

Hemos definido fibrosis avanzada (FA) como la presencia de fibrosis grado 3 o 4, y Fibrosis leve (FL) como la presencia de Fibrosis grado 1, 2 o ausencia en el análisis histológico.

Resultados

El estudio incluyó 40 pacientes, cuyas características se describe en la **tabla 1**.

VARIABLES		RESULTADO N=40
EDAD		59.78 ± 8.5
SEXO (%)	HOMBRE	20 (50%)
	MUJER	20 (50%)
HTA (%)		30 (75%)
DISLIPEMIA (%)		25 (62.5%)
DIABETES (%)		27 (67.5%)
OBESIDAD (%)		40 (100%)
GOT		47.4 ± 28.2 U/L
GPT		56.1 ± 33.5 U/L
GGT		115.6 ± 88 U/L
HB GLICOSILADA		6.5 ± 1.27 %
COLESTEROL		202 ± 33.4 MG/DL
TRIGLICERIDOS		190.4 ± 95 MG/DL
FIBROSIS AVANZADA (%)		14 (35%)
RIGIDEZ HEPÁTICA (KPA)		12.1 ± 5.8 KPA
CAP (N=23)		334.4 ± 32.4
FIB-4 (%)	<1.33	13 (32.5%)
	1.33-2.66	22 (55%)
	>2.66	5 (12.5%)
FIB-4		1.8 ± 1.04
APRI (%)	<0.5	18 (45%)
	0.5-1.5	19 (47.5%)
	>1.5	3 (7.5%)
APRI		0.66 ± 0.49

TABLA I

Características principales de los pacientes incluidos en el estudio.

El estudio histológico demostró EHNA en 36 pacientes (90%), 14 pacientes tenían FA (35%), y dos un grado de fibrosis F4.

Los pacientes con EHNA y FA, presentaban cifras de GGT significativamente más altas (161,86 ± 115 vs 90,6 ± 56, p=0,04) que los pacientes con FL. La RH fue significativamente mayor en los pacientes con EHNA y FA que en los pacientes con FL (15,9 ± 8,6 vs 10 ± 1,48, p=0,02). Un 42% de los pacientes con FL mostró un

APRI > 1.5. Por otra parte, un 50% de los pacientes con FA tenían un APRI > 0.5 y, de ellos, la mitad mayor de 1,5 (p=0,026). Todos los pacientes con APRI > 1 y RH > 12,1 kPa presentaban FA, y tan solo un 29% de los pacientes que no cumplían ambos criterios la presentaban (p=0,037). Por otra parte, todos los pacientes con APRI > 1,5 y GGT > 115,6 U/L presentaban FA, frente a un 29% de los pacientes que no cumplían ambos criterios analíticos (p=0,037).

Conclusiones

El tratamiento con ustekinumab en pacientes que han fracasado a otras terapias biológicas es útil y seguro para inducir respuesta clínica e incluso remisión en más del 50% de los pacientes con respuesta mantenida a largo plazo.

SESIÓN II

CO-06. COLANGIOSCOPIA ENDOSCÓPICA: EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO.

MARTINEZ BURGOS M, ANGULO MCGRATH I, MARIN GARCIA D, VAZQUEZ PEDREÑO L, JIMENEZ PEREZ M

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

Introducción

Describir nuestra experiencia en la técnica de SPYGLAS.

Material y Métodos

Estudio unicéntrico, retrospectivo, observacional, que incluyó los pacientes a los que se les realizó una colangiografía endoscópica (Spyglas) en nuestro centro entre los años 2019 y 2021. Se recogió el sexo y la edad de los pacientes, la indicación (diagnóstica o terapéutica), la duración del procedimiento y la aparición de complicaciones o eventos posteriores.

Resultados

Se reclutaron un total de 8 pacientes. 7 (87.5%) varones y 1 (12,5%) mujer. La edad media de los pacientes fue 63 (IQR 54-72). En 3 pacientes la indicación fue la de coledocolitiasis > 20 mm no extraíble por técnicas habituales, exploraciones en las cuales se realizó esfinteroplastia previa y terapéutica con autolith, siendo la duración media del procedimiento de 75 min. En 3 pacientes la indicación fue diagnóstica, por sospecha de patología tumoral no confirmable por otras técnicas (imagen, biopsias y citología). En 2 pacientes la indicación fue diagnóstica por sospecha de estenosis de anastomosis biliar (pacientes trasplantados hepáticos). En los procedimientos diagnósticos el tiempo medio de procedimiento fue de 52 minutos. No se detectaron efectos adversos relacionados con el procedimiento. De los pacientes incluidos, solo 1 ha requerido nuevo ingreso hospitalario por clínica similar.

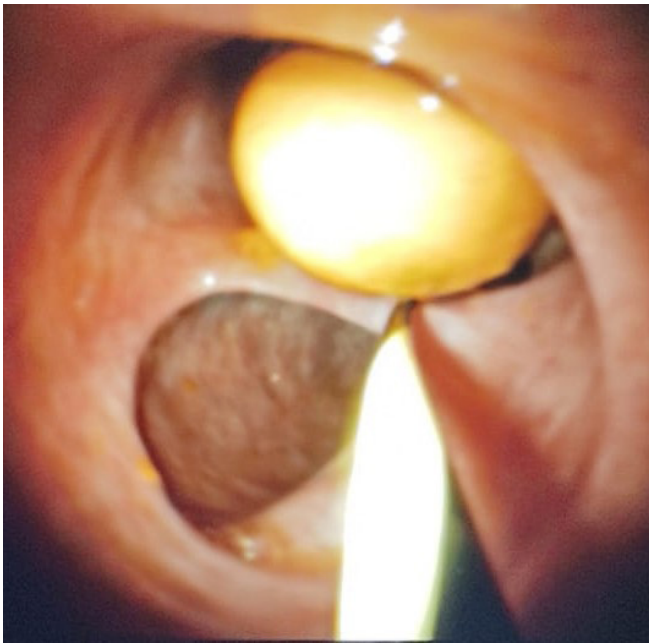


FIGURA 1
Imagen de litiasis biliar en colangioscopia.

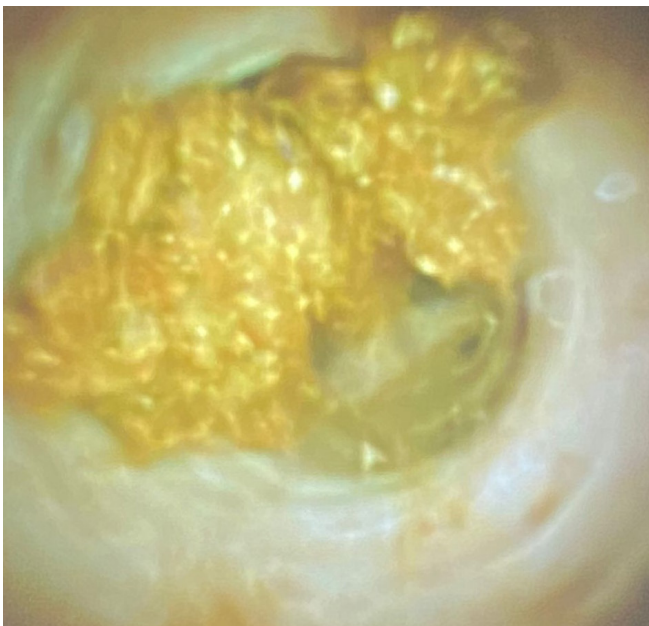


FIGURA 2
Barro biliar en colangioscopia.

Conclusiones

La colangiografía mediante técnica de spyglas representa una opción segura tanto en indicación diagnóstica como terapéutica. El tiempo empleado para la realización de esta técnica es algo superior al habitualmente empleado en las exploraciones habituales de endoscopia avanzada. La rentabilidad de ésta técnica es alta ya que evita nuevos ingresos tanto por nueva clínica obstructiva como para completar estudio etiológico.

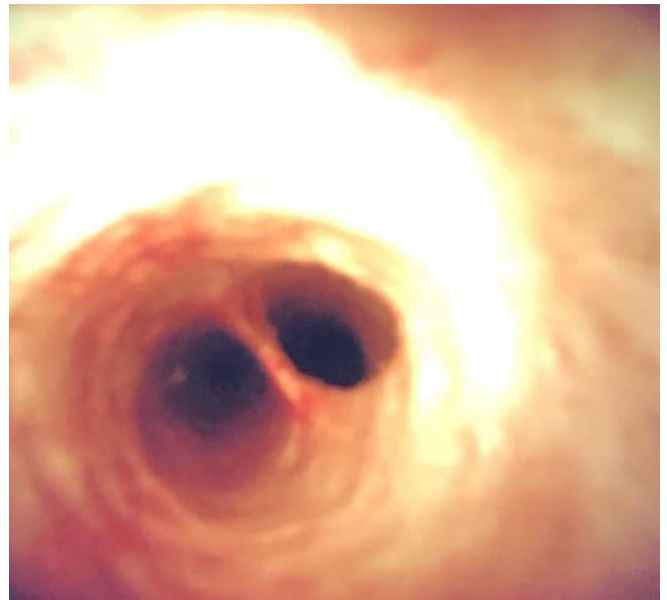


FIGURA 3
Via biliar en colangioscopia.

CO-07. CARACTERIZACIÓN DE CÉLULAS TUMORALES CIRCULANTES (CTCS) MEDIANTE LA EXPRESIÓN DE ASGR1 COMO FACTOR PRONÓSTICO EN EL CARCINOMA HEPATOCELULAR.

ROA COLOMO A¹, MOLINA VALLEJO P², LÓPEZ GARRIDO M³,
SALMERÓN ESCOBAR J¹, LORENTE JA², SERRANO MJ², GARRIDO
NAVAS MC²

¹UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

²GRUPO INVESTIGACIÓN. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

³SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA.

Introducción

El diagnóstico de hepatocarcinoma en pacientes con cirrosis hepática se basa en pruebas de imagen, lo que implica una escasez de muestras tisulares para la caracterización molecular del tumor. Con el desarrollo de la biopsia líquida, es posible el aislamiento de células tumorales circulantes (CTCs) para estudiar factores pronósticos y dianas terapéuticas. El objetivo de este estudio es caracterizar CTCs usando el receptor 1 de la asialoglicoproteína (ASGR1) como potencial marcador pronóstico en combinación con las características clínico-patológicas de una cohorte de pacientes.

Material y Métodos

Se trata de un estudio observacional prospectivo en el que se tomaron muestras de sangre periférica en el momento del diagnóstico a 113 pacientes, de los cuales 71(63%) tenían hepatocarcinoma en distintos estadios y 42(37%) cirrosis hepática. Se tomó una segunda muestra a 36(51%) de los pacientes con hepatocarcinoma al mes de iniciar el tratamiento. Se aislaron las CTCs mediante técnicas de selección positiva inmunomagnética

basada en citoqueratina (CK) usando el protocolo establecido por nuestro laboratorio. Las CTCs se caracterizaron fenotípicamente usando inmunocitoquímica para CK y ASGR1 y se cuantificaron y caracterizaron usando un microscopio confocal. Además, se realizó immunoFISH para el miR-122-5p en algunas CTCs para validar su origen hepático.

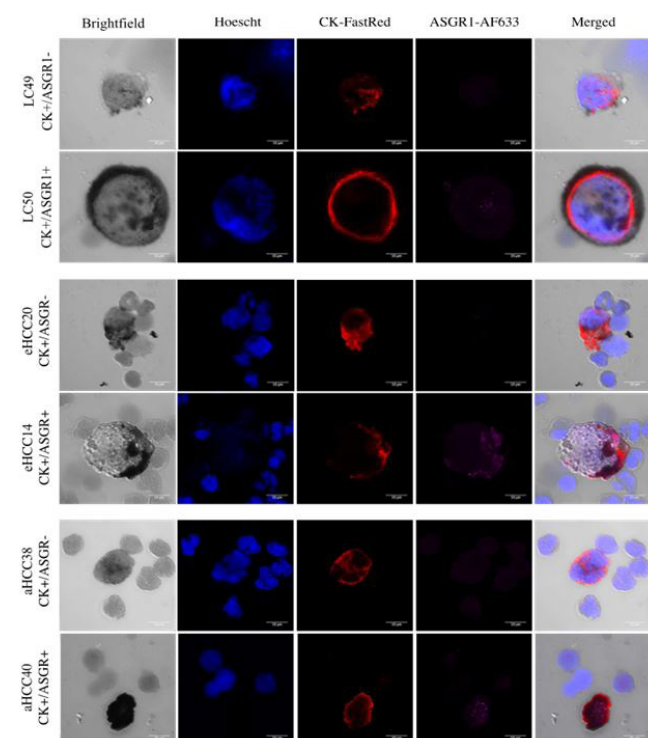


FIGURA 1

Heterogeneidad de las CTCs respecto a la expresión de CK y ASGR1. La parte superior muestra dos pacientes con LC (Liver Cirrhosis - cirrosis hepática); la parte central muestra dos eHCC (early HCC - CHC precoz) y las dos de abajo muestran aHCC (advanced HCC - CHC avanzado).

Resultados

Se detectaron CTCs en 79 pacientes (70%) al momento del diagnóstico, siendo significativamente ($p=0.023$) más frecuentes en pacientes con CHC (55/71; 77,5%) que en cirróticos (24/42; 57,1%). En particular, los pacientes con CHC en estadios más tempranos tenían 13,5 veces mayor riesgo de tener CTCs que los pacientes con cirrosis ($p=0,015$). Se observó heterogeneidad inter- e intra-individual en cuanto a la expresión de ASGR1. Se demostró que la presencia de CTCs y la ausencia de expresión de ASGR1 en el momento del diagnóstico son factores de riesgo de desarrollar CHC, aumentándolo unas 2,6 veces en ambos casos y por el contrario, la presencia de ASGR1 en pacientes cirróticos disminuyó el riesgo de desarrollar CHC en 7,5 veces ($p=0,036$). La ausencia de ASGR1 en el seguimiento se correlacionó con la diferencia entre estadios tempranos y avanzados de CHC ($p=0,02$). Finalmente, se identificó el miR-122-5p en CTCs de dichos pacientes confirmando su origen hepático.

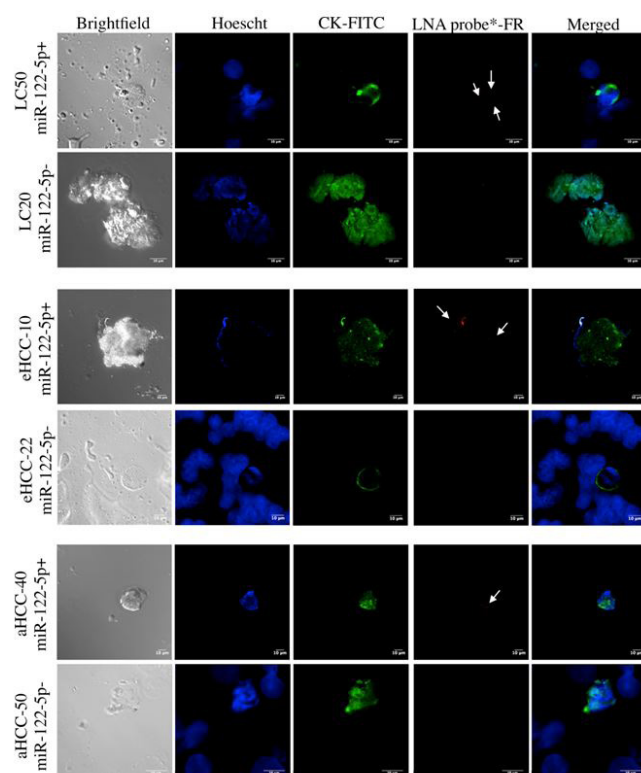


FIGURA 2

Imágenes de microscopía confocal de immunoFISH. La CK se muestra en verde (FITC) y la sonda miR122-5p se muestra en rojo. Para cada grupo de pacientes, se muestra una señal de miR-122-5p positiva (que coincide con la tinción ASGR1 positiva) y una señal de miR-122-5p negativa (ASGR1 negativa).

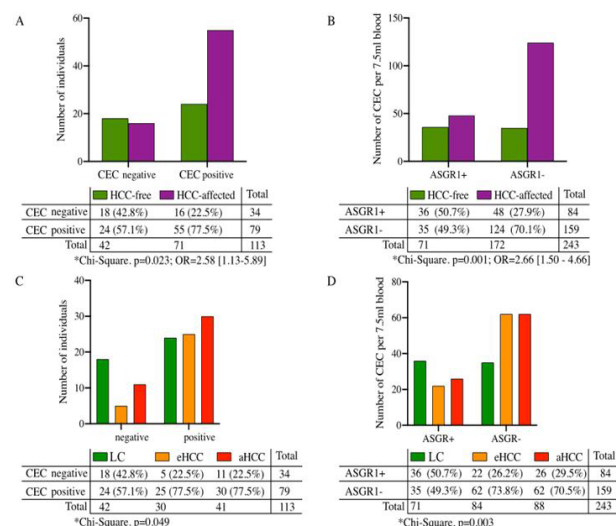


FIGURA 3

(A) muestra presencia / ausencia de CTCs. (B) muestra el número de CTCs que expresan o no, ASGR1. (C) y (D) muestran la misma información que en A y B, respectivamente, pero dividiendo a los individuos con CHC en estadio temprano (early HCC - eHCC) o avanzado (advanced HCC - aHCC).

Conclusiones

La caracterización de CTCs usando ASGR1 es un potencial marcador pronóstico en pacientes cirróticos ya que puede identificar aquellos con un mayor riesgo de desarrollar hepatocarcinoma. Esto permitiría seleccionar pacientes que requieran un seguimiento más estrecho y realizar tratamientos con intención curativa a un mayor número de pacientes al diagnosticarse en estadios más tempranos.

CO-08. EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DE USTEKINUMAB EN ENFERMEDAD DE CROHN: RESULTADOS A CORTO Y LARGO PLAZO DE UNA COHORTE MULTIRREFRACTARIA.

ZAMORA OLAYA JM, APARICIO SERRANO A, GÓMEZ PÉREZ A, ORTIZ CHIMBO DS, RODRÍGUEZ TIRADO MI, SOTO ESCRIBANO P, MARÍN PEDROSA S, IGLESIAS FLORES E, BENÍTEZ JM

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

Introducción

Evaluar efectividad y seguridad de ustekinumab en enfermedad de Crohn (EC) en una cohorte de vida real.

Material y Métodos

Estudio observacional, retrospectivo y unicéntrico de pacientes con EC tratados con ustekinumab desde junio de 2017, con al menos un período de tratamiento de 16 semanas. Identificación de pacientes con ENEIDA. Se recogieron variables demográficas, relacionadas con EC y variables de resultado. Se analizó la respuesta y remisión clínica (evaluada mediante valoración clínica del médico y/o índice de Harvey-Bradshaw (HBI)) y respuesta biológica (proteína C reactiva y calprotectina fecal), en las semanas 16, 26, 52 y al final de seguimiento. Se realizaron curvas de supervivencia Kaplan-Meier para analizar durabilidad del fármaco y análisis multivariante para identificar factores predictores de respuesta. Se evaluaron eventos adversos relacionados con el tratamiento.

Resultados

Incluidos 64 pacientes, edad media 49 años (35-60), 56,2% hombres y duración de la EC de 15,5 años (8-22). 53% localización ileocólica y 59% patrón estenosante y/o penetrante. 40% enfermedad perianal, 35% tabaquismo activo y 33% presentaban manifestaciones extraintestinales. 92,2% presentaron fallo previo a biológicos (44% fallo a 1 y 48,5% fallo a 2), 9,4% fallo a vedolizumab y 57,8% precisaron cirugía previa por EII. El 40,6% iniciaron ustekinumab para tratamiento de recurrencia postquirúrgica. 87,5% presentaban actividad clínica basal (60% actividad moderada-grave). Las tasas de remisión clínica, respuesta clínica y no respuesta fueron, respectivamente: 40,7%, 47,5% y 12% en semana 16; 56,8%, 32,8% y 10,3% en semana 16; 60%, 30% y 10% en semana 52. Al final del seguimiento más de 2/3 de los pacientes (76,3%) presentaron respuesta o remisión clínica (Figura 1). Se objetivó reducción significativa del HBI, HBI basal de 7 (5-10), en semana 16: HBI 4 (2-6) y que se mantiene en meses 6 y 12 (Figura 2). Asimismo, se objetivó

respuesta biológica con reducción estadísticamente significativa de PCR (basal de 26,7 mg/dl) en los diferentes momentos de evaluación (Figura 3). 74.9% de los pacientes continuaron con el fármaco tres años tras su inicio (Figura 4). En el análisis multivariante, el único factor independiente asociado con no respuesta fue el empleo previo con vedolizumab (OR: 0,055 IC95%: 0,005-0,551, p=0,001).

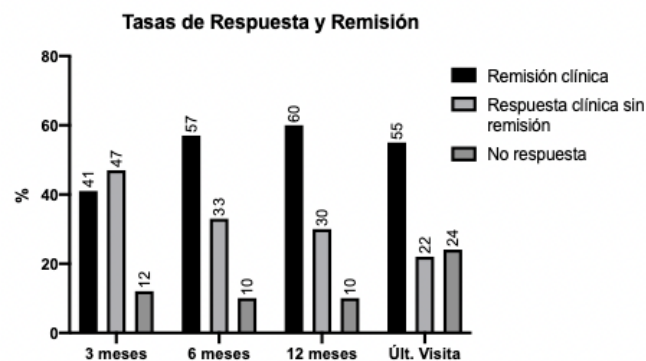


FIGURA 1

Tasas de remisión clínica, respuesta clínica y no respuesta.

Respuesta clínica - Harvey-Bradshaw Index Score

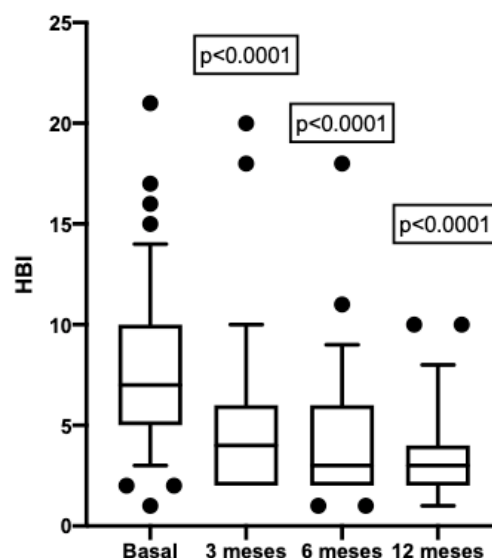


FIGURA 2

Evolución del HBI en semanas 12, 26 y 52.

Buen perfil de seguridad, sólo 2 pacientes (3,1%) precisaron suspensión del fármaco por efectos adversos (artralgias y neoplasia vesical).

Conclusiones

Ustekinumab es efectivo y seguro en una cohorte refractaria de vida real, con una persistencia del fármaco del 75% a los 3 años. El empleo previo de vedolizumab está asociado con la ausencia de respuesta.

Respuesta bioquímica - PCR

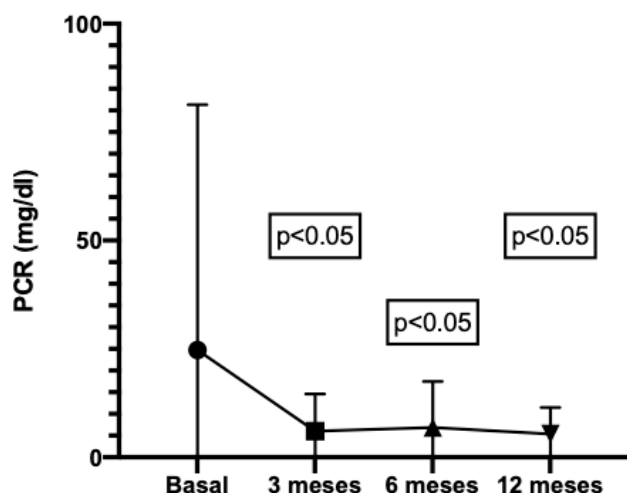


FIGURA 3

Evolución de PCR en semanas 12, 26 y 52.

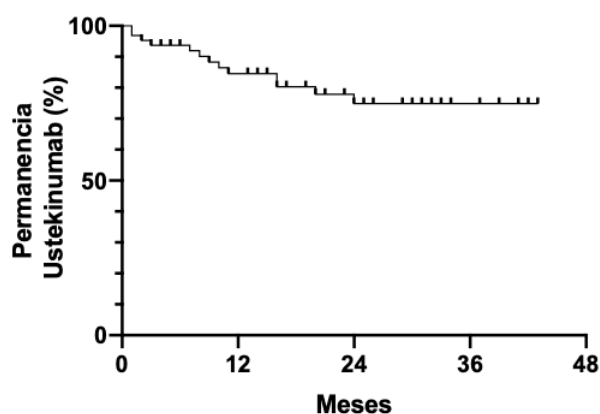


FIGURA 4

Durabilidad de ustekinumab a lo largo del seguimiento.

CO-09. PRÓTESIS METÁLICAS AUTOEXPANDIBLES COMO TRATAMIENTO DE DEHISCENCIA DE ANASTOMOSIS ESOFÁGICA. EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO.

MARTÍNEZ BURGOS M, MORALES BERMÚDEZ AI, ANGULO MCGRATH I, VÁZQUEZ PEDREÑO L, JIMÉNEZ PÉREZ M

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

Introducción

Analizar la experiencia de nuestro centro en el uso de prótesis esofágicas metálicas para el manejo de las dehiscencias de sutura como complicación tras cirugía oncológica.

Material y Métodos

Estudio descriptivo, retrospectivo y unicéntrico que incluye pacientes diagnosticados de fístula o dehiscencia de anastomosis esofágica tratados mediante prótesis esofágica entre los años 2015 y 2021.

Las prótesis esofágicas utilizadas fueron: SX-ELLA (totalmente recubierta) en dehiscencias de anastomosis esofagogástricas y Wallflex (parcialmente recubierta) en anastomosis esofagoyeyunales.

Consideramos éxito técnico como la correcta colocación de la prótesis con visualización de cierre de fuga anastomótica tras liberación de la prótesis durante la endoscopia, y éxito clínico la resolución de la dehiscencia tras la retirada de la prótesis a las 8 semanas de su posicionamiento.

Las variables analizadas fueron: localización del tumor, técnica quirúrgica, porcentaje de pérdida de continuidad de la anastomosis, porcentaje de migración, éxito técnico, éxito clínico y necesidad de dos o más prótesis para conseguir el éxito clínico.

Resultados

La muestra recogida fue de 19 pacientes: 95% varones y 5% mujeres.

En cuanto a la localización de los tumores intervenidos, el 5,3% se encontraron en esófago medio, el 31,6% en esófago distal, el 47,4% en unión esofagogástrica y el 15,8% fueron de localización gástrica. Las técnicas quirúrgicas empleadas fueron gastrectomía (52%),

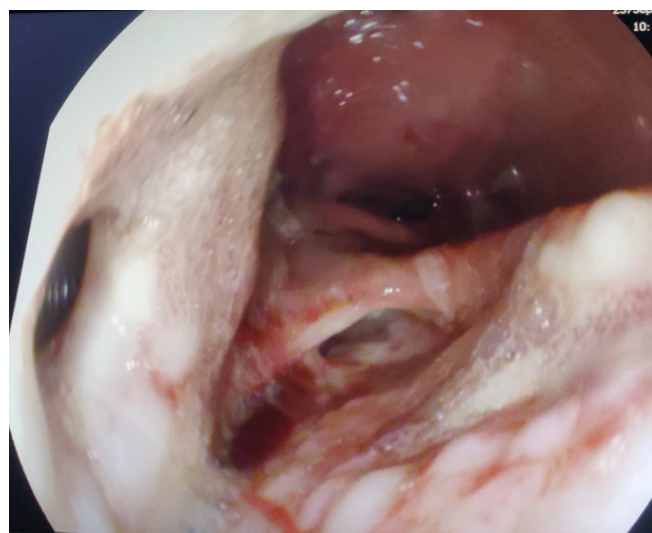


FIGURA 1

Características basales de pacientes que presentaron sangrado pos-LE.

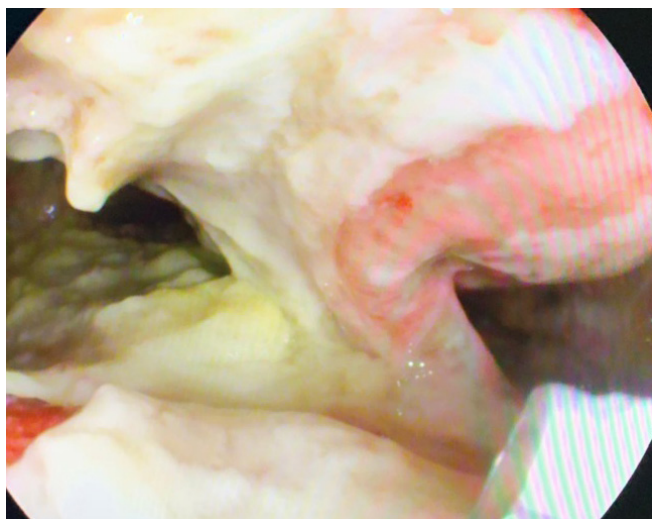


FIGURA 2

Imagen endoscópica de dehiscencia de sutura a nivel esofágico.

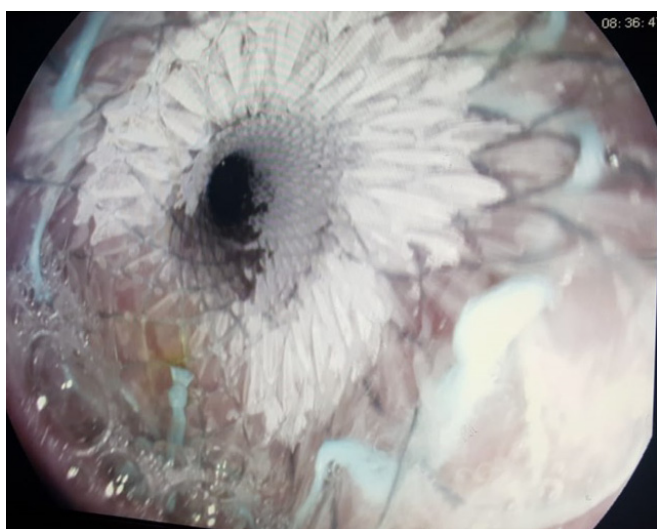


FIGURA 3

Imagen endoscópica de prótesis esofágica metálica correctamente posicionada.

esofaguectomía por doble vía (Ivor Lewis) (31,6%) y esofaguectomía por triple vía (McKeown) (15,8%).

Todas las dehiscencias se identificaron en la primera semana tras la cirugía. De los 19 pacientes estudiados, 9 de ellos presentaron dehiscencia a nivel esofagogástrico (47,4%) y 10 dehiscencia esofagoyeyunal (52,6%). Un 55% de las dehiscencias presentaban solución de continuidad $\leq 25\%$, un 35% $\leq 50\%$, un 5% $\leq 75\%$ y otro 5% $\leq 100\%$ de la circunferencia esofágica.

El éxito técnico fue del 95%: solo en 1 paciente la fístula no fue abordable por la prótesis. Únicamente se describe migración de prótesis en un 5% (n=1), que se resolvió mediante reposicionamiento de la misma. El éxito clínico a las 8 semanas fue del 84% (Tabla 1).

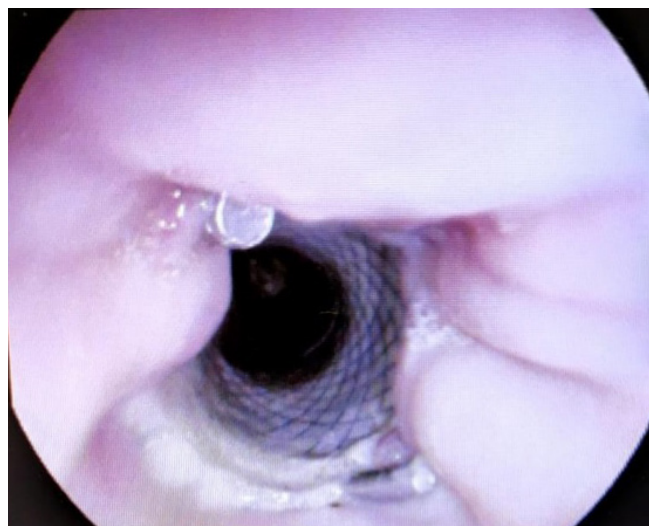


FIGURA 4

Imagen endoscópica de prótesis esofágica metálica con visualización de clip a nivel proximal.

La tasa de mortalidad en el postoperatorio inmediato (30 días posteriores a la intervención quirúrgica) fue de 3/19 (15%). En los pacientes que sobrevivieron al postoperatorio, la supervivencia al año de la colocación de la prótesis fue del 84%. Un 15% de los pacientes fallecieron tras el primer año de la cirugía como consecuencia de progresión tumoral.

Variable (n=19)	N (%)
Sexo (hombre)	18 (95%)
Localización de la neoplasia intervenida	
- Esófago medio	1 (5,3%)
- Esófago distal	6 (31,6%)
- Unión esofagogástrica	9 (47,4%)
- Estómago	3 (15,8%)
Técnicas quirúrgicas utilizadas	
- Gastrectomía	10 (52%)
- Esofaguectomía por doble vía (Ivor-Lewis)	6 (31,6%)
- Esofaguectomía por triple vía (McKeon)	3 (15,8%)
Localización de la dehiscencia	
- Esofagogástrica	9 (47,4%)
- Esofagoyeyunal	10 (52,6%)
Pérdida de continuidad de la anastomosis (%)	
- $\leq 25\%$	10 (55%)
- $\leq 50\%$	7 (35%)
- $\leq 75\%$	1 (5%)
- $\leq 100\%$	1 (5%)
Migración de la prótesis	1 (5%)
Éxito técnico	19 (100%)
Éxito clínico (8 semanas)	15 (79%)

TABLA 1

Características basales de los pacientes. Descripción de migración, éxito técnico y éxito clínico.

Conclusiones

El tratamiento endoscópico con prótesis esofágicas autoexpandibles ha demostrado ser una técnica con alta tasa de éxito en el tratamiento de fístulas y dehiscencias anastomóticas tras cirugía, con bajo índice de complicaciones asociado en nuestra serie. En nuestro medio, forman parte del arsenal terapéutico habitual para el manejo de dehiscencias.

CO-10. ESTUDIO EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL SOBRE LA EFICACIA DE TOFACITINIB EN COLITIS ULCEROSA A LARGO PLAZO POR EL GRUPO ANDALUZ DE ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL (GATEII)

LÁZARO SÁEZ M¹, VÁZQUEZ MORÓN JM², OLMEDO MARTÍN R³, MARTÍN RODRÍGUEZ MDM⁴, ARGÜELLES ARIAS F⁵, NAVAJAS HERNÁNDEZ P⁵, NUÑEZ ORTIZ A⁶, NUÑEZ ORTIZ A⁶, FERNÁNDEZ CANO MC⁴, GALLARDO SÁNCHEZ F⁷, MARÍN PEDROSA S⁸, GONZÁLEZ GARCÍA J⁹, HERNÁNDEZ MARTÍNEZ A¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA. ²SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA. ³SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA. ⁴SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA. ⁵SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA. ⁶SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA. ⁷SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONIENTE, EJIDO, EL. ⁸SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA. ⁹SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL LA INMACULADA, HUÉRCAL-OVERA.

Introducción

Tofacitinib es un inhibidor de las Jak quinasas aprobado para el tratamiento de la colitis ulcerosa (CU) moderada-grave. En el presente estudio pretendemos evaluar su eficacia en un escenario de vida real a largo plazo, supervivencia del tratamiento, necesidad de intensificación y seguridad.

Material y Métodos

Estudio retrospectivo, observacional, analítico y multicéntrico en el que han participado 9 hospitales de nuestra Comunidad Autónoma, en el que hemos analizado la eficacia del tratamiento con tofacitinib en la CU a largo plazo (semanas 18 y 24), así como aspectos de supervivencia y seguridad del tratamiento.

La actividad clínica se valoró de acuerdo al índice parcial de Mayo, definiendo la remisión clínica con índice parcial de Mayo era ≤ 2 puntos, y la respuesta cuando existía un descenso de al menos 3 puntos respecto a la basal (incluye los pacientes en remisión). En caso contrario se consideraron sin respuesta.

Resultados

Un total de 40 pacientes que respondieron al tratamiento de inducción, 52,5% de los cuales estaban en remisión clínica, continuaron tratamiento de mantenimiento durante un mínimo de 6 meses, con un seguimiento medio de 14 meses (rango: 6-28). La dosis empleada fue inicialmente de 5 mg/12 h en el 77,5% (31/40) y de 10 mg /12 h en el 22,5% restante (9/40).

Las tasas de remisión y respuesta clínica fueron respectivamente 47,5% (19/40) y 90% (36/40) a los 6 meses; 50% (11/22) y 81,8% (18/22) a los 12 meses; 55,6% (10/18) y 77,8% (14/18) a los 18 meses; y 53,8% (7/13) y 61,5% (8/13) a los 24 meses (Figura 1). Un 35% (14/40) presentó reactivación de la enfermedad a lo largo del seguimiento. Se intensificó el tratamiento con aumento a dosis de 10 mg/12 h en 12 pacientes (30%), recuperando la respuesta en 9 de ellos (75%). El tratamiento se suspendió en 5 pacientes (12,5%) por pérdida de respuesta, en 2 de los cuales no se realizó intensificación. La media de supervivencia del tratamiento fue de 18 meses (rango: 16-22 meses), con una supervivencia del tratamiento del 65% al año y del 53% a los 28 meses (Figura 2). Un total de 23 tratamientos fueron suspendidos a lo largo del seguimiento, la mayor parte de ellos durante el periodo de inducción (18) y sólo 5 en el periodo de seguimiento. Se comunicaron efectos adversos atribuibles a tofacitinib en 19 pacientes (25,7%). Los más frecuentes fueron la hiperlipemia (7/19) y las infecciones (7/19), 3 de éstas reactivación de herpes zoster. 4 pacientes presentaron cefalea atribuible al fármaco y sólo hubo un caso de trombosis venosa profunda (TVP).

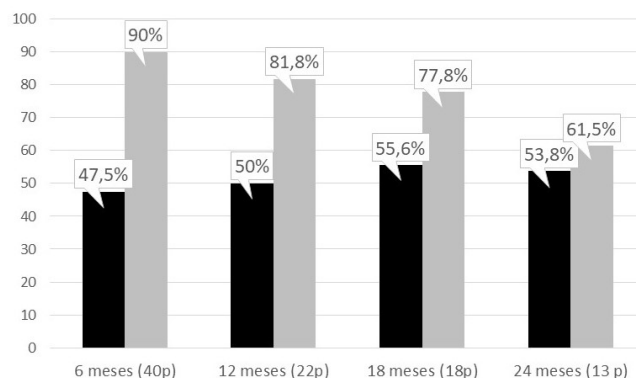


FIGURA 1
Resultados de remisión a largo plazo

Conclusiones

Tofacitinib ha mostrado un perfil de seguridad aceptable así como eficacia en el mantenimiento de la respuesta a largo plazo para colitis ulcerosa en un alto porcentaje de pacientes refractarios a múltiples tratamientos, aunque para ello una proporción considerable precisan aumento de dosis.

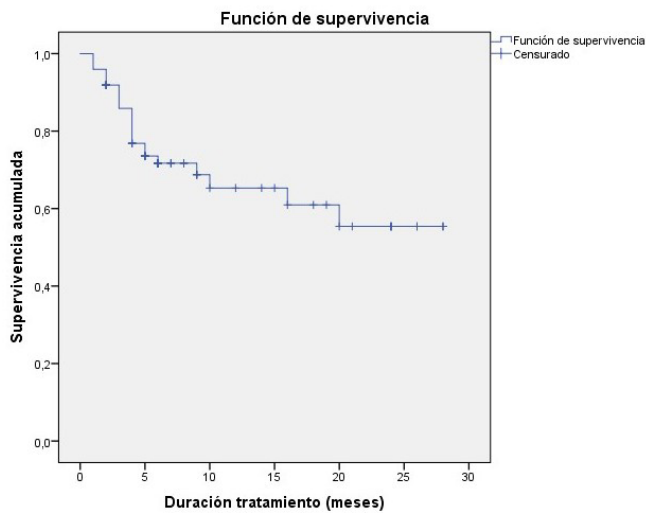


FIGURA 2
Duración del tratamiento

SESIÓN III

CO-11. MONITORIZACIÓN DE LA ADHERENCIA A LA DIETA SIN GLUTEN MEDIANTE LA DETERMINACIÓN DE PÉPTIDOS INMUNOGÉNICOS DEL GLUTEN (GIP) EN ORINA: CONCORDANCIA CON LA LESIÓN MUCOSA DUODENAL EN LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD CELIACA.

GARZON BENAVIDES M¹, RUIZ CARNICER A², GARCIA FERNANDEZ F¹, BOZADA GARCÍA JM¹, ARGÜELLES ARIAS F³, ROMERO GOMEZ M¹, SOUSA MARTIN C⁴, PIZARRO MORENO A¹

¹DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

²DEPARTAMENTO MICROBIOLOGÍA Y PARASITOLOGÍA. FACULTAD DE FARMACIA DE LA UNIVERSIDAD DE SEVILLA, SEVILLA.

³DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

⁴LABORATORIO MICROBIOLOGÍA Y PARASITOLOGÍA. FACULTAD DE FARMACIA DE LA UNIVERSIDAD DE SEVILLA, SEVILLA.

Introducción

Analizar la efectividad de la determinación de GIP en orina para monitorizar la adherencia a la DSG de los pacientes celíacos y demostrar su concordancia con el grado de lesión histológica.

Material y Métodos

Estudio prospectivo cuasiexperimental de evaluación de efectividad de una prueba diagnóstica. Se incluyeron celíacos mayores de 14 años a DSG durante al menos 24 meses de los Hospitales Virgen del Rocío y Macarena. Se recogieron datos clínicos, serológicos, de adherencia a la dieta según cuestionario validado CDAT y

determinación de GIP en orina (primera orina de la mañana de sábado, domingo y día de la visita) a la inclusión, 3, 6 y 12 meses. Se realizó biopsia duodenal a la inclusión y a los 12 meses. La determinación de GIP se realizó con Glutentox sticks (Biomedal®, Sevilla, España).

Resultados

Desde noviembre 2016 hasta enero 2020 se incluyeron 94 pacientes, mediana de edad 36,5 años (RIC: 20,7-48,2). 64,9% mujeres. A la inclusión el 25,8% (24/93) eran Marsh II-III, 24,5% estaban sintomáticos, 9,6% (9/94) con serología positiva y sólo 2,2% (2/89) no adherentes según cuestionario CDAT. El 52,1% (49/94) eran GIP+. Al final del seguimiento el 12,7% (8/63) eran Marsh II-III, el 27,4% mantenían síntomas, 8,2% serología positiva, 5,3% no adherentes según cuestionario CDAT. Se detectó GIP en orina en el 30,2% (19/63) (Figura 1). No hubo variación en las determinaciones de serología independientemente de la evolución histológica. Hubo mayor porcentaje de pacientes con GIP + en los que persistían con lesión histológica, sin variaciones significativas a lo largo del seguimiento, a diferencia de los pacientes con estabilidad Marsh 0-I (Figura 2). En los pacientes con Marsh II-III a los 12 meses, el porcentaje de detección de GIP en orina fue 37,5% (RIC:20,4%-61,3%), significativamente superior a los pacientes

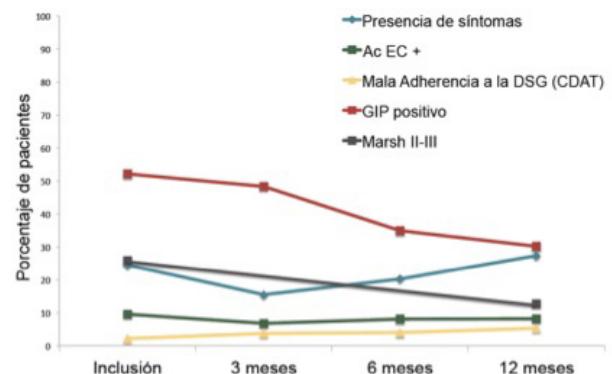


FIGURA 1

Porcentaje de pacientes celiacos a DSG durante al menos 24 meses con persistencia de síntomas, presencia de anticuerpos de EC, detección de GIP en orina, mala adherencia por cuestionario CDAT y lesión histológica avanzada (Marsh II-III) en el momento de la inclusión y en la revisión a 3, 6 y 12 meses.

Marsh 0-I, 16,6% (RIC:0%-25%) ($p < 0,05$) (Figura 3). Se comparó cada una de las herramientas de monitorización de adherencia a la DSG con la lesión histológica a los 12 meses. La sensibilidad de la determinación de GIP fue significativamente superior a la serología (75 vs. 25; $p < 0,05$). El VPN de la determinación de GIP fue 95,5, superior al resto de herramientas (Tabla 1).