

Variables	Valor
Número de pacientes	14
Mujeres (%)	4 (28,6%)
Edad media (años)	61,93 ± 12,6
GOT (U/l)	43 ± 49,3
GPT (U/l)	31,8 ± 31,7
GGT (U/l)	31,8 ± 31,7
Bilirrubina total (mg/dl)	0,79 ± 0,33
EH media (kPa)	11,47 ± 7,08
Esteatosis hepática (dB/m)	230,0 ± 62,87

Figura 1. Características de los pacientes.

Nivel de fibrosis	Valores EH (kPa)	Pacientes (%)
Nivel 1 (escaso riesgo)	< 7	5 (35,7 %)
Nivel 2 (fibrosis moderada)	7 - 9,4	2 (14,3 %)
Nivel 3 (fibrosis avanzada)	9,4 - 12	2 (14,3 %)
Nivel 4 (fibrosis grave)	> 12	5 (35,7 %)

Figura 1. Distribución de fibrosis hepática según elastografía hepática.

- Nivel 4 (> 12 kPa, fibrosis grave): 5 pacientes (35,7 %).

Dos de los hígados candidatos no fueron válidos (14,3 %). Uno presentaba cirrosis macroscópica con nódulos de regeneración en la biopsia y en el otro se encontró carcinomatosis peritoneal.

Conclusiones

La elastografía hepática se presenta como una herramienta prometedora para la evaluación no invasiva del grado de fibrosis en hígados candidatos a trasplante. Su uso podría optimizar la selección de órganos viables, reduciendo la activación innecesaria del equipo de trasplantes en casos donde la fibrosis avanzada o la presencia de patologías contraindiquen el procedimiento.

Además, su implementación sistemática permitiría mejorar la eficiencia en la asignación de órganos, reduciendo tiempos de espera y costos hospitalarios. No obstante, se requieren más estudios para validar su papel definitivo en los protocolos de donación y trasplante hepático.

ÁREA: ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL.

CP-205. ANÁLISIS DE LA PROGRESIÓN DE LA COLITIS ULCEROSA: ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE ÉPOCAS DIAGNÓSTICAS.

Mirabent Moreno C¹, Valdivia Krag C², González L³, Benítez Cantero JM¹, Soto Escribano P¹, Marín Pedrosa S¹, Iglesias-Flores E¹, Gros B¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA. ²UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA. ³UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL COMARCAL DE LA MERCED. OSUNA, SEVILLA.

Introducción

La colitis ulcerosa (CU) puede progresar tras su diagnóstico, incluyendo mayor extensión de la colitis, aparición de manifestaciones extraintestinales (MEI), displasia o cáncer colorrectal (CCR), y necesidad de colectomía. Este estudio evaluó si los avances terapéuticos recientes han influido en la evolución de la CU según el momento del diagnóstico.

Material y métodos

Se realizó un estudio retrospectivo en el Hospital Universitario Reina Sofía. Se compararon pacientes diagnosticados entre 2014-2024 (cohorte B) con una cohorte emparejada diagnosticada antes de 2014 (cohorte A). La progresión se definió como aparición de nuevas MEI, displasia/CCR, colectomía o extensión de la enfermedad. Se utilizó análisis de Kaplan-Meier para estimar el tiempo a progresión.

Resultados

Se analizaron 835 pacientes (434 diagnosticados < 2014 y 401 entre 2014-2024). La mediana de edad al diagnóstico fue de 38 (IQR 27.5-52) años, y el 53.8% eran hombres. La extensión inicial fue: proctitis 27.5%, colitis izquierda 36.8%, y pancolitis 33.9%. Un 6% presentaba MEI al diagnóstico.

Durante un seguimiento mediano de 9.8 años (IQR 4.9-20.1), 285 pacientes (34.1%) mostraron progresión: 11.5% extensión de la colitis, 22.2% nuevas MEI, 7.8% colectomía y 11.6% displasia/CCR. El tiempo hasta la progresión fue menor en aquellos con un diagnóstico más reciente (log-rank test $p < 0.001$), incluyendo aparición de MEI (log-rank test $p < 0.001$), displasia/CCR ($p < 0.001$) y extensión de la enfermedad ($p < 0.001$), pero no para colectomía ($p = 0.578$).

El 68.7% recibió corticoides alguna vez. No hubo diferencias en la tasa global de uso de terapia avanzada (24.4% (2014-2024) vs 25.2% (<2014) ; $p = 0.791$), pero el tiempo hasta la prescripción fue menor en los diagnosticados entre 2014-2024 (log-rank test $p < 0.001$).

N=835	Cohorte A Diagnóstico Previo a 2014		Cohorte B Diagnóstico entre 2014-2024		
	434 (52%)		401 (48%)		
Hombres, n (%)	449 (53.8)	241 (55.5)	208 (51.9)		p= 0.289
Edad mediana al diagnóstico (IQR), años	38 (27.5-52)	36 (27.0-49.0)	41 (28.5-56.0)		p= 0.001
Extensión al diagnóstico, n (%)					
-Proctitis (E1)	230 (27.5)	125 (29.1)	105 (26.9)		p= 0.649
-Colitis izquierda (E2)	307 (36.8)	157 (36.5)	150 (38.4)		
-Pancolitis (E3)	283 (33.9)	148 (34.4)	135 (34.5)		
*Casos perdidos n=40					
Índice de Mayo al diagnóstico, n (%)					
-Leve (Mayo 1)	114 (13.7)	52 (16.9)	62 (17.1)		p= 0.016
-Moderado (Mayo 2)	385 (46.1)	161 (52.4)	224 (57.7)		
-Severo (Mayo 3)	171 (20.5)	94 (30.6)	77 (21.2)		
*Casos perdidos n=166					
Fumadores al diagnóstico, n (%)					
-Yes	98 (11.7)	56 (13.7)	42 (12.7)		p= 0.010
-Ex-smokers	141 (16.9)	62 (15.1)	79 (23.9)		
MEI al diagnóstico, n (%)	50 (6)	22 (5.1)	28 (7.0)		p= 0.248
Tipo de MEI, n (%)					
- Ocular	3 (0.4)	2 (0.5)	1 (0.3)		p= 0.035
- Oral	3 (0.4)	0 (0)	3 (0.8)		
- Dérmica	7 (0.8)	1 (0.2)	6 (1.5)		
- Articular	32 (3.8)	19 (4.5)	13 (3.3)		
- Hepática	1 (0.1)	0 (0)	1 (0.3)		
- Más de 1	4 (0.5)	0 (0)	4 (1.0)		

Tabla 1. Comparación de características clínicas al diagnóstico según periodo de cohorte.

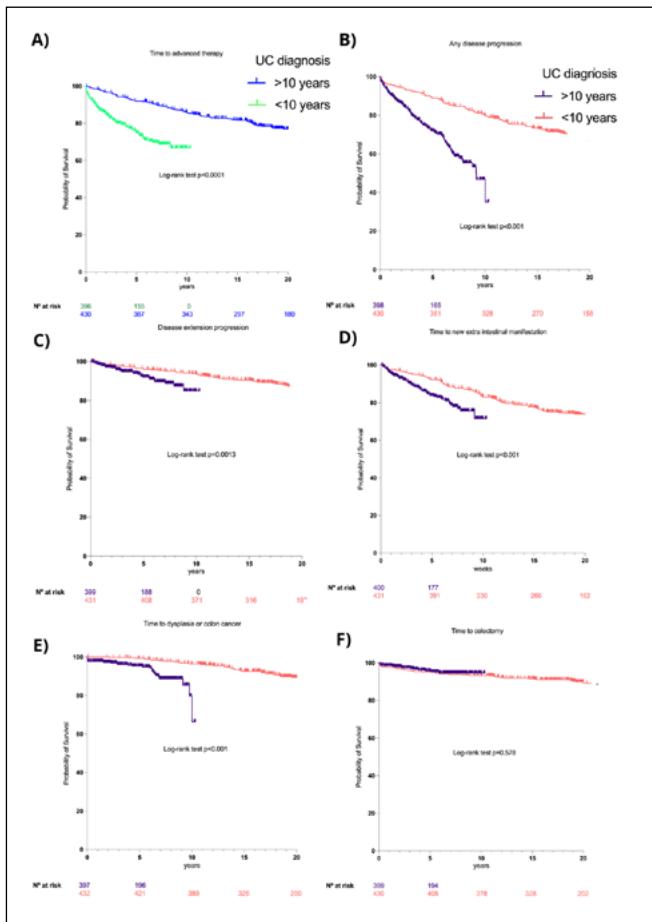


Figura 1. Estudio Kaplan Meier: tiempo hasta progresión.

Conclusiones

Más de un tercio de los pacientes con CU muestran progresión de su enfermedad en menos de 10 años. A pesar del acceso más temprano a terapias avanzadas, la progresión ocurrió antes en quienes fueron diagnosticados en la última década, lo que resalta la necesidad de mejorar el control de la enfermedad.

CP-206. EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD EN LA PRÁCTICA CLÍNICA REAL DE RISANKIZUMAB EN LA ENFERMEDAD DE CROHN MULTIRREFRACTARIA: ANÁLISIS MULTICÉNTRICO DEL REGISTRO AIRIS-CROHN

Caballero-Mateos AM¹, Mata-Perdigón FJ², Benítez-Cantero JM³, Bejarano-García A⁴, Trapero Martínez AM⁵, Hernández Martínez Á⁶, Rodríguez-González FJ⁷, Fernández Moreno N⁸, Gijón-Villanueva R⁹, Moreno Barrueco M⁹, Martín Rodríguez MDM¹⁰, Romero Cara P¹¹, Argüelles-Arias F¹², Olmedo-Martín R¹¹, Valdés Delgado T¹²

¹UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL COMARCAL SANTA ANA DE MOTRIL. MOTRIL, GRANADA. ²UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL. PUERTO REAL, CÁDIZ. ³UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA. ⁴UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA. ⁵UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. ⁶UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA. ⁷UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA. ⁸UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA. ⁹UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA. ¹⁰UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA. ¹¹UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA. ¹²UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

Existe una falta de evidencia sobre la efectividad y seguridad de risankizumab en enfermedad de Crohn (EC) en la práctica clínica. Para ello, desarrollamos este estudio multicéntrico observacional ambispectivo sobre la eficacia y seguridad del mismo en práctica clínica.

Material y métodos

Se incluyeron a pacientes con EC que iniciaron tratamiento con risankizumab en 12 hospitales de Andalucía (registro Airis-Crohn). Se consideró remisión clínica (RC) una puntuación de Harvey-Bradshaw (HB)<5. Remisión clínico-bioquímica combinada (RCB): HB<5 y proteína C reactiva (PCR)<5 mg/L + Calprotectina fecal (CF)<250 µg/g. Remisión libre de esteroides (RSE): HB<5 y 0 tandas de corticoides desde semana 12. Se analizaron los datos a las 12 semanas, 6 y 12 meses.

Resultados

Se incluyeron 205 pacientes, con una mediana de edad de 49 años (IQR 38-61), de los que el 52% (107/205) eran mujeres. El 49% (100/205) presentó una afectación ileal y el 7% (14/205) una afectación alta. El 61% (125/205) presentaban manifestaciones extraintestinales y el 27% (36/205) afectación perianal. El 40%

(80/205) presentaba una cirugía previa. La mediana de biofracaso previo fue de 2 biológicos. Más del 80% (167/205) estuvo con ustekinumab, el 71% (145/205) con adalimumab y el 61% (125/205) con infliximab, **tabla 1**.

Baseline characteristic	Patients (n=205)
Mean (years), median (IQR)	49.2 (20-85)
Gender, n (%)	
Female	107 (52.2)
Male	98 (47.8)
Smoking status, n (%)	
Active	46 (23.8)
Former	52 (26.9)
Never	95 (49.2)
Disease location, n (%)	
Ileal	100 (48.8)
Colonic	16 (7.8)
Ileocolonic	88 (42.9)
Upper GI	14 (6.9)
Extraintestinal manifestations, n (%)	125 (61.0)
Perianal disease, n (%)	36 (26.5)
Prior intestinal resection, n (%)	80 (39.4)
Previous biologics failed, n (%)	
Infliximab	125 (61.0)
Adalimumab	145 (70.7)
Vedolizumab	47 (22.9)
Ustekinumab	167 (81.5)
Certolizumab	7 (3.4)
Upadacitinib	21 (10.2)
Concomitant corticosteroids, n (%)	57 (28.4)
Concomitant immunomodulators, n (%)	5 (2.5)
Herpes zoster vaccination, n (%)	87 (44.2)

Tabla 1. Características basales.

La mediana del HB disminuyó de 8 (IQR 5-11) a 4 (IQR 3-8) en la semana 12 y se mantuvo estable en 5 (IQR 3-8) y 4 (IQR 2-8) a los 6 y 12 meses, respectivamente ($p < 0.001$), **figura 1**.

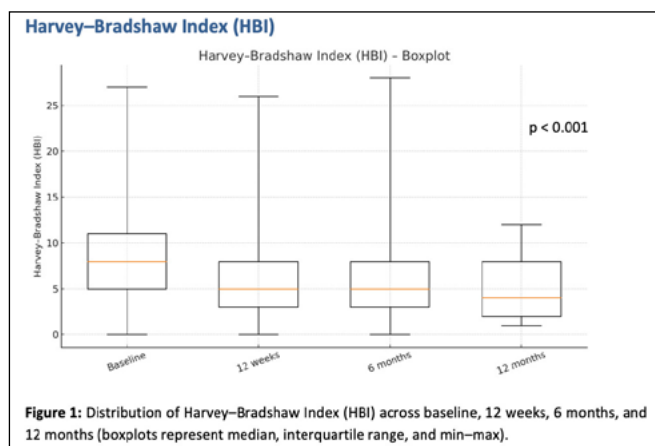


Figura 1. Índice de Harvey-Bradshaw (IHB).

La RC fue alcanzada en el 49 % de los paciente en la semana 12 ($p < 0.001$), 46 % a los 6 meses ($p < 0.001$) y 49 % a los 12 meses ($p = 0.016$). Se logró una RSE en el 41-44 % de los pacientes durante el seguimiento, mientras que la RCB fue del 7-9 %, sin significación estadística, **tabla 2**.

Outcome	Baseline	12 weeks	6 months	12 months	p-value
HBI, median (IQR)	8 (5-11)	4 (3-8) (<0.001) ¹	5 (3-8) (0.003) ²	4 (3-8) (<0.001) ²	<0.001
CRP (mg/L), median (IQR)	4.8 (2.9-12.1)	4.0 (2.0-8.2)	4.0 (2-10)	3.9 (1.6-7.4)	0.268
FC (µg/g), median (IQR)	1113.5 (437-2200)	807.5 (274.0-1500.3)	840.0 (336.5-1488.0)	1063.5 (341.3-2200.0)	0.103
Clinical remission, n (%)	41 (20.2)	89 (48.6) (<0.001) ¹	56 (46.3) (<0.001) ¹	22 (48.9) (0.016) ²	
Clinical-biochemical remission, n (%)	9 (4.4)	16 (8.7)	8 (6.6)	3 (6.7)	
Steroid-free remission, n (%)	-	75 (41.0)	53 (43.8)	19 (42.2)	

¹ Friedman test for related samples for analysis of variance of two factors by ranks
² Pairwise comparisons of the Friedman test
³ McNemar test for related samples

Tabla 2. Remisión clínica y biológica.

La mediana de PCR disminuyó de 4.8 mg/L (IQR 2.9-12.1) a 3.9 mg/L (IQR 1.6-7.4) a los 12 meses ($p=0.268$), **figura 2**. La CF mostró una marcada reducción inicial, de 1113.5 µg/g (IQR 437-2200) a 807.5 µg/g (IQR 274-1500.3), pero aumentando nuevamente al año, **figura 3**.

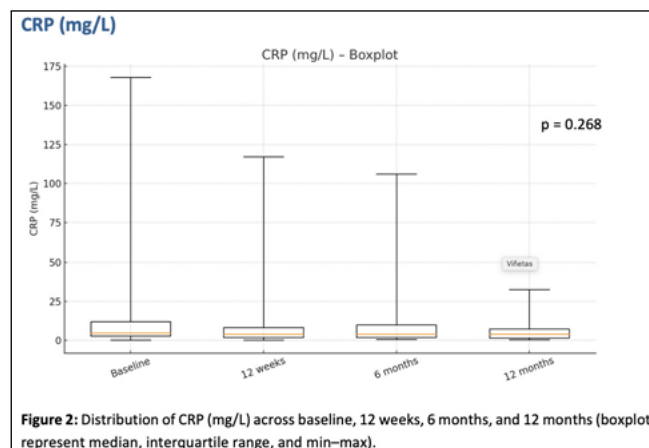


Figura 2. Proteína C reactiva (mg/L).

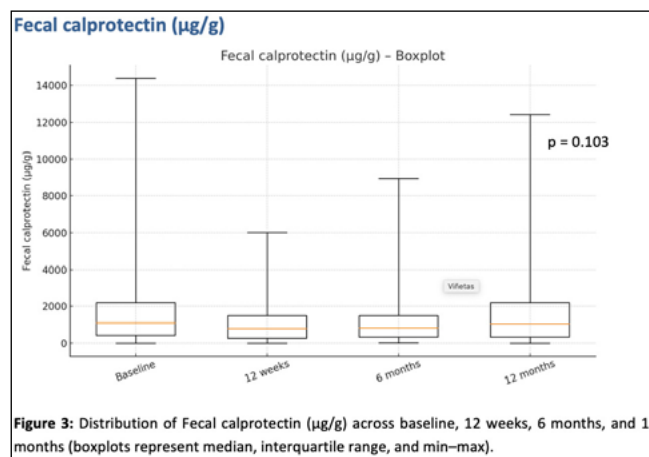


Figura 3. Calprotectina fecal (CF) (µg/g).

La persistencia del tratamiento fue alta, **figura 4**. El fallo primario fue el motivo principal de suspensión. Ningún paciente suspendió el risankizumab debido a eventos adversos.

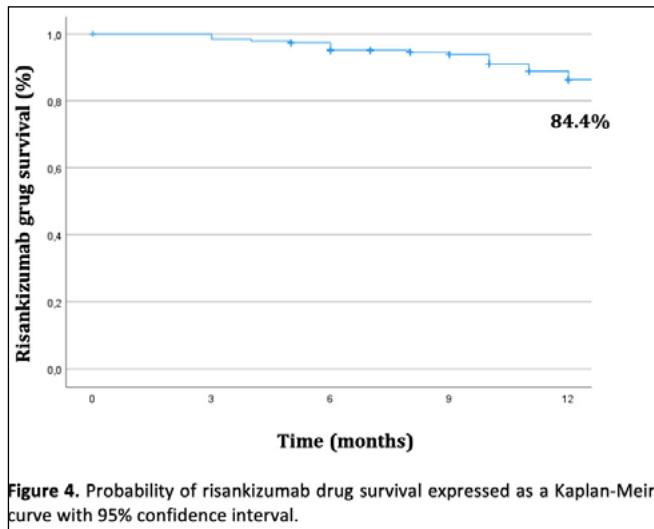


Figure 4. Probability of risankizumab drug survival expressed as a Kaplan-Meier curve with 95% confidence interval.

Figura 4. Persistencia del tratamiento con risankizumab (curva de Kaplan Meier).

Conclusiones

Risankizumab demostró ser efectivo y seguro en una cohorte de pacientes con enfermedad de Crohn multirrefractaria. El 84% mantuvo el tratamiento al final del seguimiento.

CP-207. CRIBADO DE HEPATOPATÍA EN ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL: CONCORDANCIA ENTRE ELASTOGRAFÍA HEPÁTICA POR SWE Y ELASTOGRAFÍA DE TRANSICIÓN.

Ladrón Abia P, Puebla Mestu A, Fernández Marcos C, Badía Aranda E, Arias García L, Pachón Martínez C, Sicilia Aladrén B, Gómez Camarero J

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO DE BURGOS. BURGOS.

Introducción

En primer lugar, analizar la prevalencia de fibrosis hepática significativa y avanzada y los diferentes grados de esteatosis hepática en los pacientes con EII tras un cribado con índices serológicos no invasivos (FIB-4 y APRI) e hipertransaminasemia.

En segundo lugar, analizar la correlación de la fibrosis hepática medida por elastografía de transición (ET) y elastografía hepática (SWE) y la esteatosis hepática medida por ambas técnicas.

Material y métodos

Estudio descriptivo transversal, en el que se incluyeron los 1005 pacientes con EII registrados en la base ENEIDA del Hospital Universitario de Burgos hasta junio de 2024. Se seleccionaron a los pacientes con FIB-4 >1,3 (> 2 en ≥ 65 años) y/o APRI > 0,5 y/o hipertransaminasemia, que fueron considerados pacientes

con riesgo de hepatopatía. A todos ellos, se les realizó ecografía abdominal con SWE y ET.

Resultados

266 pacientes (26,5%) presentaban riesgo de hepatopatía tras el cribado inicial. La prevalencia de esteatosis moderada o severa medida por ET, SWE y ecografía fue del 41,2%, 46,6% y 22% respectivamente. El 11 % presentaba algún signo ecográfico de hepatopatía crónica. En relación a la fibrosis, la prevalencia de fibrosis significativa y avanzada medida por ET fue del 19,2% y 8,6% respectivamente. El 12,9% de los pacientes, presentó datos compatibles con fibrosis avanzada (> 9 kPa) en SWE. Se observó un nivel de concordancia casi perfecto entre la evaluación de la esteatosis hepática por ET y SWE, con un índice Kappa de 0,83 (IC 95%: 0,77-0,89). En relación a la fibrosis hepática evaluada por ambas técnicas, el nivel de concordancia fue sustancial, con un índice Kappa de 0,7 (IC 95%: 0,55-0,84).

ESTEATOSIS	ET	SWE	ECOGRAFÍA
S0	44%	39%	53%
S1+S2+S3	56%	61%	47%
ESTEATOSIS	ET	SWE	ECOGRAFÍA
S0+S1	59%	53%	78%
S2+S3	41%	47%	22%
FIBROSIS	ET	SWE	
≥ F2	19.2%		
≥ F3	8.6%	13.9%	

Figura 1. Análisis descriptivo de la prevalencia de esteatosis hepática y fibrosis hepática significativa (≥F2) y avanzada (≥F3) evaluada mediante Elastografía de Transición (ET) y elastografía hepática (SWE).

		ESTEATOSIS ET		Kappa (IC 95%) 0,825 (0,756 ; 0,895)
		S0+S1	S2+S3	
ESTEATOSIS SWE	S0+S1	132	4	97%
	S2+S3	18	101	85%
		88%	96%	

Figura 2. Evaluación de la esteatosis hepática mediante Elastografía de Transición (ET) y elastografía hepática (SWE). Índice de correlación Kappa de ambas técnicas.

		F. AVANZADA pSWE		Kappa (IC 95%) 0,7 (0,552 ; 0,839)
		NO	SÍ	
F. AVANZA. ET	NO	220	13	94%
	SÍ	2	20	91%
		99%	61%	

Figura 3. Evaluación de la fibrosis hepática avanzada mediante Elastografía de Transición (ET) y elastografía hepática (SWE). Índice de correlación Kappa de ambas técnicas.

Conclusiones

La prevalencia de esteatosis moderada o severa y fibrosis significativa o avanzada en los pacientes con EII tras un primer cribado con índices serológicos no invasivos no es desdeñable, con un adecuado nivel de correlación entre la ET y SWE.

CP-208. UPADACITINIB EN COLITIS ULCEROSA: EVALUACIÓN EN VIDA REAL A SEIS MESES DEL REGISTRO MULTICÉNTRICO UPITA-COLITIS

Caballero-Mateos AM¹, Miras L², González J³, Mata FJ⁴, Benítez JM⁵, Saldaña L⁶, Rojas Feria M⁷, Gómez Delgado E⁸, Rodríguez González FJ⁹, Trapero Martínez A¹⁰, Hernández Martínez Á¹¹, Martín Rodríguez MDM¹², Bailón-Gaona C¹³, Valdés-Delgado T¹⁴, Olmedo Martín RV¹⁵

¹SERVICIO MEDICINA INTERNA HOSPITAL COMARCAL SANTA ANA DE MOTRIL. MOTRIL, GRANADA. ²SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONIENTE. EJIDO, EL, ALMERÍA. ³SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL COMARCAL LA INMACULADA. HUÉRCAL-OVERA, ALMERÍA. ⁴SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL. PUERTO REAL, CÁDIZ. ⁵SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA. ⁶SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA. ⁷SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA. ⁸SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA. ⁹SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA. ¹⁰SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN. JAÉN. ¹¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. ¹²SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA. ¹³SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA. ¹⁴SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA. ¹⁵SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

El control de la colitis ulcerosa (CU) refractaria en pacientes con enfermedad moderada a grave continúa planteando retos en la práctica clínica. Upadacitinib, un inhibidor selectivo de JAK1, ha mostrado resultados prometedores en ensayos, aunque son necesarios más datos en vida real para valorar su desempeño y seguridad a medio plazo.

Material y métodos

Estudio observacional, ambispectivo, recopilando datos de 80 pacientes con CU tratados con upadacitinib en 13 centros andaluces.

Se definieron: remisión clínica (RC) con Índice Mayo Parcial <3; remisión clínico-bioquímica (RCB) con Mayo Parcial <3 junto a PCR <5 mg/L y calprotectina fecal <250 µg/g; y remisión sin esteroides (RSE) con Mayo Parcial <3 sin corticoides a partir de la semana 8. Se analizaron las variables en semanas 8, 16 y 6 meses.

Resultados

La edad media fue 38 años, predominando pacientes masculinos (62,5%). La mayoría presentó colitis extensa (57%) o izquierda (36%), con una media de 9 años de evolución. El número medio de tratamientos previos fue 2,3. La inducción se realizó principalmente con 45 mg durante 8 semanas (54,5%). A 6 meses, el 69,7% mantenía 30 mg y el 24,2% 45 mg. Las tasas de remisión clínica fueron del 62,3% a 8 semanas y del 51,3% a 6 meses. La remisión clínico-bioquímica alcanzó el 23,2% y el 23,1%, respectivamente, y la remisión sin esteroides fue del 28,2% a 6 meses.

El análisis según líneas previas mostró mejor respuesta en pacientes con menos tratamientos previos, aunque la eficacia se mantuvo en multirrefractarios. La suspensión del tratamiento antes de los 6 meses fue del 12,6%, principalmente por falta de eficacia.

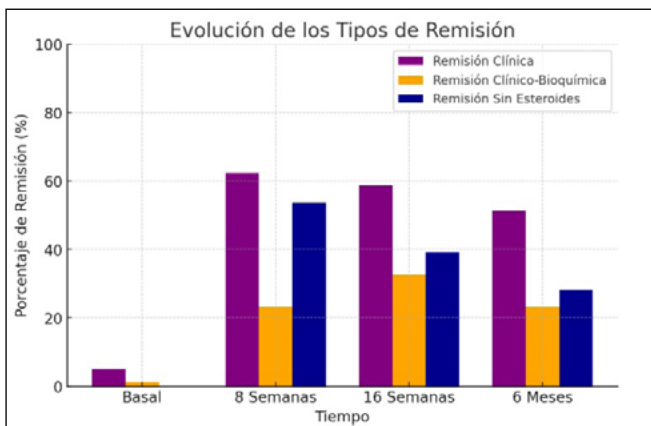
Seguridad y tolerabilidad: Se reportaron 19 eventos adversos (23,8%), entre ellos acné, reactivación de herpes zóster e infecciones leves. Hubo tres suspensiones del tratamiento por efectos adversos (herpes zóster, neumonía y acné). No se registraron incidencias graves adicionales relevantes.

Datos epidemiológicos		Pacientes que inician tratamiento con Upadacitinib (n=80)
	Sexo, Hombres (%)	62.5
	Edad, años (media)	38 (17-69)
Extensión colitis (%)	Extensa	57
	Izquierda	36
	Proctitis	7
Hábito tabaco (%)	No fumador	81.8
	Exfumador	14.3
	Fumador activo	3.9
Manifestaciones extraintestinales, (%)	Articulares	26.6
	Dermatológicas	7.6
	Oftalmológicas	2.5
Duración de la colitis, años (media)		9 (0-33)
Afectación perianal (%)		6.2

Tabla 1. Características demográficas.

Categoría	Valor
N° tratamientos previos (media)	2.3
Infliximab (%)	84.6
Adalimumab (%)	34.6
Golimumab (%)	10.3
Vedolizumab (%)	32.1
Ustekinumab (%)	37.2
Tofacitinib (%)	29.5
Filgotinib (%)	10.3
Mantienen 5-ASA (%)	33
Vacuna previa V.V.Zoster (%)	71.3
Corticoides concomitantes al inicio (%)	45.7
Inmunomodulador concomitante (%)	3.8
Duración de la inducción (45mg)	
8 semanas (%)	54.5
12 semanas (%)	19.5
16 semanas (%)	26
Dosis a los 6 meses de tratamiento	
15 mg (%)	6.1
30 mg (%)	69.7
45 mg (%)	24.2

Tabla 2. Datos sobre tratamientos.

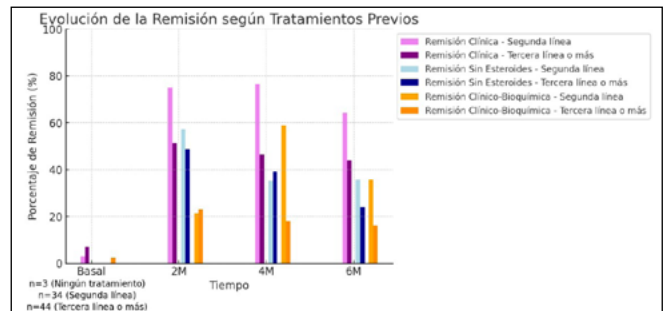


Gráfica 1. Evolución de los tipos de remisión.

Tiempo	Basal (n=79)	8 Semanas (n=69)	16 Semanas (n=44)	6 Meses (n=32)	p ¹
Índice Mayo Parcial (media)	5.8	2.0 (<0.001) ²	2.5 (<0.001) ²	2.0 (<0.001) ²	<0.001
PCR mg/L (media)	15.0	6.5 (0.032) ²	10.0 (0.121) ²	4.8 (0.760) ²	0.018
Calprotectina µg/g (media)	2992.4	1760.6	1149.9	2035.9	0.087
Remisión clínica (%)	5.1%	62.3% (<0.001) ³	58.7% (<0.001) ³	51.3% (<0.001) ³	-
Remisión clínico-bioquímica (%)	1.3%	23.2% (<0.001) ³	32.6% (<0.001) ³	23.1% (0.013) ³	-
Remisión sin esteroides (%)	-	53.6%	39.1% (0.074) ³	28.2% (0.021) ³	-
Suspensión del tratamiento	-	3/79 (3.8%)	8/79 (10.1%)	10/79 (12.6%)	-

¹Prueba de Friedman para muestras relacionadas para análisis de la varianza de dos factores por rangos
²Comparación por rangos de la Prueba de Friedman
³Prueba de McNemar para muestras relacionadas

Tabla 3. Resultados de efectividad.



Gráfica 2. Evolución de la remisión según tratamientos previos.

Conclusiones

Los datos obtenidos respaldan que upadacitinib es una alternativa terapéutica eficaz y segura para pacientes con colitis ulcerosa en la práctica clínica habitual. A pesar de que la efectividad puede disminuir en pacientes con múltiples líneas previas de tratamiento avanzado, las tasas de respuesta continúan siendo significativas y relevantes desde el punto de vista clínico. El perfil de seguridad observado es favorable, destacando que la mayoría de los efectos adversos fueron leves y la tasa de interrupción por eventos graves es baja, lo que apoya su uso continuado en pacientes refractarios.

CP-209. EFECTIVIDAD DE LOS INHIBIDORES DE JANUS QUINASA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL. RESULTADOS EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL.

Gutiérrez Martínez F¹, Toro Ortiz JP¹, Asady Ben G¹, Camargo Camero R¹, García Fuentes E²

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA. ²UGC INVESTIGACIÓN COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA.

Introducción

Evaluar la efectividad de los iJAK en pacientes con colitis ulcerosa (CU) y enfermedad de Crohn (EC) del Hospital Universitario Virgen de la Victoria de Málaga.

Material y métodos

Estudio observacional, retrospectivo, unicéntrico, de pacientes con EI que hayan recibido la primera dosis de iJAK al menos 52 semanas antes de su inclusión, en el caso de tofacitinib, y 26 semanas antes, en caso de filgotinib y upadacitinib. El criterio de valoración principal fue la tasa de remisión clínica, mediante el cálculo de los índices clínicos de partial Mayo Score (pMS) para CU y de Harvey Bradshaw (HB) para EC.

Resultados

Se incluyeron un total de 57 pacientes: 23 tratados con tofacitinib, 10 con filgotinib y 24 tratados con upadacitinib (20 EC y 4 CU) (Figura 1).

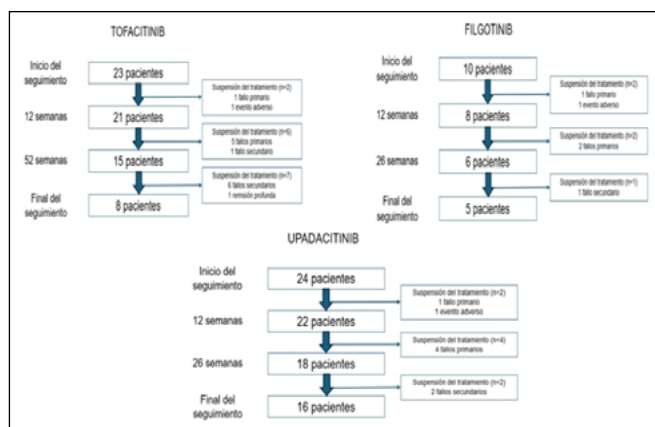


Figura 1. Flujo de pacientes.

Las tasas de remisión clínica a las 12 semanas para cada grupo fueron 52.17%, 50%, 50% y 75%, respectivamente. A las 52 semanas, la tasa de remisión clínica para el grupo con tofacitinib fue del 52.38%. A las 26 semanas, el grupo de filgotinib obtuvo la remisión en el 50% de los pacientes y los grupos de upadacitinib, en el 61.11% (EC) y el 100% (CU) (Figura 2 y 3).

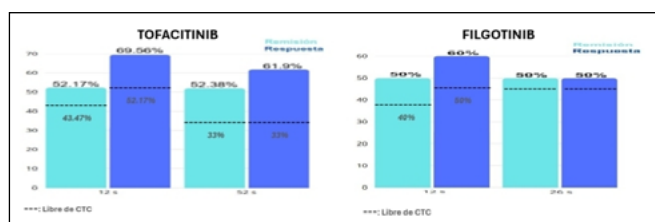


Figura 2. Remisión y respuesta clínica a las 12 y a las 52 semanas en pacientes con tofacitinib y a las 12 y 26 semanas en filgotinib.

La tasa acumulada de interrupción de tofacitinib fue del 8.7% y del 34.8% a las 12 y a las 52 semanas respectivamente. La tasa acumulada de interrupción de filgotinib y upadacitinib fueron del 20% y del 8.33% respectivamente, y del 40% y el 25% a las 26 semanas (Figura 4).

Se reportaron efectos secundarios en el 26.08%, 10% y 33.33% de los pacientes con tofacitinib, filgotinib y upadacitinib, respectivamente, con necesidad de suspender el tratamiento por este motivo en un paciente de cada uno de los grupos.

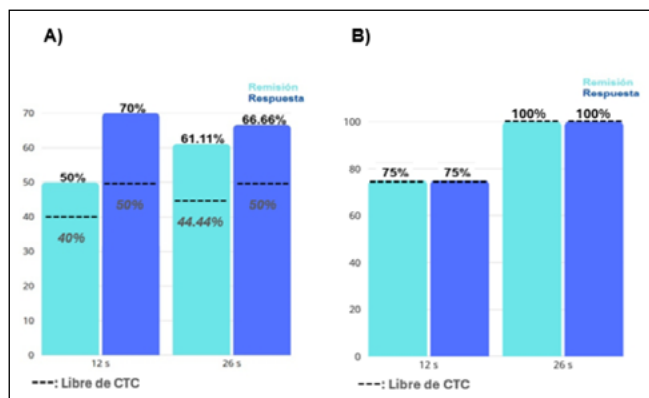


Figura 3. Remisión y respuesta clínica a las 12 y a las 26 semanas en pacientes con EC y CU tratados con upadacitinib.

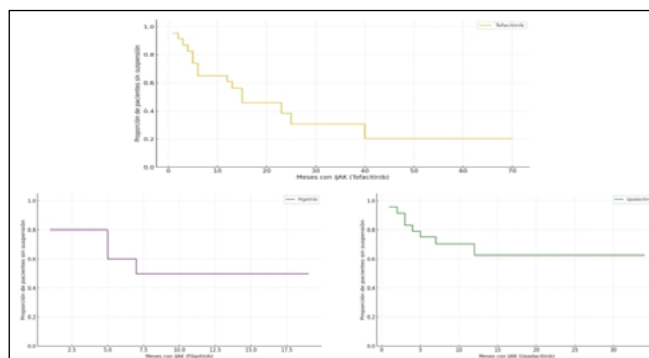


Figura 4. Curvas de supervivencia de los tratamientos iJAK.

Conclusiones

En esta cohorte de pacientes en vida real, el tratamiento con iJAK fue eficaz para inducir y mantener la remisión, con un perfil de seguridad aceptable.

CP-210. IMPACTO DE LA INFECCIÓN POR CAMPYLOBACTER SPP. EN LA EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL.

Alañón Martínez PE, Orti Cuerva M, Muñoz Peña M, Benítez JM, Soto P, Marin S, Iglesias-Flores E, Gros B

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA.

Introducción

La infección por *Campylobacter* spp. se ha relacionado con el desarrollo de enfermedad inflamatoria intestinal (EII), pero su papel en la evolución clínica de pacientes con EII establecida es incierto. El presente estudio evalúa y compara los desenlaces clínicos a 12 meses en pacientes con enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa con y sin infección por *Campylobacter* spp.

Material y métodos

Estudio retrospectivo, observacional y de cohortes que incluyó a todos los pacientes ≥ 14 años con diagnóstico previo de EII e infección por *Campylobacter* spp. confirmada entre 2010 y

2024. Los pacientes con infección por *Campylobacter* fueron emparejados en una proporción 1:2 con controles no infectados, utilizando el método de emparejamiento Propensity Score Matching ajustado por edad, sexo, extensión de la enfermedad y año de diagnóstico.

Resultados

Se identificaron 2662 casos de infección por *Campylobacter*, de los cuales 44 tenían ≥ 14 años y diagnóstico previo de EII (21 enfermedad de Crohn (EC), 23 colitis ulcerosa (CU)). La incidencia de infección fue mayor en pacientes con EII que en la población general (1,694% vs. 0,576%; RR 2,94; IC95%: 2,15–3,95; $p < 0,0001$). Los pacientes con infección presentaron mayor riesgo de brote (71,3% vs. 28,7%; $p = 0,007$), ingreso hospitalario (78,6% vs. 21,4%; $p < 0,001$) e intensificación terapéutica (71,4% vs. 28,6%; $p = 0,001$) en el año posterior a la infección. En el análisis multivariante, la infección por *Campylobacter* se asoció de manera independiente con el tiempo hasta el brote (HR 5,909; IC95%: 1,504–23,218; $p = 0,011$), ingreso (HR 10,801, IC95%: 1,085–107,500; $p = 0,042$) e intensificación terapéutica (HR 9,443, IC95%: 1,010–88,335; $p = 0,049$) en CU y de intensificación terapéutica (HR 4,405, IC95%: 1,051–18,459; $p = 0,043$) y hospitalización (HR 11,197, IC95%: 1,807–69,367; $p = 0,009$) en EC.

Conclusiones

La infección por *Campylobacter* spp. se asocia con un peor pronóstico en pacientes con CU y EC incrementando el riesgo de brote, necesidad de ingreso hospitalario e intensificación terapéutica. En pacientes con EII, la identificación de *Campylobacter* debería motivar un seguimiento estrecho y quizá estrategias de intensificación terapéutica más tempranas, dado el riesgo incrementado de brote e ingreso. Estos resultados refuerzan la necesidad de medidas preventivas, incluyendo recomendaciones dietéticas y de manipulación segura de alimentos en esta población.

CP-211. UTILIDAD DEL CROHN'S DISEASE SCORE TOOL (CDST) PARA PREDECIR LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON VEDOLIZUMAB EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE CROHN

Jiménez Fernández B, Fernández Mascuñano M, Castro Martínez P, Belvis Jiménez M, Argüelles Arias F

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

Demostrar la validez del Crohn's Disease Score Tool (CDST) como herramienta predictiva de respuesta al tratamiento con vedolizumab en pacientes con enfermedad de Crohn.

Material y métodos

Estudio retrospectivo observacional de pacientes con EC tratados con vedolizumab en nuestro centro.

El CDST score incluye los parámetros y puntuaciones reflejados en la **tabla 1**. Se correlacionó la probabilidad de respuesta según el CDST score con la respuesta real durante el seguimiento a las semanas 26 y 52 mediante la prueba de chi-cuadrado.

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)
Albúmina 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 y puntuaciones del Crohn's Disease Score Tool (CDST).

Se definió respuesta clínica como pérdida ≥ 3 puntos en la escala Harvey-Bradshaw. Respuesta bioquímica: disminución de calprotectina fecal $>50\%$, y respuesta endoscópica: reducción del SES-CD $>50\%$.

Resultados

Se registraron 64 pacientes con EC en tratamiento con vedolizumab (**Tabla 2**).

	N=64	%
Sexo		
Hombre	25	39.1
Mujer	39	60.9
Localización EII		
EC Colónica	15	23.4
EC ileal	31	48.4
EC ileocolónica	17	26.6
EC yeyunoileal	1	1.6
Cirugía previa	22	34.4
Anti-TNF previo	36	56.3
Enf fistulizante	16	25.0
	Mediana	RIQ
Edad (al inicio tto Vedo)	49.5	31.3-62.8
Meses desde el diagnóstico hasta inicio Vedo	96	28-168
Albúmina	4.4	4.0-4.6
PCR basal	2.9	1.1-7.1
CDST score	20.4	17.6-23.4

Tabla 2. Características basales.

Respuesta semana 26:

De los pacientes con probabilidad alta, el 92,9% alcanzaron respuesta, frente al 68,2% de aquellos con probabilidad intermedia. Esta diferencia fue estadísticamente significativa ($p = 0,015$).

Lo mismo sucede con la respuesta bioquímica, donde el 80,5% de los pacientes con probabilidad alta alcanzaron respuesta vs el 50% en la categoría intermedia, alcanzando significación estadística ($p=0,017$).

Si bien, no se demostraron diferencias significativas entre grupos en cuanto a la respuesta endoscópica: 68,8% (alta) vs 45,5% (intermedia) con $p=0,208$.

A las 52 semanas:

En relación a la respuesta clínica, el 94,1% de los pacientes del grupo de alta probabilidad respondieron vs el 76,2% del grupo de respuesta intermedia, no siendo la diferencia estadísticamente significativa, aunque cercana ($p=0,066$).

Sobre las respuestas bioquímica y endoscópica a la semana 52, no se logró demostrar diferencia entre grupos.

Por otro lado, cabe destacar que los resultados señalan que es mayor el porcentaje de pacientes con enfermedad complicada (fístulas, cirugía, anti-TNF) en la categoría de probabilidad intermedia vs alta, con diferencias estadísticamente significativas.

	Probabilidad de respuesta				p
	Alta N=42 (65.6%)		Intermedia N=22 (34.4%)		
	N	%	N	%	
Sexo					0.279
Hombre	18	42.9	7	31.8	
Mujer	24	57.1	15	68.2	
Anti-TNF previo	20	47.6	16	72.7	0.047
Cirugía previa	9	21.4	13	59.1	0.003
Enf fistulizante	6	14.3	10	45.5	0.008
Localización					0.382
EC colónica	10	23.8	5	22.7	
EC ileal	19	45.2	12	54.5	
EC ileocolónica	13	31.0	4	18.2	
EC yeyunoileal	0	0	1	4.5	
Respuesta clínica sem 26	39	92.9	15	68.2	0.015
Respuesta endoscópica sem 26	11	68.8	5	45.5	0.208
Respuesta bioquímica sem 26	33	80.5	10	50.0	0.017
Respuesta clínica sem 52	32	94.1	16	76.2	0.066
Respuesta endoscópica sem 52	8	66.7	6	54.5	0.433
Respuesta bioquímica sem 52	26	81.3	14	66.7	0.189

Tabla 3. Resultados.

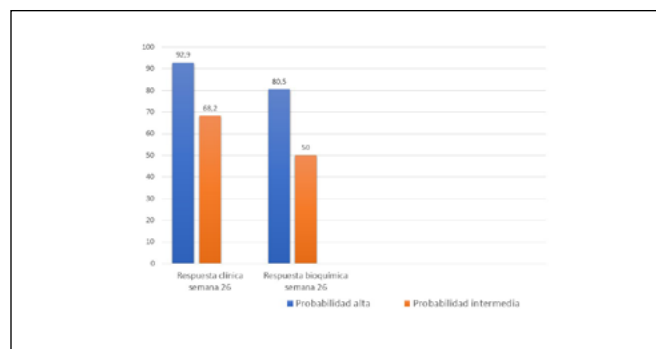


Figura 1. Diferencias en la respuesta clínica y bioquímica entre el grupo de probabilidad de respuesta alta vs probabilidad de respuesta intermedia.

Conclusiones

Nuestro estudio muestra que el CDST discrimina eficazmente la respuesta clínica y bioquímica temprana. Los pacientes de categoría alta tuvieron casi el doble de tasa de respuesta que los de categoría intermedia, efecto que se mantiene tras ajustar por regresión logística, confirmando la validez del score en la práctica clínica. A la semana 52, aunque los pacientes con score alto mostraron mayores tasas de respuesta, la diferencia perdió potencia estadística, probablemente debido al tamaño muestral.

En conjunto, los resultados sugieren que el CDST es útil para identificar pacientes con respuesta a vedolizumab, al menos en la fase inicial del tratamiento.

CP-212. MIRIKICÚ: EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD EN LA FASE DE INDUCCIÓN DE MIRIKIZUMAB EN COLITIS ULCEROSA – RESULTADOS DE UNA COHORTE MULTICÉNTRICA EN VIDA REAL.

Caballero-Mateos A¹, Trapero-Martínez AM², Florez-Díez P³, Delgado-Rodríguez C⁴, Olmedo Martín R⁵, Martín Rodríguez MDM⁶, Mata FJ⁷, Rodríguez González FJ⁸

¹SERVICIO MEDICINA INTERNA HOSPITAL COMARCAL SANTA ANA DE MOTRIL. MOTRIL, GRANADA. ²SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN. JAÉN. ³SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO CENTRAL DE ASTURIAS. OVIEDO, ASTURIAS. ⁴SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA. ⁵SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA. ⁶SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA. ⁷SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL. PUERTO REAL, CÁDIZ. ⁸SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA.

Introducción

Mirikizumab, un anticuerpo monoclonal dirigido contra la subunidad p19 de la interleucina-23, ha sido recientemente aprobado para el tratamiento de la colitis ulcerosa (CU) moderada-grave. Sin embargo, los datos en vida real sobre efectividad y seguridad, especialmente en pacientes altamente refractarios, son aún limitados. El estudio Mirikicú evalúa los resultados de la fase de inducción con mirikizumab en una cohorte multicéntrica española.

Material y métodos

Estudio ambispectivo multicéntrico realizado en 7 hospitales, que incluyó a 13 pacientes con CU que iniciaron mirikizumab. La eficacia se evaluó al inicio y a las 12 semanas de terapia.

- Remisión clínica: Índice Mayo parcial <3.

-Remisión clínico-bioquímica: Índice Mayo parcial <3 y calprotectina fecal <250 µg/g.

- Remisión libre de corticoides: Índice Mayo parcial <3 sin uso de corticoides desde la semana 12.

Los eventos de seguridad se recogieron prospectivamente.

Resultados

La cohorte presentó una edad media de 54,3 años (rango 30–71), con un 60% de varones y una duración media de enfermedad de 11,9 años. La colitis extensa se observó en el 40%, y las manifestaciones extraintestinales fueron frecuentes (articulares 46,7%, dermatológicas 13,3%, oftalmológicas 6,7%).

La población era altamente refractaria, con una media de 2,83 terapias avanzadas fallidas previas a mirikizumab; la mayoría había recibido infliximab (86,7%), ustekinumab (86,7%) y vedolizumab (73,3%). Al inicio, el 53,3% usaba corticoides, sin inmunomodulador concomitante.

A las 12 semanas se observó una reducción significativa de la actividad de la enfermedad: el Índice Mayo parcial medio bajó de 5,5 a 2,9 ($p=0,002$), la calprotectina fecal de 2.070,1 a 783,6 $\mu\text{g/g}$ ($p=0,036$). La PCR mostró descenso no significativo. La remisión clínica se alcanzó en el 46,2% ($p=0,041$) y la remisión libre de corticoides en el 30,8%. La remisión clínico-bioquímica se logró en el 7,7%. Ningún paciente suspendió el tratamiento durante la inducción. Solo un paciente presentó fiebre, sin necesidad de interrupción.

Datos epidemiológicos		Pacientes que inician tratamiento con Mirikizumab (n=13)
	Sexo, Hombres (%)	60
	Edad, años (media)	54.3 (30-71)
	Duración de la enfermedad, años (media)	11.9 (4-28)
Extensión colitis (%)	Extensa	40
	Izquierda	33.3
	Proctitis	33.3
Hábito tabáquico (%)	No fumador	46.7
	Exfumador	53.3
	Fumador activo	0
Manifestaciones extraintestinales (%)	Articulares	46.7
	Dermatológicas	13.3
	Oftalmológicas	6.7
Afectación perianal (%)		13.3

Tabla 1. Datos epidemiológicos.

Nº tratamientos avanzados Previos (media)	2.83 (1-6)
Infliximab (%)	86.7
Adalimumab (%)	33.3
Golimumab (%)	20
Vedolizumab (%)	73.3
Ustekinumab (%)	86.7
Tofacitinib (%)	33.3
Upadacitinib (%)	20
Vacuna previa V.V. Zoster (%)	66.7
Corticoides concomitantes al inicio del tratamiento con Mirikizumab (%)	53.3
Inmunomodulador concomitante (%)	0
Gravedad de la urgencia	5,5
Calprotectina fecal $\mu\text{g/g}$ Mediana	1975

Tabla 2. Datos sobre tratamientos previos.

Momento evaluado	Basal	12 semanas	p ¹
Índice Mayo parcial (media)	5.5	2.9	0.002 ²
PCR mg/L (media)	5.5	4.3	0.410 ²
Calprotectina $\mu\text{g/g}$ (media)	2070.1	783.6	0.036 ¹
Remisión clínica (%)	0%	46.2%	0.041 ¹
Remisión clínico-bioquímica (%)	0%	7.7%	>0.999 ³
Remisión libre de corticoides (%)	-	30.8%	
Suspensión del tratamiento		0	
Eventos adversos		1 (Fiebre)	

¹ Test t de muestras pareadas.
² Test de rangos con signo de Wilcoxon.
³ Test de McNemar para muestras relacionadas.

Tabla 3. Resultados de efectividad y seguridad.

Conclusiones

En este estudio multicéntrico realizado en 7 hospitales españoles, la inducción con mirikizumab se asoció a una reducción significativa en la actividad de la enfermedad y en los marcadores inflamatorios tras 12 semanas, en una población con colitis ulcerosa altamente refractaria. Cerca de la mitad de los pacientes alcanzaron remisión clínica y un tercio lo hizo sin corticoides. El perfil de seguridad fue favorable; únicamente un paciente presentó fiebre, sin necesidad de suspender la terapia. Estos hallazgos respaldan la efectividad y seguridad de

mirikizumab como tratamiento de inducción en práctica clínica real.

CP-213.REVISIÓN SISTEMÁTICA: ÍNDICES ECOGRÁFICOS EN ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL.

Saldaña Garcia L, Ljubic Bambill I, Fernández Pérez F

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA.

Introducción

La ecografía intestinal transabdominal (EIT) se ha consolidado en la última década como una herramienta no invasiva de gran utilidad para evaluar la actividad de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), incluyendo la enfermedad de Crohn (EC) y la colitis ulcerosa (CU). Esta revisión sistemática tiene como objetivo principal identificar los índices ecográficos (IE) validados para cuantificar la actividad inflamatoria de forma objetiva en la EII y sintetizar sus características, su rendimiento diagnóstico (correlación con estándares de referencia, sensibilidad, especificidad, área bajo la curva) y su valor pronóstico y clínico.

Material y métodos

Se realizó una búsqueda sistemática de la literatura (PubMed 2013–2025) siguiendo metodología PRISMA. Se incluyeron estudios originales que desarrollaran o validaran IE de actividad en EC o CU, comparándolos con pruebas de referencia (endoscopia, histología, imagen o biomarcadores). En total se analizaron 28 publicaciones (18 de EC y 10 de CU).

Resultados

Se identificaron múltiples IE desarrollados entre 2015 y 2025. En EC destacan los índices SUS-CD, BUSS, UCS e IBUS-SAS (tablas 1 y 2); en CU, los Criterios ecográficos de Milán (MUC) y el UC-IUS (tablas 3 y 4). La mayoría combina parámetros ecográficos clave (grosor de pared, señal Doppler, etc.) para generar puntuaciones que correlacionan estrechamente con la actividad endoscópica (SES-CD en EC, Mayo en CU). Estos índices demostraron alta exactitud diagnóstica para detectar enfermedad activa, con AUC típicamente de 0,85–0,95 y sensibilidades/especificidades >80%. Por ejemplo, un UCS >6 en Crohn detectó actividad endoscópica con 88% sensibilidad y 95% especificidad, mientras que un MUC >6,2 en CU identificó actividad moderada-grave con 85% y 94% respectivamente (AUC 0,90). Además, algunos índices mostraron valor pronóstico: un MUC >6,2 se asoció con mayor riesgo de brote y necesidad de intensificar tratamiento.

Ref	Tipo de estudio	Tiempo de seguimiento	Índice ecográfico	Comparador	N (pacientes)	Resultado
Novak et al(12), 2017	Retrospectivo		SUS-CD	SES-CD, Rutgeerts	160	Buena correlación con la endoscopia (AUC: 0.8658)
Savik et al(13), 2021	Prospectivo		SUS-CD	SES-CD	40, 124 validación	Buena correlación con CES-CD rho=0.83
Brodersen et al(14), 2025	Prospectivo	12 semanas	SUS-CD	SES-CD	50	Se 80/Sp77.8% para respuesta al tratamiento
Ripollés et al(15), 2025	Prospectivo		SUS-CD	SES-CD	107	Correlación significativa con SES-CD r 0.75
Kumar et al(16), 2024 (post-hoc METRIC)	Retrospectivo	6 meses	SUS-CD, BUSS (leon terminal)	Histología, MARIAs	284	La sensibilidad de SUS-CD fue significativamente mayor que la de BUSS frente a histología y sMARIa (p < 0.001)
Wang et al(17), 2023	Retrospectivo	12 semanas	SUS-CD, IBUS-SAS	SES-CD	140	Buena correlación con actividad endoscópica IBUS-SAS=48.7 AUC 0.88 y SUS-CD>2.5 AUC 0.835
Liu et al(18), 2021	Retrospectivo	8 semanas	UCS	SES-CD	66	UCS>6 precisión 92.3%, sensibilidad 88.3% y especificidad 95.5% para actividad endoscópica
Aloca et al(19), 2024	Prospectivo	6 meses	BUSS	SES-CD	49	BUSS predijo respuesta endoscópica con precisión 80% y remisión endoscópica 78%
Wang et al(20), 2024	Retrospectivo	12 semanas	IBUS-SAS	SES-CD	60 niños	Sensibilidad y especificidad de 87% y 65% para identificar respuesta a infliximab
Xu et al(21), 2023	Prospectivo		IBUS-SAS	MARIA y SES-CD	100	IBUS-SAS>47.5 buena correlación con MARIA y SES-CD (AUC 0.91)
Long et al (22), 2024	Prospectivo		IBUS-SAS	SES-CD y TC	103	IBUS-SAS>40 define con precisión la actividad inflamatoria (AUC 0.925)
Fang et al(23), 2023	Retrospectivo		IBUS-SAS, PCR, VSG, NIL, PL	SES-CD	40	IBUS-SAS en combinación con PCR y VSG más eficiente en evaluación de actividad AUC 0.912
Madsen et al(24), 2025	Prospectivo	12 meses	IBUS-SAS en ileon terminal	Resección ileocecal en 12 meses	201	IBUS-SAS >63 predijo resección ileocecal (AUC 0.92; sensibilidad 100%; especificidad 73%)
Dragoni et al(25), 2023	Prospectivo	6 semanas	IBUS-SAS, BUSS, SUS-CD	SES-CD y Rutgeerts	73	Todos los índices correlacionaron de forma significativa (p<0.0001)

AUC: área bajo la curva; SES-CD: Simple Endoscopic Score for Crohn's Disease; Rutgeerts: clasificación de Rutgeerts; SUS-CD: Simple Ultrasound Score for Crohn's Disease; IBUS-SAS: International Bowel Ultrasound Segmental Activity Score; UCS: Ultrasound Consolidated Score; BUSS: Bowel Ultrasound Score; MARIA: Magnetic Resonance Index of Activity; EIT: ecografía intestinal transabdominal; RME: resonancia magnética enterográfica; NIL: relación neutrófilos/linfocitos; PL: relación plaquetas/linfocitos; OR: odds ratio; p: coeficiente de correlación de Spearman; Se: sensibilidad; Sp: especificidad.

Tabla 1. Resumen de estudios comparativos entre índices ecográficos y estándares de referencia en enfermedad de Crohn.

Conclusiones

Los IE se han consolidado como herramientas objetivas, reproducibles y útiles para evaluar la actividad de la EII de forma no invasiva, facilitando una estrategia de tratamiento por objetivos sin recurrir a endoscopias frecuentes. Su elevada precisión diagnóstica y la detección precoz de recaídas subclínicas les confieren gran relevancia clínica. Sin embargo, persisten desafíos para su adopción generalizada: la técnica es operador-dependiente (requiere entrenamiento estandarizado) y la existencia de múltiples índices obliga a consensuar un estándar. Se necesitan estudios prospectivos adicionales que confirmen mejoras en desenlaces a largo plazo, pero guías recientes (ECCO 2025) ya respaldan integrar la ecografía intestinal y sus índices en el manejo rutinario de la EII.

Índice	Fórmula	GPI	SDC	EPI	i-fat	Interpretación (puntos de corte)
IBUS-SAS	$0-100 = 4 \times \text{GPI} + 15 \times \text{i-fat} + 7 \times \text{SDC} + 4 \times \text{EPI}$	Normal ≤ 3 mm; Activo >3 mm	0-3 (0 = ausente; 3 = extensa intra y extramural)	0-3 (0 = normal; 3 = pérdida extensa)	0-2 (0 = ausente; 2 = presente)	>20 puntos = actividad endoscópica significativa. Alta sensibilidad y especificidad
SUS-CD	$0-5 = \text{GPI} + \text{SDC}$	0 = <3 mm; 1 = 3-4.9 mm; 2 = 5-7.9 mm; 3 = ≥ 8 mm	0-2 (0 = ausente; 2 = >5 vasos/cm ²)			≥ 2 puntos = enfermedad activa. Buen predictor de remisión clínica e histológica.
BUSS	$0.75 \times \text{GPI} + 1.65 \times \text{SDC}$	Normal ≤ 3 mm; Activo >3 mm	0 = ausente; 1 = presente			≥ 1.5 puntos = enfermedad activa. Correlación con SES-CD y respuesta al tratamiento.
UCS	$S1+S2+S3+S4+S5+S6$	S6 = grosor (mm)	S3 tipo Limberg (0-1 si III o IV)	S1 y S4: simetría (0-1) y estratificación mural (0-2) S5=ecogenicidad de la pared (0-2) Donde 2 hiperecogenicidad de todas las capas o submucosa más gruesa	S2: 0 = ausente; 1 = presente	>6 puntos = actividad significativa. Correlación con SES-CD, aunque más complejo y subjetivo.

EPI: estratificación de la pared intestinal; SDC: señal Doppler color; i-fat: inflamación de la grasa mesentérica; GPI: grosor de la pared intestinal; IBUS-SAS: International Bowel Ultrasound Segmental Activity Score (índice internacional segmentario de actividad ecográfica intestinal); BUS: Bowel Ultrasound Score (índice ecográfico intestinal); SES-CD: Simple Endoscopic Score for Crohn's Disease (índice endoscópico simple para Crohn); SUS-CD: Simple Ultrasound Score for Crohn's Disease (índice ecográfico simple para Crohn); UCS: Ultrasound Crohn's Score (índice ecográfico de Crohn).

Tabla 2. Índices ecográficos intestinales para enfermedad de Crohn.

Índice	Fórmula	GPI	SDC	EPI	i-fat	Interpretación (puntos de corte)
UC-IUS	$0-7 = \text{GPI} + \text{SDC} + \text{i-fat} + \text{EPI}$	>2 mm 1 pto. >3 mm 2 pto. >4 mm 3 pto.	0 = ausente 1 = focal 2 = difuso	Haustraciones anormales = 1	0-1 (0 = ausente; 1 = presente)	>2 puntos = actividad endoscópica significativa
MUC	$\text{MUC} = (1.4 \times \text{GPI}) + (2 \times \text{SDC})$	mm	0-1 (0 = presente; 1 = ausente)			≥ 6 puntos = actividad endoscópica significativa
IBUS-SAS	$0-100 = 4 \times \text{GPI} + 15 \times \text{i-fat} + 7 \times \text{SDC} + 4 \times \text{EPI}$	Normal ≤ 3 mm; activo >3 mm	0-3 (0 = ausente; 3 = extensa intra y extramural)	0-3 (0 = normal; 3 = pérdida extensa)	0-2 (0 = ausente; 2 = presente)	$>19 = \text{MES}$ $\geq 2; >23 = \text{UCEIS} \geq 5$

AUC: área bajo la curva; CU: colitis ulcerosa; GPI: grosor parietal intestinal; SDC: señal Doppler color; EPI: estratificación de la pared intestinal; i-fat: grasa mesentérica inflamatoria; UC-IUS: Ulcerative Colitis Intestinal Ultrasound Score; MUC: Milan Ultrasound Criteria; IBUS-SAS: International Bowel Ultrasound Segmental Activity Score; MES: Mayo Endoscopic Subscore; UCEIS: Ulcerative Colitis Endoscopic Index of Severity; sens: sensibilidad; esp: especificidad.

Tabla 4. Principales índices ecográficos en colitis ulcerosa.

Ref	Tipo de estudio	Tiempo de seguimiento	Índice ecográfico	Comparador	N (pacientes)	Resultado
Alloca et al(33), 2018	Prospectivo		HUC (Actual MUC)	MES	53	HUC: SDC+ GPI >3 mm, o sin SDC + GPI >4.43 mm (Se 71%, Sp 100%). Concordancia interobservador excelente ($\kappa=0.86$).
Alloca et al(34), 2022	Prospectivo	20 meses	MUC	MES	98	Correlación significativa MUC vs MES ($p = 0.053$; $p < 0.001$). MUC > 6.2 discrimina actividad endoscópica (Mayo > 1). MUC > 6.2 asociado a curso negativo (HR 3.87; 95% CI 2.25-6.64, $p < 0.001$).
Yuan et al(35), 2024	Retrospectivo		MUC	MES, respuesta a corticoides, colectomía	102	MUC significativamente superior en CU grave vs leve-moderada ($p < 0.001$). ROC: MUC > 8.54 CU grave (Se 64.3%, Sp 93.3%). MUC > 10.64 predice fracaso corticoides (Se 50%, Sp 50.3%). MUC > 12.5 predice colectomía (Se 55.6%, Sp 96.9%).
Maeda et al(36), 2025	Retrospectivo, cohortes	12 meses	MUC	MES, PCR, CF	58	MUC > 6.2 , Mayo ≥ 1 y CF ≥ 50 $\mu\text{g/g}$ asociados a menor tiempo libre de recaída (log-rank).
Alloca et al(37), 2021	Prospectivo (validación externa)		MUC	MES	43	MUC > 6.2 discrimina CU activa vs inactiva con Se 85% (IC95% 0.66-0.96).
Bots et al(38), 2021	Prospectivo		UC-IUS	MES, UCEIS	60	UC-IUS mostró fuerte correlación con actividad endoscópica (Mayo $p=0.83$; UCEIS $p=0.76$, $p < 0.001$). Validación interna positiva.
Komatsu et al(39), 2025	Prospectivo		UC-IUS	MES	74 segmentos, validación 122 segmentos	Correlación UC-IUS-MES: $r=0.845$ en cohorte test, $r=0.675$ en validación ($p < 0.0001$). UC-IUS ≤ 2 identificó MES ≤ 1 (EI) con VPP 85.4% y VPN 79.0%.
Wassenaar et al(40), 2023	Prospectivo		UC-IUS vs Civitelli	MES	35 niños	UC-IUS AUC superior al Civitelli en colon ascendente (0.82 vs 0.76, $p=0.046$) y transversal (0.88 vs 0.77, $p=0.01$).
Innocenti et al(41), 2025	Prospectivo		IBUS-SAS	MES y UCEIS	185	Correlación fuerte con MES ($p = 0.72$, $p < 0.01$) y UCEIS ($p = 0.73$, $p < 0.01$).
Gu et al(42), 2025	Prospectivo		IBUS-SAS, MUC, UC-IUS	UCEIS, DAiP, PCR, albúmina	20	IBUS-SAS (AUC 0.91) y Milan-UC (AUC 0.93) superaron a UC-IUS (AUC 0.62) para detectar UCEIS ≥ 5 .

CU: colitis ulcerosa; GPI: grosor de la pared intestinal; SDC: señal Doppler color; AUC: área bajo la curva; MES: Mayo Endoscopic Subscore; UCEIS: Ulcerative Colitis Endoscopic Index of Severity; HUC: Humanitas Ultrasound Criteria; MUC: Milan Ultrasound Criteria; UC-IUS: Ulcerative Colitis Intestinal Ultrasound Score; IBUS-SAS: International Bowel Ultrasound Segmental Activity Score; DAiP: Disease Activity Index, partial; PCR: proteína C reactiva; CF: caspateína fecal; Se: sensibilidad; Sp: especificidad; VPP: valor predictivo positivo; VPN: valor predictivo negativo; HR: hazard ratio; IC95%: intervalo de confianza del 95%; p/r: coeficiente de correlación (Spearman o Pearson, según correspondía); κ : coeficiente kappa.

Tabla 3. Resumen de estudios comparativos entre índices ecográficos y estándares de referencia en Colitis Ulcerosa.

CP-214. COMPARATIVA DE EFICACIA Y SEGURIDAD DE TERAPIAS EN SEGUNDA LÍNEA CON UN MECANISMO DE ACCIÓN DIFERENTE EN PACIENTES CON COLITIS ULCEROSA Y FRACASO A ANTI-TNF: EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO TORRECÁRDENAS.

Fernandez Carrasco M, Rodríguez Mateu A, Hernández Martínez Á

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

La colitis ulcerosa (CU) refractaria a inhibidores del factor de necrosis tumoral alfa (anti-TNF) representa un desafío terapéutico en la práctica clínica. La llegada de nuevas terapias, como vedolizumab, ustekinumab y los inhibidores de las janus kinasas (JAK), ha ampliado el arsenal terapéutico, aunque su eficacia comparativa y posicionamiento en la vida real no están bien definidos.

Este estudio tuvo como objetivo principal evaluar la eficacia y seguridad de estas tres opciones en pacientes con CU con fracaso a más de un anti-TNF. Entre los objetivos secundarios se incluyeron la evolución de biomarcadores inflamatorios (PCR, calprotectina), la supervivencia de los tratamientos, el uso de corticoides, la necesidad de intensificación y el impacto en el consumo de recursos sanitarios.

Material y métodos

Estudio retrospectivo, observacional, analítico y unicéntrico en 82 pacientes con CU tratados con vedolizumab, ustekinumab o iJAK, tras fallo a anti-TNF. Se analizaron características basales, evolución clínica y de biomarcadores, consumo de recursos y supervivencia.

Resultados

Se incluyeron 82 pacientes con CU tratados con una segunda línea tras fracaso a anti-TNF. La media de edad fue de 48 años y el 56% eran varones. Un 36% presentaba factores de riesgo cardiovascular y un 25% manifestaciones extraintestinales. La mayoría tenía colitis extensa o izquierda, con elevada tasa de corticodependencia (79%). La principal causa de fracaso a anti-TNF fue el fallo primario (45%). (Tabla 1)

	iJAK	Ustekinumab	Vedolizumab	P
Sexo (% varones/mujeres)	53,6 / 46,4	60 / 40	43,6 / 56,4	0,335
Tiempo evolución hasta anti-TNF (años)	4,5 [2-10]	5 [1-6]	2 [1,25-4,75]	0,156
Duración anti-TNF hasta fallo (meses)	11,5 [5-21,25]	9 [5-12]	18 [8-26]	0,093
Edad inicio 2ª línea	42,5 [36,5-51,8]	58 [42-64]	47,5 [38-54,5]	0,190
Un único anti-TNF previo (%)	78,6	82,4	40	0,005
MEIs presentes (%)	21,43	41,18	20	0,253
Factores de riesgo cardiovascular (%)	14,3	36,8	26,5	0,154
Tabaquismo (%)	10,5	17,9	23,5	0,469
Otros antecedentes clínicos (%)	28,6	42,1	32,4	0,619
Afectación extensa (%)	46,4	57,9	47,1	0,726
Corticodependencia (%)	85,7	58,8	83,3	0,090
Corticorresistencia (%)	17,9	29,1	36,7	0,156
Fallo primario (%)	46,4	47,1	43,3	0,8589
Fallo secundario (%)	35,7	29,4	43,3	0,8589
Intolerancia/EA anti-TNF (%)	17,9	23,5	13,3	0,8589

Tabla 1. Resultados por grupo de fármaco.

A los 3 meses, ustekinumab mostró la mayor tasa de respuesta clínica (88,3%), mientras que iJAK presentó la remisión más alta (14,3%). Vedolizumab registró la mayor proporción de ausencia de respuesta (37,9%). A los 6 meses, ustekinumab mantuvo la mayor respuesta (88,2%), mientras que la remisión fue superior con iJAK (24%) y vedolizumab (23,1%). Al año, ustekinumab alcanzó los mejores resultados (respuesta 96%, remisión 31%), seguido de iJAK (65%/29%) y vedolizumab (60%/25%), sin diferencias estadísticamente significativas (Figura 1). Los biomarcadores reflejaron mejorías en los tres grupos con la evolución que muestra la figura 2.

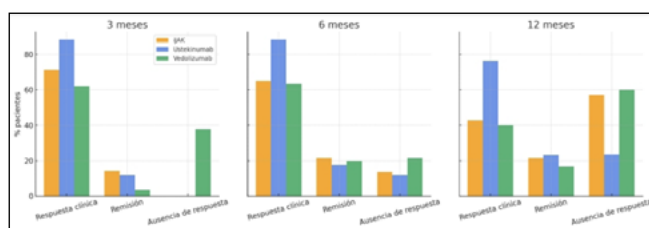


Figura 1. Tasas de respuesta clínica con cada fármaco a los 3, 6 y 12 meses.

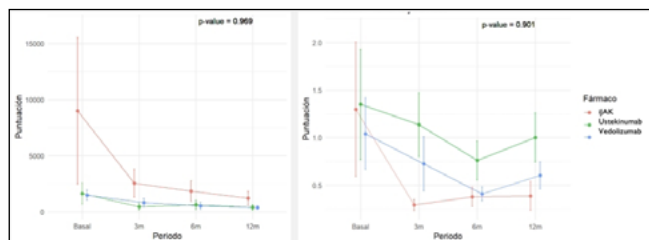


Figura 2. Evolución de biomarcadores: en la gráfica de la izquierda la evolución de los niveles de calprotectina fecal, a la derecha los valores de PCR.

En el análisis de supervivencia libre de fracaso, la mediana de tiempo hasta el mismo fue mayor con ustekinumab (21 meses) frente a iJAK y vedolizumab (14 meses). El fracaso terapéutico se presentó con más frecuencia en vedolizumab (59%) y menos en ustekinumab (35%) (Figura 3).

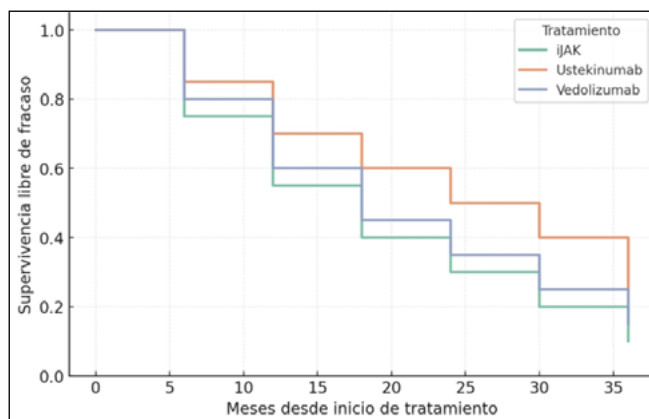


Figura 3. Curva de Kaplan-Meier que muestra la supervivencia del fármaco libre de fracaso.

Conclusiones

En conclusión, aunque sin alcanzar significación estadística, ustekinumab destacó como la terapia más consistente en eficacia y persistencia, con adecuado perfil de seguridad. Vedolizumab confirmó su seguridad, pero con un inicio de acción más lento y mayor consumo de recursos. Los iJAK mostraron una respuesta rápida y beneficios en biomarcadores, aunque requieren una selección cuidadosa en pacientes con riesgo cardiovascular.

CP-215. ANÁLISIS DESCRIPTIVO SOBRE UNA COHORTE DE PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE EN UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL

Martin Navas MÁ, Extremera Fernández A, Extremera Fernández A, Baute Trujillo E, Ferre Villegas M, Lorente Martínez MÁ, Moreno Barrueco M, Bailon García MC, Lastra Aguilar Pi, García Verdejo FJ

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA

Introducción

La cirugía juega un papel fundamental en el manejo de pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII). A pesar de las nuevas líneas de tratamiento de la última década, aproximadamente entre el 20-40% de pacientes con colitis ulcerosa (CU) y hasta el 70-80% de los pacientes con enfermedad de Crohn (EC) requerirán cirugía en algún momento de su vida. La cirugía se indica principalmente ante refractariedad a tratamiento médico o desarrollo de complicaciones, llegando a ser curativa en pacientes con CU. El objetivo de este estudio es describir la experiencia quirúrgica en pacientes con EII en un hospital de segundo nivel.

Material y métodos

Presentamos un estudio descriptivo unicéntrico en el que se incluyen todos los pacientes con EII intervenidos quirúrgicamente en un hospital de segundo nivel desde 2023 hasta actualidad. Se recogen variables demográficas, clínicas, quirúrgicas y de seguimiento postoperatorio.

Resultados

Durante el periodo de estudio se intervinieron 20 pacientes con EII, de los cuales 11 fueron hombres (55%). La media de edad al momento de la cirugía fue de 43,5 años (IQR 40,75 – 49,25), con un tiempo medio de evolución de la enfermedad desde diagnóstico de 14,3 años (IQR 7 – 19,5).

De los 20 pacientes intervenidos quirúrgicamente, 8 padecían de EC tipo estenosante (40%), 7 de tipo fistulizante (35%) y 4 únicamente del tipo inflamatorio (20%). Solamente se intervino un paciente con CU (5%) (ver [figura 1](#)). La afectación más frecuente en pacientes con EC fue ileal (L1) con 13 pacientes (68,42%), seguida de ileocólica (L3) con 5 pacientes (26,32%).

El 90% habían recibido tratamiento biológico previo a la cirugía (ver [figura 2](#)) y hasta el 70% habían sido intervenidos previamente. La indicación quirúrgica más frecuente fue por estenosis (ver [figura 3](#)); siendo su localización más frecuente en intestino delgado (25%).

Durante el seguimiento, solo 2 pacientes (10%) fueron reintervenidos por complicaciones postquirúrgicas. Hasta 6 pacientes (30%) presentaron hallazgos endoscópicos de

Variable	N (%) / Mediana (RIQ)
Sexo (Hombre)	11 (55%)
Edad (años)	43,5 (40,75-49,25)
Historia de la enfermedad (años desde diagnóstico)	14,3 (7-19,5)
Tipo de enfermedad inflamatoria intestinal	
EC inflamatoria	4 (20%)
EC estenosante	8 (40%)
EC fistulizante	7 (35%)
Colitis ulcerosa	1 (5%)
Localización afectada en enfermedad de Crohn	
Ileal (L1)	13 (68,42%)
Ileocólica (L3)	5 (26,32%)
Tracto digestivo alto (L4)	1 (5,26%)
Número de biológicos recibidos	
Ninguno	2 (10%)
Un fármaco	5 (25%)
Dos fármacos	7 (35%)
Tres fármacos	4 (20%)
Cuatro fármacos	2 (10%)
Pacientes con intervenciones quirúrgicas previas	
Indicación quirúrgica	
Estenosis intestino delgado	5 (25%)
Estenosis intestino grueso	3 (15%)
Estenosis anastomosis quirúrgica	2 (10%)
Fistulas	4 (20%)
Fracaso tratamiento biológico	5 (25%)
Ingresos programados	
Resección intestino delgado (cm)	17,5 (15-23,75)
Complicaciones postquirúrgicas graves	2 (10%)
Recurrencia endoscópica a los 6-12 meses	6 (30%)

Tabla 1. Variables demográficas, clínicas, quirúrgicas y de seguimiento postoperatorio.

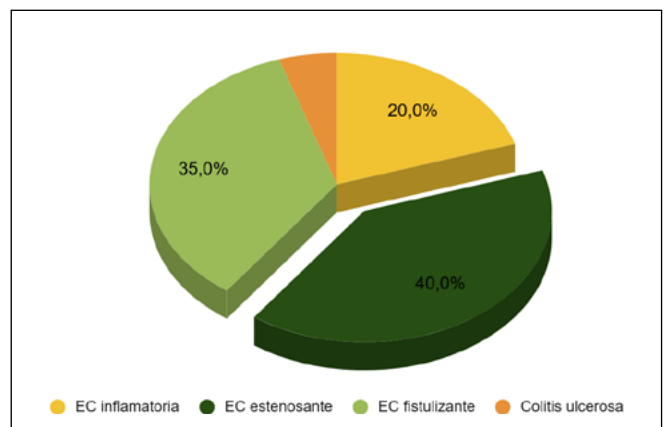


Figura 1. Tipo de enfermedad inflamatoria intestinal.

recurrencia a los 6-12 meses. No se realizó el seguimiento endoscópico en el 30% de los casos (ver [figura 4](#)).

Conclusiones

Los pacientes con EII intervenidos en nuestro centro presentan una historia larga de evolución de la enfermedad, una alta exposición a biológicos y una elevada tasa de cirugías previas. La estenosis ileal es la principal causa de indicación quirúrgica. Finalmente, pese al bajo número de complicaciones postquirúrgicas, la recurrencia postoperatoria sigue siendo un reto clínico, subrayando la necesidad de estrategias de seguimiento estructurado y optimización terapéutica precoz tras la cirugía.

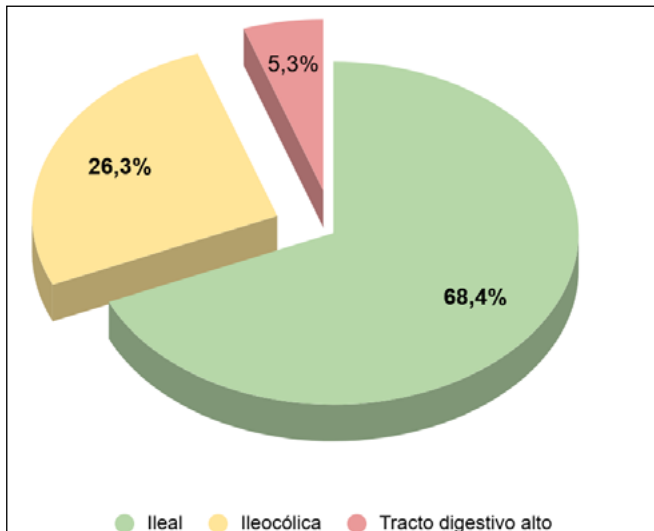


Figura 2. Número de fármacos biológicos recibidos.

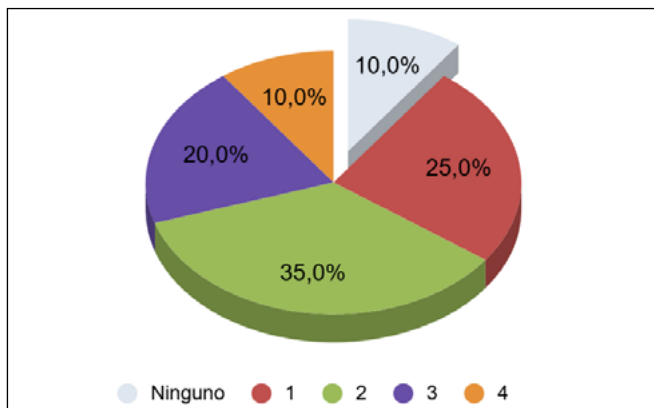


Figura 3. Número de fármacos biológicos recibidos.

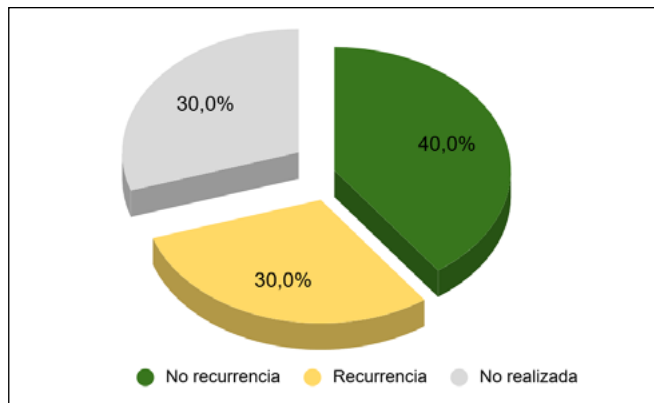


Figura 4. Seguimiento mediante colonoscopia de control a los 6-12 meses.

CP-216. INDUCCIÓN CON TOFACITINIB DE UN BROTE GRAVE REFRACTARIO DE CU: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Rodríguez García M¹, Pretel Lara C¹, Albarracín Molina M²

¹UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA. ²UGC ANATOMÍA PATOLÓGICA COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA.

Introducción

Los objetivos del tratamiento de la colitis ulcerosa (CU) son controlar los síntomas y lograr la curación mucosa. En el tratamiento de inducción del brote moderado-grave corticorrefractario en la CU tienen efectividad similar la ciclosporina e infliximab (IFX), sin embargo, encontramos experiencia limitada con tofacitinib (inhibidor panJAK) que puede ser una alternativa de rescate.

Caso clínico

Presentamos el caso de una mujer de 26 años que debutó con pancolitis ulcerosa en 2023 con brote grave que requirió ingreso hospitalario y necesidad de corticoterapia intravenosa. De mantenimiento tuvo buena respuesta a azatioprina.

Posteriormente, desde marzo 2025 hasta la fecha, ha presentado tres ingresos hospitalarios consecutivos en el tiempo, en uno de ellos, fallo a IFX intensificado. Desde consulta, se propuso iniciar filgotinib de mantenimiento que no se consumió por dichas hospitalizaciones.

Durante el último ingreso, la paciente reaparece con un nuevo brote grave (según índice de Truelove-Witts) al disminuir la dosis de corticoterapia oral (corticoddependencia). Endoscópicamente,

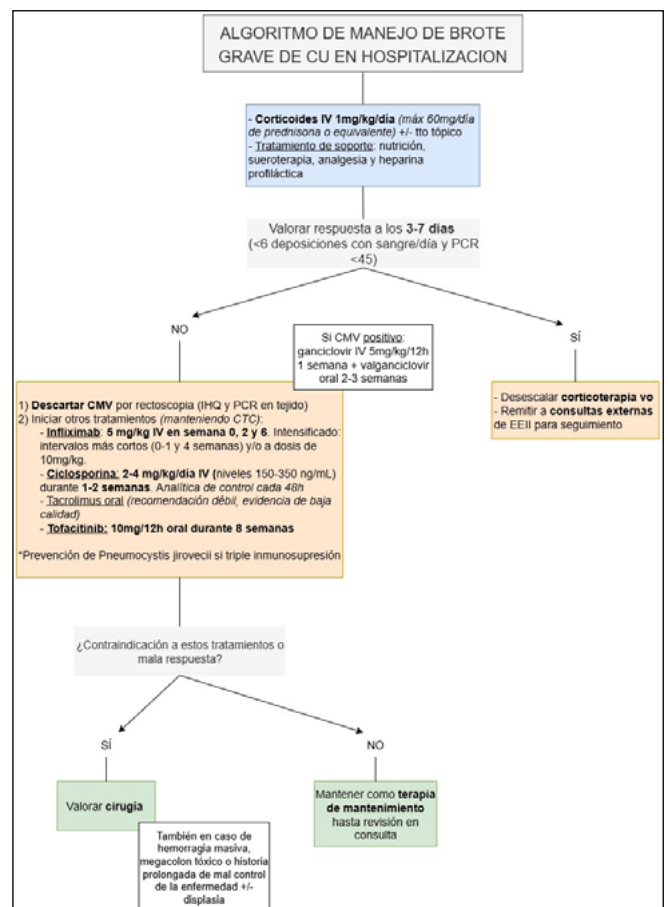


Figura 1. Algoritmo de brote grave de CU en hospitalización. Propuesta de algoritmo terapéutico de manejo del brote grave de colitis ulcerosa en pacientes ingresados, según recomendaciones de GETECCU y manual de EII de la SAPD.

presentaba un índice de actividad UCEIS 5 histológicamente compatible con un brote moderado-severo de la enfermedad. Se realiza rectoscopia para despistaje de CMV en tejido, siendo negativa. Tras una semana de tratamiento intravenoso, se confirma la corticorretractariedad del brote. Por ello, se comienza inducción con ciclosporina intravenosa (CsA), debido a fallo previo a IFX. Inicialmente, se necesitaron reajustes de dosis del fármaco hasta alcanzar dosis terapéuticas, pero, a pesar de ello, no hubo un claro control sintomático de la enfermedad, aunque sí analítico. Adicionalmente, durante la hospitalización se añadieron dos factores confusores: la positividad en sangre a CMV y una sobreinfección por *Clostridioes difficile*. Una vez negativizadas ambas infecciones, se presentó el caso en el comité de EII donde tras valorar distintos tratamientos, entre ellos la granulocitoaféresis y la cirugía, se decidió realizar una inducción con tofacitinib a dosis de 10mg/8h durante 5 días y, posteriormente, a 10mg/12h como mantenimiento. La paciente respondió aproximadamente a los 4-5 días del inicio de la medicación, permitiendo disminuir la dosis de corticoides y manteniéndose asintomática hasta el momento actual.

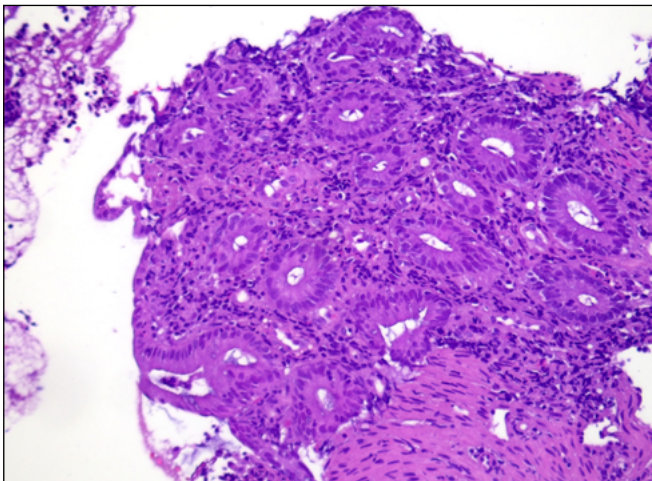


Figura 2. Imagen histológica de afectación severa en CU
Mucosa de colon con infiltrado linfoplasmocitario difuso de lámina propia, que incluye eosinófilos, criptitis aguda con abscesos crípticos, pérdida focal de capacidad mucosecretora y distorsión glandular.

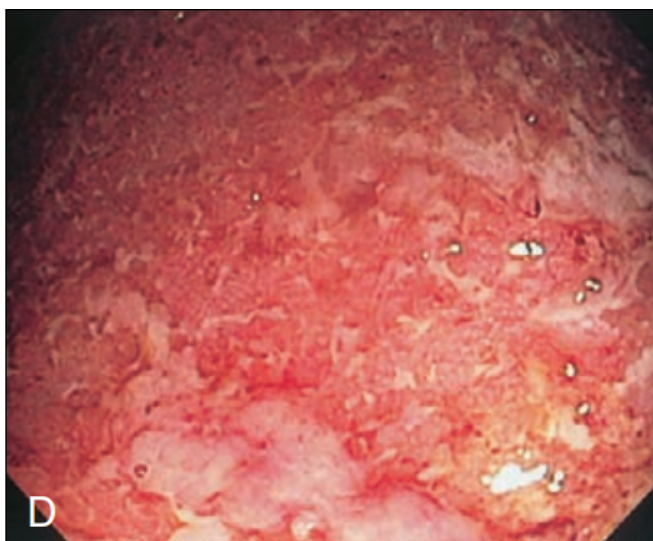


Figura 3. Imagen endoscópica brote moderado-severo CU
Colitis difusa con ulceraciones superficiales.

Discusión

La emergencia de nuevos tratamientos de rescate en el brote grave de CU como el tofacitinib aún mantienen evidencia escasa, sin embargo, como en este caso descrito, aún es posible evitar la cirugía. Entre sus ventajas destaca la posología oral y su efecto rápido con perfil de seguridad similar a los biológicos, sin embargo, entre los principales efectos adversos hay que tener en cuenta el efecto protrombótico e inmunosupresor.

CP-217. CIANOSIS DISTAL EN PACIENTE CON BROTE GRAVE DE COLITIS ULCEROSA

De La Torre Luna MC, Osorio Marruecos M, Ruiz Pages MT

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

Introducción

La colitis ulcerosa (CU) es una enfermedad inflamatoria intestinal crónica (EII) caracterizada por inflamación de la mucosa del colon. Su manifestación principal es a nivel digestivo pero con frecuencia presenta manifestaciones extraintestinales, afectando a articulaciones, piel y ojos, entre otras. Dentro de estas, la patología vascular está siendo cada vez más reconocida como manifestación extraintestinal de la EII, no obstante, es poco común y puede suponer un desafío diagnóstico.

Caso clínico

Mujer de 28 años, no fumadora, en tratamiento sustitutivo con levotiroxina por hipotiroidismo. Diagnosticada en 2021 de pancolitis ulcerosa con buena respuesta al tratamiento corticoideo inicial, en remisión clínica y biológica con 5-ASA oral desde el diagnóstico.

En marzo de 2025 presenta brote inflamatorio moderado con aumento del número de deposiciones, sangrado y mucosidad iniciándose terapia corticoidea oral. Coincidiendo con ello, le aparecen de forma bilateral lesiones eritematovioláceas acrales tanto en extremidades superiores como inferiores (Figuras 1 y 2). Ante el aumento del número de deposiciones, sangrado y nocturnidad se solicita rectoscopia para despistaje de citomegalovirus (CMV). En dicha exploración se aprecian datos de actividad endoscópica grave (Figura 3).

Se decide ingreso hospitalario para corticoterapia intravenosa e inicio de tratamiento biológico con anti-TNF. Además, presenta empeoramiento de las lesiones cutáneas previamente descritas por lo que es valorada por Cirugía vascular descartándose afectación de gran vaso; por Medicina Interna solicitándose biopsia cutánea, así como angiotomografía computerizada (angio-TC) de miembros inferiores y estudio de autoinmunidad, sin hallazgos. Ante fenómeno de Raynaud severo con isquemia digital se inicia tratamiento con bosentán y ácido acetilsalicílico con mejoría parcial. Actualmente con actividad inflamatoria no controlada encontrándose pendiente de cambio de tratamiento.



Figura 1. Cianosis distal de miembros inferiores.



Figura 2. Cianosis distal de miembros superiores.

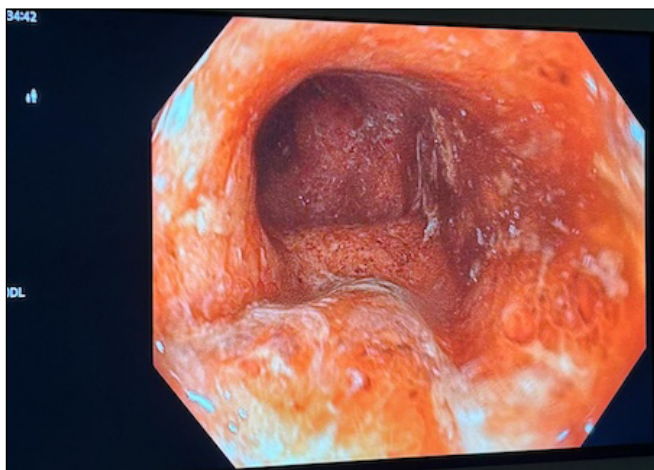


Figura 3. Brote endoscópico Mayo 3.

Discusión

La inflamación crónica de la CU puede desencadenar disfunción endotelial y vasculitis de pequeño vaso, manifestándose en la piel como púrpura palpable o contribuyendo a vasoespasmos periféricos como el fenómeno de Raynaud.

La actividad inflamatoria aguda aumenta la expresión de citocinas, moléculas de adhesión endotelial y factores de la coagulación que favorecen la hipercoagulabilidad y el daño vascular.

Las manifestaciones vasculares tienden a coincidir con la actividad de la enfermedad intestinal y, en la mayoría de los casos, remiten al controlar la CU activa.

Es importante sospechar fenómenos microcirculatorios en pacientes con CU que presenten hallazgos atípicos en piel o perfusión periférica y pensar en ellos como una manifestación extraintestinal más de la EI.

CP-218. MÁS ALLÁ DE LA REMISIÓN CLÍNICA: LA IMPORTANCIA DEL CRIBADO INTENSIVO EN COLITIS ULCEROSA CON INFLAMACIÓN PERSISTENTE.

Boyero Moreno P, Teomiro Custodio C, Valdés Delgado T, Maldonado Pérez B, Argüelles Arias F, Rodríguez-Téllez M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

Los pacientes con colitis ulcerosa (CU) presentan un riesgo de cáncer colorrectal (CCR) superior a la población general. El cribado endoscópico de displasia (CED) en estos pacientes es clave, aunque los tiempos de intervalo de vigilancia y los grupos no están claros.

Caso clínico

Varón, 65 años con diagnóstico de proctosigmoiditis ulcerosa en 2016. Corticorrefractaria, con fallo primario y secundario a anti-TNF. Realizó tratamiento durante un año con terapia biológica dual (Ustekinumab+Vedolizumab), manteniéndose únicamente con este último por remisión clínica.

A pesar del buen control clínico, los niveles de calprotectina fecal (CF) eran persistentemente elevados y todas las colonoscopias de cribado mostraban proctosigmoiditis ulcerosa Mayo Score (MS) 3 con índice histológico de Rutter 4 (Figura 1).

Aunque se tratara de una proctosigmoiditis, el paciente fue sometido a CED cada 1-2 años por la intensa actividad inflamatoria demostrada, evidenciándose en la última, persistencia de actividad grave (Figuras 2 y 3), con áreas sospechosas de displasia: desde margen anal hasta 30 cm, ausencia del patrón vascular, úlceras extensas y sangrado espontáneo (MS 3). Se realiza cromoendoscopia virtual



Figura 1. Colonoscopia previa de cribado: proctosigmoiditis ulcerosa Mayo Score (MS) 3.

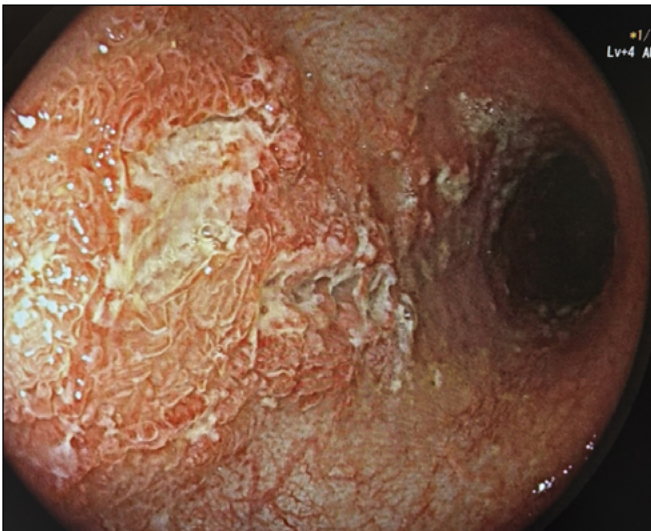


Figura 2. Última colonoscopia con persistencia de actividad grave: ausencia del patrón vascular, úlceras extensas.



Figura 3. Última colonoscopia con persistencia de actividad grave: ausencia del patrón vascular, úlceras extensas y sangrado espontáneo.

(Figuras 4 y 5), objetivando áreas con alteración arquitectural sugestivas de displasia: pérdida parcial de la estructura de criptas y patrón vascular desorganizado (NICE 2, JNET 2A-2B). Confirmándose histológicamente displasia de alto grado.

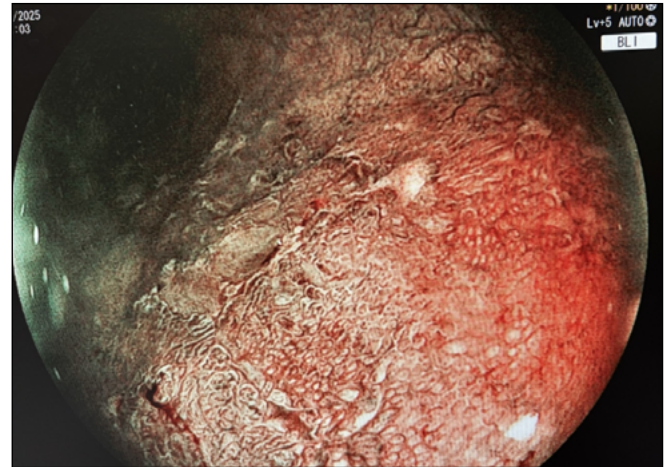


Figura 4. Cromoendoscopia virtual: pérdida parcial de la estructura de criptas y patrón vascular desorganizado (NICE 2, JNET 2A-2B).



Figura 5. Cromoendoscopia virtual: pérdida parcial de la estructura de criptas y patrón vascular desorganizado (NICE 2, JNET 2A-2B).

Discusión

El CED en la CU con actividad grave y persistente es fundamental, incluso en pacientes con proctitis y en remisión clínica. Destacar la buena correlación entre los niveles altos de CF, actividad endoscópica e histológica grave, siendo esta última un problema para la detección de displasia cuando hay actividad severa.

CP-219. TUBERCULOSIS INTESTINAL COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE ENFERMEDAD DE CROHN.

Moreno Amézquita JE¹, Fernandez Fuertes E², Fernandez Lopez AR¹, Merino Gallego E¹

¹UNIDAD APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONIENTE. EJIDO, EL, ALMERÍA. ²DEPARTAMENTO ENFERMEDADES INFECCIOSAS COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONIENTE. EJIDO, EL, ALMERÍA.

Introducción

La tuberculosis puede expresarse con compromiso pulmonar o extrapulmonar, incluyendo la infección intestinal que simula clínica, endoscópica e histológicamente a la enfermedad de Crohn, lo que dificulta su diagnóstico diferencial. La distinción entre tuberculosis intestinal y Crohn requiere integración de hallazgos microbiológicos, histológicos y radiológicos.

Caso clínico

Paciente de 37 años, fumador. En Noviembre de 2022 inició estudio de diarrea y dolor abdominal. Colonoscopia con ciego distorsionado por ulceraciones, profundas y fibrinadas, con abundante componente inflamatorio circundante, y compromiso de todo el colon derecho compatible con probable EEl tipo Crohn. No se visualiza válvula ileocecal y se encuentran dos orificios pseudodiverticulares con tejido de granulación que podrían corresponder con orificios fistulosos. No se aprecian lesiones en pliegues Tomamos múltiples biopsias de varias zonas. Biopsia con colitis crónica con actividad intensa, presencia de microgranulomas no necrotizantes y úlceras fisurantes. TAC abdominal compatible con dicha patología intestinal sin complicaciones extraluminales. Inicia tratamiento con corticoides en pautas descendentes y azatioprina, con reaparición de brotes sin mejoría completa. Durante los dos primeros meses de 2023 manifiesta aparición de tos diaria con expectoración herrumbrosa/purulenta sin hemoptisis o fiebre.

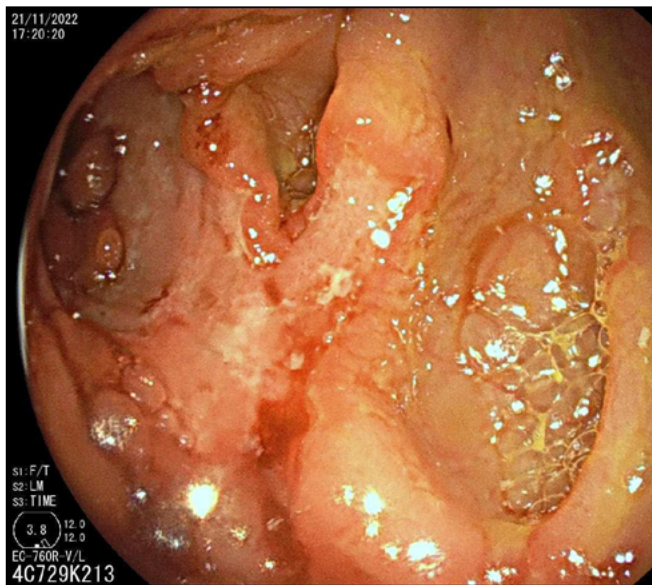


Figura 1. Imagen de colonoscopia con lesiones características.

Ingresa en marzo de 2023 por mala evolución del cuadro abdominal y respiratorio, con astenia y febrículas, asociado a pérdida acelerada de peso en los últimos días, hasta llegar a 41kg. Se repite Rx de tórax que muestra infiltrado extenso en ambos lóbulos superiores y cavitación en lóbulo superior derecho. Baciloscopia de esputo fuertemente positiva (>100 BAAR/campo). Se repite colonoscopia con hallazgos similares al diagnóstico inicial, con muestras histológicas con colitis activa sin granulomas, úlceras o neoplasia. No se dispone de estudio microbiológico de esta muestra. Se diagnostica TBC y se inicia tratamiento tuberculostático, suspendiendo a su vez, corticoides

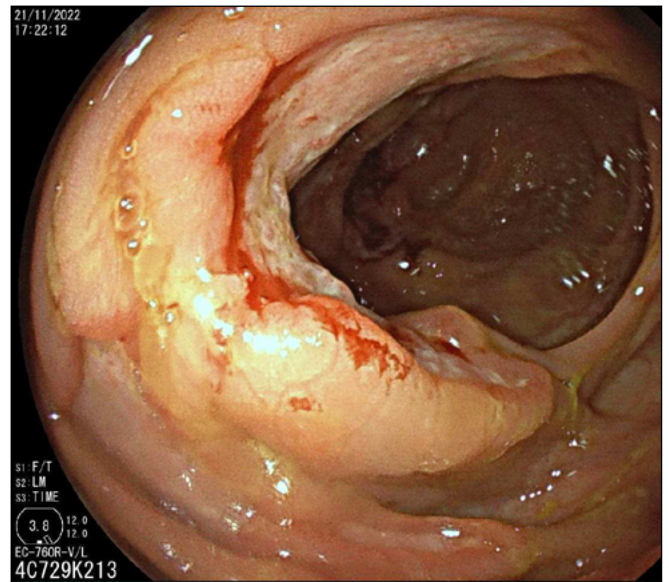


Figura 2. Colonoscopia con lesiones características.

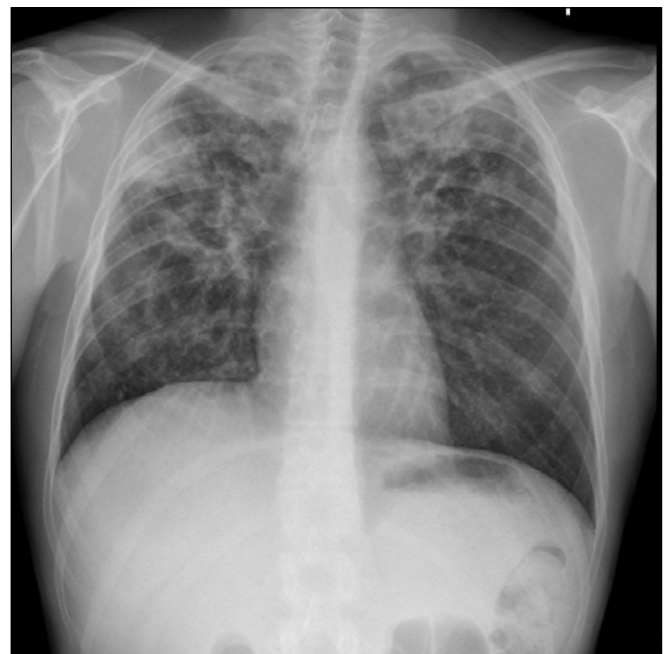


Figura 3. Rx de tórax con infiltrados por TBC.

e inmunosupresores. Presenta evolución favorable, mejoría del dolor abdominal y cambios positivos en el hábito intestinal en cantidad y característica. Se da el alta con tratamiento ambulatorio exclusivo basado en tuberculostáticos. El paciente es controlado por consulta externa objetivándose curación clínica y colonoscópica.

Discusión

El diagnóstico diferencial entre TBC y Enfermedad de Crohn puede ser todo un reto. La afectación < 4 segmentos, las úlceras transversales y cicatrices, y la incompetencia de la válvula íleocecal hacen sospechar TBC. El uso de Score endoscópicos/clínicos para su diferenciación, puede aumentar la precisión diagnóstica. Es relevante no solo la necesidad de un cribado exhaustivo para TBC en la evaluación integral de este tipo



Figura 4. Imágenes de TC con compromiso intestinal.

de pacientes, sino también pensar este diagnóstico ante la endoscopia sospechosa.

CP-220. MÁS ALLÁ DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL: UN RETO DIAGNÓSTICO EN EL ÍLEON TERMINAL.

Lobo Lucena B¹, Valdes Delgado T¹, Alfonso Rosa CÚ², Maldonado Pérez MB¹, Argüelles Arias F¹

¹UNIDAD APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA. ²UNIDAD ANATOMÍA PATOLÓGICA HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

En pacientes con enfermedad de Crohn (EC) patrón estenosante ileal, en los casos de obstrucción intestinal (OI) refractaria a tratamientos para la EC, es fundamental realizar un adecuado diagnóstico diferencial, pues no es siempre estamos ante un brote la enfermedad.

Caso clínico

Varón de 22 años con diagnóstico de EC (A2L1B2) hacía 1 año sin confirmación histológica. El diagnóstico fue clínico y por entero-RNM. Ingresó por cuadro de OI. Se realizó TAC abdominal evidenciándose estenosis ileal de aspecto inflamatorio que condicionaba OI (**Figura 1**). El cuadro se resolvió con corticoterapia intravenosa y fue dado de alta como brote de su EC.

A los 3 meses presentó nuevo episodio similar, por lo que se inició tratamiento con infliximab a dosis estándar. Pese a la intensificación sucesiva del tratamiento hasta 10 mg/kg cada 4 semanas, tuvo 3 ingresos más por cuadros subocclusivos.

Ante la refractariedad clínica y la presencia de estenosis ileal, finalmente se indicó resección quirúrgica. El estudio anatomopatológico de la pieza reseçada descartó EC,

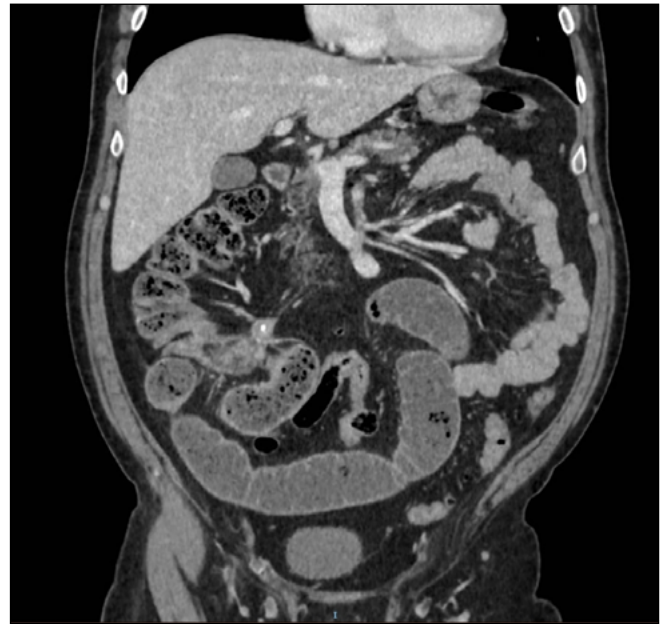


Figura 1. Obstrucción de intestino delgado en TAC.

evidenciando un tumor neuroendocrino (NET) bien diferenciado, pT3, (**Figuras 2 y 4**) con metástasis ganglionares (**Figura 5**) y pequeños implantes peritoneales, sin ningún hallazgo sugestivo de EC.

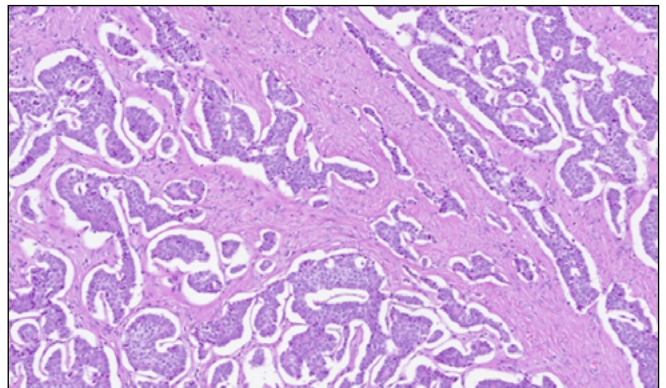


Figura 2. H-E: Neoplasia de células monomorfas con patrón organoide, dispuestas en nidos, trabéculas y estructuras glandulares infiltrando la pared intestinal hasta la serosa, sin alcanzarla (pT3), acompañada de estroma desmoplásico. Las células muestran citoplasma eosinófilo, granular y núcleos redondeados.

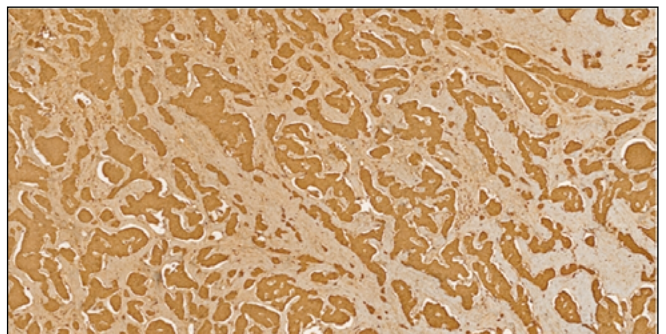


Figura 3. Tinción de cromogranina positiva.

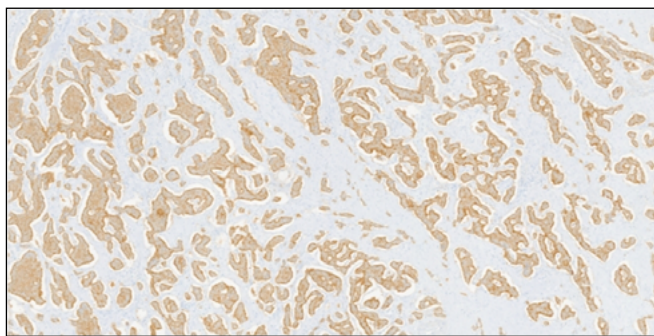


Figura 4. Tinción de sinaptofisina positiva.

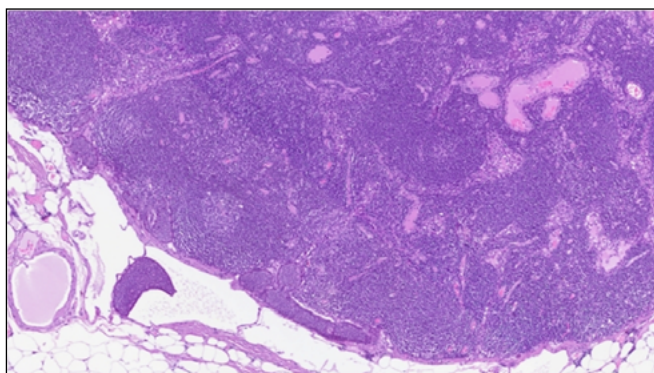


Figura 5. Metástasis ganglionar.

En seguimiento posterior, la colonoscopia mostró anastomosis ileocólica sin hallazgos de EC ni recidiva (Figuras 2 y 3). Actualmente el paciente se encuentra estable, con hábito intestinal conservado y en seguimiento activo en oncología, sin necesidad de tratamiento.

Discusión

El patrón estenosante ileal en la EC es un reto tanto diagnóstico como terapéutico, ya que es el que peor responde a los tratamientos médicos y por ello la cirugía temprana puede ser la mejor opción. Además, siempre debemos descartar otras causas no inflamatorias de OI, sobre todo, en pacientes con OI refractaria a las terapias biológicas para la EC, ya que el abordaje es completamente distinto.

CP-221. ADENOCARCINOMA YEYUNAL EN ENFERMEDAD DE CROHN: UN RETO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO.

Valencia Alcántara NM, Carrión Risquez Á, Jiménez Fernández M, López Vilar F, Saralegui Gabilondo L

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

Introducción

El adenocarcinoma de intestino delgado constituye una neoplasia poco frecuente en la población general, con una incidencia estimada entre 0,3% y 0,6% por cada 1000 pacientes/año. En pacientes con enfermedad de Crohn, el riesgo es hasta 18 veces superior, particularmente en aquellos con afectación intestinal

de larga evolución y fenotipo estenosante o fistulizante. Suele presentarse entre la cuarta y quinta décadas de la vida, habitualmente con clínica inespecífica y curso indolente, lo que retrasa el diagnóstico y dificulta el abordaje terapéutico.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 42 años con enfermedad de Crohn con afectación duodenoyeyunal, diagnosticada en 2010 y en tratamiento con mercaptopurina desde 2017. Consultó por dolor epigástrico, plenitud postprandial y pérdida ponderal de 10 kg en el último mes. La analítica mostró anemia (Hb: 9 g/dl) y elevación del marcador CEA y el Tc de abdomen reveló una gran masa sólida en yeyuno proximal (Figura 1), con necrosis y contenido heterogéneo, múltiples adenopatías y trombosis de la vena mesentérica superior, hallazgos compatibles con neoplasia maligna. Se realizó una biopsia ecoguiada que confirmó adenocarcinoma yeyunal con diferenciación enteroblástica e invasión de serosa, epiplón y mesocolon izquierdo.

El caso fue discutido en comité multidisciplinar, donde se descartó inicialmente la cirugía por irreseccabilidad, iniciándose tratamiento sistémico con esquema FOLFOX. Tras buena respuesta, se realizó resección parcial de intestino delgado y hemicolectomía izquierda, continuando posteriormente con tratamiento sistémico.



Figura 1. Tc abdominal donde se visualiza gran masa intraabdominal con contenido heterogéneo y necrótico que sugiere neoplasia maligna dependiente de asas de yeyuno.

Discusión

El adenocarcinoma yeyunal en el contexto de enfermedad de Crohn es una complicación poco frecuente pero con incidencia creciente, atribuida al estado de inflamación crónica persistente que favorece la secuencia inflamación–displasia–adenocarcinoma. La clínica suele ser inespecífica y a menudo se solapa con los síntomas propios de la enfermedad inflamatoria intestinal, lo que conlleva un diagnóstico en fases avanzadas. El Tc abdominal es la técnica de elección para identificar el tumor primario y evaluar la extensión de la enfermedad, determinante para definir la estrategia terapéutica. El tratamiento estándar consiste en cirugía con linfadenectomía regional, asociando quimioterapia adyuvante en caso de afectación ganglionar.

En tumores inicialmente irreseccables, la quimioterapia neoadyuvante puede permitir una cirugía de rescate, si bien su papel aún no está claramente establecido.

En conclusión, dada la rareza de estos tumores, es fundamental mantener un alto índice de sospecha en pacientes con enfermedad de Crohn y síntomas atípicos o persistentes, ya que un diagnóstico oportuno puede ofrecer opciones potencialmente curativas y mejorar la supervivencia y calidad de vida.

CP-222. MÁS ALLÁ DEL BROTE EN LA ENFERMEDAD DE CROHN: SÍNDROME DE SWEET COMO MANIFESTACIÓN EXTRAINTestinal.

Boyero Moreno P¹, López Muñoz M¹, Barranco Castro D¹, Lara Medina G², Valdés Delgado T¹, Lobo Lucena B¹, Argüelles Arias F¹, Maldonado Pérez B¹

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA. ²SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

El síndrome de Sweet (SS), también conocido como dermatosis neutrofílica febril aguda, se ha asociado de forma poco frecuente con enfermedad inflamatoria intestinal, especialmente con la enfermedad de Crohn (EC). En estos casos, se observa una mayor prevalencia de afectación colónica y manifestaciones extraintestinales. Suele presentarse concurrentemente con el brote en aproximadamente el 75% de los pacientes, aunque en un 20% de los casos pueden preceder a los síntomas digestivos. Se caracteriza por aparición de múltiples lesiones eritematosas localizadas mayormente en cara, cuello y tronco; fiebre, malestar general y leucocitosis neutrofílica. A nivel histológico es característico un denso infiltrado de neutrófilos en dermis con edema con leucocitoclastia sin vasculitis.

Caso clínico

Varón de 48 años con EC colónica no estenosante (A2L2B1) de más de diez años de evolución, en tratamiento con adalimumab. Ingresó por dolor abdominal, aumento del número de deposiciones y rectorragia. Asocia fiebre de hasta 38°C y aparición en la última semana de lesiones dérmicas pruriginosas eritematosas, papulopustulosas monomorfas en cabeza, tronco y mucosa oral (Figuras 1-4). Negaba uso de nuevos productos cosméticos, no contacto con animales, viajes recientes ni otros factores etiológicos.

Inicialmente se trató como foliculitis con doxiciclina y clindamicina tópica sin mejoría y con progresión de las lesiones hacia miembros superiores y algunas aisladas en miembros inferiores. Se completó estudio infeccioso con serologías, con el fin de descartar enfermedades infecciosas con afectación cutánea. Finalmente se realizó biopsia por punción de una de las lesiones, revelando un denso infiltrado inflamatorio de polimorfonucleares neutrófilos perivascular e intersticial en dermis superficial y media con la presencia de un edema masivo marcado de la dermis papilar con formación de vesículas



Figura 1. Lesiones dérmicas eritematosas, papulopustulosas monomorfas en cabeza.



Figura 2. Lesiones dérmicas eritematosas, papulopustulosas monomorfas en tronco.

subepidérmicas, compatible con el diagnóstico de síndrome de Sweet (Figuras 5 y 6). Se suspendió entonces el tratamiento antibiótico y se inició tratamiento corticoideo, mejorando los síntomas y la erupción cutánea (Figuras 7 y 8).

Respecto al brote de EC, el paciente presentó una evolución tórpida, precisando ingreso en UCI por shock hemorrágico



Figura 3. Lesiones en la mucosa oral.



Figura 4. Lesiones en la mucosa oral.

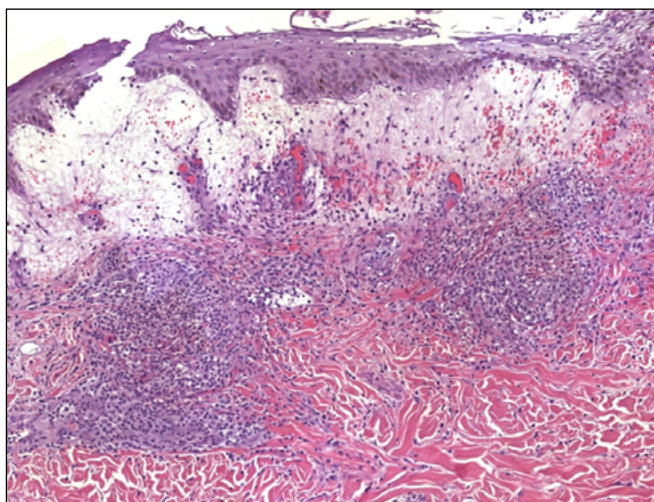


Figura 5. HE x8: se observa un infiltrado inflamatorio perivascular e intersticial en dermis superficial y media con la presencia de un edema masivo marcado de la dermis papilar con formación de vesículas subepidérmicas.

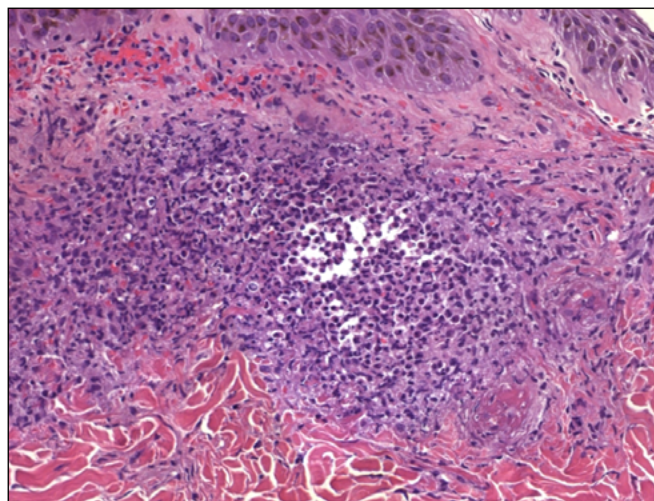


Figura 5. HE x8: se observa un infiltrado inflamatorio perivascular e intersticial en dermis superficial y media con la presencia de un edema masivo marcado de la dermis papilar con formación de vesículas subepidérmicas.



Figura 6. Mejoría de las lesiones dérmicas en cabeza tras tratamiento corticoideo.

secundario a rectorragia. Se inició tratamiento con terapia dual infliximab 10mg/kg + upadacitinib con buena evolución clínica posterior, reducción del número de deposiciones y desaparición de productos patológicos en las mismas.

Discusión: - El SS es una patología poco frecuente que puede asociarse a la EC.

- Debe considerarse dentro de las manifestaciones extraintestinales de la EC y dentro del diagnóstico diferencial de las lesiones cutáneas asociadas.
- Reconocer esta patología es importante a la hora de elegir una estrategia terapéutica adecuada.



Figura 8. Mejoría de las lesiones dérmicas en cabeza tras tratamiento corticoideo.

CP-223. MIRIKIZUMAB EN EL TRATAMIENTO DE COLITIS ULCEROSA REFRACTARIA EN PACIENTE TRASPLANTADO HEPÁTICO.

Bravo Aranda AM, Mostazo Torres J, Olmedo Martin R, Jiménez Pérez M

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) multirrefractaria a distintas opciones terapéuticas supone un auténtico desafío. El escenario del trasplante hepático (TH) aumenta aún más la complejidad de manejo de estos pacientes. Series de casos previas han descrito la efectividad y seguridad de las terapias avanzadas en pacientes con EII y TH (antiTNF, antiintegrina y anti IL 12/23). Sin embargo, dada su reciente aprobación, la experiencia con los nuevos inhibidores selectivos de la IL-23 es anecdótica. Mirikizumab es un anticuerpo monoclonal IgG4 humanizado,

anti-interleucina-23 que se une de forma selectiva a la subunidad p19 de la citocina IL-23 humana e inhibe su interacción con el receptor de IL-23. Está indicado para el tratamiento de la colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn activa moderada-grave con respuesta inadecuada, pérdida de respuesta o intolerancia al tratamiento convencional o a un tratamiento biológico. Hasta la actualidad existen pocos datos disponibles sobre la efectividad de esta nueva opción terapéutica en pacientes sometidos a TH.

Caso clínico

Hombre de 47 años, TH en 2015 por CEP, en tratamiento inmunosupresor con tacrolimus, con buena función del injerto. En 2019 se diagnosticó en base a criterios ECCO de CU extensa (E3 de la clasificación de Montreal). Se trató inicialmente con mesalazina oral y tópica consiguiéndose la remisión clínica. En 2021 ingresó por brote grave que requirió corticoides intravenosos. Posteriormente, por corticodependencia y, tras constatar la presencia de actividad endoscópica moderada (Mayo 2), se decide tratamiento biológico con ustekinumab a dosis de inducción convencionales y mantenimiento con 90 mg sc/8semanas. A pesar de escalar el tratamiento a 90 mg sc/4semanas continuó con actividad clínica precisando nuevo ingreso hospitalario en septiembre de 2024. Al graduarse como brote grave y tras considerar comorbilidades, perfil de seguridad e inmunosupresión con tacrolimus concomitante, se decidió cambio de diana a mirikizumab con inducción habitual de 300 mg iv en semana 0, 4 y 8 y mantenimiento con 200 mg sc/4semanas. A los 6 meses de tratamiento se verificó la consecución de remisión clínica y biológica (índice de Mayo parcial 1/ calprotectina fecal 62 mcg/g). No se han documentado efectos adversos de ningún tipo hasta la fecha ni fluctuaciones en los niveles de tacrolimus.

Discusión

Mirikizumab, al igual que otras terapias biológicas, podría ser una opción efectiva y segura en el difícil escenario del paciente con EII y TH.

CP-224. ENTRE PAPILAS Y PAREDES INTESTINALES: GLOSITIS GRANULOMATOSA COMO MANIFESTACIÓN ORAL DE LA ENFERMEDAD DE CROHN

Jiménez Fernández B, Valdés Delgado T, Argüelles Arias F

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

La glositis granulomatosa es una entidad clínica e histológica poco frecuente que se incluye dentro del espectro de la granulomatosis orofacial (GOF), un conjunto de enfermedades caracterizadas por la formación de granulomas no caseificantes en los tejidos blandos a nivel oral y maxilofacial. Aunque puede manifestarse de forma aislada, en la mayoría de los casos, surge en el seno de enfermedades autoinmunes sistémicas como la enfermedad de Crohn (EC).

Caso clínico

Mujer de 63 años con EC intervenida al diagnóstico en 2008 mediante resección ileocólica con histerosalpingooforectomía bilateral + ileostomía temporal, con posterior reconstrucción del tránsito en 2010. Al debut de la enfermedad, presentó lesiones compatibles con pioderma gangrenoso en tronco y piernas. Por ello, en 2014 inició tratamiento en comboterapia con infliximab y azatioprina que suspendió en 2015 por fallo secundario. Se realiza swap a adalimumab a dosis de 40 mg cada 15 días por mal control del pioderma, logrando alcanzar la remisión clínica intestinal y extraintestinal.

En 2018, experimentó glosodinia persistente junto con aparición de placas y fisuras papilomatosas en la superficie lingual (Figuras 1 y 2), confirmándose tras biopsia el diagnóstico de glositis granulomatosa. Se inició tratamiento con dapsona y metotrexate propuestos por Dermatología, obteniendo respuesta clínica parcial. Por nuestra parte hemos mantenido por el momento adalimumab.



Figura 1. Glositis granulomatosa

Placas y fisuras papilomatosas en la superficie lingual secundarias a glositis granulomatosa.

Discusión

La relación entre GOF y EC no se encuentra claramente establecida. Por un lado, la GOF ha sido definida como una manifestación extraintestinal de la EC teniendo en cuenta que entre el 20% y el 50% de los pacientes presenta EC concurrente. Si bien, en la mayoría de series publicadas, se identifica como una entidad independiente dentro del espectro de enfermedades



Figura 2. Glositis granulomatosa

Placas y fisuras papilomatosas en la superficie lingual secundarias a glositis granulomatosa.

inflamatorias sistémicas de tipo granulomatoso, lo que explicaría que en la mayor parte de los casos no exista enfermedad intestinal o que hasta en un 30% de los pacientes, no se logre un control de la afectación orofacial a pesar de alcanzar remisión luminal.

El tratamiento de esta entidad no está definido, incluyendo terapia local, inmunosupresores y fármacos biológicos, especialmente anti-TNF. En ocasiones, para lograr el control de la enfermedad se requiere, como en nuestro caso, la combinación de varias terapias, siendo 25% de pacientes resistentes a anti-TNF.

Es por tanto conveniente, tras el diagnóstico de GOF, realizar una vigilancia estrecha de la aparición de síntomas digestivos que permita un diagnóstico y abordaje temprano ante la probabilidad no despreciable de desarrollo de enfermedad inflamatoria intestinal.

CP-225. ADENOCARCINOMA MIXTO EN UN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE CROHN

Jiménez Fernández B¹, Valdés Delgado T¹, Argüelles Arias F¹, Prieto López A²

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA. ²SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

Si bien la causa más frecuente de ileitis crónica es la enfermedad de Crohn (EC), la presencia de cambios inflamatorios crónicos en esta región no siempre es representativa de la misma. Entre el diagnóstico diferencial, se debe incluir la patología neoplásica, teniendo en cuenta que el asentamiento de adenocarcinoma

intestinal en ileon asciende hasta un 75% en los pacientes con EC.

Caso clínico

Mujer de 67 años con diagnóstico en 2018 de EC ileocolónica. Inició tratamiento con ustekinumab a dosis de 90mg cada 8 semanas en 2022 tras brote moderado con clínica obstructiva, intensificado posteriormente cada 4 semanas por niveles infraterapéuticos. Aunque se alcanzó remisión clínica, se objetivó una estenosis concéntrica en ciego persistente en controles endoscópicos de repetición. Ingresó en enero 2024 por cuadro suboclusivo secundario a estenosis ileal distal con predominio de componente fibrótico evidenciado mediante estudio de resonancia intestinal, por lo que, tras evaluar el caso en comité multidisciplinar, se decidió intervención quirúrgica. En abril de 2024 se llevó a cabo una ileocequectomía laparoscópica con anastomosis ileocólica latero-lateral, revelando el estudio anatomopatológico la existencia de un adenocarcinoma bien diferenciado intramucoso sobre lesión serrada sésil y un tumor neuroendocrino grado 1 además de cambios regenerativos y reacción granulomatosa compatible con EC. Asimismo, el estudio inmunohistoquímico confirma alteraciones compatibles con probable síndrome de Lynch.

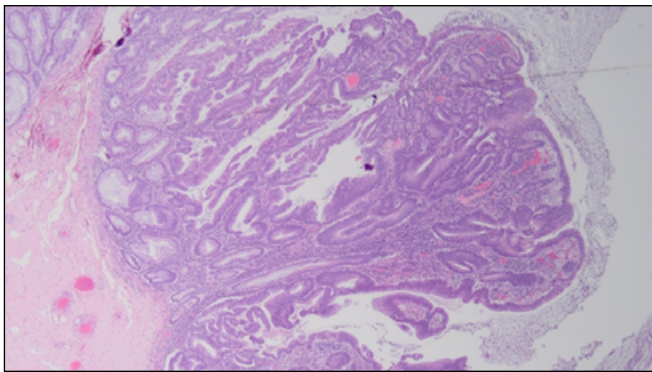


Figura 1. Corte histológico adenocarcinoma intestinal. Adenocarcinoma intestinal (H&E): proliferación de glándulas irregulares y fusionadas con atipia nuclear, pérdida de la arquitectura normal e infiltración del estroma con reacción desmoplásica, característico de carcinoma invasivo.

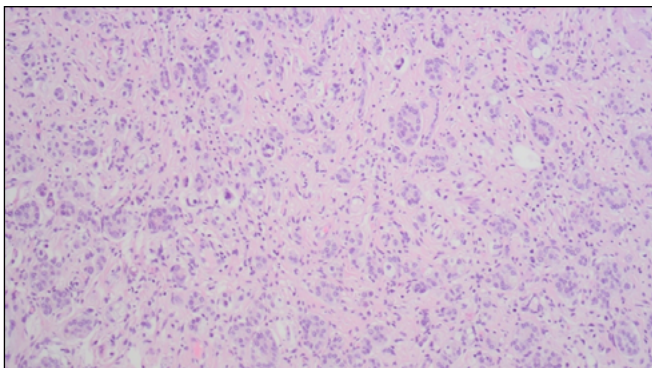


Figura 2. Corte histológico tumor neuroendocrino intestinal. Tumor neuroendocrino intestinal (H&E): proliferación de células monomorfas dispuestas en nidos y cordones, con cromatina 'en sal y pimienta', típico de neoplasias neuroendocrinas.

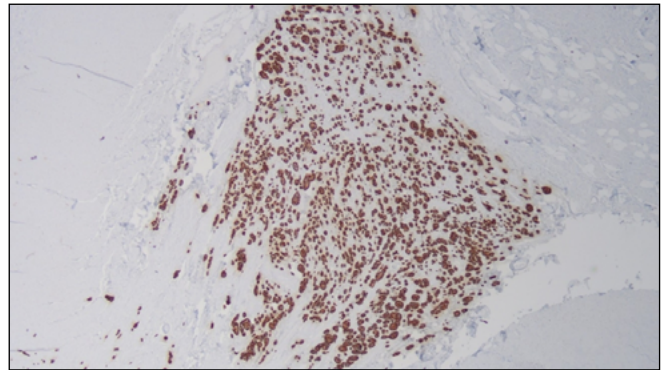


Figura 3. Estudio inmunohistoquímico. Tumor neuroendocrino intestinal: inmunotinción positiva en núcleos celulares (ejemplo: Ki-67), utilizada para evaluar proliferación tumoral y grado histológico.

Discusión

Los pacientes con EC presentan un riesgo 20 veces superior de desarrollo de carcinoma intestinal con respecto a la población general. El principal tipo histológico es el adenocarcinoma y entre los factores de riesgo para el desarrollo del mismo se incluyen: un tiempo largo de enfermedad, la celiaquía y los síndromes genéticos como el síndrome de Lynch, entre otros. El siguiente en frecuencia es el tumor neuroendocrino, cuya presentación es más agresiva cuando se asocia a EC. La presencia de ambos de forma aislada ha sido ampliamente descrita en la literatura, siendo su aparición conjunta excepcional. Pueden manifestarse combinados de manera aleatoria, aunque también pueden presentarse a modo colisión, desarrollándose juntos a partir de la misma célula madre pluripotente. Los síntomas de presentación son superponibles a una exacerbación de la enfermedad, lo que conlleva que cerca del 60% de los casos sean diagnosticados de forma incidental tras intervención quirúrgica. El verdadero desafío consiste, por tanto, en lograr un diagnóstico temprano que dependerá de no demorar la cirugía en pacientes no respondedores a tratamiento, radizando la dificultad de la toma de decisiones en la similitud de la presentación clínica con un brote de la enfermedad.

CP-226. LESIÓN NEOPLÁSICA INFRECIENTE EN PACIENTE CON PROCTITIS ULCEROSA

López Muñoz M¹, Barranco Castro D¹, Montaña Ramirez AM², Belvis Jiménez M¹, Maldonado Pérez B¹

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA. ²SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

Los tumores del estroma gastrointestinal (GIST) se sitúan en el séptimo u octavo lugar en frecuencia entre los tumores del tracto digestivo, siendo el estómago su localización más habitual.

Caso clínico

Varón de 69 años con clínica de rectorragia intermitente, diarrea y pérdida de peso de 3 meses de evolución. Se realizó colonoscopia, objetivando hasta los 10cm de margen anal, una mucosa con pérdida de patrón vascular, eritema difuso y aftas, compatible con colitis ulcerosa (CU) Mayo 2 (Figura 1). Además, se visualizó desde la línea pectínea y hasta 5cm de margen anal una lesión excrecente ulcerada, friable y fistulizante que ocupaba el 40% de la luz colónica (Figuras 2 y 3). Las biopsias confirmaron una CU grado 3 de Nancy y un tumor del estroma gastrointestinal (GIST) fusocelular respectivamente, con inmunotinción positiva para DOG-1 y CD117 (Figuras 4 y 5).

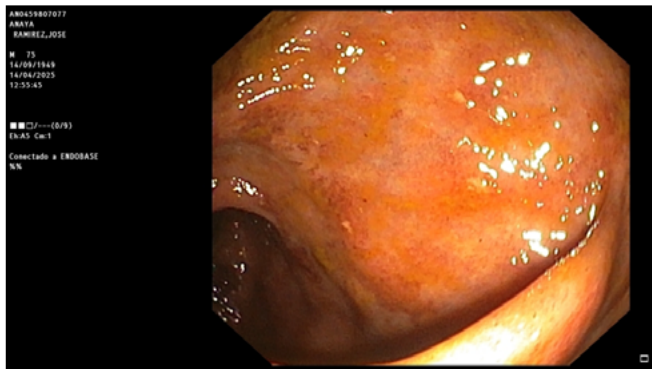


Figura 1. Mucosa rectal compatible con CU Mayo 2.

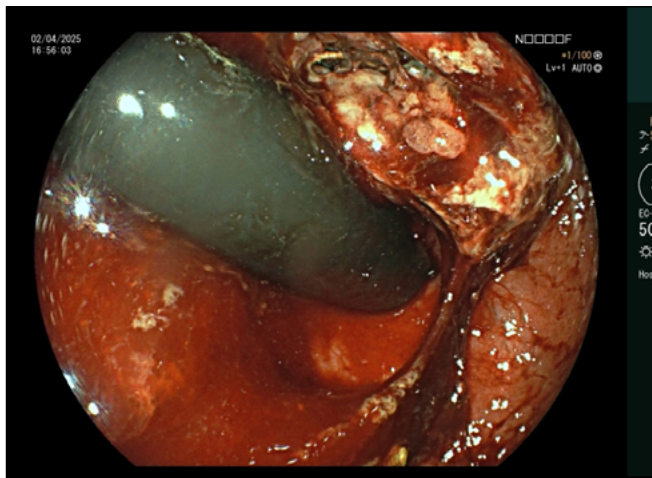


Figura 2. Lesión rectal ulcerada y con sangrado en babeo continuo en maniobra de retrovisión rectal.

Se completó estudio de extensión mediante TC de tórax y abdomen, resonancia pélvica con contraste (Figuras 6 y 7) y ecografía endoanal, objetivando ocupación tumoral del espacio prostático (uT4) y visualizando adenopatías mesorrectales patológicas (N2) sin otras lesiones a distancia (M0).

El caso se planteó en comité de tumores, decidiéndose neoadyuvancia con imatinib previo a plantear resección quirúrgica de la lesión. Tras cuatro meses de terapia médica la lesión presentó una reducción significativa de su tamaño en TC abdominal con contraste de control (Figura 8), favoreciendo así la posibilidad de abordaje quirúrgico a corto plazo.

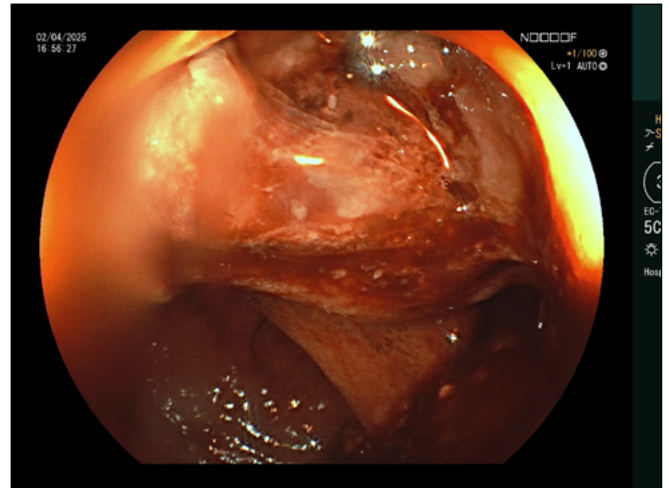


Figura 3. Lesión rectal excrecente en visión frontal.

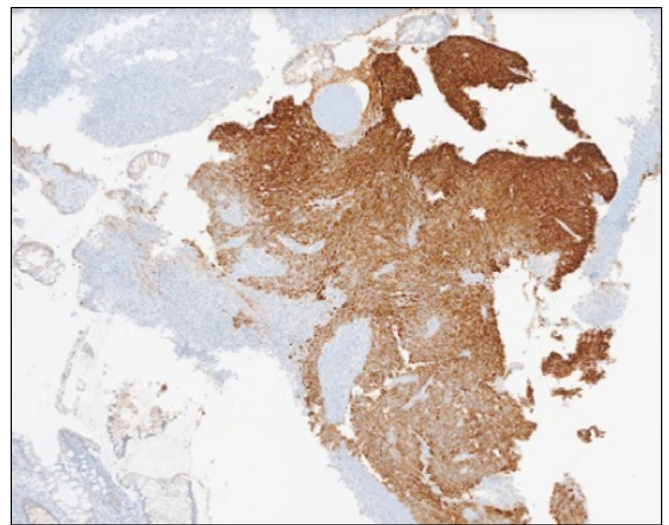


Figura 4. Inmunotinción DOG-1positiva.



Figura 5. Inmunotinción CD117 positiva.

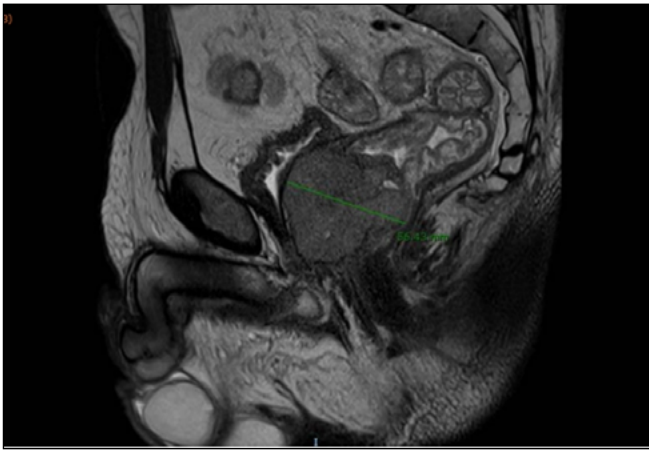


Figura 6. RMN pelvis con contraste intravenoso, corte sagital. Tumoración sólida de 56mm en pared anterior de recto inferior.

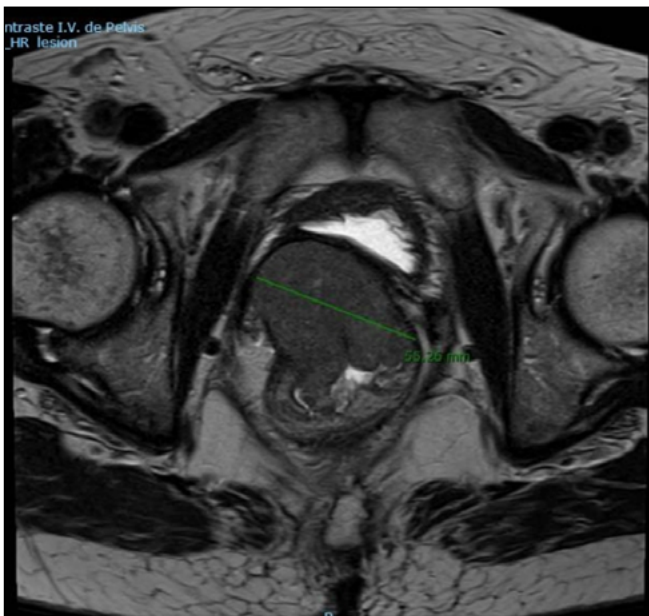


Figura 7. RMN pelvis con contraste intravenoso, corte axial. Tumoración rectal sólida ulcerada con abombamiento de pared vesical posterior.



Figura 8. TC abdomen con contraste intravenoso, corte axial. Tumoración rectal sólida de 39mm.

Discusión

Los GIST constituyen la neoplasia mesenquimal más frecuente del tracto digestivo. Sin embargo, a pesar de su relativa frecuencia en otras localizaciones, tan solo el 3–5% se ubican en recto. Por otra parte, es bien conocido que los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal, y en particular aquellos con CU, presentan un riesgo incrementado de desarrollar adenocarcinoma colorrectal durante el curso de la enfermedad. No obstante, la coincidencia de CU y GIST es extremadamente infrecuente, de ahí la peculiaridad de este caso.

CP-227. CUANDO EL CRIBADO SE RETRASA: ADENOCARCINOMA EN COLITIS ULCEROSA EXTENSA.

Rebertos Costela E, Rubio Mateos J, Ruiz Arias N, Arco Nieto S, Ojeda Hinojosa M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN. JAÉN.

Introducción

El cáncer colorrectal (CCR) constituye una de las complicaciones más relevantes de la colitis ulcerosa (CU). El riesgo se asocia principalmente con la duración de la enfermedad, la extensión colónica y la intensidad de la inflamación acumulada. Factores de riesgo adicionales son los antecedentes familiares de CCR, la presencia de estenosis, pseudopólipos, inflamación histológica crónica y/o la coexistencia de colangitis esclerosante primaria. Se recomienda iniciar el cribado endoscópico a partir de los 8 años del diagnóstico, con intervalos de 1 a 5 años según la estratificación individual del riesgo. Las técnicas de elección para el cribado son la cromoendoscopia virtual o con tinción. Están indicadas biopsias dirigidas de lesiones sospechosas y, en pacientes de alto riesgo, biopsias aleatorias por cuadrantes cada 10 cm.

Caso clínico

Varón de 59 años diagnosticado en 2015 de colitis ulcerosa izquierda, en tratamiento con mesalazina, con buena evolución clínica y sin brotes posteriores. En 2021 se evidencia progresión a pancolitis con actividad endoscópica moderada (Figura 1), recomendándose control endoscópico en 2–3 años. En mayo de 2025 consulta por anemia ferropénica y alteración del ritmo intestinal. La colonoscopia con cromoendoscopia virtual revela una estenosis concéntrica de sigma infranqueable sospechosa de malignidad (Figura 2). La biopsia confirma adenocarcinoma infiltrante. El estudio de extensión no evidencia enfermedad metastásica. Se realiza sigmoidectomía y se inicia quimioterapia adyuvante. El paciente evoluciona favorablemente.

Discusión

Este caso ilustra la relevancia de una vigilancia endoscópica adecuada en CU extensa, dado que el retraso en la colonoscopia de cribado pudo condicionar la detección tardía de la neoplasia. El riesgo acumulado de CCR en CU tras 20 años puede alcanzar

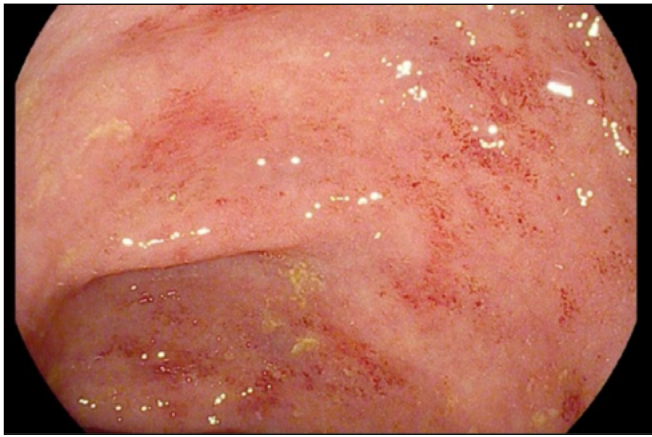


Figura 1. Panproctocolitis ulcerosa con actividad moderada. Mayo 2. UCEIS 4.

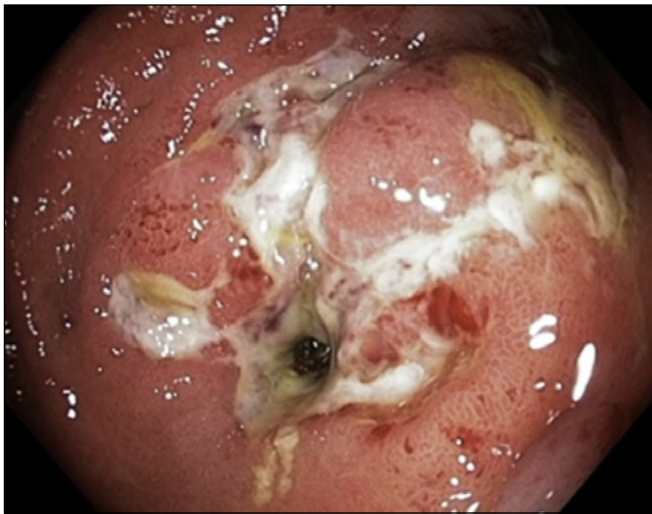


Figura 2. Estenosis concéntrica de sigma infranqueable sospechosa de malignidad.

hasta un 5%. La estrategia óptima incluye colonoscopia en periodo de remisión, preferentemente con cromoendoscopia, resección endoscópica de lesiones visibles resecables y colectomía en casos de displasia no resecable o multifocal. Este caso refuerza la necesidad de individualizar los intervalos de cribado según los factores de riesgo y de mantener un seguimiento estrecho en pacientes con pancolitis e inflamación histológica crónica.

CP-228. NEUMONÍA INTERSTICIAL USUAL COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL.

Moreno Amézquita JE, Tinahones Garrido J, Merino Gallego E

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

Introducción

Diversos estudios poblacionales y de cohortes, han mostrado que los pacientes con EII, presentan un riesgo significativamente aumentado de desarrollar enfermedad pulmonar intersticial, incluyendo la Neumonía Intersticial usual NIU. La relación

se fundamenta en mecanismos inmunológicos compartidos, disfunción de la barrera de la mucosa e inflamación sistémica que afecta ambos órganos, lo que se conoce como eje intestino-pulmón.

Caso clínico

Varón de 53 años, natural de Burkina-Fasso, agricultor, última visita a su país en noviembre de 2024. Ex fumador de 10 paquetes año, sin exposiciones a tóxicos, animales silvestres o domésticos, o biomasa. Presenta tos escasa y expectoración matutina desde hace 5 años. Ha recibido tratamiento intermitente en el último año con corticoides orales e inhaladores, con respuesta variable. Consulta a urgencias por cuadro de un mes de dolor y distensión abdominal asociado a diarrea con productos patológicos. Se ingresa a planta para estudio selectivo de enfermedades infecciosas concomitantes. TAC toracoabdominal con Afectación intersticial bilateral pulmonar con áreas de panalización y bronquiectasias asociadas, compatible con patrón tipo NIU y extensa afectación de marco cólico de predominio en colon transverso, descendente y sigma, compatible con colitis de probable etiología inflamatoria-infecciosa. Durante estancia se inicia manejo antibiótico dirigido para bacteriemia por *Providencia Stuartii*, sin mejoría. Se inicia metronidazol empírico con pobre respuesta. Se descartan otras etiologías infecciosas (parasitarias, fúngicas o por toxinas), así como TBC activa (Quantiferon negativo). PCR de entamoeba negativa. Se realiza colonoscopia que muestra Pancolitis sugerente de colitis ulcerosa, Mayo UCEIS 6. Se inicia manejo con corticoides con mejora progresiva del dolor abdominal, así como cantidad y características de la diarrea. Biopsia que mostró iléitis crónica inespecífica, colitis focalmente activa inespecífica sin granulomas, agentes patógenos o estructuras neoplásicas. CMV negativo. Se adiciona tratamiento tópico con salicilatos con mejora progresiva. Se inicia estudio de autoinmunidad para seguimiento por consulta externa de neumología y digestivo

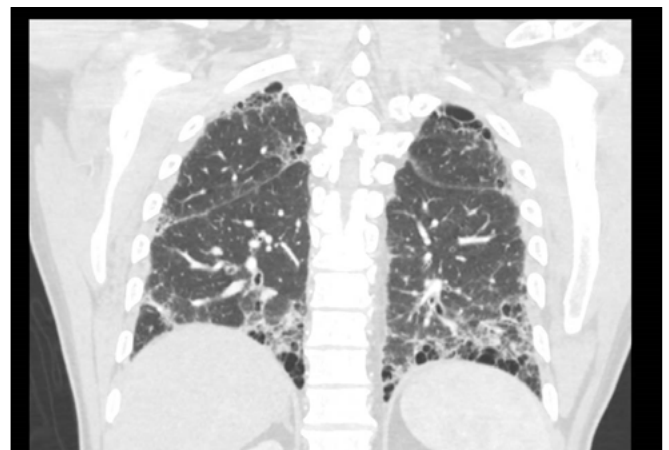


Figura 1. TC de tórax con contraste, con lesiones características de NIU.

Discusión

Aunque la relación entre la enfermedad pulmonar intersticial y la EII no está clara, se ha objetivado en diversos estudios que los pacientes con EII tienen más riesgo de desarrollar esta entidad, sobre todo el riesgo parece mayor en varones, enfermedad

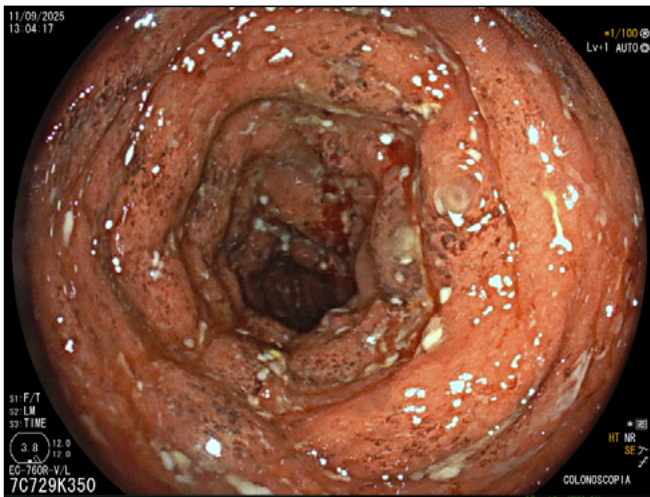


Figura 2. Colonoscopia con lesiones características.

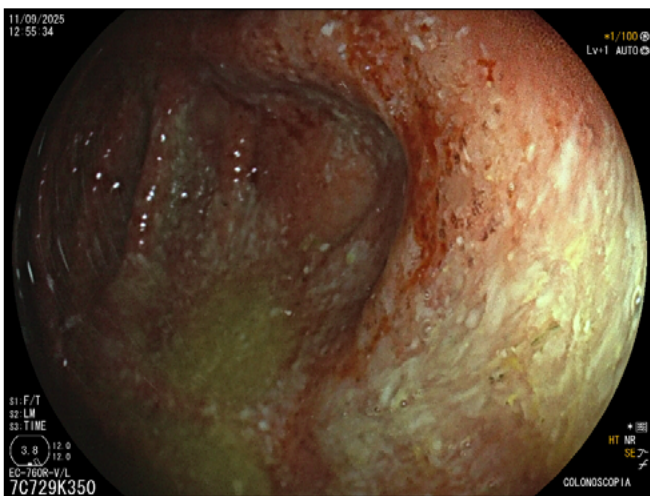


Figura 3. Colonoscopia con lesiones características.

de Crohn y edad avanzada. En este caso, las manifestaciones pulmonares precedieron en años a las gastrointestinales. Por último, cabe destacar la importancia de un abordaje multidisciplinar para un correcto diagnóstico y tratamiento, así como mejorar el pronóstico de ambas patologías

CP-229. ENFERMEDAD DE CROHN Y ESCLEROSIS MÚLTIPLE: RETOS TERAPÉUTICOS Y NUEVAS OPORTUNIDADES CON LOS INHIBIDORES DE LA VÍA IL-23.

Teomiro Custodio C, Valdés Delgado T, Ruiz Bataller C, Maldonado Pérez B, Argüelles Arias F

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

La enfermedad de Crohn (EC) y la esclerosis múltiple (EM) son enfermedades inflamatorias crónicas e inmunomediadas que, aunque poco frecuentes en su asociación, plantean un

importante reto terapéutico. Ambas enfermedades comparten mecanismos inmunológicos y la posibilidad de efectos adversos cruzados entre fármacos. La aparición de nuevas terapias biológicas abre alternativas en estos escenarios en ambas enfermedades, aunque la evidencia clínica sigue siendo limitada. En estos pacientes la selección de la terapia óptima requiere un abordaje individualizado y multidisciplinar que valore eficacia, seguridad y riesgo de interacciones.

Caso clínico

Varón de 40 años con EC ileocolónica (A2L3B3p) diagnosticada en 2012 en mantenimiento con 5-ASA. También asociaba EM diagnosticada en 2009 y tratada con interferón. En 2020 debido a los efectos adversos (EA) del interferón junto con un brote de la EC motivó el cambio a fingolimod oral 0.5 mg/24h (modulador de los receptores de la SP-1), con beneficio para ambas patologías. Se mantuvo estable de ambas enfermedades hasta el 2025, que presentó nuevo brote de EC, por lo que se planteó iniciar risankizumab.

En reunión multidisciplinar con neurología, en un principio nosotros planteamos terapia dual con risankizumab + fingolimod, pero neurología insistió en ausencia de evidencia suficiente sobre su seguridad, por lo tanto, se decidió suspender fingolimod y se inició risankizumab (inhibidor de vía IL-23). Asociado a acetato de glatiramer, 20 mg/24h, vía subcutánea. El acetato de glatiramer a diferencia de fingolimod que bloquea los receptores de la SP-1 impidiendo la salida linfocitaria de los ganglios linfáticos, actúa como simulador de la mielina desviando la acción de los linfocitos, siendo menos potente pero más seguro. Actualmente, el paciente ha completado la inducción con Risankizumab y se encuentra estable desde el punto de vista de ambas enfermedades.

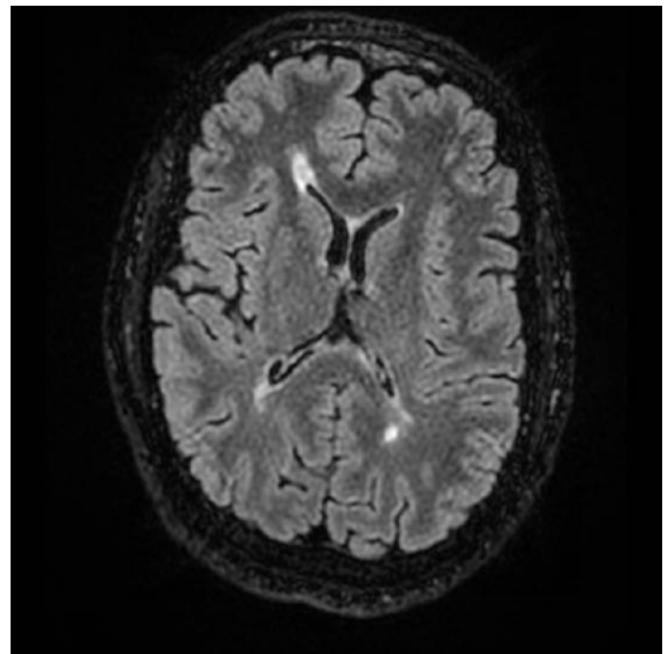


Figura 1. RMN cráneo. Lesiones desmielinizantes periventriculares en RMN de cráneo de control.



Figura 2. EnteroRMN de abdomen y pelvis
Corte coronal en última enteroRMN de control sin datos de actividad.



Figura 3. EnteroRMN de abdomen y pelvis.
Corte axial última enteroRMN de control sin datos de actividad.

Discusión

La coexistencia de EC y EM supone un reto clínico por la necesidad de seleccionar tratamientos eficaces para ambas patologías, evitando a la vez interacciones y EA. La vía IL-23, que utilizamos para controlar la EC, representa un objetivo terapéutico prometedor en la EM, aunque actualmente no existen agentes anti-IL-23 aprobados para dicha indicación. La falta de estudios y complejidad obliga a un manejo individualizado y siempre multidisciplinar en estos pacientes, además se subraya la necesidad de nuevas líneas de investigación para optimizar el tratamiento en estas situaciones complejas.

CP-230. INFECCIÓN INTRAABDOMINAL SECUNDARIA A CLOSTRIDIUM DIFFICILE EN ENFERMEDAD DE CROHN: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Gómez Junquera J, Alonso Belmonte C, Al Mahairi Martín M, Rubio Enrile C, Bravo Aranda AM

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

La infección por Clostridium difficile (CD) es una de las causas más frecuentes de diarrea en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII), debido al uso de inmunosupresores, disbiosis o cirugías previas entre otros. Los síntomas pueden confundirse con un brote de la EII, por lo que es crucial la sospecha diagnóstica.

Caso clínico

Mujer de 23 años con enfermedad de Crohn fistulizante ileocecal, con varias resecciones intestinales previas y en tratamiento con ustekinumab. Consulta por dolor abdominal, aumento de deposiciones, sin fiebre. Análiticamente presenta leucocitosis, elevación de PCR y anemia. Se realiza TC urgente objetivándose dos colecciones intraabdominales (7 cm en FID y 2.5 cm en FII) (Figura 1). Se ingresa, iniciándose antibioterapia empírica con piperacilina/tazobactam. Ante la positividad para CD en heces se instaura vancomicina oral y se realiza drenaje percutáneo de la colección en FID. El cultivo del aspirado confirma infección por CD, por lo que se decide tratamiento dirigido con tigeciclina intravenosa. La entero-RMN muestra que ambas colecciones están en contacto con asas de delgado sin fistulización ni signos de actividad inflamatoria (Figura 2). La ileocolonoscopia también resulta sin hallazgos significativos. Tras antibioterapia y drenaje, se objetiva disminución de la colección en TC de control (Figura 3). La paciente mejora clínica y analíticamente, recibiendo el alta con reintroducción ambulatoria de ustekinumab.

Discusión

La manifestación clásica de CD es la diarrea, siendo inusual su presentación como abscesos intraabdominales. En pacientes con EII y síntomas digestivos agudos, es fundamental descartar infección por CD, incluso sin exposición reciente a antibióticos. El tratamiento de elección sigue siendo la vancomicina oral o fidaxomicina, aunque en casos graves o atípicos como abscesos intraabdominales, pueden requerirse antibióticos intravenosos como tigeciclina y asociar drenaje cuando sea necesario. En casos refractarios, el trasplante de microbiota fecal puede ser una opción eficaz. Es fundamental un diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado para evitar complicaciones graves.

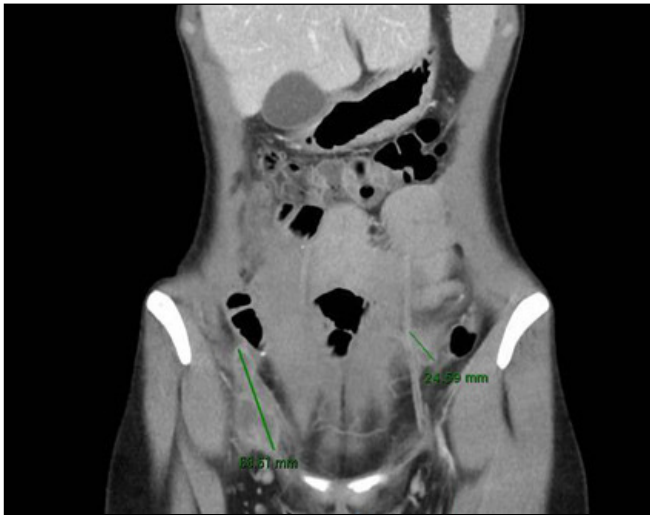


Figura 1. Colección intraabdominal en fosa iliaca derecha de unos 7cm de longitud en su eje mayor y en fosa iliaca izquierda de 2,5 cm.

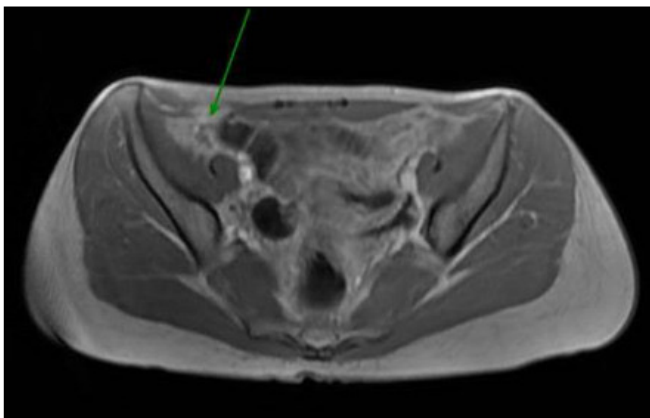


Figura 2. Colección en contacto con asas de intestino delgado sin existir clara comunicación.

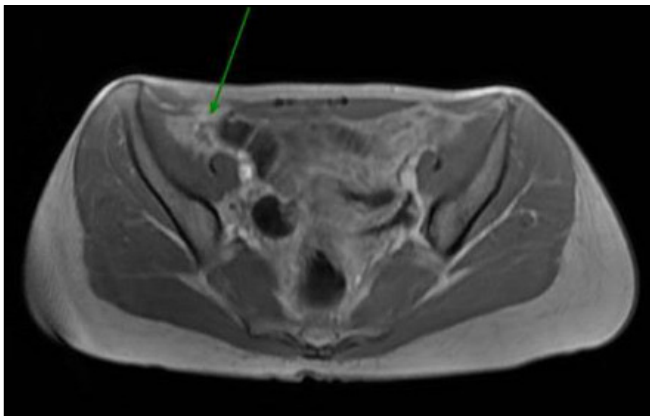


Figura 3. Reducción de la colección de FID tras tratamiento.

CP-231. COLITIS ULCEROSA AGUDA GRAVE REFRACTARIA A TERAPIA MÉDICA: IMPORTANCIA DE LA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA PRECOZ.

Teomiro Custodio C, Fernández Mascuñano M, Boyero Moreno P, Valdés Delgado T, Argüelles Arias F

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

La colitis ulcerosa aguda grave (ASUC) es una complicación potencialmente mortal de la colitis ulcerosa. Su manejo requiere reconocimiento precoz, hospitalización inmediata y decisiones terapéuticas multidisciplinarias. El tratamiento inicial suele incluir corticoides intravenosos, seguido de terapias de rescate biológicas o pequeñas moléculas en pacientes refractarios. Sin embargo, un porcentaje significativo de pacientes no responde a estas estrategias, siendo la colectomía total la intervención definitiva para prevenir complicaciones graves como sepsis, shock hemorrágico y aumento de mortalidad.

Caso clínico

Mujer de 60 años con colitis ulcerosa (CU) diagnosticada en 2024. A principios de 2025 se incluyó en ensayo clínico con Adalimumab vs Lutikizumab por corticodependencia. En junio/25 ingresó por brote grave de CU con 40 deposiciones diarias con rectorragia y analíticamente anemia, hipoalbuminemia y PCR 240. Se realizó rectoscopia con índice MAYO 3, se tomaron biopsia y se descartó sobreinfección añadida. En un primer momento se inició terapia con corticoides IV. Al tercer día se evaluó la respuesta según criterios de Truelove-Oxford, sin mejoría y se decidió iniciar infliximab 10mg/Kg (0-7-14). Al séptimo día de infliximab persistía mal estado general junto con anemia, hipoalbuminemia y PCR elevada. Se planteó intervención quirúrgica vs añadir Tofacitinib 10 mg/8h, optándose finalmente por añadir I-JAK. A pesar de terapia médica la paciente se mantuvo sin respuesta, teniendo finalmente que realizar panprocolectomía total + ileostomía terminal tras mes y medio de ingreso. Tras intervención quirúrgica sufrió varias complicaciones incluyendo shock hemorrágico en relación con sangrado perineal postquirúrgico con necesidad de ingreso en UCI. Finalmente, tras 3 meses de ingresos tras estabilidad clínica se decidió alta a domicilio, pendiente de nueva revisión en CCEE de Digestivo.

Discusión

El ASUC es potencialmente mortal, requiere un reconocimiento precoz, ingreso hospitalario y toma de decisiones multidisciplinar. Este caso destaca la necesidad de identificar los factores de riesgo de colectomía en brote grave de CU que incluye hipoalbuminemia, PCR>100 y falta de respuesta médica, resaltando la importancia de considerar intervención quirúrgica precoz en pacientes con factores de mal pronóstico debido a que a partir del décimo día sin respuesta a terapia de rescate aumenta considerablemente el riesgo de sepsis, complicaciones y mortalidad.

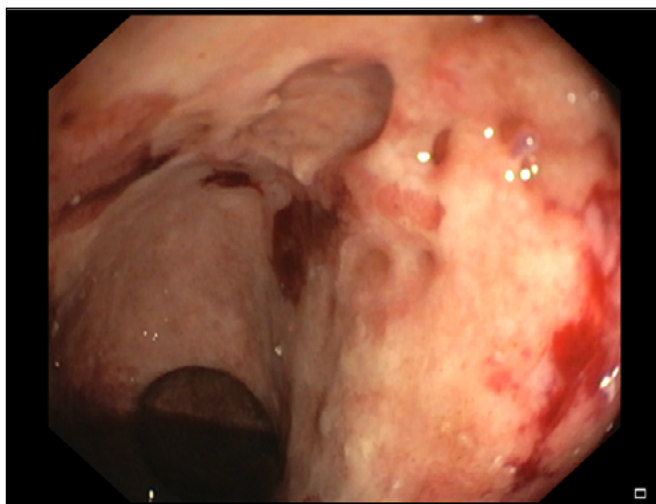


Figura 1. Rectosigmoidoscopia con pérdida del patrón vascular, mucosa congestiva y friable con úlceras profundas en sacabocados (índice de MAYO 3).

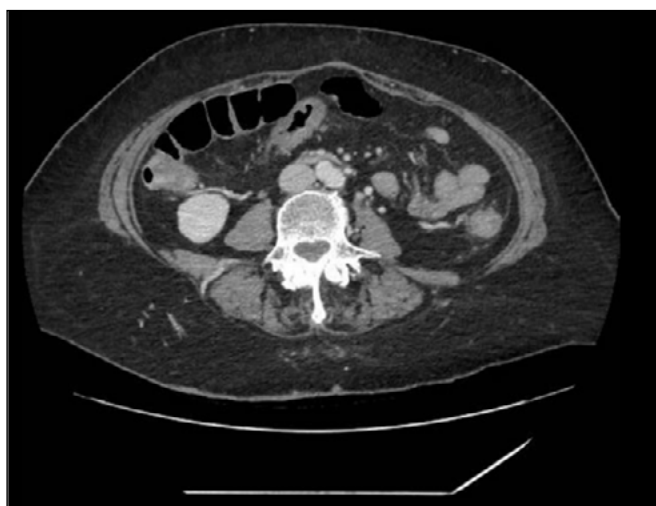


Figura 2. TC de abdomen al ingreso con hallazgos de colitis aguda inespecífica sin signos de complicación.

Tiempo desde ingreso	Acción sugerida
Día 0 ●	Iniciar esteroides IV
Día 3 ●	Evaluar con criterios de Truelove-Oxford
Día 5 ●	Si no hay respuesta → iniciar rescate (IFX/CsA)
Día 7-10 ●	Si no hay mejora → preparar colectomía urgente
Día > 10-14	Mayor riesgo de sepsis, complicaciones, muerte

Figura 3. Resumen práctico basado en evidencia.

CP-232. COLANGITIS ESCLEROSANTE PRIMARIA Y ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTestinal: EVOLUCIÓN CLÍNICA Y MANEJO TRAS TRASPLANTE HEPÁTICO.

Ruiz Bataller C, Jiménez Fernández B, Valdés Delgado T, Argüelles Arias F

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

La colangitis esclerosante primaria (CEP) es una enfermedad hepática crónica caracterizada por inflamación y fibrosis de los conductos biliares, que puede llevar a cirrosis y otras complicaciones. Una característica clave de la CEP es su fuerte vínculo con la enfermedad inflamatoria intestinal (EII). Esta puede diagnosticarse antes, después o al mismo tiempo que la CEP y la actividad de la EII no siempre se relaciona con la progresión de la CEP.

Caso clínico

Mujer de 47 años remitida a consultas de digestivo por colestasis disociada de 3 años de evolución, síndrome constitucional y anemia de reciente aparición. La analítica reveló autoinmunidad positiva para p-ANCA y anti-LKM. La colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM) mostró múltiples estenosis de las vías biliares (**Figura 1**), hallazgos compatibles con CEP. Fue colecistectomizada y sometida a una hepaticoyeyunostomía por estenosis de la vía biliar. La anatomía patológica (AP) reveló fibrosis e inflamación crónica activa periductal con granulomas epitelioides aislados. Tras el diagnóstico de CEP se realizó una colonoscopia que mostraba pérdida del patrón vascular con aftas salpicadas en colon e ileon (**Figura 2**) con AP compatible con enfermedad de Crohn (EC) ileocolónica. La paciente recibió tratamiento con ácido ursodeoxicólico (AUDC) para la CEP, y con azatioprina y posteriormente vedolizumab para la EII por pérdida de respuesta a azatioprina, logrando la remisión endoscópica. A pesar del tratamiento y la mejoría clínica inicial con AUDC, la función hepática de la paciente empeoró progresivamente (MELD 7 --> MELD 16, Child-Pugh A5 --> B8), lo que finalmente requirió un trasplante hepático en 2024. Actualmente, la paciente recibe tacrolimus y sirolimus para prevenir el rechazo, habiéndose retirado vedolizumab tras lograr y mantener la remisión completa de la EII.

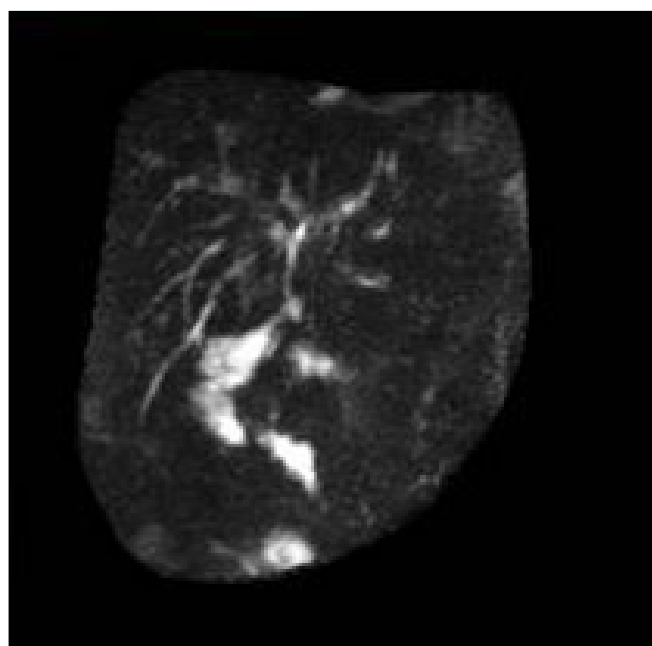


Figura 1. Discreta dilatación de vías biliares intrahepáticas con múltiples áreas de estenosis.



Figura 2. Discreta dilatación de vías biliares intrahepáticas con múltiples áreas de estenosis.

Discusión

La CEP se asocia a EII en hasta 80% de los casos, más frecuentemente colitis ulcerosa. La actividad de ambas no suele correlacionarse y el control de la EII no modifica la progresión de la CEP. Aproximadamente 40% de los pacientes con CEP requieren trasplante hepático, mientras que la EII aislada rara vez lo precisa. Tras el trasplante, la EII puede mejorar, empeorar o aparecer de novo, obligando a seguimiento individualizado. El riesgo de cáncer colorrectal en CEP-EII persiste tras el trasplante, requiriendo vigilancia endoscópica estrecha. La inmunosupresión tiene efecto variable: azatioprina o micofenolato pueden ayudar, mientras tacrolimus se ha vinculado a exacerbaciones. En casos refractarios, anti-TNF o vedolizumab son eficaces. Nuestra paciente mantiene remisión completa con tacrolimus-sirolimus, reflejando heterogeneidad y necesidad de manejo individualizado.

CP-233. ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL INDUCIDA POR ANTI-IL-17

Marquina De Saracho B, Sancho Díaz D

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

Introducción

La IL-17 es una citoquina proinflamatoria considerada parte del mecanismo fisiopatológico de diversas enfermedades inmunomediadas, entre ellas la Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) y la Psoriasis, las cuales comparten específicamente la vía IL23/Th17, cuyos principales mediadores son IL-23 e IL-17 (Figura 1).

Es por ello que han surgido los anti-IL-17, siendo Ixekizumab un anti-IL-17A, como alternativa terapéutica, si bien con excelentes resultados en Psoriasis y otras enfermedades reumatológicas, en la EII no solo no han demostrado ser efectivos sino que progresivamente se han venido notificando más casos de exacerbación e inducción de novo de la misma.

Caso clínico

Varón de 59 años, ex-fumador y con antecedentes de Psoriasis en tratamiento con Ixekizumab desde 2021, que consulta por cuadro diarreico de hasta 15 deposiciones al día de tres meses de evolución. Asocia además dolor hipogástrico de progresiva intensidad, fiebre intermitente de predominio vespertino, y comenzando el día previo a consultar, deposiciones con productos patológicos en forma de sangre fresca. A la exploración

física únicamente destaca defensa abdominal en hipogastrio, y analíticamente leve leucocitosis sin neutrofilia y leve alteración de reactantes de fase aguda.

Durante su ingreso se realiza TC Toracoabdominal que objetiva adenopatías probablemente reactivas en raíz mesentérica y mesocolon ascendente (Figura 3), así como engrosamiento parietal en íleon terminal (Figura 4). Se completa estudio con colonoscopia que evidencia ileocolitis parcheada con úlceras superficiales milimétricas fibrinadas, sugestivo de Enfermedad de Crohn, por lo que se inicia tratamiento de inducción con corticoides iv con respuesta clínica favorable. Tras consultar el caso con Dermatología, y previa realización de estudio prebiológico, se inicia tratamiento con Ustekinumab durante el ingreso, siendo dado de alta posteriormente con dosis de mantenimiento cada 8 semanas y seguimiento en consulta de EII.

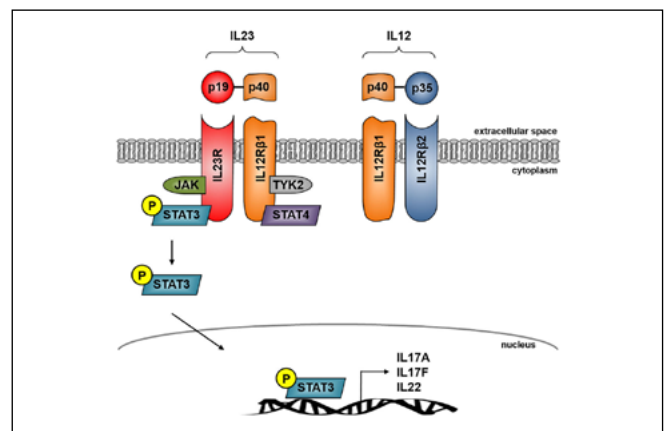


Figura 1. Discreta dilatación de vías biliares intrahepáticas con múltiples áreas de estenosis.

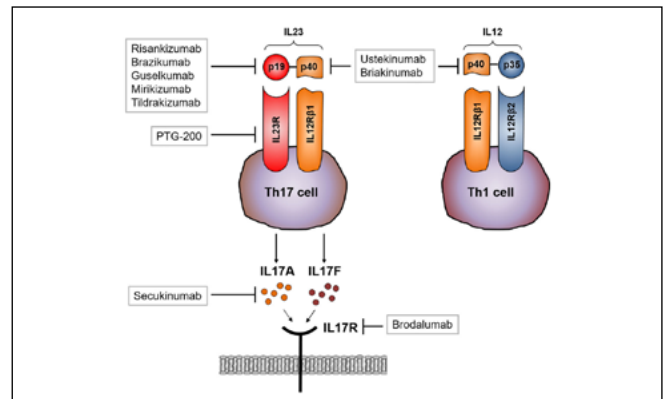


Figura 2. Enfoques terapéuticos con IL23 e IL17 como diana.

Discusión

La EII inducida por anti-IL-17 es infrecuente y aunque el mecanismo causante de este efecto paradójico sigue siendo desconocido, podría deberse al papel protector de la IL-17A localmente. Además dada la estrecha relación etiopatogénica entre Psoriasis y EII no se puede descartar que subyazca una forma subclínica de enfermedad que debute al tratamiento con anti-IL-17. Sin embargo, es importante tener esta asociación en mente al plantearlos como tratamiento.

Aunque actualmente no existe una guía clínica para su manejo, el tratamiento con corticoides y biológicos ha demostrado ser efectivo. Entre ellos Ustekinumab, que al ser un anti-IL-12/23 permite el tratamiento concomitante de Psoriasis y EI, como fue el caso de nuestro paciente (Figura 2).



Figura 3. Adenopatías reactivas y engrosamiento de íleon terminal en imagen TC (plano coronal).



Figura 4. Engrosamiento de íleon terminal en imagen TC (plano axial).

CP-234. FIEBRE DE DURACIÓN INTERMEDIA TRAS INDUCCIÓN CON INFILIXIMAB EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE CROHN

López Muñoz M¹, Barranco Castro D¹, Montaña Ramirez AM², Mouhtar El Halabi S¹, Maldonado Pérez B¹

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA. ²SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

El uso de anti-TNF aumenta el riesgo de reactivación de infección latente de tuberculosis, así como la gravedad de la enfermedad. Por ello, es necesario realizar un estudio prebiológico que incluya despistaje de tuberculosis, mediante datos clínicos y epidemiológicos, radiografía de tórax y Mantoux y/o IGRA, idealmente al momento del diagnóstico o antes de iniciar tratamiento, evitando así falsos negativos por inmunosupresión y permitiendo iniciar precozmente la profilaxis de tuberculosis latente.

Caso clínico

Varón de 53 años con enfermedad de Crohn ileocolónica (A2L3B1) de 20 años de evolución en tratamiento con infliximab 5mg/kg desde hace 10 meses. Ingresó por fiebre, pérdida ponderal y diarrea sin productos patológicos de 15 días de evolución.

En planta se realizó TC abdominal, sin datos de actividad inflamatoria intestinal y con hallazgo de masa adrenal derecha de 4cm (Figura 1) sugestiva de malignidad (no presente en resonancia de abdomen 6 meses antes) y adenopatías localregionales. Se completó estudio con TC de tórax (Figura 2), objetivando micronódulos centrolobulillares pulmonares de etiología infecciosa/inflamatoria sin descartar metástasis de primario adrenal.

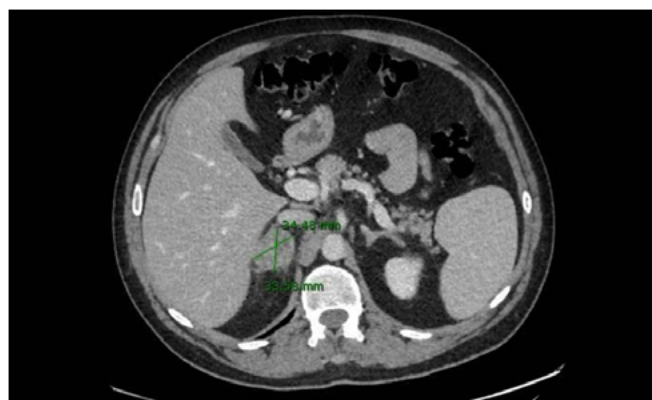


Figura 1. TC abdomen con contraste intravenoso. Masa adrenal derecha.

Se amplió despistaje infeccioso, con IGRA positivo (previo negativo 15 meses antes). Ante estos hallazgos, se realizó fibrobroncoscopia positiva para PCR de M.Tuberculosis complex en lavado bronco alveolar, iniciando tratamiento antituberculoso

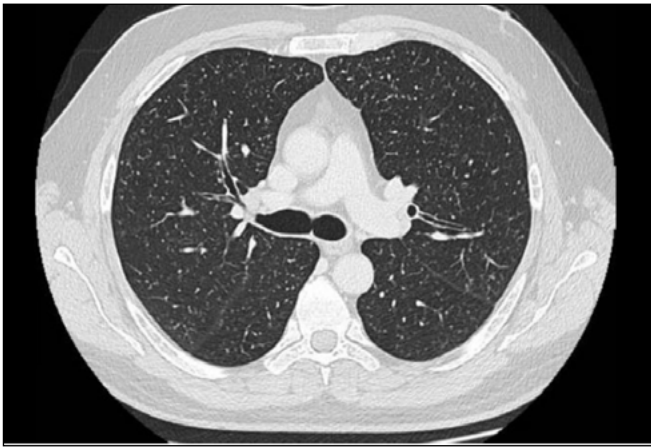


Figura 2. TC tórax con contraste intravenoso. Afectación micronodular centrolobulillar con patrón miliar disperso.

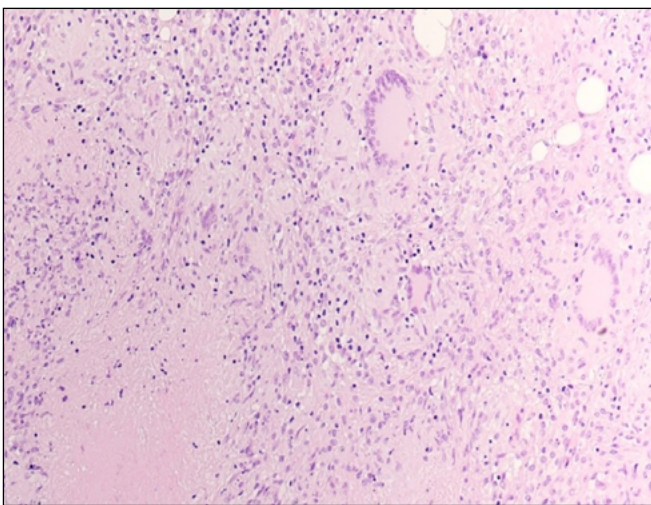


Figura 3. H&E 20X Granuloma necrotizante.

con rifampicina, isoniazida, pirazinamida y etambutol, con remisión febril a las 72 horas.

Ante la posibilidad de neoplasia suprarrenal, se realizó PET-TC con hipercaptación de lesiones descritas en TC, sin discernir entre origen inflamatorio/infeccioso o tumoral.

Finalmente, fue valorado por cirugía Endocrinológica decidiéndose laparotomía exploradora ante riesgo de rápida progresión en caso de neoplasia. Durante la intervención se visualizaron implantes miliares hepáticos, esplénicos y peritoneales junto a lesión suprarrenal. La biopsia intraoperatoria evidenció infiltrado inflamatorio agudo sin células neoplásicas, por lo que se suprimió la suprarrenalectomía. El estudio histológico confirmó granulomas necrotizantes (Figura 3) compatibles con tuberculosis y Ziehl-Neelsen positiva (Figura 4).

El paciente evolucionó favorablemente con tratamiento antituberculoso, siendo alta con seguimiento en enfermedades infecciosas.



Figura 4. Tinción de Ziehl-Neelsen 40X positividad en bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR).

Discusión

En nuestro medio, el 94% de casos de tuberculosis en pacientes con EI ocurren bajo tratamiento con anti-TNF. La enfermedad tuberculosa, “gran imitadora”, debe considerarse en el diagnóstico diferencial de procesos infecciosos-inflamatorios, especialmente en pacientes con riesgo aumentado de infecciones oportunistas. Asimismo, como observamos en nuestro caso, estos pacientes presentan mayor riesgo de formas graves (miliar o extrapulmonar), lo que hace de vital importancia una vigilancia estrecha para minimizar el riesgo.

CP-235. ILEOCOLITIS ULCERATIVA EN INMUNODEPRIMIDOS: ¿CAUSA FARMACOLÓGICA O INFECCIOSA?

Tripiana Iglesias T¹, López Tobaruela JM², Lancho Muñoz A¹, Guilarte López-Mañas J², Redondo Cerezo E¹

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA. ²SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL COMARCAL DE BAZA. BAZA, GRANADA.

Introducción

La diarrea crónica en pacientes inmunodeprimidos plantea un reto diagnóstico ya que puede ser secundaria a múltiples causas. El micofenolato puede inducir ileocolitis hasta en un 9% de los casos, al mismo tiempo que facilita las sobreinfecciones, como la producida por el citomegalovirus (CMV). Distinguir ambas entidades es fundamental para ajustar el tratamiento y evitar complicaciones graves.

Caso clínico

Mujer de 88 años con antecedente de poliangeítis microscópica, en tratamiento con micofenolato y glucocorticoides, ingresó por diarrea acuosa postprandial de varios meses de evolución, acompañada de pérdida ponderal significativa.

La ileocolonoscopia mostró mucosa eritematosa y friable con múltiples úlceras superficiales, algunas redondeadas y otras longitudinales, con pérdida difusa del patrón vascular y afectación continua desde sigma (**Figura 1**) hasta íleon terminal (**Figura 2**). Estas lesiones sugerían toxicidad por micofenolato, por lo que el fármaco fue suspendido. A los pocos días, la paciente presentó una clara mejoría clínica de la diarrea.



Figura 1. Colonoscopia: Úlceras longitudinales superficiales sobre mucosa eritematosa en sigma.



Figura 2. Múltiples úlceras longitudinales sobre mucosa eritematosa en íleon terminal.

Sin embargo, las biopsias tomadas revelaron inclusiones virales compatibles con infección por CMV, confirmándose mediante inmunohistoquímica. Ante este hallazgo, se inició tratamiento antiviral con valganciclovir, con evolución clínica favorable.

Discusión

La ileocolitis en pacientes inmunodeprimidos puede tener un origen multifactorial. La inducida por micofenolato suele presentarse con afectación continua y úlceras superficiales y/o

longitudinales, mientras que la infección por CMV se caracteriza por lesiones parcheadas y úlceras profundas, bien delimitadas (“punched-out”). No obstante, ambas entidades pueden coexistir, dificultando el diagnóstico diferencial únicamente con criterios endoscópicos.

Este caso resalta la importancia de mantener una alta sospecha clínica y complementar los hallazgos endoscópicos con estudios histológicos para descartar infecciones oportunistas. La mejoría clínica tras la retirada de micofenolato no excluye la presencia de infección concomitante, por lo que la confirmación histológica resulta imprescindible.

En conclusión, en pacientes inmunodeprimidos con diarrea crónica, la ileocolitis inducida por fármacos y la secundaria a CMV no son mutuamente excluyentes. La integración de los hallazgos clínicos, endoscópicos e histológicos es clave para orientar el tratamiento y evitar complicaciones graves.

CP-236. PSORIASIS PARADÓJICA INDUCIDA POR ADALIMUMAB EN ENFERMEDAD DE CROHN.

Sánchez Tripiana M, Pérez Sáez C, Navarro Moreno E, Hernández Martínez Á

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

Los agentes biológicos han revolucionado el manejo de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), en particular los anti-factor de necrosis tumoral (TNF), ampliamente utilizados en la enfermedad de Crohn (EC). Sin embargo, se han descrito reacciones paradójicas, es decir, la aparición o empeoramiento de enfermedades inflamatorias que teóricamente forman parte de las indicaciones del fármaco.

La psoriasis inducida por anti-TNF es una de las más frecuentes, con una incidencia estimada del 2–5% en pacientes tratados por EII o artritis. La paradoja clínica es llamativa, ya que adalimumab también está indicado en el tratamiento de la psoriasis. Su fisiopatología se puede relacionar con la desregulación de las vías IL-23/Th17 y sobreexpresión de interferón tipo I.

El manejo de estas reacciones depende de la severidad de las lesiones y del control de la EII. En casos moderados a graves, la estrategia más efectiva suele ser el cambio a un biológico con un mecanismo de acción alternativo eficaz tanto en EC como en psoriasis.

Caso clínico

Varón de 50 años diagnosticado en 2005 de EC ileal estenosante. Inicia tratamiento con adalimumab en enero 2025, obteniendo una adecuada respuesta clínica y control de la enfermedad.

Tras ocho meses de tratamiento, comienza con lesiones cutáneas en palmas y plantas, caracterizadas por eritema, descamación y pústulas dolorosas. Fue valorado por el servicio de Dermatología

con diagnóstico de psoriasis pustulosa palmoplantar, entidad poco frecuente y reconocida como una posible reacción paradójica inducida por adalimumab.

Ante esta sospecha, se decidió suspender adalimumab y realizar un cambio terapéutico a ustekinumab. Tras la inducción y las primeras dosis de mantenimiento, el paciente presentó resolución completa de las lesiones cutáneas y mantuvo un adecuado control de la EII, sin aparición de nuevos brotes ni complicaciones asociadas.

Discusión

Este caso ejemplifica una psoriasis paradójica inducida por anti-TNF, lo que resalta la complejidad inmunológica de estas terapias. El bloqueo sostenido del TNF puede favorecer vías inflamatorias alternativas que desencadenan manifestaciones cutáneas.

El abordaje terapéutico requiere valorar simultáneamente la actividad intestinal y la repercusión dermatológica. En nuestro paciente, el cambio de mecanismo de acción con ustekinumab, inhibidor de IL-12/23, permitió el control de la EC y resolución de la psoriasis, siendo el ustekinumab eficaz tanto en Crohn refractario como en enfermedades cutáneas concomitantes.

Las reacciones paradójicas, aunque infrecuentes, constituyen un reto clínico cada vez más reconocido en la era de los biológicos. Es importante identificarlas precozmente y considerar alternativas terapéuticas dirigidas a otras vías inmunológicas para optimizar el manejo integral del paciente.



Figura 1. Lesiones pustulosas eritematosas en plantas de ambos pies, de distribución bilateral y simétrica, con algunas confluentes y áreas descamativas, compatibles con psoriasis pustulosa palmoplantar paradójica.

CP-237. CROHN-LIKE SECUNDARIO A TRATAMIENTO CON BIMEKIZUMAB EN HIDROSADENITIS SUPURATIVA.

Rubio Enrile C, Gomez Junquera J, Almahairi Martín M, Cano De La Cruz JD

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

La hidradenitis supurativa (HS) es una enfermedad cutánea inflamatoria caracterizada por la aparición recurrente de nódulos dolorosos, abscesos, trayectos fistulosos y cicatrices fibrosas. Se localiza principalmente en zonas de pliegues cutáneos, y además puede afectar las nalgas y la región perianal y genital. La HS se ha asociado con numerosas enfermedades, entre las que se encuentran la enfermedad inflamatoria intestinal (EII).

Caso clínico

Presentamos una mujer de 32 años, diagnosticada de HS grave en área genital y perianal, refractaria a varias líneas de terapia biológica, en tratamiento desde hace 4 meses con Bimekizumab (anticuerpo monoclonal anti IL-17A y IL-17F).

Ingresada para vulvectomía radical tras mala evolución de las lesiones a pesar del tratamiento y el sangrado de las mismas.

Durante el postoperatorio, la paciente presenta numerosos episodios de rectorragia. Nos indica síndrome diarreico de 2 meses, añadiendo sangrado desde los primeros días del ingreso. Como antecedente familiar refiere madre con Enfermedad de Crohn (EC).

En colonoscopia urgente se visualizan úlceras de 5-10 mm, algunas de ellas excavadas a nivel de colon derecho y aftas a nivel de íleon distal, sugiriendo inicialmente EC típica. A nivel histológico se obtienen resultados inespecíficos, mínimos cambios reparativos y criptitis aislada.

Se suspende Bimekizumab y se inicia corticoterapia.

Se repiten exteriorizaciones en forma de rectorragia con anemia severa e inestabilidad hemodinámica por lo que tras 3 días de corticoides sin mejoría y alta demanda de transfusiones se decide colectomía total con ileostomía.

En análisis histológico de la pieza de colectomía se descarta enfermedad de Crohn.

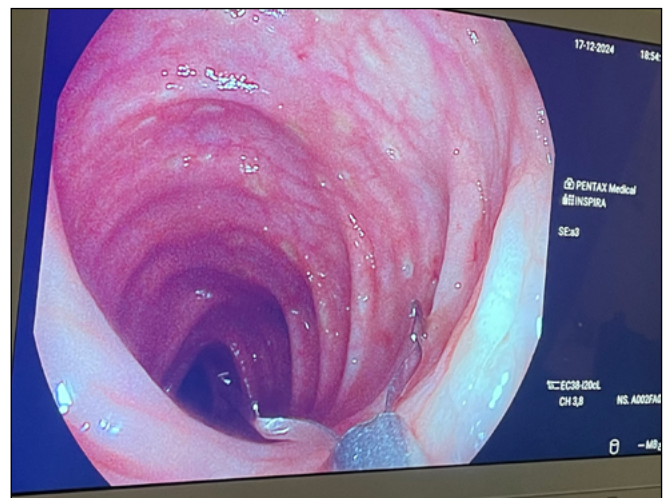


Figura 1. Múltiples úlceras milimétricas en colon transverso.

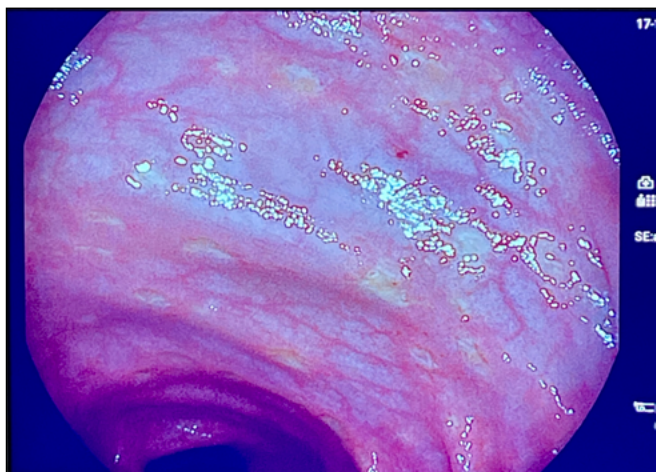


Figura 2. Mucosa de colon con ulceraciones milimétricas algo excavadas y fibrinadas.



Figura 3. Aspecto macroscópico de la región perianal: Fistulas extensas y ulceraciones.

Discusión

La hidradenitis supurativa y la EII son enfermedades inmunomediadas crónicas que van a compartir etiopatogenia, manifestaciones clínicas e incluso dianas terapéuticas; siendo más frecuente la prevalencia de la EII en pacientes con HS que en la población general.

El patrón Crohn-like es un proceso inflamatorio intestinal con características similares a la enfermedad de Crohn como consecuencia de otra patología subyacente, frecuentemente de carácter autoinmune.

El bimekizumab, es un anticuerpo monoclonal que actúa contra las interleukinas IL-17A e IL-17F, bloqueando su receptor. Se han notificado casos de aparición o exacerbación de EII con dicho fármaco, y su uso no está recomendado en caso de EII preexistente o aparición de síntomas relacionados con la misma.

Este caso resalta la importancia de considerar siempre en nuestro diagnóstico diferencial los efectos secundarios de los fármacos, como el Bimekizumab para el tratamiento de HS, como posible desencadenante de un Crohn-like.