complejos.

## CP-256. FÍSTULA COLODUODENAL COMO COMPLICACIÓN INFRECUENTE EN ENFERMEDAD DE CROHN

Valencia Alcántara NM<sup>1</sup>, Práxedes González E<sup>1</sup>, Saralegui Gabilondo L<sup>1</sup>, Gallardo Martín S<sup>1</sup>, Galán García A<sup>1</sup>, Cisneros Pérez B<sup>2</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME. SEVILLA. <sup>2</sup>SERVICIO RADIODIAGNÓSTICO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME. SEVILLA.

## Introducción

Si bien en la enfermedad de Crohn el desarrollo de fístulas y abscesos constituye una forma frecuente de presentación y complicación, rara vez involucra la afectación duodenal cuyas fístulas constituyen menos del 1% de los casos. Su abordaje constituye un reto terapéutico que implica la optimización del tratamiento médico, la cobertura de las necesidades nutricionales y finalmente técnicas quirúrgicas complejas.

## Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 46 años con enfermedad de Crohn ileocecal (Montreal A2L1B3p) con antecedente de hemicolectomía derecha y anastomosis ileocólica en 2004, y en tratamiento con vedolizumab que ingresa por pérdida de respuesta, desnutrición proteico-calórica grave, y desarrollo de varios trayectos fistulosos, involucrando uno de ellos a segunda porción duodenal y a la anastomosis ileocólica (Figura 1). Dicha complicación dio lugar a un deterioro del estado general y halitosis, llevándose a cabo gastroscopia donde se identifica orificio fistuloso duodenal por donde refluye contenido fecal (Figuras 2 y 3).

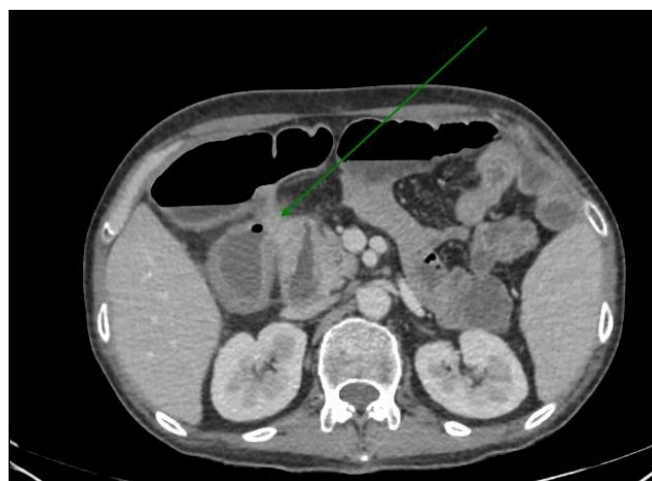
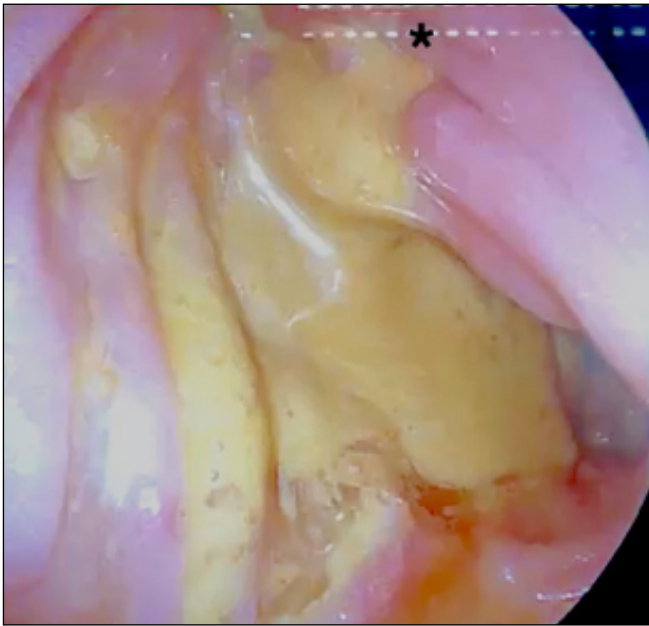


Figura 1. Flecha que señala fístula compleja de morfología estrellada que involucra a íleon, duodeno y colon transverso.

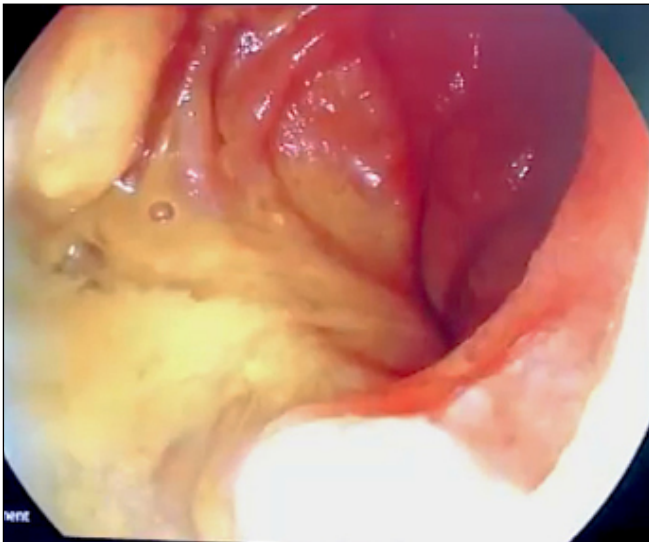
Tras un primer abordaje con antibioterapia y corticoterapia, se propone cambio de diana terapéutica a Ustekinumab y nutrición enteral a través de sonda nasogástrica, con escasa respuesta a pesar de varias intensificaciones. Por este motivo, finalmente se optimiza el estado nutricional a través de una combinación de nutrición parenteral y enteral, y se plantea abordaje quirúrgico a través de una duodenorrafia y resección de la anastomosis con franca mejoría. Actualmente se mantiene en remisión clínica, endoscópica y radiológica.

## Discusión

Las fístulas coloduodenales en la enfermedad de Crohn son complicaciones infrecuentes que generalmente se deben



**Figura 2.** \* Señala fistula coloduodenal por la que refluje material fecaloideo.



**Figura 3.** Material fecaloideo refluendo por la fistula coloduodenal.

a la inflamación del colon o de la anastomosis ileocólica previa. Estas fistulas pueden causar síntomas graves como vómitos fecaloideos o diarrea con malabsorción intestinal y deterioro del estado nutricional del paciente.

En líneas generales, el tratamiento inicial incluye el control de la infección con antibioterapia, soporte nutricional, y manejo del proceso inflamatorio, además de un abordaje quirúrgico precoz. Un enfoque multidisciplinario que involucre a gastroenterólogos, endocrinólogos y cirujanos es esencial para un tratamiento efectivo.

Aunque existe escasa evidencia sobre el tratamiento médico de estas fistulas, se han observado en varios estudios buenos resultados con infliximab en primera línea, para inducir y mantener el cierre de las mismas. No obstante, la cirugía es fundamental en casos refractarios,

como el que nos ocupa, con la resección del segmento involucrado y el cierre de los defectos en duodeno, siendo clave la optimización nutricional previa del paciente para reducir la tasa de complicaciones significativamente.

### CP-257. INVAGINACIÓN INTESTINAL COMO DEBUT DE ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Vázquez Morente L, Rodríguez García M, González Amores Y

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA.

#### Introducción

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) agrupa una serie de trastornos de causa desconocida, asociados a una desregulación de la respuesta inmune que produce lesiones de tipo, gravedad y extensión variable en el tracto gastrointestinal que cursan de manera crónica alternándose periodos sintomáticos con otros de inactividad. Incluye dos formas clínicas: la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn. En un 10-15% de los pacientes no se cumplen estrictamente los criterios para diagnosticar un tipo concreto de EII, calificándose por tanto de colitis indeterminada.

#### Caso clínico

Presentamos el caso de un paciente de 18 años con único antecedente de apendicectomía en los 3 meses previos que acude por dolor abdominal en fosa ilíaca derecha de dos semanas de evolución, junto con náuseas. En TC abdomen urgente se evidencia una ileítis terminal, ingresando por sospecha de enfermedad inflamatoria intestinal.

Durante el ingreso, se completa el estudio mediante colonoscopia con toma de biopsias en la que se aprecia colitis ascendente e inflamación de la válvula ileocecal. A pesar del tratamiento corticoides, la evolución clínica no es favorable. Se solicita una ecografía urgente y se revisan las imágenes de TC previo, apreciándose un cambio de calibre abrupto en íleon terminal con dilatación retrógrada de asas de delgado generalizada con imagen sugestiva de invaginación intestinal. Esta se trata de manera conservadora mediante reposo digestivo y nutrición parenteral con buena respuesta.

A la semana desde el alta el paciente reingresa por reaparición de los síntomas constatándose mediante ecografía invaginación ileocecal que se intervino de manera urgente mediante resección ileo-cecal. Los hallazgos histológicos de la muestra fueron compatibles con enfermedad de Crohn.

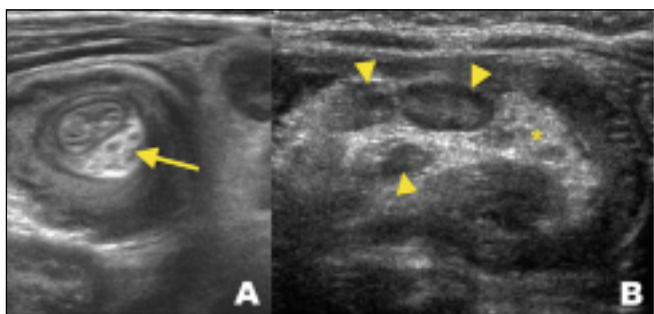
#### Discusión

Las manifestaciones clínicas principales de la enfermedad de Crohn son el dolor abdominal y la diarrea crónica siendo

habitual en pacientes de entre 20 y 40 años. La invaginación intestinal es una entidad que suele darse en menores de 3 años, siendo infrecuente en el adulto. Se presenta con dolor abdominal agudo y síntomas oclusivos resolviéndose la mayoría de forma conservadora. En adultos la clínica es insidiosa mediante episodios de dolor abdominal principalmente en FID junto con elevación de reactantes. Es importante el diagnóstico diferencial con la enfermedad de Crohn así como la apendicitis aguda. Entre sus causas encontramos tumores benignos y/o malignos, adherencias abdominales y enfermedades como la fibrosis quística, enfermedad de Crohn y celiacía. En este rango de edad se suele manejar quirúrgicamente, aunque el tratamiento conservador puede proporcionar resultados favorables tras descartar neoplasia subyacente.



**Figura 1.** Imagen invalidación intestinal TC abdomen y pelvis.



**Figura 2.** Imagen invalidación intestinal ecografía abdominal.

### CP-258. APARICIÓN DE NEOPLASIAS COMO EFECTO ADVERSO GRAVE DEL TRATAMIENTO CON UPADACITINIB

García Tarifa A, Requena De Torre J, Jarava Delgado M, Tinahones Garrido J, Fernández López AR

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONIENTE. EJIDO, EL, ALMERÍA.

#### Introducción

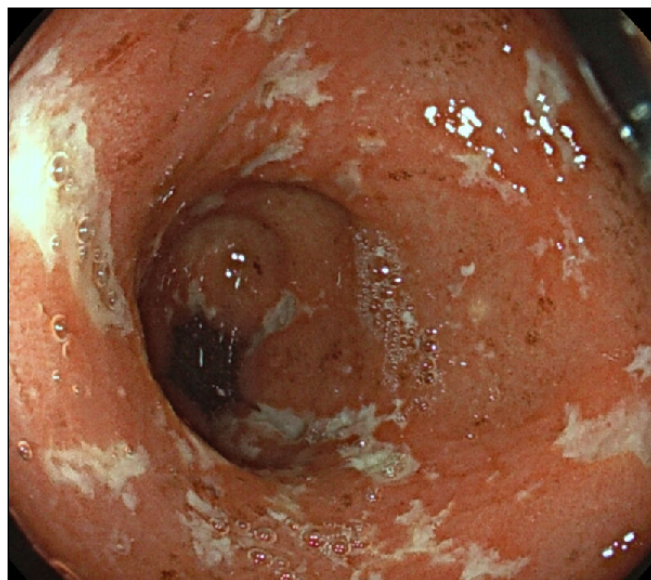
Tanto la Colitis ulcerosa como la Enfermedad de Crohn son entidades inmunomediadas que basan su tratamiento en diferentes dianas del sistema inmune. Los inhibidores de las JAK quinasa, recientemente incorporadas al arsenal terapéutico bloquean la acción de ciertas citocinas inflamatorias, reduciendo la misma, si bien no están exentas de posibles efectos adversos.

#### Caso clínico

Presentamos el caso de una mujer de 45 años con diagnóstico de Colitis Ulcerosa y criterios de corticodependencia con intolerancia a azatioprina. Previamente, fallo de respuesta primario a Adalimumab y secundario a Vedolizumab, Ustekinumab y Tofacitinib.

Ingreso con brote grave corticorrefractario iniciándose tratamiento con Upadacitinib y consiguiendo buena respuesta al mismo. No obstante, tiene que ser suspendido finalmente tras un año de tratamiento por diagnóstico de neoplasia maligna, siringocistoadenocarcinoma en pezón, quedando la paciente sin tratamiento de mantenimiento en este momento.

Reingresa posteriormente por nuevo brote moderado-grave que precisa, tras consensuar con la paciente, reintroducción de Upadacitinib como tratamiento de inducción, consiguiéndose remisión clínica en la semana 12 tras la cual se decide cambio de diana e inicio de tratamiento con Mirikizumab.



**Figura 1.** Imagen endoscópica de colonoscopia realizada durante ingreso por brote moderado-grave.

#### Discusión

Mediante el bloqueo de las JAK quinasa, se interfiere en la acción de múltiples citocinas que modulan la respuesta inflamatoria e inmune. Ello conlleva un riesgo incrementado de efectos adversos, donde las infecciones aparecen como la principal complicación asociada. También se recoge en la literatura un potencial aumento en el riesgo de desarrollo de neoplasias, menos frecuentes, pero de gran importancia por su gravedad y pronóstico. En este sentido las guías de práctica clínica recomiendan individualizar la decisión terapéutica en pacientes con historial de neoplasia, dada la aún escasa evidencia actual.

En nuestro caso, decidimos inducir a la remisión con Upadacitinib dada la rapidez demostrada para ello y tras ello realizar un cambio de tratamiento a Mirikizumab.

Mirikizumab es un inhibidor selectivo de la subunidad p19 de la interleuquina 23 de reciente aprobación para su empleo en colitis ulcerosa, y que presenta a priori un mejor perfil de seguridad en relación a procesos neoplásicos en base a la experiencia de fármacos con similar mecanismo de acción como ustekinumab o risankizumab.

### CP-259. COLITIS INMUNOMEDIADA SECUNDARIA A TRATAMIENTO CON CEMIPIMAB

Gallardo Martín S, Galán García A, Saralegui Gabilondo L, Valencia Alcántara N, Práxedes González E

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME. SEVILLA.

#### Introducción

El empleo de fármacos inhibidores de puntos de control inmunitario (ICI) en tratamientos oncológicos ha supuesto un incremento de la frecuencia de efectos adversos relacionados con el sistema inmune, entre ellos cuadros de colitis inmunomediadas con un comportamiento y características propias de la colitis ulcerosa. Entre estos fármacos el cemiplimab, fármaco perteneciente al grupo de los ICI, se asocia en un 2% de los casos al desarrollo de colitis inmunomediada, motivando en el 20% de los pacientes la interrupción y abandono del tratamiento inmunoterápico.

#### Caso clínico

Mujer de 66 años con adenocarcinoma de cérvix estadio IV en tratamiento con Cemiplimab que ingresa en planta de hospitalización por diarrea de dos meses de evolución con tenesmo y urgencia defecatoria.

Durante su ingreso se realiza colonoscopia donde se identifica mucosa edematizada, eritematosa, friable y con úlceras profundas (Figuras 1 y 2) cuyas biopsias informan de intensa ulceración del epitelio de superficie con focos de atrofia glandular, criptitis y fibrosis subepitelial en contexto de colitis ulcerativa secundaria a inmunoterapia.

En primera instancia, se inicia metilprednisolona 1mg/kg/día intravenosa sin respuesta clínica, motivo por el cual se decide iniciar tratamiento con una dosis de infliximab 5mg/kg intravenosa, obteniendo mejoría clínica en 72 horas, disminuyendo el número de deposiciones, la urgencia defecatoria y el tenesmo. Pendiente de evolución sin completar la inducción, la paciente presenta nuevo ingreso con empeoramiento, motivando así una segunda dosis de infliximab y acordándose su mantenimiento a dosis de 5mg/kg cada 8 semanas tras finalizar la inducción.

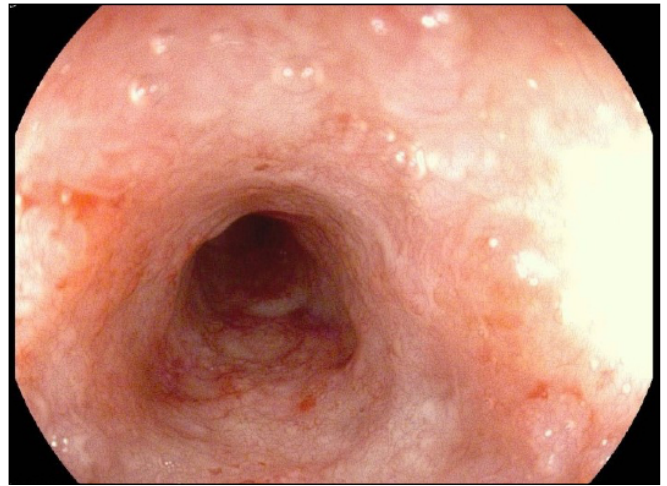


Figura 1. Colonoscopia donde se identifica mucosa edematizada, eritematosa, friable y con úlceras profundas.



Figura 2. Colonoscopia donde se identifica mucosa edematizada, eritematosa, friable y con úlceras profundas.

#### Discusión

El cemiplimab es un anticuerpo monoclonal que inhibe la interacción de la proteína de muerte celular programada (PD1) y su ligando (PDL-1), un mecanismo especialmente útil en tratamientos oncológicos; sin embargo, dicha inhibición puede condicionar una activación de los linfocitos T y una desregulación inmunitaria, en ocasiones excesiva, que conduce a efectos secundarios como es el caso de la colitis inmunomediada. La repercusión clínica de dicha entidad es variable según las características del paciente y el tipo de neoplasia, con una presentación clínica, endoscópica e histológica similar a la colitis ulcerosa; una similitud que se puede explicar a través del mecanismo fisiopatológico subyacente en ambas entidades.

Por esto último, el abordaje terapéutico de la colitis inmunomediada es similar al de la enfermedad inflamatoria intestinal con corticoesteroides de elección como primer escalón terapéutico y fármacos biológicos como infliximab

o vedolizumab en el segundo; obteniendo respuestas clínicas generalmente rápidas y favorables.

### **CP-260. ENTEROCOLITIS POR INMUNOTERAPIA, NUEVO DESAFÍO EN GASTROENTEROLOGÍA, A PROPÓSITO DE 3 CASOS.**

**Alonso Belmonte C<sup>1</sup>, Bravo Aranda Am<sup>1</sup>, Al Mahairi Martin M<sup>1</sup>, Santana Ramos Ma<sup>2</sup>, Jimenez Perez M<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA. <sup>2</sup>UGC ANATOMÍA PATOLÓGICA COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

#### **Introducción**

La inmunoterapia está revolucionando la Oncología. Los fármacos denominados inhibidores de los puntos de control (IPC) aumentan la actividad de las células T y la respuesta inmunitaria contra las células neoplásicas. Destacan: nivolumab, pembrolizumab, atezolizumab, durvalumab, ipilimumab. Estos fármacos interfieren con la tolerancia inmunitaria del huésped o la reparación tisular, predisponiendo a efectos secundarios inmunomediados, fundamentalmente toxicidad dermatológica y gastrointestinal. La ileocolitis inmunomediada es un efecto adverso frecuente que obliga a realizar diagnóstico diferencial con otras entidades relevantes como la enfermedad inflamatoria intestinal, colitis infecciosa o neutropénica.

#### **Caso clínico**

Se presentan 3 casos clínicos

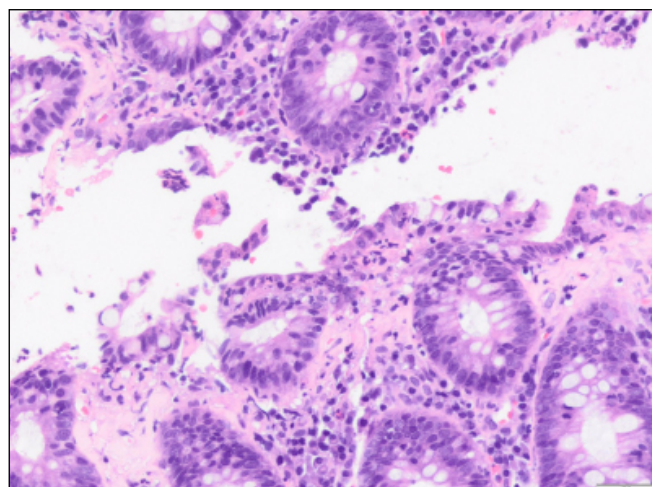
Varón de 58 años, hepatocarcinoma en tratamiento con atezolizumab-bevacizumab, presenta dolor abdominal, diarrea y febrícula de semanas de evolución. Se realiza TC que informa de proctocolitis. Se inician corticoides orales y antibioterapia. Colonoscopia sin alteraciones y despistaje de infecciones negativo, se diagnostica de colitis inmunomediada por atezolizumab y se completa tratamiento corticoideo con resolución del cuadro.

Mujer de 59 años, en tratamiento con pembrolizumab por carcinoma de mama, comienza con diarrea progresiva tras cada ciclo con elevación de calprotectina fecal. Tras despistaje de infecciones, se realiza colonoscopia sin alteraciones macroscópicas pero histológicamente presenta hallazgos compatibles con colitis colágena like secundaria a pembrolizumab. Se inicia tratamiento con corticoides con mejoría clínica, pero con el descenso empeoran los síntomas a pesar de no estar en tratamiento con pembrolizumab desde hacía meses (se han descrito tiempos de resolución variables después de la suspensión del fármaco) por lo que continúa tratamiento de mantenimiento con budesonida a dosis bajas.

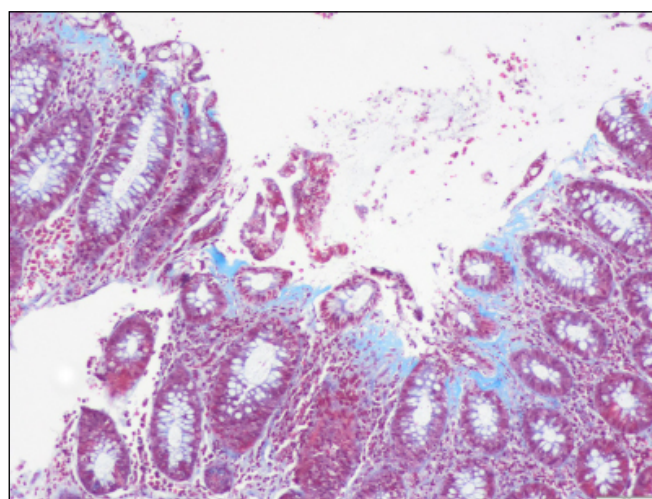
Mujer de 75 años en tratamiento con nivolumab por melanoma. Presenta dolor abdominal y diarrea de



**Figura 1.** Imagen de TC Corte Transversal. Proctocolitis. Se aprecia engrosamiento parietal así como edema transmural de sigma y recto que asocia abundantes cambios inflamatorios del tejido graso circundante.

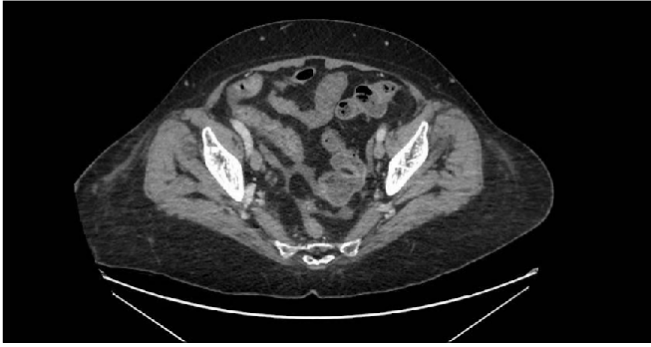


**Figura 2.** Imagen de anatomía patológica. Con Hematoxilina Eosina se ve el infiltrado inflamatorio agudo en el epitelio y un infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario aumentado en la lámina propia.

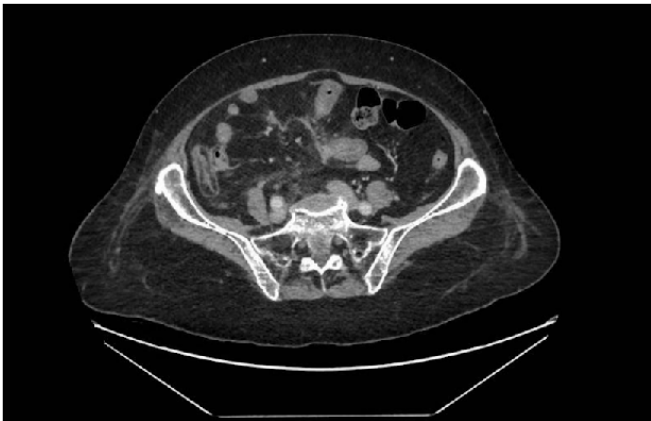


**Figura 3.** Imagen de Anatomía Patológica. Se observa un engrosamiento basal del colágeno que se ve azul con la técnica de histoquímica Tricrómico de Masson.

semanas de evolución, despistaje de infecciones negativo y elevación de calprotectina fecal. TC abdominal: ileitis inflamatoria. Se realiza ileocolonoscopia con edema de



**Figura 4.** Imagen de TC corte transversal, segmentos de ileon terminal y pélvico con engrosamiento parietal y realce mucoso, compatible con ileitis patrón inflamatorio (con signos de actividad).



**Figura 5.** Imagen de TC corte transversal, segmentos de ileon terminal y pélvico con engrosamiento parietal y realce mucoso, compatible con ileitis patrón inflamatorio (con signos de actividad).

íleon con biopsia inespecífica. Ante empeoramiento del cuadro inician tratamiento corticoideo intravenoso con buena evolución, a pesar de ello mantiene calprotectina elevada, por lo que se deja budesonida de mantenimiento.

## Discusión

La inmunoterapia con IPC puede presentar efectos adversos gastrointestinales, coincidiendo con el inicio del tratamiento y perdurando semanas tras su suspensión. El diagnóstico requiere la asociación temporal, hallazgos radiológicos y endoscópicos, y descartar otras causas. Los hallazgos histopatológicos pueden imitar otras patologías. El tratamiento se basa en corticoides pero dependiendo de la severidad se pueden emplear antidiarreicos, inmunosupresores o agentes biológicos y/o suspender la inmunoterapia. Es primordial aprender a identificar esta entidad precozmente por su potencial gravedad y para poder realizar un manejo oncológico adecuado.

## CP-261. PROCTITIS: UN BUEN DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Extremera Fernández A, Baute Trujillo EA, Gijón Villanueva R, Gutiérrez Holanda C

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

### Introducción

La proctitis es una inflamación de la mucosa rectal incluyéndose los últimos 12-15cm que supone un reto diagnóstico en cuanto a filiación de la causa, ya que permite un diagnóstico diferencial importante que incluye enfermedad inflamatoria intestinal, infecciones, traumatismo o radiación, etc.

Las características de la proctitis pueden ser muy similares aunque provengan de etiologías muy diferentes, que se complica aún más si el paciente presenta síntomas superponibles a una EII aún siendo de etiología infecciosa como en el caso que presentamos.

### Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 36 años diagnosticado de VIH + indetectable con tratamiento antiretroviral, en estudio por Digestivo por ileitis. Acude a urgencias por fiebre de 4 días de evolución de 38,5°C y aumento deposicional de 5 al día junto con urgencia defecatoria. Presenta rectorragia, heces con moco y proctalgia. Análíticamente destaca PCR 85 con PCT negativa, hemograma con leucocitosis sin neutrofilia. En un principio se contactó con Infecciosas para valoración. Sospecharon EII contactándose con Digestivo.

Se realizó rectoscopia para filiar etiología visualizándose afectación mucosa continua desde margen anal hasta 10cm con mucosa eritematosa y restos de fibrina, además de ulceración fibrinada excavada de 5mm de la que se toman muestras para AP y Microbiología. Como antecedente importante, mantuvo relaciones de riesgo hace un mes.

En AP se observa infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario, de granulocitos neutrófilos y eosinófilos en la lámina propia, pudiendo ser en contexto de etiología isquémica, radiación, infecciones e incluso toma de algunos medicamentos como AINES. Finalmente, el estudio microbiológico detectó Chlamydia trachomatis serovariedad L (LGV).

### Discusión

En estos casos, el diagnóstico diferencial es clave ya que la sintomatología como la imagen endoscópica puede confundirnos, ganando peso la historia clínica y una buena anamnesis. La presencia de una mucosa hiperémica, eritematosa con presencia de aftas y úlceras así como rectorragia o exudado purulento puede darse en ambas situaciones.

La proctitis infecciosa por *C. trachomatis* puede ser producida por distintos serotipos, siendo los D-K más leves e incluso asintomáticos. Los serotipos L1, L2 y L3 (linfgranuloma venéreo) como en este paciente están asociados a infecciones invasivas más profundas y sintomáticas. Se diagnostica con PCR del exudado rectal, siendo la doxiciclina el tratamiento de primera línea.

Ante cualquier paciente con factores de riesgo para Linfgranuloma venéreo o incluso para pacientes diagnosticados de EII que no mejoran se debe sospechar etiología infecciosa y por tanto, solicitar PCR de *C. Trachomatis*.