



85° CONGRESO

de la Sociedad Española
de Patología Digestiva (SEPD)

Tu Congreso, tu Sociedad



SEVILLA 11-13 junio 2026

Comunicaciones
Orales Breves

#SEPD2026

www.congresoSEPD.com





COMUNICACIONES ORALES BREVES – EII

OB058 - RESULTADOS A LARGO PLAZO Y PREDICTORES DE UN CURSO INDOLENTE EN LA ENFERMEDAD DE CROHN LEVE DE NUEVO DIAGNÓSTICO

Presenta: Julia López Cardona

López Cardona, J¹; García de la Filia Molina, I¹; Fernández Fernández, C²; Lobo Bartón, V²; Albillos Martínez, A¹; Mesonero Gismero, F¹

¹Digestivo. Hospital Univ. Ramón y Cajal. Madrid. ²Enfermería Digestivo. Hospital Univ. Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción:

Una proporción de pacientes con enfermedad de Crohn (EC) presenta un fenotipo leve al diagnóstico, si bien su comportamiento a largo plazo es muy heterogéneo. Identificar precozmente a aquellos con curso indolente es clave para optimizar el manejo terapéutico.

Material y métodos:

Estudio de cohortes retrospectivo que incluyó los casos incidentes de EC diagnosticados en un centro terciario entre 2015 y 2020. La EC leve al diagnóstico se definió como la ausencia de necesidad de cirugía, inmunomoduladores o terapias biológicas en los tres primeros meses. El curso indolente se definió por la ausencia de tratamiento con inmunomoduladores o biológicos, hospitalización, progresión fenotípica o cirugía o muerte relacionada con la EC. El objetivo principal fue calcular la proporción que mantuvieron un curso indolente, y el secundario identificar los factores predictores mediante regresión de Cox.

Nombre	Pie	Previsualizar								
Tabla 1	Definiciones de actividad de la enfermedad.	<table border="1"> <tr> <td>Actividad clínica</td> <td>Índice de Harvey-Bradshaw ≥ 5 o enfermedad de Crohn luminal sintomática evaluada por el médico.</td> </tr> <tr> <td>Actividad endoscópica</td> <td>Leve = aftas/erosiones superficiales; Moderada = úlceras superficiales; Grave = úlceras profundas/estenosis.</td> </tr> <tr> <td>Actividad en ecografía intestinal</td> <td>Activa = grosor de la pared intestinal >3 mm y/o pérdida de la estratificación, hiperemia Doppler, hipertrofia de la grasa mesentérica o adenopatías reactivas.</td> </tr> <tr> <td>Actividad en resonancia magnética</td> <td>Activa = engrosamiento mural con edema en T2, restricción de la difusión, realce mucoso y/o signo del peine.</td> </tr> </table>	Actividad clínica	Índice de Harvey-Bradshaw ≥ 5 o enfermedad de Crohn luminal sintomática evaluada por el médico.	Actividad endoscópica	Leve = aftas/erosiones superficiales; Moderada = úlceras superficiales; Grave = úlceras profundas/estenosis.	Actividad en ecografía intestinal	Activa = grosor de la pared intestinal >3 mm y/o pérdida de la estratificación, hiperemia Doppler, hipertrofia de la grasa mesentérica o adenopatías reactivas.	Actividad en resonancia magnética	Activa = engrosamiento mural con edema en T2, restricción de la difusión, realce mucoso y/o signo del peine.
Actividad clínica	Índice de Harvey-Bradshaw ≥ 5 o enfermedad de Crohn luminal sintomática evaluada por el médico.									
Actividad endoscópica	Leve = aftas/erosiones superficiales; Moderada = úlceras superficiales; Grave = úlceras profundas/estenosis.									
Actividad en ecografía intestinal	Activa = grosor de la pared intestinal >3 mm y/o pérdida de la estratificación, hiperemia Doppler, hipertrofia de la grasa mesentérica o adenopatías reactivas.									
Actividad en resonancia magnética	Activa = engrosamiento mural con edema en T2, restricción de la difusión, realce mucoso y/o signo del peine.									

Resultados:

De los 257 pacientes con EC de nuevo diagnóstico, 90 cumplieron criterios de EC leve (41% mujeres; edad media $49,0 \pm 14,6$ años). Predominaron los fenotipos Montreal A3 (71,1%), L1 (63,3%) y L3 (26,7%), con fenotipo inflamatorio en el 88,9%. Al diagnóstico, el 42,2% recibió budesonida, el 8,9% prednisona y el 30,0% salicilatos. La actividad endoscópica fue leve en el 68,9% de los casos, mientras que se objetivó actividad en la ecografía intestinal y en la resonancia magnética en el 20,0% y el 44,4%, respectivamente (Tabla 2).

Tras una mediana de seguimiento de 87,3 meses, 57 pacientes (63,3%) mantuvieron un curso indolente (Figura 1). Entre los 33 pacientes que lo perdieron, 29 (87,9%) iniciaron terapias avanzadas (11 adalimumab, 8 azatioprina, 6 infliximab, 2 ustekinumab y 1 metotrexato). Seis pacientes (18,2%) requirieron cirugía (tres cirugías perianales, dos resecciones ileocecales y una resección ileal), cuatro (12,1%) precisaron hospitalización y uno presentó progresión fenotípica.

En el análisis univariante, la elevación de la proteína C reactiva ($p=0,002$), la calprotectina fecal ($p=0,008$), la presencia de manifestaciones extraintestinales ($p=0,041$), la localización colónica ($p=0,024$) y la actividad en la ecografía intestinal ($p=0,017$) se asociaron de forma significativa con la pérdida de un curso indolente. La afectación del tracto digestivo alto, la enfermedad perianal y la actividad endoscópica moderada-grave mostraron tendencias similares sin alcanzar significación estadística (Tabla 3). No se observaron asociaciones con variables demográficas, antecedentes familiares, comportamiento de la enfermedad ni tratamientos basales. En el análisis multivariante (Tabla 3, Figura 2), la proteína C reactiva, las manifestaciones extraintestinales, la localización L2 y la actividad ecográfica se asociaron de forma independiente con la pérdida del curso indolente.



Nombre	Pie	Previsualizar																																																						
Figura 1	Supervivencia libre de pérdida del curso indolente en la enfermedad de Crohn. Curva de Kaplan–Meier.																																																							
Figura 2	Predictores independientes de pérdida del curso indolente en la enfermedad de Crohn. Forest plot del análisis multivariante (regresión de Cox).																																																							
Tabla 2	Características basales de la cohorte del estudio (n=90).	<table border="1"> <thead> <tr> <th colspan="2">Características basales</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Sexo</td> <td>Vombres 52 (58,9%), Mujeres 37 (41,1%)</td> </tr> <tr> <td>Edad al diagnóstico, media ± DE (años)</td> <td>49,0 ± 14,8</td> </tr> <tr> <td>Tabaquismo</td> <td>SI 25 (27,8%)</td> </tr> <tr> <td>Oxididad</td> <td>SI 11 (12,2%)</td> </tr> <tr> <td>Ancedentes familiares de FC</td> <td>SI 3 (3,3%)</td> </tr> <tr> <td>Manifestaciones extraintestinales</td> <td>SI 7 (7,8%)</td> </tr> <tr> <td>Monreal A (punto al diagnóstico)</td> <td>A2 29 (32,2%), A3 64 (71,1%)</td> </tr> <tr> <td>Monreal I (localización)</td> <td>I 1 57 (63,3%), I 2 9 (10,0%), I 3 24 (26,7%)</td> </tr> <tr> <td>Monreal B (comportamiento)</td> <td>B1 80 (88,9%), B2 10 (11,1%)</td> </tr> <tr> <td>Enfermedad perianal</td> <td>SI 11 (12,2%)</td> </tr> <tr> <td>Afectación L4</td> <td>SI 13 (14,4%)</td> </tr> <tr> <td colspan="2">Actividad de la enfermedad al diagnóstico</td> </tr> <tr> <td>Actividad clínica</td> <td>SI 59 (65,6%)</td> </tr> <tr> <td>Actividad endoscópica</td> <td>Leve 62 (68,9%), Moderada 23 (25,6%), Grave 5 (5,6%)</td> </tr> <tr> <td>Actividad en ecografía intestinal</td> <td>SI 18 (20,0%), No 22 (24,4%), No realizada 50 (55,6%)</td> </tr> <tr> <td>Actividad en resonancia magnética</td> <td>SI 40 (44,4%), No 18 (20,0%), No realizada 32 (35,6%)</td> </tr> <tr> <td colspan="2">Tratamiento al diagnóstico</td> </tr> <tr> <td>Rituximab al diagnóstico</td> <td>SI 38 (42,2%)</td> </tr> <tr> <td>Prednisona al diagnóstico</td> <td>SI 8 (8,9%)</td> </tr> <tr> <td>5-ASA al diagnóstico</td> <td>Ninguno 63 (70,0%), Mesalazina 22 (24,4%), Sulfasalazina 5 (5,6%)</td> </tr> <tr> <td colspan="2">Parámetros analíticos al diagnóstico</td> </tr> <tr> <td>Albumina (g/L), mediana (RQ)</td> <td>3,9 (3,7–4,1)</td> </tr> <tr> <td>Proteína C reactiva (mg/L), mediana (RQ)</td> <td>4,28 (2,76–7,00)</td> </tr> <tr> <td>Leucocitos (x10⁹/L), mediana (RQ)</td> <td>7,72 (6,78–9,27)</td> </tr> <tr> <td>Homocisteína (g/L), mediana (RQ)</td> <td>14,2 (13,6–15,2)</td> </tr> <tr> <td>Calprotectina fecal (µg/g), n=51, mediana (RQ)</td> <td>181 (85–251)</td> </tr> </tbody> </table>	Características basales		Sexo	Vombres 52 (58,9%), Mujeres 37 (41,1%)	Edad al diagnóstico, media ± DE (años)	49,0 ± 14,8	Tabaquismo	SI 25 (27,8%)	Oxididad	SI 11 (12,2%)	Ancedentes familiares de FC	SI 3 (3,3%)	Manifestaciones extraintestinales	SI 7 (7,8%)	Monreal A (punto al diagnóstico)	A2 29 (32,2%), A3 64 (71,1%)	Monreal I (localización)	I 1 57 (63,3%), I 2 9 (10,0%), I 3 24 (26,7%)	Monreal B (comportamiento)	B1 80 (88,9%), B2 10 (11,1%)	Enfermedad perianal	SI 11 (12,2%)	Afectación L4	SI 13 (14,4%)	Actividad de la enfermedad al diagnóstico		Actividad clínica	SI 59 (65,6%)	Actividad endoscópica	Leve 62 (68,9%), Moderada 23 (25,6%), Grave 5 (5,6%)	Actividad en ecografía intestinal	SI 18 (20,0%), No 22 (24,4%), No realizada 50 (55,6%)	Actividad en resonancia magnética	SI 40 (44,4%), No 18 (20,0%), No realizada 32 (35,6%)	Tratamiento al diagnóstico		Rituximab al diagnóstico	SI 38 (42,2%)	Prednisona al diagnóstico	SI 8 (8,9%)	5-ASA al diagnóstico	Ninguno 63 (70,0%), Mesalazina 22 (24,4%), Sulfasalazina 5 (5,6%)	Parámetros analíticos al diagnóstico		Albumina (g/L), mediana (RQ)	3,9 (3,7–4,1)	Proteína C reactiva (mg/L), mediana (RQ)	4,28 (2,76–7,00)	Leucocitos (x10 ⁹ /L), mediana (RQ)	7,72 (6,78–9,27)	Homocisteína (g/L), mediana (RQ)	14,2 (13,6–15,2)	Calprotectina fecal (µg/g), n=51, mediana (RQ)	181 (85–251)
Características basales																																																								
Sexo	Vombres 52 (58,9%), Mujeres 37 (41,1%)																																																							
Edad al diagnóstico, media ± DE (años)	49,0 ± 14,8																																																							
Tabaquismo	SI 25 (27,8%)																																																							
Oxididad	SI 11 (12,2%)																																																							
Ancedentes familiares de FC	SI 3 (3,3%)																																																							
Manifestaciones extraintestinales	SI 7 (7,8%)																																																							
Monreal A (punto al diagnóstico)	A2 29 (32,2%), A3 64 (71,1%)																																																							
Monreal I (localización)	I 1 57 (63,3%), I 2 9 (10,0%), I 3 24 (26,7%)																																																							
Monreal B (comportamiento)	B1 80 (88,9%), B2 10 (11,1%)																																																							
Enfermedad perianal	SI 11 (12,2%)																																																							
Afectación L4	SI 13 (14,4%)																																																							
Actividad de la enfermedad al diagnóstico																																																								
Actividad clínica	SI 59 (65,6%)																																																							
Actividad endoscópica	Leve 62 (68,9%), Moderada 23 (25,6%), Grave 5 (5,6%)																																																							
Actividad en ecografía intestinal	SI 18 (20,0%), No 22 (24,4%), No realizada 50 (55,6%)																																																							
Actividad en resonancia magnética	SI 40 (44,4%), No 18 (20,0%), No realizada 32 (35,6%)																																																							
Tratamiento al diagnóstico																																																								
Rituximab al diagnóstico	SI 38 (42,2%)																																																							
Prednisona al diagnóstico	SI 8 (8,9%)																																																							
5-ASA al diagnóstico	Ninguno 63 (70,0%), Mesalazina 22 (24,4%), Sulfasalazina 5 (5,6%)																																																							
Parámetros analíticos al diagnóstico																																																								
Albumina (g/L), mediana (RQ)	3,9 (3,7–4,1)																																																							
Proteína C reactiva (mg/L), mediana (RQ)	4,28 (2,76–7,00)																																																							
Leucocitos (x10 ⁹ /L), mediana (RQ)	7,72 (6,78–9,27)																																																							
Homocisteína (g/L), mediana (RQ)	14,2 (13,6–15,2)																																																							
Calprotectina fecal (µg/g), n=51, mediana (RQ)	181 (85–251)																																																							
Tabla 3	Regresión de Cox univariante y multivariante para predictores de pérdida del curso indolente.	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>Univ. HR (95% CI)</th> <th>p</th> <th>Multiv. HR (95% CI)</th> <th>P</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Proteína C reactiva (mg/L)</td> <td>1.12 (1.04–1.21)</td> <td>0.002</td> <td>1.09 (1.02–1.16)</td> <td>0.008</td> </tr> <tr> <td>Calprotectina fecal (µg/g)</td> <td>1.003 (1.001–1.006)</td> <td>0.008</td> <td>—</td> <td>—</td> </tr> <tr> <td>Manifestaciones extraintestinales</td> <td>3.47 (1.05–11.4)</td> <td>0.041</td> <td>4.83 (1.62–14.4)</td> <td>0.005</td> </tr> <tr> <td>Actividad ecográfica (si)</td> <td>3.05 (1.23–7.57)</td> <td>0.017</td> <td>6.11 (1.74–21.5)</td> <td>0.005</td> </tr> <tr> <td>Afectación colónica (L2)</td> <td>2.94 (1.15–6.99)</td> <td>0.024</td> <td>5.01 (1.58–15.9)</td> <td>0.006</td> </tr> <tr> <td>Enfermedad perianal</td> <td>2.13 (0.89–5.06)</td> <td>0.089</td> <td>—</td> <td>—</td> </tr> <tr> <td>Afectación L4</td> <td>1.98 (0.88–4.45)</td> <td>0.098</td> <td>—</td> <td>—</td> </tr> <tr> <td>Actividad endoscópica moderada/grave</td> <td>1.91 (0.92–3.93)</td> <td>0.079</td> <td>—</td> <td>—</td> </tr> </tbody> </table> <p><small>Las variables incluidas en el modelo multivariante fueron aquellas con p < 0.10 en el análisis univariante (PCR, calprotectina fecal, manifestaciones extraintestinales, L2, actividad ecográfica, enfermedad perianal y actividad endoscópica). La calprotectina fecal se excluyó del modelo multivariante final por datos ausentes (n=51).</small></p>		Univ. HR (95% CI)	p	Multiv. HR (95% CI)	P	Proteína C reactiva (mg/L)	1.12 (1.04–1.21)	0.002	1.09 (1.02–1.16)	0.008	Calprotectina fecal (µg/g)	1.003 (1.001–1.006)	0.008	—	—	Manifestaciones extraintestinales	3.47 (1.05–11.4)	0.041	4.83 (1.62–14.4)	0.005	Actividad ecográfica (si)	3.05 (1.23–7.57)	0.017	6.11 (1.74–21.5)	0.005	Afectación colónica (L2)	2.94 (1.15–6.99)	0.024	5.01 (1.58–15.9)	0.006	Enfermedad perianal	2.13 (0.89–5.06)	0.089	—	—	Afectación L4	1.98 (0.88–4.45)	0.098	—	—	Actividad endoscópica moderada/grave	1.91 (0.92–3.93)	0.079	—	—									
	Univ. HR (95% CI)	p	Multiv. HR (95% CI)	P																																																				
Proteína C reactiva (mg/L)	1.12 (1.04–1.21)	0.002	1.09 (1.02–1.16)	0.008																																																				
Calprotectina fecal (µg/g)	1.003 (1.001–1.006)	0.008	—	—																																																				
Manifestaciones extraintestinales	3.47 (1.05–11.4)	0.041	4.83 (1.62–14.4)	0.005																																																				
Actividad ecográfica (si)	3.05 (1.23–7.57)	0.017	6.11 (1.74–21.5)	0.005																																																				
Afectación colónica (L2)	2.94 (1.15–6.99)	0.024	5.01 (1.58–15.9)	0.006																																																				
Enfermedad perianal	2.13 (0.89–5.06)	0.089	—	—																																																				
Afectación L4	1.98 (0.88–4.45)	0.098	—	—																																																				
Actividad endoscópica moderada/grave	1.91 (0.92–3.93)	0.079	—	—																																																				

Conclusiones:

Una proporción sustancial de pacientes con EC leve en el momento del diagnóstico mantiene un curso indolente durante muchos años. La identificación de este subgrupo de bajo riesgo es clave para evitar el sobret ratamiento, sin comprometer una intensificación terapéutica precoz en aquellos pacientes con características de mayor riesgo.



OB059 - REAL-WORLD EFFECTIVENESS AND SAFETY OF RISANKIZUMAB IN MULTIREFRACTORY CROHN'S DISEASE: A MULTICENTER AIRIS-CROHN REGISTRY ANALYSIS

Presenta: Teresa Valdés Delgado

Valdés Delgado, T¹; Caballero-Mateos, A²; Olmedo-Martín, R³; Romero Cara, P³; Martín Rodríguez, MM⁴; Lancho Muñoz, A⁴; Moreno Barrueco, M⁵; Gijón-Villanova, R⁵; Fernández Moreno, N⁶; Rodríguez-González, FJ⁷; Hernández-Martínez, A⁸; Trapero-Martínez, AM⁹; Bejarano-García, A¹⁰; Benítez-Cantero, JM¹¹; Mata-Perdigón, FJ¹²; Argüelles-Arias, F¹

¹Digestivo. Hospital Univ. Virgen Macarena. Sevilla. ²Digestivo. Hospital Comarcal Santa Ana de Motril. Motril, Granada. ³Digestivo. Complejo Hospitalario Regional de Málaga. Málaga. ⁴Digestivo. Hospital Univ. Virgen de las Nieves. Granada. ⁵Digestivo. Hospital Univ. San Cecilio. Granada. ⁶Digestivo. Complejo Hospital Costa del Sol. Marbella, Málaga. ⁷Digestivo. Hospital Univ. Virgen de la Victoria, Univ. de Málaga. Málaga. ⁸Digestivo. Complejo Hospitalario de Especialidades Torrecárdenas. Almería. ⁹Digestivo. Complejo Hospitalario de Jaén. Jaén. ¹⁰Digestivo. Hospital Univ. Juan Ramón Jiménez. Huelva. ¹¹Digestivo. Complejo Hospitalario Regional Reina Sofía. Córdoba. ¹²Digestivo. Hospital de Especialidades de Puerto Real. Puerto Real, Cádiz.

Introducción:

Many patients with Crohn's disease (CD) remain uncontrolled despite multiple biologic therapies. Risankizumab, a selective IL-23p19 inhibitor, has shown efficacy in clinical trials, but real-world data in multirefractory CD are still scarce.

Material y métodos:

Multicenter ambispective real-world study including adults with CD treated with risankizumab across 12 Andalusian hospitals (AIRIS-Crohn registry). Effectiveness outcomes were clinical remission (Harvey-Bradshaw Index [HBI] <5), steroid-free remission, biochemical remission, and endoscopic response/remission at week 12, 6 months and 12 months. Modified non-responder imputation was applied to discontinuations.

Resultados:

We included 205 patients with highly refractory CD (median 2 failed advanced therapies; 61% extraintestinal manifestations; 27% perianal disease; 39% prior surgery) (Table 1). Clinical remission improved from 20% at baseline to 49% at week 12, 46% at 6 months and 49% at 12 months (p<0.05 for all) (Table 2, Figure 1). Steroid-free remission was maintained in 41–44% throughout follow-up (Table 2). Perianal disease response was observed in 65% at week 12 and 80% at 6 months. Endoscopic remission was achieved in 32% at 6 months. Treatment persistence exceeded 90% at one year (Figure 2). In multivariable analysis, prior vedolizumab exposure was related to lower odds of steroid-free remission (OR 0.41; 95% CI 0.17–0.99) (Table 3). Risankizumab was well tolerated: only 3.4% discontinued due to adverse events and no serious infections, malignancies or deaths occurred.

Nombre	Pie	Previsualizar																																																						
Table 1	Baseline characteristic	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Baseline characteristic</th> <th>Patients (n=205)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Mean (years), median (IQR)</td> <td>49.2 (20-85)</td> </tr> <tr> <td>Gender, n (%)</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Female</td> <td>107 (52.2)</td> </tr> <tr> <td>Male</td> <td>98 (47.8)</td> </tr> <tr> <td>Smoking status, n (%)</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Active</td> <td>49 (23.9)</td> </tr> <tr> <td>Former</td> <td>56 (27.3)</td> </tr> <tr> <td>Never</td> <td>100 (48.8)</td> </tr> <tr> <td>Disease location, n (%)</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Ileal</td> <td>100 (48.8)</td> </tr> <tr> <td>Colonic</td> <td>16 (7.8)</td> </tr> <tr> <td>Ileocolonic</td> <td>88 (42.9)</td> </tr> <tr> <td>Upper GI</td> <td>14 (6.9)</td> </tr> <tr> <td>Extraintestinal manifestations, n (%)</td> <td>125 (61.0)</td> </tr> <tr> <td>Perianal disease, n (%)</td> <td>36 (17.6)</td> </tr> <tr> <td>Prior intestinal resection, n (%)</td> <td>80 (39.4)</td> </tr> <tr> <td>Previous biologics failed, n (%)</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Infliximab</td> <td>125 (61.0)</td> </tr> <tr> <td>Adalimumab</td> <td>145 (70.7)</td> </tr> <tr> <td>Vedolizumab</td> <td>47 (22.9)</td> </tr> <tr> <td>Ustekinumab</td> <td>167 (81.5)</td> </tr> <tr> <td>Certolizumab</td> <td>7 (3.4)</td> </tr> <tr> <td>Upadacitinib</td> <td>21 (10.2)</td> </tr> <tr> <td>Concomitant corticosteroids, n (%)</td> <td>57 (28.4)</td> </tr> <tr> <td>Concomitant immunomodulators, n (%)</td> <td>5 (2.5)</td> </tr> <tr> <td>Herpes zoster vaccination, n (%)</td> <td>87 (44.2)</td> </tr> </tbody> </table>	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	49 (23.9)	Former	56 (27.3)	Never	100 (48.8)	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 (17.6)	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)
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	49 (23.9)																																																							
Former	56 (27.3)																																																							
Never	100 (48.8)																																																							
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 (17.6)																																																							
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)																																																							



Table 2	Clinical and biochemical remission	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Outcome</th> <th>Baseline</th> <th>12 weeks</th> <th>6 months</th> <th>12 months</th> <th>p-value</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>HBI, median (IQR)</td> <td>8 (5-11)</td> <td>4 (3-8) (<0.001)²</td> <td>5 (3-8) (0.003)²</td> <td>4 (3-8) (<0.001)²</td> <td><0.001</td> </tr> <tr> <td>CRP (mg/L), median (IQR)</td> <td>4.8 (2.9-12.1)</td> <td>4.0 (2.0-8.2)</td> <td>4.0 (2-10)</td> <td>3.9 (1.6-7.4)</td> <td>0.268</td> </tr> <tr> <td>FC (µg/g), median (IQR)</td> <td>1113.5 (437-2200)</td> <td>807.5 (274.0-1500.3)</td> <td>840.0 (336.5-1488.0)</td> <td>1063.5 (341.3-2200.0)</td> <td>0.103</td> </tr> <tr> <td>Clinical remission, n (%)</td> <td>41 (20.2)</td> <td>89 (48.6) (<0.001)³</td> <td>56 (46.3) (<0.001)³</td> <td>22 (48.9) (0.016)³</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Clinical-biochemical remission, n (%)</td> <td>9 (4.4)</td> <td>16 (8.7)</td> <td>8 (6.6)</td> <td>3 (6.7)</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Steroid-free remission, n (%)</td> <td>-</td> <td>75 (41.0)</td> <td>53 (43.8)</td> <td>19 (42.2)</td> <td></td> </tr> </tbody> </table>	Outcome	Baseline	12 weeks	6 months	12 months	p-value	HBI, median (IQR)	8 (5-11)	4 (3-8) (<0.001) ²	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) ³	56 (46.3) (<0.001) ³	22 (48.9) (0.016) ³		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)	
Outcome	Baseline	12 weeks	6 months	12 months	p-value																																							
HBI, median (IQR)	8 (5-11)	4 (3-8) (<0.001) ²	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) ³	56 (46.3) (<0.001) ³	22 (48.9) (0.016) ³																																								
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)																																								
Figure 1	Distribution of Harvey-Bradshaw Index (HBI) across baseline, 12 weeks, 6 months, and 12 months (boxplots represent median, interquartile range, and min-max).																																											
Figure 2	Probability of risankizumab drug survival expressed as a Kaplan-Meier curve with 95% confidence interval.																																											
Table 3	Steroid-free remission by prior biologic failure	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Prior biologic failed</th> <th>Median number of prior therapies (IQR)</th> <th>Steroid-free remission 6M, n (%)</th> <th>Steroid-free remission 12M, n (%)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Vedolizumab</td> <td>4 (3-4)</td> <td>10 (30.3)</td> <td>4 (30.8)</td> </tr> <tr> <td>Ustekinumab</td> <td>3 (2-3)</td> <td>43 (41.5)</td> <td>14 (36.8)</td> </tr> <tr> <td>Upadacitinib</td> <td>4 (3-5)</td> <td>4 (26.7)</td> <td>1 (16.7)</td> </tr> </tbody> </table>	Prior biologic failed	Median number of prior therapies (IQR)	Steroid-free remission 6M, n (%)	Steroid-free remission 12M, n (%)	Vedolizumab	4 (3-4)	10 (30.3)	4 (30.8)	Ustekinumab	3 (2-3)	43 (41.5)	14 (36.8)	Upadacitinib	4 (3-5)	4 (26.7)	1 (16.7)																										
Prior biologic failed	Median number of prior therapies (IQR)	Steroid-free remission 6M, n (%)	Steroid-free remission 12M, n (%)																																									
Vedolizumab	4 (3-4)	10 (30.3)	4 (30.8)																																									
Ustekinumab	3 (2-3)	43 (41.5)	14 (36.8)																																									
Upadacitinib	4 (3-5)	4 (26.7)	1 (16.7)																																									

Conclusiones:

In one of the largest real-world cohorts of multirefractory CD, risankizumab delivered rapid and sustained clinical benefit, meaningful steroid-free remission, robust treatment persistence, and a reassuring safety profile. These findings strengthen the role of IL-23 blockade as a key therapeutic strategy for patients with limited treatment options in everyday practice.



OB060 - EFICACIA Y SEGURIDAD A CORTO PLAZO DE LA INTENSIFICACIÓN Y/O REINDUCCIÓN CON RISANKIZUMAB TRAS UNA RESPUESTA CLÍNICA INADECUADA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE CROHN. ESTUDIO MULTICÉNTRICO RETROSPECTIVO.

Presenta: Ana Fernández Lamelas

Fernández Lamelas, A¹; Blanco Jiménez, N¹; Fuentes Valenzuela, E¹; Lillo, J²; Caballero Mateos, AM³; Fuentes Coronel, A⁴; Alcaide, N⁵; López Martín, MC¹; Rascarachi, G⁴; Suarez Ferrer, C⁶; Fradejas Salazar, P⁴; Santos, J⁷; Velayos, B⁵; Sicilia, B⁸; Chivato Martín-Falquina, I¹; Gil Santana, M¹; Calvache, A¹; García Alonso, FJ²; Bejerano Domínguez, A¹; Barrio, J²

¹Digestivo. Hospital Infanta Elena. Valdemoro, Madrid. ²Digestivo. Hospital Univ. Río Hortega. Valladolid.

³Digestivo. Hospital Comarcal Santa Ana de Motril. Motril, Granada. ⁴Digestivo. Complejo Asistencial de Zamora.

Zamora. ⁵Digestivo. Hospital Clínico Universitario. Valladolid. ⁶Digestivo. Hospital Univ. La Paz- Instituto de

Investigación de La Paz IdiPaz. Madrid. ⁷Digestivo. Complejo Asistencial de Palencia. Palencia. ⁸Digestivo.

Complejo Asistencial Univ. de Burgos. Burgos.

Introducción:

Risankizumab es un tratamiento establecido para la enfermedad de Crohn (EC). Datos recientes aunque escasos sugieren que la intensificación con acortamientos de intervalos podría beneficiar a los pacientes con respuesta inadecuada. El objetivo de este estudio fue evaluar la seguridad y la eficacia de la reinducción o intensificación de Risankizumab en pacientes con EC.

Material y métodos:

Se realizó un estudio observacional retrospectivo multicéntrico en 8 hospitales. Se incluyeron pacientes adultos con EC que hubieran recibido al menos una dosis de reinducción intravenosa o al menos dos dosis intensificadas cada 4 o 6 semanas. Se excluyeron pacientes con colitis ulcerosa, terapia combinada doble o un seguimiento inferior a 14 semanas. El objetivo principal fue la remisión clínica libre de corticoides (RCLC) y normalización de la calprotectina fecal (<250) a los 3 meses. Las evaluaciones clínicas y bioquímicas se realizaron al inicio, a los 3–4 meses y a los 6 meses. Las variables continuas se compararon mediante la prueba de Wilcoxon, y la persistencia del tratamiento se evaluó mediante el método de Kaplan-Meier.

Resultados:

Se incluyeron 74 pacientes, 40 hombres (54,1%), con una mediana de edad de 53,5 años (RIC 44–64). La mediana de terapias avanzadas previas fue de 3 (RIC 2–4); 39 pacientes (52,7%) habían recibido ≥ 3 líneas. Tras una mediana de 6 meses (RIC 3,2–8,9) desde el inicio de risankizumab, 60 pacientes (81,1%) recibieron intensificación de dosis, 10 reinducción y en 4 pacientes se realizaron ambas estrategias. El índice de Harvey Bradshaw descendió de una mediana de 6 (RIC 5–7) a 4 (RIC 2–6) a los 3 meses ($p=0,001$) y se mantuvo en 4 (RIC 2–6) a los 6 meses ($p=0,001$). La calprotectina fecal disminuyó de 724 (371–1503) a 539 (191–1236) a los 3 meses ($p=0,13$) y a 574,5 (RIC 290–1200) a los 6 meses ($p=0,001$). A los 3 meses, 10 pacientes (13,5%; IC 95% 6,7–23,5) alcanzaron RCLC con normalización de calprotectina, mientras que 50 pacientes (67,6%) lograron RCLC y 68 (91,9%; IC 95% 83,2–96,7%) respuesta clínica libre de corticoides. Tras una mediana de seguimiento de 24,1 semanas (RIC 16,6–37,1), 14 pacientes suspendieron Risankizumab (10 por fallo primario, 3 por pérdida secundaria de respuesta y 1 por efectos adversos), y 8 pacientes (10,8%) requirieron cirugía. A los 6 meses tras la intensificación, el riesgo de suspensión del tratamiento fue del 15,1% (IC 95% 7,8–28,2). Se registraron efectos adversos en 4 pacientes (5,4%): 2 infecciones, 1 exantema cutáneo y 1 parálisis facial.

Conclusiones:

En esta cohorte seleccionada de pacientes, la intensificación y la reinducción de Risankizumab fue segura y permitió alcanzar la remisión clínica en el 67,7%. No obstante, la tasa combinada de remisión clínica y bioquímica fue baja. Se requieren estudios prospectivos más amplios para validar estos resultados e identificar a los pacientes que puedan beneficiarse de ajustes de dosis tras una respuesta insuficiente.



OB061 - UPADACITINIB EN ENFERMEDAD DE CROHN YA TRATADA CON FÁRMACOS BIOLÓGICOS EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL. RESULTADOS DEL REGISTRO UPITA-CROHN.

Presenta: Antonio Manuel Caballero Mateos

Caballero Mateos, AM¹; Rodríguez González, FJ²; Camargo Camero, R²; Ruiz Sánchez, A³; Agulleiro Beraza, I³; Hernández Martínez, A⁴; Lázaro Sáez, M⁴; Martín Rodríguez, MM⁵; Valdés Delgado, T⁶; Argüelles Arias, F⁶; Gómez Delgado, E⁷; Trapero Martínez, AM⁸; Saldaña, L⁹; Baute Trujillo, EA¹⁰; Benitez Cantero, JM¹¹; Sáez Díaz, A¹²; Olmedo Martín, R¹³

¹Digestivo. Hospital Comarcal Santa Ana de Motril. Motril, Granada. ²Digestivo. Hospital Univ. Virgen de la Victoria, Univ. de Málaga. Málaga. ³Digestivo. Hospital Univ. Virgen del Rocío. Sevilla. ⁴Digestivo. Complejo Hospitalario de Especialidades Torrecárdenas. Almería. ⁵Digestivo. Hospital Univ. Virgen de las Nieves. Granada. ⁶Digestivo. Hospital Univ. Virgen Macarena. Sevilla. ⁷Digestivo. Hospital Univ. Juan Ramón Jiménez. Huelva. ⁸Digestivo. Complejo Hospitalario de Jaén. Jaén. ⁹Digestivo. Complejo Hospital Costa del Sol. Marbella, Málaga. ¹⁰Digestivo. Hospital Univ. San Cecilio. Granada. ¹¹Digestivo. Complejo Hospitalario Regional Reina Sofía. Córdoba. ¹²Bioinformática y Estadística. Univ. de Sevilla. Sevilla. ¹³Digestivo. Complejo Hospitalario Regional de Málaga. Málaga.

Introducción:

El manejo de la Enfermedad de Crohn (EC) en pacientes que han sido tratados con varios fármacos biológicos es complejo. Hay pocos datos de la eficacia de los inhibidores JAK en este tipo de pacientes fuera de los ensayos clínicos. El registro UPITA-Crohn se ha realizado en una cohorte de varios hospitales de Andalucía valorando la eficacia del Upadacitinib en pacientes refractarios a biológicos.

Material y métodos:

Registro multicéntrico ambispectivo de pacientes con EC tratados con Upadacitinib en 12 hospitales de Andalucía. Se define "remisión clínica" como Índice Harvey-Bradshaw (IHB) <5; "remisión clínico- bioquímica" como IHB<5 y marcadores inflamatorios normales (PCR < 5 mg/L y calprotectina fecal <250 µg/g). Se considera "remisión libre de corticoides" si no se usaron a partir de la semana 12. Se estratificó los pacientes por el número de biológicos que fallaron previamente.

Nombre	Pie	Previsualizar																																																														
Tabla 1	Características de la serie	<table border="1"> <thead> <tr> <th colspan="2"><i>Pacientes que inician tratamiento con Upadacitinib (n=190)</i></th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td colspan="2"><i>Datos demográficos</i></td> </tr> <tr> <td>Sexo, Hombres</td> <td>45.5%</td> </tr> <tr> <td>Edad, años (media)</td> <td>41.3</td> </tr> <tr> <td colspan="2"><i>Localización</i></td> </tr> <tr> <td>Colon</td> <td>11.1%</td> </tr> <tr> <td>Íleon</td> <td>44.2 %</td> </tr> <tr> <td>Ileo-colónica</td> <td>45.3 %</td> </tr> <tr> <td><i>Afectación alta</i></td> <td>7.9 %</td> </tr> <tr> <td><i>Cirugía resectiva previa</i></td> <td>33.2 %</td> </tr> <tr> <td><i>Enfermedad perianal</i></td> <td>22.1 %</td> </tr> <tr> <td colspan="2"><i>Hábito tabáquico</i></td> </tr> <tr> <td>Nunca fumador</td> <td>57.0 %</td> </tr> <tr> <td>Extumador</td> <td>21.5 %</td> </tr> <tr> <td>Fumador activo</td> <td>21.5 %</td> </tr> <tr> <td colspan="2"><i>Manifestaciones extraintestinales</i></td> </tr> <tr> <td>Articulares</td> <td>34.2 %</td> </tr> <tr> <td>Dermatológicas</td> <td>10.0 %</td> </tr> <tr> <td>Oftalmológicas</td> <td>4.7 %</td> </tr> <tr> <td><i>Duración de la enfermedad, años (media)</i></td> <td>12.9</td> </tr> <tr> <td colspan="2"><i>Tratamientos biológicos previos</i></td> </tr> <tr> <td>Infliximab</td> <td>62.6 %</td> </tr> <tr> <td>Adalimumab</td> <td>74.7 %</td> </tr> <tr> <td>Golimumab</td> <td>2.6 %</td> </tr> <tr> <td>Vedolizumab</td> <td>16.8 %</td> </tr> <tr> <td>Ustekinumab</td> <td>58.4 %</td> </tr> <tr> <td>Risankizumab</td> <td>3.7 %</td> </tr> <tr> <td colspan="2"><i>Tratamientos concomitantes basales</i></td> </tr> <tr> <td>Corticoides</td> <td>26.3 %</td> </tr> <tr> <td>Inmunomoduladores</td> <td>8.9 %</td> </tr> <tr> <td>Mesalazina</td> <td>9.2 %</td> </tr> </tbody> </table>	<i>Pacientes que inician tratamiento con Upadacitinib (n=190)</i>		<i>Datos demográficos</i>		Sexo, Hombres	45.5%	Edad, años (media)	41.3	<i>Localización</i>		Colon	11.1%	Íleon	44.2 %	Ileo-colónica	45.3 %	<i>Afectación alta</i>	7.9 %	<i>Cirugía resectiva previa</i>	33.2 %	<i>Enfermedad perianal</i>	22.1 %	<i>Hábito tabáquico</i>		Nunca fumador	57.0 %	Extumador	21.5 %	Fumador activo	21.5 %	<i>Manifestaciones extraintestinales</i>		Articulares	34.2 %	Dermatológicas	10.0 %	Oftalmológicas	4.7 %	<i>Duración de la enfermedad, años (media)</i>	12.9	<i>Tratamientos biológicos previos</i>		Infliximab	62.6 %	Adalimumab	74.7 %	Golimumab	2.6 %	Vedolizumab	16.8 %	Ustekinumab	58.4 %	Risankizumab	3.7 %	<i>Tratamientos concomitantes basales</i>		Corticoides	26.3 %	Inmunomoduladores	8.9 %	Mesalazina	9.2 %
<i>Pacientes que inician tratamiento con Upadacitinib (n=190)</i>																																																																
<i>Datos demográficos</i>																																																																
Sexo, Hombres	45.5%																																																															
Edad, años (media)	41.3																																																															
<i>Localización</i>																																																																
Colon	11.1%																																																															
Íleon	44.2 %																																																															
Ileo-colónica	45.3 %																																																															
<i>Afectación alta</i>	7.9 %																																																															
<i>Cirugía resectiva previa</i>	33.2 %																																																															
<i>Enfermedad perianal</i>	22.1 %																																																															
<i>Hábito tabáquico</i>																																																																
Nunca fumador	57.0 %																																																															
Extumador	21.5 %																																																															
Fumador activo	21.5 %																																																															
<i>Manifestaciones extraintestinales</i>																																																																
Articulares	34.2 %																																																															
Dermatológicas	10.0 %																																																															
Oftalmológicas	4.7 %																																																															
<i>Duración de la enfermedad, años (media)</i>	12.9																																																															
<i>Tratamientos biológicos previos</i>																																																																
Infliximab	62.6 %																																																															
Adalimumab	74.7 %																																																															
Golimumab	2.6 %																																																															
Vedolizumab	16.8 %																																																															
Ustekinumab	58.4 %																																																															
Risankizumab	3.7 %																																																															
<i>Tratamientos concomitantes basales</i>																																																																
Corticoides	26.3 %																																																															
Inmunomoduladores	8.9 %																																																															
Mesalazina	9.2 %																																																															



Resultados:

Se incluyeron 190 pacientes con una edad media de 41,3 años, 54,5% mujeres. La afectación mayoritaria fue la ileocolónica (45,3%) con una duración media de la enfermedad de 12,9 años.

Todos los pacientes habían sido tratados con biológicos: 74,7% habían recibido anti TNF, 58,4% Ustekinumab y 16,8% Vedolizumab. La media fue de 2,2 biológicos previos por paciente. El 26% de los pacientes recibían corticoides basales. La inducción con 45mg/d durante 12 semanas se realizó en el 80%. El 71% de los pacientes se mantuvieron con 30mg/d en el mes 12.

IHB mejoro rápidamente de una mediana basal de 8 a 3 en semana 12 ($p < 0.001$), manteniéndose en el mes 6 y 12. La remisión clínica fue del 61,2% en semana 12, 67,3% en mes 6 y del 51% en el mes 12 ($n=61$). La remisión clínico-bioquímica fue del 14,3%, 28,6% y finalmente 22,4% respectivamente. La calprotectina fecal descendió de 638,5 $\mu\text{g/g}$ basal a 240 $\mu\text{g/g}$ en semana 12 y luego permaneció en 367-372 $\mu\text{g/g}$ ($p < 0.001$).

La magnitud de la respuesta clínica no se vio afectada por el número de biológicos expuestos. La tasa de remisión a 6 meses fue virtualmente idéntica en pacientes con un solo biológico previo frente a múltiples fallos (52,8% vs. 55,2%; $p=0,478$). La remisión libre de esteroides tampoco mostró diferencias significativas (16,7% vs. 9,4%; $p=0,190$).

47 pacientes (24,7%) finalizaron precozmente el tratamiento: 14 antes de semana 12, 41 antes de mes 6 y 47 antes de mes 12; fundamentalmente por falta de respuesta. Se registraron efectos adversos en 36 pacientes (18,9%), siendo la mayoría leves: infecciones ($n=9$), acné ($n=8$), anemia ($n=4$), herpes-zoster ($n=3$), otras lesiones cutáneas ($n=3$) y elevación de transaminasas ($n=3$). Finalizaron precozmente tratamiento por efectos adversos graves 8 pacientes (4,2%): dos infecciones, dos herpes zoster, una trombosis poplítea, un infarto de miocardio, un ictus y un caso de anemia grave.

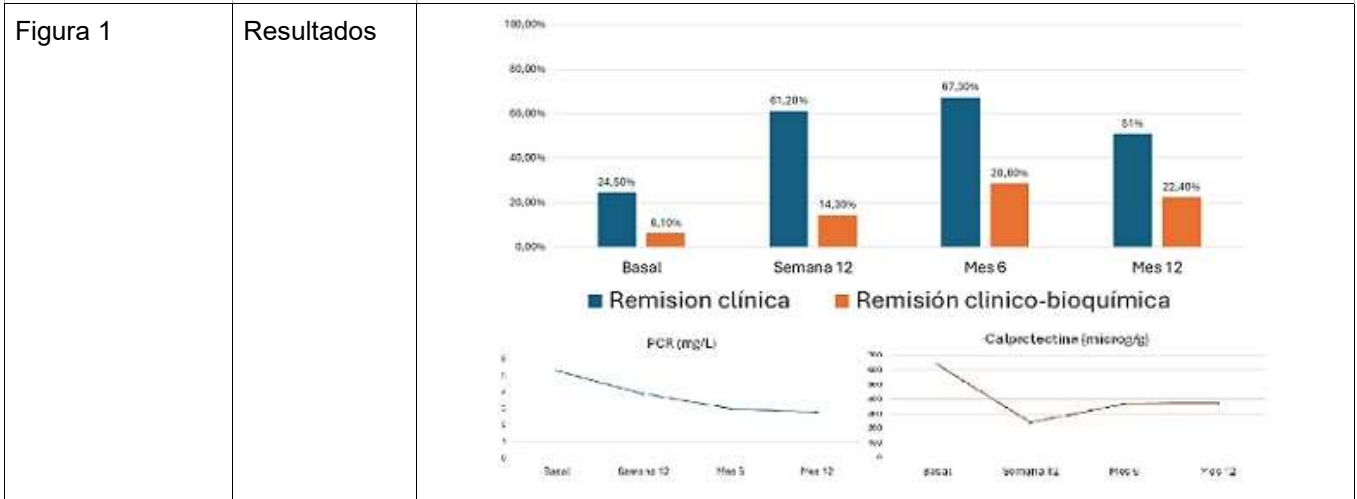
Nombre	Pie	Previsualizar																								
Tabla 2	Dosificación de Upadacitinib	<table border="1"> <thead> <tr> <th colspan="2">Duración de la inducción</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>8 semanas</td> <td>10.4%</td> </tr> <tr> <td>12 semanas</td> <td>79.7%</td> </tr> <tr> <td>16 semanas</td> <td>9.9%</td> </tr> <tr> <th colspan="2">Dosis mes 6</th> </tr> <tr> <td>15 mg</td> <td>10.2%</td> </tr> <tr> <td>30 mg</td> <td>82.7%</td> </tr> <tr> <td>45 mg</td> <td>7.1%</td> </tr> <tr> <th colspan="2">Dosis mes 12</th> </tr> <tr> <td>15 mg</td> <td>19%</td> </tr> <tr> <td>30 mg</td> <td>71%</td> </tr> <tr> <td>45 mg</td> <td>10%</td> </tr> </tbody> </table>	Duración de la inducción		8 semanas	10.4%	12 semanas	79.7%	16 semanas	9.9%	Dosis mes 6		15 mg	10.2%	30 mg	82.7%	45 mg	7.1%	Dosis mes 12		15 mg	19%	30 mg	71%	45 mg	10%
Duración de la inducción																										
8 semanas	10.4%																									
12 semanas	79.7%																									
16 semanas	9.9%																									
Dosis mes 6																										
15 mg	10.2%																									
30 mg	82.7%																									
45 mg	7.1%																									
Dosis mes 12																										
15 mg	19%																									
30 mg	71%																									
45 mg	10%																									

Tabla 3	Resultados clínicos-bioquímicos	Basal (n=190)	Semana 12 (n=141)	Mes 6 (n=133)	Mes 12 (n=61)	p ¹
	Indice Harvey-Bradshaw (mediana)	8	3 ($p < 0.001$) ²	3 ($p < 0.001$) ²	3 ($p < 0.001$) ²	<0.001 ¹
	PCR mg/L (media)	5.3	3.9 ($p=0.331$) ²	3 ($p=0.056$) ²	2.8 ($p=0.368$) ²	0.025 ¹
	Calprotectina fecal $\mu\text{g/g}$ (media)	638.5	240.0 ($p=0.001$) ²	367.0 ($p=0.004$) ²	372.0 ($p=0.190$) ²	<0.001 ¹
	Remisión clínica	24.5%	61.2% ($p < 0.001$) ³	67.3% ($p < 0.001$) ³	51.0% ($p=0.007$) ³	
	Remisión clínico-bioquímica	6.1%	14.3% ($p < 0.001$) ³	28.6% ($p < 0.001$) ³	22.4% ($p=0.004$) ³	
	Remisión libre de esteroides			26.3%	28.1% ($p > 0.999$) ³	
	Finalización precoz tratamiento (n)		14	41	47	

¹ Repeated measures ANOVA. ² post-hoc pairwise comparisons tests. ³ Friedman test for related samples for two-way analysis of variance by ranks. ⁴ McNemar test for related samples



		Tratamientos biológicos previos fallados				
		1		2 ó más		p
		n	%	n	%	
<i>Remisión clínica</i>	Basal	12	20.3	20	15.5	0.268
	12S	24	57.1	44	45.4	0.138
	6M	19	52.8	53	55.2	0.478
	12M	12	60.0	18	43.9	0.182
<i>Remisión libre de esteroides</i>	12S					
	6M	6	16.7	9	9.4	0.190
	12M	6	30.0	10	24.4	0.431
<i>Remisión clínica y bioquímica</i>	Basal	5	8.5	3	2.3	0.065
	12S	6	14.3	11	1.3	0.408
	6M	9	25.0	17	17.7	0.241
	12M	6	30.0	6	14.6	0.142



Conclusiones:

En esta cohorte de vida real de EC multi-refractaria se evidencia que Upadacitinib tiene una eficacia clínica prolongada con buenas cifras de remisión clínica a un año. De manera interesante, la exposición previa a múltiples biológicos no se asocia a disminución significativa de la efectividad. Es necesario garantizar la vigilancia estrecha de efectos adversos. Upadacitinib es una alternativa válida para EC refractaria, independientemente del número de biológicos usados previamente.



OB062 - OPTIMIZACIÓN TERAPÉUTICA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE CROHN: NIVELES ALTOS DE USTEKINUMAB REDUCEN LA ACTIVIDAD BIOLÓGICA EN UNA COHORTE REFRACTARIA

Presenta: Jaime González Antuña

González Antuña, J¹; Rodríguez Gallardo, M¹; Valdés Delgado, T¹; Belvis Jiménez, MI¹; Maldonado Pérez, MB¹; Romero González, M²; Merino Bohórquez, V²; Calleja Hernández, MÁ²; Argüelles Arias, F¹

¹Digestivo. ²Farmacia Hospitalaria. Hospital Univ. Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción:

Ustekinumab (UST) es una terapia biológica efectiva para la enfermedad de Crohn (EC). Sin embargo, aún no está claro si la monitorización farmacológica terapéutica mediante niveles plasmáticos (USTTL) podría ser útil para guiar el tratamiento.

Material y métodos:

Estudio observacional prospectivo que incluyó a pacientes con enfermedad de Crohn del sanitaria del Hospital Universitario Virgen Macarena de Sevilla, que recibían tratamiento de mantenimiento con ustekinumab en enero de 2024. Los USTTL se midieron al inicio del estudio (USTP1) y a los 12 meses (USTP2). En ambos momentos se recogieron variables epidemiológicas y parámetros de actividad de la enfermedad, incluyendo la actividad clínica mediante el Índice de Harvey-Bradshaw (HBI), evaluado a través de un cuestionario administrado por enfermería, y la actividad biológica mediante la proteína C reactiva (PCR) y la calprotectina fecal (CPF).

Resultados:

Se incluyeron un total de 75 pacientes con EC. El 36% había sido intervenido quirúrgicamente, y el 88% y el 37,4% habían recibido al menos una primera o segunda línea de terapia biológica, respectivamente. Al inicio del estudio, la mediana del HBI era de 6 (3–10), con un 38,7% de los pacientes en remisión clínica, un 62,6% en remisión biológica y una mediana de USTP1 de 5,3 (3,0–8,2) µg/mL.

Se observó que los pacientes que alcanzaron respuesta o remisión biológica tras un año (P2) presentaban niveles basales de USTP1 más altos que aquellos que no lo hicieron (6 frente a 2,8 µg/mL para respuesta y 6,3 frente a 3 µg/mL para remisión; p=0,003 en ambas comparaciones). Se calcularon curvas ROC, obteniendo valores de corte de USTP1 de 3,46 µg/mL y 3,765 µg/mL para la respuesta y la remisión biológica en P2, respectivamente (figura 1, tabla 1).

Al final del seguimiento, 57 pacientes continuaban con la terapia de UST y se obtuvo una segunda medición (USTP2) en 59 pacientes. De los 28 pacientes que no presentaban remisión biológica en P1, 15 la alcanzaron posteriormente (51,7%), 11 de ellos bajo regímenes intensificados. En este subgrupo de pacientes con dos mediciones, se observaron tasas significativamente más altas de remisión clínica (69,1% frente a 47,3%) y remisión biológica (78,3% frente a 60,9%) al final del seguimiento en comparación con el inicio, junto con niveles más altos de UST (9,1 frente a 5,5 µg/mL), como se muestra en la tabla 2.

Los pacientes que recibían regímenes de tratamiento intensificados en P2 presentaron valores de USTP2 más elevados: 6,2 µg/mL (3,9–9,0) con dosis subcutáneas (SC) cada 6–8 semanas, 9,8 µg/mL (5,6–13,7) con SC cada 4–6 semanas y 20 µg/mL (12,2–20) con administración intravenosa cada 4 semanas.

Nombre	Pie	Previsualizar
Figura 1	Curvas ROC para los niveles de ustekinumab en P1 en pacientes con respuesta biológica (izquierda) y remisión biológica (derecha).	



Tabla 1	Valores de curvas ROC calculados para los niveles valle de ustekinumab en el periodo 1 con las variables de respuesta y remisión biológica.		Respuesta biológica	Remisión biológica	
		Punto de corte (µg/mL)	3,46	3.765	
		AUC	0,782 (0.640-0.925)	0.753 (0.612-0.894)	
		Sensibilidad	79,3% (67.2%-87.7%)	75.9% (63.1%-85.4%)	
		Valor predictivo positivo	93,9% (83.5%-97.9%)	87.0% (74.8%-94.0%)	
		Especificidad	72,7% (43.6%-90.3%)	60.0% (35.7%-80.2%)	
		Valor predictivo negativo	40,0% (21.9%-61.3%)	40.9% (23.3%-61.3%)	
Tabla 2	Comparación de las variables homónimas en los periodos a estudio en el estudio prospectivo (P1 y P2). MSC: Mantenimiento subcutáneo; ISC: Intensificación subcutánea; IIV: Intensificación intravenosa.		Variables en P1	Variables en P2	P
		Semanas desde la inducción	154,5 (88,8-225,3)	214 (142,5-282,5)	<0.001
		Posología de UST (n=75)	MSC: 29 (38.7%) ISC: 40 (53.3%) IIV: 6 (8.0%)	MSC: 20 (26.7%) ISC: 42 (56.0%) IIV: 13 (17.3%)	0.003
		Exposición a corticoide (n=75)	6 (8%)	13 (17.3%)	0.039
		HBI (n=55)	5 (2-9)	4 (2-7)	0.022
		Remisión clínica (n=55)	26 (47.3%)	38 (69.1%)	0.008
		Remisión biológica (n=69)	42 (60.9%)	54 (78.3%)	0.008
		UST_{NV} (µg/mL) (n=59)	5.5 (2.9-8.1)	9.1 (5.2-13.9)	<0.001

Conclusiones:

Los niveles valle elevados de UST durante el mantenimiento se asocian con una mayor probabilidad de remisión clínica y biológica en la enfermedad de Crohn, particularmente en el contexto de la intensificación del tratamiento.



OB063 - CARACTERÍSTICAS DEL FALLO INTESTINAL SUBAGUDO Y CRÓNICO SECUNDARIO A ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL EN ESPAÑA. ESTUDIO NACIONAL MULTICÉNTRICO, GRUPO JOVEN GETECCU

Presenta: Cristina Olmedo Moreno

Olmedo Moreno, C¹; López Romero-Salazar, F²; Suárez Ferrer, C³; de Francisco, R⁴; Segarra Ortega, X⁵; Miranda Bautista, J⁶; Almenara Michelena, L⁷; Herrera de Guise, C⁸; de la Serna Gamboa, Á⁹; Vázquez García, P¹⁰; Brunet Mas, E¹¹; García García, MJ¹²; López Cardona, J¹³; Madero Vázquez, L¹⁴; Mañosa, M¹⁵; Marqués-Camí, M¹⁶; Mínguez Sabater, A¹⁷; Pagola Urbina, L¹⁸; Ramos, L¹⁹; González Álvarez-Cedrón, C²⁰; Pérez-Martínez, I⁴; Martínez-Lozano, H⁶; Zabana, Y²¹

¹Gastroenterología. Hospital Rey Juan Carlos. Móstoles, Madrid. ²Gastroenterología. Hospital Univ. 12 de Octubre. Madrid. ³Gastroenterología. Hospital Univ. La Paz- Instituto de Investigación de La Paz IdiPaz. Madrid.

⁴Gastroenterología. Hospital Univ. Central de Asturias. Oviedo, Asturias. ⁵Gastroenterología. Hospital Univ. de Salamanca, IBSAL, Univ. de Salamanca. Salamanca. ⁶Gastroenterología. Complejo Hospitalario Gregorio Marañón. Madrid. ⁷Gastroenterología. Hospital Univ. Miguel Servet. Zaragoza. ⁸Gastroenterología. Hospital Univ. Vall D'Hebron. Barcelona. ⁹Gastroenterología. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla. Madrid.

¹⁰Gastroenterología. Complejo Hospitalario Univ. de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

¹¹Gastroenterología. Parc Taulí. Sabadell, Barcelona. ¹²Gastroenterología. Hospital Univ. Marqués de Valdecilla. Instituto Investigación Valdecilla (IDIVAL). Santander, Cantabria. ¹³Gastroenterología. Hospital Univ. Ramón y Cajal. Madrid. ¹⁴Gastroenterología. CIBERehd. ISABIAL. Hospital Gral. Univ. Dr. Balmis,

Alicante ¹⁵Gastroenterología. Hospital Univ. Germans Trias i Pujol, Centro Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBERehd). Badalona, Barcelona. ¹⁶Gastroenterología. Hospital Univ. Arnau de Vilanova. Lleida. ¹⁷Gastroenterología. Hospital Univ. I Politècnic la Fe. Valencia. ¹⁸Gastroenterología. Hospital Galdakao-Usansolo. Galdakao, Vizcaya. ¹⁹Gastroenterología. Complejo Hospitalario Univ. de Canarias. Santa Cruz de Tenerife. ²⁰Farmacia. Hospital Univ. de Salamanca, IBSAL, Univ. de Salamanca. Salamanca.

²¹Gastroenterología. Hospital Mútua de Terrassa HMT. Centro Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBERehd). Terrassa, Barcelona.

Introducción:

El fallo intestinal (FI) se define como la reducción de la función intestinal por debajo del mínimo necesario para garantizar una absorción adecuada de nutrientes y fluidos, lo que obliga a la utilización de suplementación intravenosa (SIV). La enfermedad de Crohn (EC) constituye la causa más frecuente de FI en adultos, representando aproximadamente el 22% de los casos descritos. Sin embargo, los datos disponibles en España son escasos y probablemente infraestiman su verdadera magnitud, ya que el registro nacional más reciente identificó únicamente 17 casos de FI secundarios a EC (6,7%). La complejidad clínica de estos pacientes, caracterizada por enfermedad de larga evolución, múltiples cirugías y elevada carga terapéutica, dificulta su manejo y condiciona una elevada morbimortalidad. En este contexto, el objetivo principal de este estudio fue describir el manejo clínico del FI tipo 2 (SIV entre 1 y 6 meses) y tipo 3 (SIV >6 meses) secundario a enfermedad inflamatoria intestinal (EII), así como sus complicaciones. Como objetivos secundarios, se planteó caracterizar la EII subyacente y su manejo terapéutico.

Material y métodos:

Se realizó un estudio nacional, multicéntrico, observacional, retrospectivo y descriptivo que incluyó pacientes adultos con FI tipo 2 o 3 secundario a EC o colitis ulcerosa, diagnosticados entre 2014 y 2024. Se recogieron variables demográficas, características de la EII, causas del FI, estrategias terapéuticas, complicaciones y evolución clínica.

Resultados:

Se incluyeron 50 pacientes, de los cuales el 54% eran varones. Las características basales de la EII se resumen en la Tabla 1. Un 60 % de los pacientes presentó FI tipo 3. Las principales causas de FI fueron el síndrome de intestino corto (56%), seguido de fístulas entéricas (14%), obstrucción intestinal (12%), afectación mucosa extensa del intestino delgado (10%) y otras causas (8%).

Durante el seguimiento, el 60% de los pacientes recuperó la autonomía digestiva, incluyendo 13 con FI tipo 3. La recuperación se logró mediante reparación o reconstrucción del tránsito intestinal (8 casos), optimización del manejo del intestino corto (12, 4 con teduglutida), ajuste del tratamiento médico de la EII (11), trasplante intestinal (1) y otras intervenciones (4).

El 50% presentó al menos una complicación relacionada con el FI, siendo las más frecuentes la infección asociada a catéter venoso central (68%), alteraciones hidroelectrolíticas (24%), enfermedad renal crónica (16%), trombosis del catéter (16%) y hepatopatía asociada al FI (12%). La mortalidad global fue del 16%, con cuatro fallecimientos atribuibles a la EII. No se registraron muertes por complicaciones del FI.



Nombre	Pie	Previsualizar																																																																																												
Tabla 1	EII: enfermedad inflamatoria intestinal FI: fallo intestinal; Q: cuartil.	<table border="1"> <thead> <tr> <th colspan="2">Características EII</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Edad al diagnóstico del FI (media)</td> <td>55 años (±15)</td> </tr> <tr> <td>Duración de la EII al diagnóstico FI (media)</td> <td>18 años (±11)</td> </tr> <tr> <th>Variable</th> <th>% (n)</th> </tr> <tr> <td>Enfermedad de Crohn</td> <td>92 % (46)</td> </tr> <tr> <td>Sexo (varón)</td> <td>54 % (25)</td> </tr> <tr> <td>Hábito tabáquico al diagnóstico del FI No/SI/Exfumador</td> <td>81 % (28) / 22% (10) / 17% (8)</td> </tr> <tr> <th colspan="2">Clasificación Montreal al diagnóstico del FI</th> </tr> <tr> <td>A1/A2/A3</td> <td>13% (8) / 39% (18) / 46% (21)</td> </tr> <tr> <td>L1/L2/L3/ L1-3 + L4</td> <td>28% (13) / 4% (2) / 44% (20) / 22% (10)</td> </tr> <tr> <td>B1/B2/B3</td> <td>17 % (8) / 28% (13) / 52% (24)</td> </tr> <tr> <td>Enfermedad perianal</td> <td>54% (25)</td> </tr> <tr> <th colspan="2">Tratamientos previos</th> </tr> <tr> <td>Inmunosupresores</td> <td>74% (34)</td> </tr> <tr> <td>Corticoides</td> <td>94% (43)</td> </tr> <tr> <td>Infliximab</td> <td>67% (31)</td> </tr> <tr> <td>Adalimumab</td> <td>61% (28)</td> </tr> <tr> <td>Certolizumab</td> <td>6,5% (3)</td> </tr> <tr> <td>Golimumab</td> <td>2% (1)</td> </tr> <tr> <td>Ustekinumab</td> <td>52% (24)</td> </tr> <tr> <td>Vedolizumab</td> <td>28% (13)</td> </tr> <tr> <td>Risankizumab</td> <td>11% (5)</td> </tr> <tr> <td>Guselkumab</td> <td>2% (1)</td> </tr> <tr> <td>Upadacitinib</td> <td>5% (2)</td> </tr> <tr> <td>Filgotinib</td> <td>2% (1)</td> </tr> <tr> <th colspan="2">Cirugías previas (número)</th> </tr> <tr> <td>1</td> <td>15% (7)</td> </tr> <tr> <td>2</td> <td>15% (7)</td> </tr> <tr> <td>3</td> <td>13% (6)</td> </tr> <tr> <td>4</td> <td>11% (5)</td> </tr> <tr> <td>≥ 5</td> <td>28% (13)</td> </tr> <tr> <td>Mediana (Q25-75)</td> <td>3 (2-5)</td> </tr> <tr> <td><i>Colitis ulcerosa</i></td> <td>8 % (4)</td> </tr> <tr> <td>Sexo (varón)</td> <td>50% (2)</td> </tr> <tr> <td>Hábito tabáquico al diagnóstico del FI No/SI/Exfumador</td> <td>25% (1) / 75% (3) / 0% (0)</td> </tr> <tr> <td>Clasificación de Montreal al diagnóstico del FI (extensión) E3</td> <td>100% (4)</td> </tr> <tr> <th colspan="2">Tratamientos previos</th> </tr> <tr> <td>Inmunosupresores</td> <td>33% (1)</td> </tr> <tr> <td>Corticoides</td> <td>100% (4)</td> </tr> <tr> <td>Infliximab</td> <td>25% (1)</td> </tr> <tr> <td>Adalimumab</td> <td>25% (1)</td> </tr> <tr> <td>Ustekinumab</td> <td>25% (1)</td> </tr> <tr> <th colspan="2">Causa de colectomía/cirugía</th> </tr> <tr> <td>Perforación + complicaciones (resección intestino delgado)</td> <td>50% (2)</td> </tr> <tr> <td>Refractariedad al tratamiento + complicaciones (resección intestino delgado)</td> <td>25% (1)</td> </tr> <tr> <td>Megacolon tóxico + complicaciones con imposibilidad de reconstrucción del tránsito – porriador yeyunostomía</td> <td>25% (1)</td> </tr> </tbody> </table>	Características EII		Edad al diagnóstico del FI (media)	55 años (±15)	Duración de la EII al diagnóstico FI (media)	18 años (±11)	Variable	% (n)	Enfermedad de Crohn	92 % (46)	Sexo (varón)	54 % (25)	Hábito tabáquico al diagnóstico del FI No/SI/Exfumador	81 % (28) / 22% (10) / 17% (8)	Clasificación Montreal al diagnóstico del FI		A1/A2/A3	13% (8) / 39% (18) / 46% (21)	L1/L2/L3/ L1-3 + L4	28% (13) / 4% (2) / 44% (20) / 22% (10)	B1/B2/B3	17 % (8) / 28% (13) / 52% (24)	Enfermedad perianal	54% (25)	Tratamientos previos		Inmunosupresores	74% (34)	Corticoides	94% (43)	Infliximab	67% (31)	Adalimumab	61% (28)	Certolizumab	6,5% (3)	Golimumab	2% (1)	Ustekinumab	52% (24)	Vedolizumab	28% (13)	Risankizumab	11% (5)	Guselkumab	2% (1)	Upadacitinib	5% (2)	Filgotinib	2% (1)	Cirugías previas (número)		1	15% (7)	2	15% (7)	3	13% (6)	4	11% (5)	≥ 5	28% (13)	Mediana (Q25-75)	3 (2-5)	<i>Colitis ulcerosa</i>	8 % (4)	Sexo (varón)	50% (2)	Hábito tabáquico al diagnóstico del FI No/SI/Exfumador	25% (1) / 75% (3) / 0% (0)	Clasificación de Montreal al diagnóstico del FI (extensión) E3	100% (4)	Tratamientos previos		Inmunosupresores	33% (1)	Corticoides	100% (4)	Infliximab	25% (1)	Adalimumab	25% (1)	Ustekinumab	25% (1)	Causa de colectomía/cirugía		Perforación + complicaciones (resección intestino delgado)	50% (2)	Refractariedad al tratamiento + complicaciones (resección intestino delgado)	25% (1)	Megacolon tóxico + complicaciones con imposibilidad de reconstrucción del tránsito – porriador yeyunostomía	25% (1)
Características EII																																																																																														
Edad al diagnóstico del FI (media)	55 años (±15)																																																																																													
Duración de la EII al diagnóstico FI (media)	18 años (±11)																																																																																													
Variable	% (n)																																																																																													
Enfermedad de Crohn	92 % (46)																																																																																													
Sexo (varón)	54 % (25)																																																																																													
Hábito tabáquico al diagnóstico del FI No/SI/Exfumador	81 % (28) / 22% (10) / 17% (8)																																																																																													
Clasificación Montreal al diagnóstico del FI																																																																																														
A1/A2/A3	13% (8) / 39% (18) / 46% (21)																																																																																													
L1/L2/L3/ L1-3 + L4	28% (13) / 4% (2) / 44% (20) / 22% (10)																																																																																													
B1/B2/B3	17 % (8) / 28% (13) / 52% (24)																																																																																													
Enfermedad perianal	54% (25)																																																																																													
Tratamientos previos																																																																																														
Inmunosupresores	74% (34)																																																																																													
Corticoides	94% (43)																																																																																													
Infliximab	67% (31)																																																																																													
Adalimumab	61% (28)																																																																																													
Certolizumab	6,5% (3)																																																																																													
Golimumab	2% (1)																																																																																													
Ustekinumab	52% (24)																																																																																													
Vedolizumab	28% (13)																																																																																													
Risankizumab	11% (5)																																																																																													
Guselkumab	2% (1)																																																																																													
Upadacitinib	5% (2)																																																																																													
Filgotinib	2% (1)																																																																																													
Cirugías previas (número)																																																																																														
1	15% (7)																																																																																													
2	15% (7)																																																																																													
3	13% (6)																																																																																													
4	11% (5)																																																																																													
≥ 5	28% (13)																																																																																													
Mediana (Q25-75)	3 (2-5)																																																																																													
<i>Colitis ulcerosa</i>	8 % (4)																																																																																													
Sexo (varón)	50% (2)																																																																																													
Hábito tabáquico al diagnóstico del FI No/SI/Exfumador	25% (1) / 75% (3) / 0% (0)																																																																																													
Clasificación de Montreal al diagnóstico del FI (extensión) E3	100% (4)																																																																																													
Tratamientos previos																																																																																														
Inmunosupresores	33% (1)																																																																																													
Corticoides	100% (4)																																																																																													
Infliximab	25% (1)																																																																																													
Adalimumab	25% (1)																																																																																													
Ustekinumab	25% (1)																																																																																													
Causa de colectomía/cirugía																																																																																														
Perforación + complicaciones (resección intestino delgado)	50% (2)																																																																																													
Refractariedad al tratamiento + complicaciones (resección intestino delgado)	25% (1)																																																																																													
Megacolon tóxico + complicaciones con imposibilidad de reconstrucción del tránsito – porriador yeyunostomía	25% (1)																																																																																													

Conclusiones:

Esta serie constituye la cohorte nacional más amplia de FI secundario a EII, confirmando su infradiagnóstico previo. El FI se desarrolló en pacientes con EII de larga evolución, elevada carga terapéutica y quirúrgica y alta morbilidad asociada. Más del 50% alcanzó autonomía digestiva mediante cirugía y/o optimización del tratamiento médico, lo que sugiere que los resultados pueden mejorar mediante un abordaje multidisciplinar en centros de referencia.



OB064 - LIMITACIONES DE LA CALPROTECTINA FECAL PARA MONITORIZAR LA RECUPERACIÓN HISTOLÓGICA EN ADULTOS CON ENFERMEDAD CELÍACA EN DIETA SIN GLUTEN

Presenta: Verónica Segura

Segura, V¹; Ruiz-Carnicer, Á¹; Pizarro, Á²; González-Naranjo, C²; Díaz, J³; Heredia, A¹; Coronel-Rodríguez, C⁴; Argüelles-Arias, F⁵; Garzón-Benavides, M²; Sousa, C¹; Comino, I¹

¹Microbiología y parasitología. Univ. de Sevilla. Sevilla. ²Digestivo. UCM Digestive Diseases and CIBERehd. Virgen Del Rocio University Hospital. Institute of Biomedicine of Seville (CSIC/HUVR/US). University of Seville. Sevilla. ³Análisis Clínico. Hospital Univ. de Ceuta. Ceuta. ⁴Centro Atención Primaria. Centro de Atención Primaria Amante Laffón. Sevilla. ⁵Digestivo. Hospital Univ. Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción:

La calprotectina fecal (CF) es un biomarcador de uso consolidado en la enfermedad inflamatoria intestinal y cada vez más empleado en otros trastornos digestivos. Sin embargo, su utilidad en el seguimiento de la enfermedad celíaca (EC) no está establecida. Por ello, este estudio tuvo como objetivo evaluar el rendimiento de la CF en adultos con EC en dieta sin gluten (DSG) para reflejar la evolución histológica duodenal, y explorar su relación con serología (anticuerpos anti-transglutaminasa tisular, anti-tTG) y la adherencia a la DSG.

Material y métodos:

Se realizó un estudio prospectivo longitudinal en adultos con EC en DSG durante ≥ 24 meses. Se realizaron cuatro visitas: basal y a los 3, 6 y 12 meses. En cada visita se determinaron los niveles de CF y anti-tTG mediante inmunoensayo, y se evaluó la adherencia a la DSG mediante el cuestionario validado Celiac Dietary Adherence Test (CDAT). Se obtuvieron biopsias duodenales al inicio y a los 12 meses (4 muestras de la segunda porción duodenal), clasificadas según Marsh-Oberhuber. La CF se categorizó como 200 $\mu\text{g/g}$.

Resultados:

Se incluyeron 48 pacientes; 41 completaron el seguimiento (80% mujeres; mediana 34 años [IQR 20,5–47,5]). La proporción de lesiones Marsh II–III disminuyó del 24% (10/41) al 10% (4/39) a los 12 meses. La no adherencia por CDAT se mantuvo estable (33% en la visita basal; 32% a 12 meses) y los niveles de anti-tTG >10 U/mL fueron infrecuentes (10% a inclusión; 5% a 12 meses), con medianas por debajo del umbral durante todo el seguimiento. La CF mostró fluctuaciones sin cambios significativos entre visitas: >50 $\mu\text{g/g}$ en 35% (basal), 36% (3 meses), 51% (6 meses) y 46% (12 meses), y >200 $\mu\text{g/g}$ en 10–13% según visita. La mediana de CF aumentó de 30,7 $\mu\text{g/g}$ (basal) a 39,5 $\mu\text{g/g}$ (12 meses), sin diferencias significativas. No se observó correlación con anti-tTG ni con CDAT, ni capacidad para discriminar grados de lesión histológica o remisión.

Conclusiones:

Nuestros hallazgos ponen de manifiesto la escasa fiabilidad de la CF para el seguimiento del estado histológico de la mucosa intestinal en adultos con EC a DSG, subrayando la necesidad de biomarcadores alternativos.



OB065 - CALPROTECTINA FECAL COMO PREDICTOR DE RECAÍDA EN PROCTITIS ULCEROSA: RESULTADOS DE UN ESTUDIO PROSPECTIVO MULTICÉNTRICO

Presenta: Rocio Ferreiro Iglesias.

Ferreiro Iglesias, R¹; Nieto García, L¹; de Castro Parga, ML²; Pérez Galindo, P³; Hernández Camba, A⁴; García, MJ⁵; Calvo Íñiguez, M⁶; Rodríguez Lago, I⁷; Martí, E⁸; Iriarte Rodríguez, A⁹; Pallarés Manrique, H¹⁰; Dueñas, C¹¹; Zabalza San Martín, L¹²; Ramírez de la Piscina Urraca, P¹³; Rodríguez Alonso, L¹⁴; Bastón Rey, I¹; Nartínez Cadulla, J²; Carpio López, D³; Álvarez Cancelo, A⁵; Porto Silva, S¹; Zabana, Y¹⁵; Barreiro de Acosta, M¹

¹Digestivo. Hospital Clínico Univ. de Santiago / IDIS. Santiago de Compostela, A Coruña. ²Digestivo. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo CHUVI e Instituto de Investigación Sanitaria del Sur Galicia Sur. Vigo, Pontevedra. ³Digestivo. Complejo Hospitalario Univ. de Pontevedra. Instituto Investigación Sanitaria Galicia Sur. Pontevedra. ⁴Digestivo. Complejo Hospitalario Univ. de Canarias. Santa Cruz de Tenerife. ⁵Digestivo. Hospital Univ. Marqués de Valdecilla. Instituto Investigación Valdecilla (IDIVAL). Santander, Cantabria. ⁶Digestivo. Complejo Hospital San Pedro. Logroño, La Rioja. ⁷Digestivo. Hospital Univ. de Galdakao, Biobizkaia Health Research Institute. Bilbao, Vizcaya. ⁸Digestivo. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. ⁹Digestivo. Hospital Zumarraga - OSI Goierri-Alto Urola. Zumárraga, GIPUZKOA. ¹⁰Digestivo. Hospital Univ. Juan Ramón Jiménez. Huelva. ¹¹Digestivo. Complejo Hospitalario de Cáceres. Cáceres. ¹²Digestivo. Hospital Univ. de Navarra. Instituto de Investigación de Navarra idiSNA. Pamplona, Navarra. ¹³Digestivo. Hospital Univ. de Araba (Sede Txagorritxu y Sede Santiago). Vitoria, Álava. ¹⁴Digestivo. Hospital Univ. de Bellvitge. Hospitalet de Llobregat, L, Barcelona. ¹⁵Digestivo. Hospital Mútua de Terrassa HMT. Centro Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBERehd). Terrassa, Barcelona.

Introducción:

La calprotectina fecal se utiliza frecuentemente como predictor de recidiva en pacientes con colitis ulcerosa izquierda o extensa, pero su valor predictivo en la proctitis aislada está menos establecido.

Nuestro objetivo fue evaluar la eficacia de la calprotectina fecal para predecir recidiva clínica en pacientes con proctitis ulcerosa con un periodo de seguimiento de 12 meses.

Material y métodos:

Se diseñó un estudio multicéntrico, prospectivo y observacional en pacientes ≥ 18 años con proctitis ulcerosa (según las guías ECCO) en tratamiento de mantenimiento con supositorios de mesalazina. Se evaluaron datos sociodemográficos y valor de calprotectina fecal basal, a los 6 y 12 meses. Brote se definió como un Mayo parcial ≥ 2 . La capacidad predictiva de la calprotectina fecal para predecir brote se evaluó mediante análisis de correlación, curvas ROC y modelos de regresión logística multivariable ajustados

Resultados:

En total, se incluyeron 186 pacientes de forma consecutiva (62% hombres, edad media 52 ± 12 años, duración media de la enfermedad $10,5 \pm 12$ años) con proctitis ulcerosa procedentes de 14 hospitales españoles. Durante los 12 meses de seguimiento, 29 (16%) pacientes experimentaron recaída clínica. Los valores medios de calprotectina fecal fueron significativamente mayores en los pacientes con brote frente a los que se mantuvieron en remisión ($632 \pm 1349 \mu\text{g/g}$ vs $116 \pm 224 \mu\text{g/g}$, $p < 0,001$, Figura 1). El análisis de la curva ROC mostró un AUC de 0,64 (IC 95%: 0.56–0.73). El punto de corte óptimo de CF para predecir la recaída fue $40 \mu\text{g/g}$, con una sensibilidad del 70%, especificidad del 55%, VPP del 23% y VPN del 91%, lo que indica que niveles bajos de CF se asocian fuertemente con el mantenimiento de la remisión clínica. Al realizar la regresión logística, calprotectina fecal se mantuvo como predictor independiente de brote (OR 1,9, IC 95 % 1.4–2.7; $p = 0,001$). La menor edad también se asoció a un mayor riesgo de recaída (OR 0,95 por año, IC 95 % 0.91–0.99, $p = 0,015$). No se observaron diferencias significativas en las demás variables analizadas incluyendo aspectos psicológicos como la ansiedad, depresión o el estrés.

Conclusiones:

Esta amplia cohorte multicéntrica prospectiva de pacientes con proctitis ulcerosa demostró que la calprotectina fecal es un predictor independiente de brote. Un punto de corte de $40 \mu\text{g/g}$, notablemente inferior a los umbrales típicamente utilizados, mostró un alto valor predictivo negativo e identificó de forma fiable a los pacientes con bajo riesgo de brote.



OB066 - EVALUACIÓN INTEGRADA DE BIOMARCADORES METABÓLICOS Y TÉCNICAS DE IMAGEN NO INVASIVAS EN LA ESTEATOSIS HEPÁTICA ASOCIADA A DISFUNCIÓN METABÓLICA EN LA ENFERMEDAD DE CROHN

Presenta: Cristina Suarez Ferrer

Suárez Ferrer, C¹; Abadia Barno, M²; Crespo Sánchez, G³; Rueda García, JL⁴; Oliveira Martín, A²; Martín Arranz, E⁵; Molero Luis, M³; Romero Portales, M⁶; Sánchez Azofra, M⁵; García, A⁶; Amiama Roig, C⁶; Poza Cordon, J⁵; Martín-Arranz, MD⁵

¹Enfermedad Inflamatoria Intestinal. Hospital Univ. La Paz- Instituto de Investigación de La Paz IdiPaz. ²Digestive Diseases. Hospital Univ. La Paz. ³Análisis Clínico. Hospital Univ. La Paz. ⁴Digestive Diseases. Hospital Univ. La Paz- Instituto de Investigación de La Paz IdiPaz. ⁵Digestivo. Hospital Univ. La Paz- Instituto de Investigación de La Paz IdiPaz. ⁶Digestivo. Hospital Univ. La Paz. Madrid.

Introducción:

La esteatosis hepática asociada a disfunción metabólica (EHmet) es la alteración hepática más frecuente en la enfermedad de Crohn (EC). La inflamación intestinal activa podría desempeñar un papel clave en su desarrollo, incluso en ausencia de factores metabólicos clásicos. El objetivo de este estudio fue evaluar la prevalencia de EHmet en pacientes con EC, describir sus características metabólicas y analizar el rendimiento de técnicas de imagen no invasivas y biomarcadores hepáticos.

Material y métodos:

Se incluyeron 72 sujetos: EC activa (n=19), EC en remisión profunda mantenida (n=24) y controles sanos (n=29). Se excluyeron pacientes con diabetes mellitus, hepatopatía crónica o consumo significativo de alcohol. Se evaluó la actividad de la EC mediante índice de Harvey–Bradshaw, calprotectina fecal, PCR, ecografía intestinal y endoscopia. Se analizaron perfil lipídico, HOMA-IR, HbA1c y niveles séricos de ANGPTL3, ANGPTL6, FGF19 y FGF21. La esteatosis hepática se valoró mediante ecografía, Attenuation Imaging (ATI) y FibroScan® con CAP. La fibrosis se evaluó mediante elastografía de transición (FibroScan®) y en ecografía con 2D-SWE.

Nombre	Previsualizar				
Analítica basal	Variable (mediana)	EC remisión	EC actividad	Sanos	p ANOVA
	Colesterol (mg/dl)	186	174	179	0,6
	Triglicéridos (mg/dl)	134	101	87	0,04
	LDL(mg/dl)	133	113	98	0,09
	HDL(mg/dl)	54	52	61	0,1
	ALT (UI/L)	30	21	24	0,06
	AST (UI/L)	22	20	17	0,08
	GGT (UI/L)	31	21	23	0,1
	FA (UI/L)	80	87	89	0,01
	Apolipoproteína B	101	85	78	0,1
	Índice HOMA	2,54	1,45	2,98	0,09
	HbA1C	17,7	35,5	5,8	0,02

Resultados:

La prevalencia global de esteatosis hepática fue del 33% (24/72). Por grupos, se observó en el 53% de los pacientes con EC activa, 30% de los pacientes en remisión y 21% de los controles sanos (p = 0,04).

Respecto a las alteraciones analíticas (tabla 1) en pacientes con esteatosis, los valores de HbA1c fueron significativamente más altos en EC activa (31,4 mmol/mol) frente a EC en remisión (17,8mmol/mol) y controles (5,8mmol/mol) (p = 0,007). Asimismo, respecto a la cifra de triglicéridos fueron mayores en EC en remisión (134 mg/dl) frente a EC activa (101 mg/dl) y controles (87 mg/dl) (p = 0,04). No se observaron diferencias clínicamente relevantes en transaminasas, bilirrubina o fosfatasa alcalina entre grupos con esteatosis.

La correlación entre ATI y esteatosis ecográfica fue moderada en CD (r = 0,57 en remisión y r = 0,59 en actividad) y fuerte en controles (r = 0,73). El AUC del ATI fue 0,94 en CD remisión, 0,77en CD activa y 0,92 en controles, con baja sensibilidad (58,8–60%) y alta especificidad (96,2–100%) para un punto de corte de 0,63.

Los valores de CAP fueron mayores en pacientes con esteatosis ecográfica (296,7 ± 75,0 vs. 222,6 ± 44,9 dB/m; p = 0,0001). En pacientes con esteatosis, CAP fue numéricamente más alto en EC activa (319,4 ± 84,8) que en EC remisión (288,9 ± 64,0) y controles (271,2 ± 77,9)(p = 0,52). El AUC del CAP osciló entre 0,76–0,82. No se detectó fibrosis hepática en ningún paciente. Los pacientes con esteatosis presentaron niveles más elevados de ANGPTL6 (124,5 vs. 112,8 ng/mL; p = 0,04) y FGF21 (0,12 vs. 0,06 ng/mL; p = 0,01), en comparación con los sujetos sin



esteatosis aunque sin diferencias según las distintas cohortes. No se observaron diferencias significativas en ANGPTL3, ANGPTL4 ni FGF19, ni según la presencia de esteatosis ni entre cohortes.

Nombre	Previsualizar				
Características EII.	Variable	EC remisión	EC actividad	Controles sanos	Significación
	Tratamiento previo para la EII	18/24 (75%)	14/19 (73,7%)		
	Actividad clínica (IHB)	0	3 (IQR: 0-6)		<0,0001
	Calprotectina fecal (mediana, ug/g)	45,1 (IQR(20,7-63)	331 (209-418)		<0,0001
	PCR (mg/L)	0,8 (0,5-1,6)	4,8(1,4-8.4)	0,5(0,5-1,9)	<0,0001
	Hemoglobina(g/dl)	14,3 (13,9-15,8)	14,6 (13,9-15,8)	14,5 (13,8-15,2)	0,07
	Albumina(g/dl)	4,4 (4,2-4,5)	4,5(4,5-4,6)	4,7 (4,4-4,8)	0,3
	Actividad endoscópica (SESCD, mediana)	12 (IQR 5-13)	0 (0-3)		
	ECO: grosor parietal (mm, mediana)	2 (IQR 2-2)	4,8 (IQR: 4,5-5,6)		
	ECO: hiperemia (índice Limberg, mediana)	0 (0)	3 (IQR: 2-3)		
	Desestructuración patrón capas	0	2 (13%)		0,07
	Afectación de la grasa mesentérica	0	4 (26%)		0,01

Conclusiones:

La actividad inflamatoria en la EC se asocia a una mayor prevalencia de EHmet y a alteraciones metabólicas subclínicas. Para la monitorización no invasiva de la EHmet en nuestra experiencia, CAP demuestra un rendimiento diagnóstico más estable que ATI en pacientes con inflamación activa. Por último, ANGPTL6 y FGF21 emergen como posibles biomarcadores metabólicos de EHmet en pacientes con EC similar a controles sanos.



OB067 - RIESGO DE LEISHMANIASIS SINTOMÁTICA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL QUE RECIBEN TERAPIA BIOLÓGICA EN UNA REGIÓN MEDITERRÁNEA ENDÉMICA: ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES POBLACIONAL.

Presenta: Leticia Gimeno-Pitarch

Gimeno-Pitarch, L¹; Iborra, M²; Crespo, A³; Sanchis, L⁴; Antón, MR⁵; Pastor, M⁶; Martí, L⁷; Herreros, B⁸; Peña, C⁹; Ruiz, L¹⁰; Pérez, AA¹¹; Díaz, FC¹²; Maroto, N¹³; Laveda, R¹⁴; Madero, L¹⁵; Buendía, L¹⁶; Nos, P²

¹Digestivo. Hospital General Univ. de Castellón. Castelló de la Plana. ²Digestivo. Hospital Univ. I Politènic la Fe. Valencia. ³Digestivo. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia. ⁴Digestivo. Hospital de Sagunto. Sagunt, VALENCIA. ⁵Digestivo. Hospital Clínico Universitario. Valencia. ⁶Digestivo. Hospital Lluís Alcanyís de Xàtiva. Xàtiva, Valencia. ⁷Digestivo. Hospital Francesc de Borja de Gandía. Gandía, Valencia. ⁸Digestivo. Hospital de la Marina Baixa de la Vila Joiosa. Vila Joiosa, ALICANTE. ⁹Digestivo. Hospital Virgen de Los Lirios. Alcoi, ALICANTE. ¹⁰Digestivo. Hospital General Univ. de Valencia. Valencia. ¹¹Digestivo. Hospital Univ. Dr. Peset. Valencia. ¹²Digestivo. Hospital Univ. de la Ribera. Alzira, Valencia. ¹³Digestivo. Hospital de Manises. Manises, Valencia. ¹⁴Digestivo. Hospital Univ. San Juan de Alicante. Sant Joan D'Alacant, Alicante. ¹⁵Digestivo. CIBERehd. ISABIAL. Hospital Gral. Univ. Dr. Balmis, Alicante¹⁶Digestivo. Hospital Vega Baja de Orihuela. Orihuela, Alicante.

Introducción:

La leishmaniasis es una infección oportunista emergente en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII) que viven en áreas endémicas mediterráneas. La ComValenciana (España) reporta la tasa de incidencia más alta. La enfermedad clínica afecta principalmente a huéspedes con inmcelular deteriorada, siendo los pacientes con EII un potencial grupo de riesgo poco explorado hasta la fecha. El espectro clínico incluye afectación cutánea, visceral y mucocutánea, aunque su presentación atípica y diagnóstico desafiante son bien conocidos. La verdadera magnitud y los factores relacionados con el tratamiento aún se desconocen, y ningún estudio controlado ha cuantificado su riesgo. El objetivo es estimar la incidencia de la infección sintomática por Leishmania en pacientes con EII e identificar los factores asociados con ella.

Material y métodos:

Estudio observacional multicéntrico en la ComValenciana entre 2015 y 2022 con participación de 16 hospitales, comprendiendo una cohorte retrospectiva de base poblacional para el estudio de la incidencia de Leishmania en pacientes con EII, una serie de casos confirmados de EII-leishmaniasis multicéntrica para caracterizar esta infección y un estudio de casos y controles emparejados 1:2 para identificar los factores asociados. Los casos fueron adultos con enfermedad de Crohn o colitis ulcerosa e infección sintomática por Leishmania, confirmada por PCR, histología o cultivo. Los controles se emparejaron por sexo, tipo de EII y año de nacimiento. Se registró la exposición a inmunosupresores en la fecha índice y se realizó una regresión logística condicional para identificar factores predictores independientes.

Nombre	Pie	Previsualizar																																																								
Tabla 1	Características basales y comorbilidades. Prueba de chi-cuadrado de Pearson con valor p simulado (2000 réplicas). † Presencia de ≥1: HTA, diabetes, dislipidemia, enfermedades cardiovasculares, respira	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Características</th> <th>Casos (n=82)</th> <th>Controles (n=164)</th> <th>p valor</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Sexo masculino, n (%)</td> <td>59 (72.0)</td> <td>118 (72.0)</td> <td>>0.9</td> </tr> <tr> <td>EII, n (%)</td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td> Enfermedad de Crohn</td> <td>54 (65.9)</td> <td>108 (65.9)</td> <td></td> </tr> <tr> <td> Colitis Ulcerosa</td> <td>28 (34.1)</td> <td>56 (34.1)</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Edad al diagnóstico EII, años</td> <td></td> <td></td> <td>0.5</td> </tr> <tr> <td> Mean (SD)</td> <td>34.8 (15.0)</td> <td>33.1 (12.1)</td> <td></td> </tr> <tr> <td> Median (IQR)</td> <td>33 (22-45)</td> <td>31 (24-40.5)</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Edad al diagnóstico ≥40 años, n (%) *</td> <td>31 (39.2)</td> <td>43 (26.2)</td> <td>0.051</td> </tr> <tr> <td>Fumador activo, n (%)</td> <td>28 (34.1)</td> <td>51 (31.1)</td> <td>0.8</td> </tr> <tr> <td>Comorbilidad, n (%)†</td> <td>59/80 (73.8)</td> <td>93/164 (56.7)</td> <td>0.004</td> </tr> <tr> <td>Obesidad, n (%)</td> <td>11 (13.6)</td> <td>4 (2.4)</td> <td>0.001</td> </tr> <tr> <td>Otras enfermedades autoinmunes, n (%)</td> <td>24 (29.6)</td> <td>33 (20.1)</td> <td>0.11</td> </tr> <tr> <td>Historia de malignidad, n (%)</td> <td>2 (2.4)</td> <td>11 (6.7)</td> <td>0.2</td> </tr> </tbody> </table>	Características	Casos (n=82)	Controles (n=164)	p valor	Sexo masculino, n (%)	59 (72.0)	118 (72.0)	>0.9	EII, n (%)				Enfermedad de Crohn	54 (65.9)	108 (65.9)		Colitis Ulcerosa	28 (34.1)	56 (34.1)		Edad al diagnóstico EII, años			0.5	Mean (SD)	34.8 (15.0)	33.1 (12.1)		Median (IQR)	33 (22-45)	31 (24-40.5)		Edad al diagnóstico ≥40 años, n (%) *	31 (39.2)	43 (26.2)	0.051	Fumador activo, n (%)	28 (34.1)	51 (31.1)	0.8	Comorbilidad, n (%)†	59/80 (73.8)	93/164 (56.7)	0.004	Obesidad, n (%)	11 (13.6)	4 (2.4)	0.001	Otras enfermedades autoinmunes, n (%)	24 (29.6)	33 (20.1)	0.11	Historia de malignidad, n (%)	2 (2.4)	11 (6.7)	0.2
Características	Casos (n=82)	Controles (n=164)	p valor																																																							
Sexo masculino, n (%)	59 (72.0)	118 (72.0)	>0.9																																																							
EII, n (%)																																																										
Enfermedad de Crohn	54 (65.9)	108 (65.9)																																																								
Colitis Ulcerosa	28 (34.1)	56 (34.1)																																																								
Edad al diagnóstico EII, años			0.5																																																							
Mean (SD)	34.8 (15.0)	33.1 (12.1)																																																								
Median (IQR)	33 (22-45)	31 (24-40.5)																																																								
Edad al diagnóstico ≥40 años, n (%) *	31 (39.2)	43 (26.2)	0.051																																																							
Fumador activo, n (%)	28 (34.1)	51 (31.1)	0.8																																																							
Comorbilidad, n (%)†	59/80 (73.8)	93/164 (56.7)	0.004																																																							
Obesidad, n (%)	11 (13.6)	4 (2.4)	0.001																																																							
Otras enfermedades autoinmunes, n (%)	24 (29.6)	33 (20.1)	0.11																																																							
Historia de malignidad, n (%)	2 (2.4)	11 (6.7)	0.2																																																							



Resultados:

Se identificó una incidencia media anual de 0,464 por 1000 en pacientes con EII, 16 veces mayor que en la población general (0,029 por 1000; p<0,001).

Las comorbilidades fueron más frecuentes entre los casos. Obesidad (13,6 % vs. 2,4 %; p-valor <0,001).

El diagnóstico a menudo requirió PCR. Se necesitaron ≥2 biopsias en el 26,2 % de los casos.

En el momento de la infección, el 90,1 % de los casos, frente al 44,5 % de los controles, recibían tratamiento biológico (p <0,001). La exposición a anti-TNF, la terapia combinada y los regímenes intensificados fueron más frecuentes en pacientes con Leishmania (p <0,001).

El 90,7 % logró la curación tras el tratamiento de primera línea. El tratamiento de primera línea y la retirada o el mantenimiento de los inmunosupresores no mostraron diferencias significativas en curación. En el análisis condicional multivariable, la terapia biológica (OR ajustado 16,1; IC del 95 % 4,56–57,1) y la comorbilidad (6,4; 1,66–25,2) aumentaron de forma independiente las probabilidades de infección.

Nombre	Pie	Previsualizar																																				
Figura 1	Evolución de la incidencia (0/00) de Leishmania en la ComValenciana.	<p>Figure 1: Evolution of the incidence (0/00) of Leishmania in the Valencian Community.</p>																																				
Tabla 2	Regresión logística multivariable condicional: factores asociados con Leishmania sintomática en la EII. Se mantuvo la correspondencia 1:2 (sexo, tipo de EII, año de nacimiento). N = 186 observaciones.	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Variable</th> <th>OR ajustada*</th> <th>IC 95%</th> <th>p valor</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Terapia biológica (sí vs no)</td> <td>16.1</td> <td>4.56-57.1</td> <td><0.001</td> </tr> <tr> <td>Presencia de comorbilidad (sí vs no)</td> <td>6.47</td> <td>1.66-25.2</td> <td>0.007</td> </tr> <tr> <td>Inmunomoduladores (sí vs no)</td> <td>2.28</td> <td>0.89-5.83</td> <td>0.087</td> </tr> <tr> <td colspan="4">Estado fumador</td> </tr> <tr> <td>No fumador vs Actual</td> <td>0.63</td> <td>0.24-1.63</td> <td>0.3</td> </tr> <tr> <td>Exfumador vs Actual</td> <td>1.07</td> <td>0.32-3.57</td> <td>>0.9</td> </tr> <tr> <td>Alta carga inflamatoria† (no vs sí)</td> <td>1.01</td> <td>0.36-2.82</td> <td>>0.9</td> </tr> <tr> <td>Año de nacimiento (cada aumento de 10)</td> <td>1.07</td> <td>0.99-1.17</td> <td>0.10</td> </tr> </tbody> </table>	Variable	OR ajustada*	IC 95%	p valor	Terapia biológica (sí vs no)	16.1	4.56-57.1	<0.001	Presencia de comorbilidad (sí vs no)	6.47	1.66-25.2	0.007	Inmunomoduladores (sí vs no)	2.28	0.89-5.83	0.087	Estado fumador				No fumador vs Actual	0.63	0.24-1.63	0.3	Exfumador vs Actual	1.07	0.32-3.57	>0.9	Alta carga inflamatoria† (no vs sí)	1.01	0.36-2.82	>0.9	Año de nacimiento (cada aumento de 10)	1.07	0.99-1.17	0.10
Variable	OR ajustada*	IC 95%	p valor																																			
Terapia biológica (sí vs no)	16.1	4.56-57.1	<0.001																																			
Presencia de comorbilidad (sí vs no)	6.47	1.66-25.2	0.007																																			
Inmunomoduladores (sí vs no)	2.28	0.89-5.83	0.087																																			
Estado fumador																																						
No fumador vs Actual	0.63	0.24-1.63	0.3																																			
Exfumador vs Actual	1.07	0.32-3.57	>0.9																																			
Alta carga inflamatoria† (no vs sí)	1.01	0.36-2.82	>0.9																																			
Año de nacimiento (cada aumento de 10)	1.07	0.99-1.17	0.10																																			

Conclusiones:

Los pacientes con EII en la región mediterránea endémica de la ComValenciana presentan un riesgo significativamente mayor de leishmaniasis sintomática. La terapia biológica es el principal factor de riesgo de infección, demostrando la necesidad de una mayor vigilancia clínica y una guía actualizada sobre infecciones oportunistas en zonas endémicas.

OB068 - IMPACTO DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL EN LA RESERVA OVÁRICA: EVALUACIÓN DE LOS NIVELES DE HORMONA ANTIMULLERIANA (ANÁLISIS INTERMEDIO DEL ESTUDIO RONALL)

Presenta: Sofía Criado Pérez

Criado Pérez, S¹; Suárez Ferrer, C²; García-Ramírez, L²; Iniesta, S³; Chueca, G³; Rueda García, JL²; Sánchez Azofra, M²; Amiama Roig, C²; Martín Arranz, E²; Poza Cordón, J²; Martín-Arranz, MD²

¹Digestivo. Hospital Univ. La Paz. Madrid. ²Digestivo. Hospital Univ. La Paz- Instituto de Investigación de La Paz IdiPaz. Madrid. ³Ginecología. Hospital Univ. La Paz. Madrid.

Introducción:

La infertilidad es más frecuente en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII) en comparación con la población general. Dado que la reserva ovárica se relaciona con la fertilidad potencial y puede verse afectada por inflamación sistémica y factores asociados a enfermedad crónica, es plausible que las pacientes con EII presenten también una reserva ovárica disminuida. La hormona antimülleriana (AMH) es un marcador ampliamente utilizado de reserva ovárica. El objetivo de este estudio fue comparar los niveles de AMH entre pacientes con EII y controles sanos, y explorar factores asociados a AMH en el subgrupo de EII.

Material y métodos:

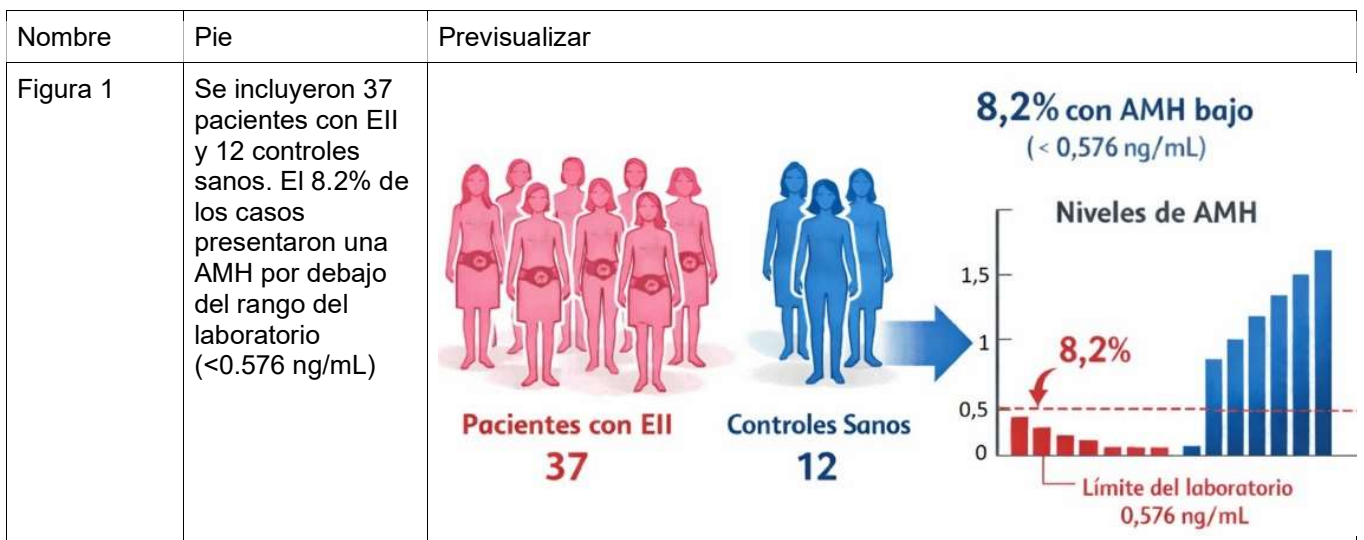
Estudio observacional en el que se incluyeron consecutivamente pacientes atendidas en la consulta monográfica de EII del Hospital Universitario La Paz (HULP) y un grupo de controles sanas pareados por edad, índice de masa corporal (IMC) y hábito tabáquico. Para ello, contamos con la colaboración del de Ginecología del HULP. Para ambos grupos, fue criterio de exclusión presentar problemas previos de fertilidad o condiciones primarias asociadas a baja reserva ovárica. Se registraron variables demográficas, clínicas y analíticas disponibles en la base de datos, y se determinó AMH. El rango de referencia de AMH en nuestro centro fue 0.576–8.13 ng/mL.

Resultados:

Se incluyeron 37 pacientes con EII y 12 controles sanos. El 8.2% de los casos presentaron una AMH por debajo del rango del laboratorio (<0.576 ng/mL; Figura 1).

AMH fue numéricamente inferior en EII (mediana 1.50; (IQR 0.92–3.41)) frente a controles (mediana 2.57 (IQR 1.21–4.27)), sin diferencias estadísticamente significativas (p=0.240) aunque con un tamaño de efecto compatible con AMH menor en EII (Cliff's delta -0.23).

En el análisis de factores asociados a AMH dentro del grupo EII, la edad se asoció inversamente con AMH (p=0.00035). La PCR mostró asociación negativa independiente de la edad en un modelo multivariable (p=0.043). Otras variables exploradas (p.ej. vitaminas B12, A, E o D, tratamiento con Infiximab y otros fármacos utilizados en EII) no mostraron asociación significativa en el modelo ajustado.





		VARIABLE	
			Valor (n=37)
Tabla 1	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS BASALES DEL GRUPO CON EII *Incluye la exposición ≥ 2: Infiximab, Adalimumab, Ustekinumab, Vedolizumab, Upadacitinib, Ozanimod)	Edad (años), media ± DE	31.1 ± 6,21
		Hábito tabáquico, n (%)	
		- No	29 (78,38%)
		- Sí	4 (10,81%)
		- Exfumadora	4 (10,81%)
		Comorbilidades	
		- Ninguna	18-19 (50%)
		- Sí	18-19 (50%)
		IMIDs, n (%)	
		- Ninguna	20 (54%)
- Sí	17 (45,94%)		
- Articulares (Espondiloartropatía HLA B27+, AIJ, sacroileítis, artritis psoriásica, dactilitis)	3 (8,1%)		
- Cutáneas (Morfea, vitiligo, psoriasis)	3 (8,1%)		
- Otros	1 (2,7%)		
Tratamientos recibidos, n (%)			
- Azatioprina	22 (59,46%)		
- Biológicos	13 (35,14%)		
o Infiximab	1 (2,7%)		
o Adalimumab	2 (5,4%)		
o Golimumab	2 (5,4%)		
o Ozanimod	1 (2,7%)		
o Etanercept (AIJ)	1 (2,7%)		
o Múltiples biológicos*	3 (8,1%)		
Fenotipo de EII, n (%)			
- CU	17(45,95%)		
- EC	17 (45,95%)		
- Colitis indeterminada	3 (8,1%)		
Tabla 2	CARACTERÍSTICAS ANALÍTICAS BASALES DEL GRUPO CON EII. DE, Desviación estándar; Hb, Hemoglobina; PCR, Proteína C Reactiva; TG, Triglicéridos; Vit, vitamina.	PARÁMETRO ANALÍTICO	Media ± DE
		Albúmina (g/dL)	4.40 ± 0.29
		Colesterol (mg/dL)	160.50 ± 33.83
		Ferritina (ng/mL)	97.07 ± 149.49
		Hb (g/dL)	13.36 ± 1.02
		PCR (mg/L)	3.82 ± 4.75
		Prealbúmina (mg/dL)	3.82 ± 4.75
		TG (mg/dL)	94.25 ± 65.76
		Vit A (mcg/mL)	0.81 ± 1.84
		Vit B12 (pg/mL)	379.82 ± 94.59
		Vit D (ng/mL)	28.07 ± 9.56
		Vit E (mcg/mL)	10.72 ± 4.65

Conclusiones:

En esta cohorte, los niveles de AMH tendieron a ser menores en pacientes con EII frente a controles sanos. En el subgrupo con EII, la AMH se asoció inversamente con la edad y con la PCR, sugiriendo que la inflamación sistémica podría relacionarse con menor reserva ovárica.



OB069 - EL PAPEL DE LA ECOGRAFÍA INTESTINAL EN EL DIAGNÓSTICO DE RECURRENCIA POST QUIRÚRGICA EN ENFERMEDAD DE CROHN

Presenta: Carmen Amor Costa

Amor Costa, C; Suárez Ferrer, C; Rueda García, JL; Poza Cordón, J; Martín Arranz, E; Sánchez Azofra, M; González Díaz, I; Amiama Roig, C; García Ramírez, L; Martín Arranz, MD

Digestivo. Hospital Univ. La Paz. Madrid.

Introducción:

La ecografía intestinal (EI) se plantea como una alternativa no invasiva para el diagnóstico de la RPQ. El grosor parietal (GP) de forma aislada presenta una elevada precisión en el diagnóstico de la RPQ y se ha propuesto que la asociación con otros parámetros como; hiperemia, pérdida de la estratificación parietal o la afectación de la grasa mesentérica, para incrementar la sensibilidad y la especificidad en el diagnóstico. El objetivo de este estudio es evaluar si los parámetros de la EI se correlacionan con la endoscopia en el diagnóstico y estratificación de gravedad de la RPQ.

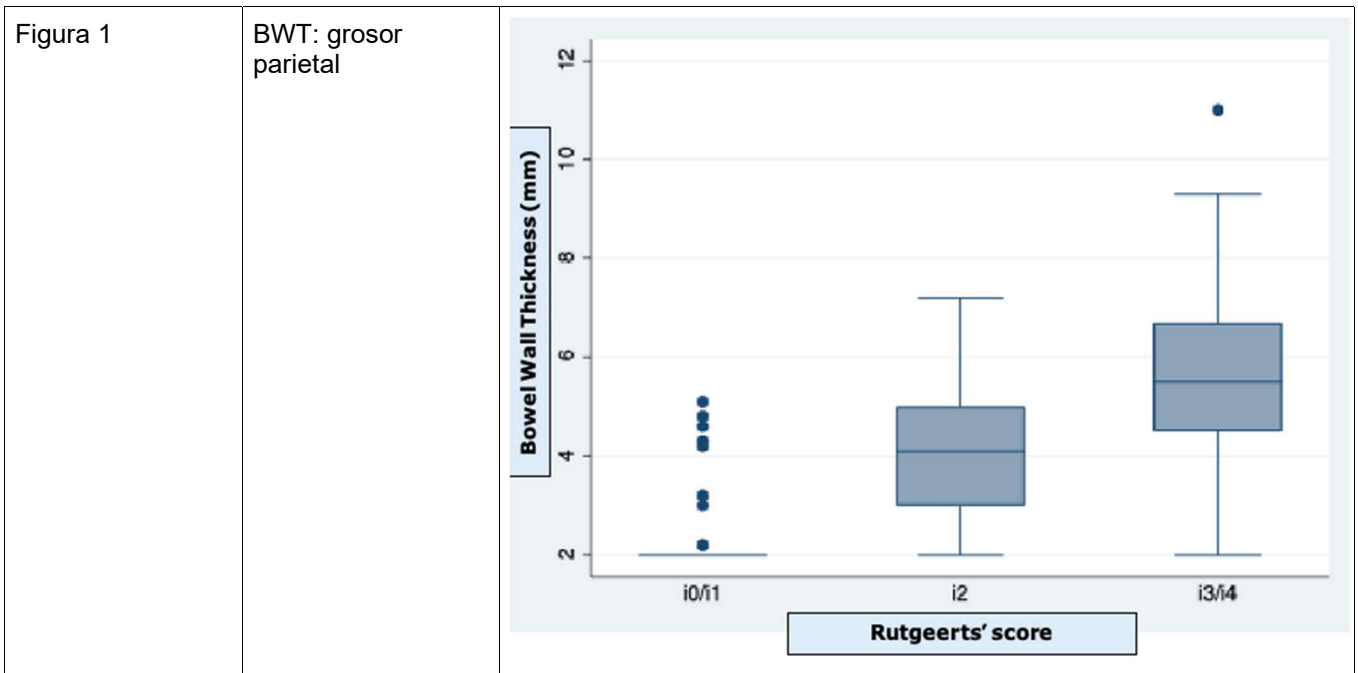
Material y métodos:

Se trata de un estudio retrospectivo unicéntrico. Se incluyeron pacientes con EC a los que se les había realizado ileocolonoscopia como EI para la detección de RPQ, siempre que el tiempo entre ambas pruebas fuera menor de 6 meses o no hubiera cambios terapéuticos entre ellas. La RPQ endoscópica se evaluó mediante el índice de Rutgeerts (RS), considerándose RPQ RS \geq i2a. Los parámetros ecográficos fueron: GP, hiperemia con Limberg modificado, estratificación de la pared intestinal y afectación de la grasa mesentérica.

Resultados:

Se incluyeron 144 pacientes de los cuales el 74,1 % presentó RPQ endoscópica, sus características se muestran en la tabla 1. El GP medio en pacientes sin RPQ fue 2,4 mm (DE 0,91) significativamente menor que en aquellos con RPQ (p < 0,0001). Los pacientes con RS i2a/i2b presentaron un GP medio de 4,1 mm (DE 1,5), mientras que los pacientes con i3/i4 tuvieron un GP medio de 5,6 (DE 1,65), con diferencias significativas entre ambos subgrupos (p < 0,0001) (Figura 1). Un umbral de GP \geq 3,4 mm mostró una sensibilidad del 85,8 % y una especificidad del 86,5 % para la identificación de RPQ con un AUC de 0,87, VPP de 91,9 % y VPN de 66,7 %. Para identificar RPQ severa (RS \geq i3) un GP \geq 4,4 mm obtuvo un AUC de 0,83, con sensibilidad del 83,3 % y especificidad del 73,3 %, y una VPN de 88,0 %. Se observaron diferencias significativas en hiperemia parietal (Limberg \geq 1) entre pacientes con y sin RPQ (77.4% vs 39.5%, p < 0.001). Se identificó pérdida de estratificación de la pared y la afectación de la grasa mesentérica en 27 (18.7%) y 22 pacientes (15.3%), todos ellos con RS \geq 2ª (p<0.001) y su presencia fue más frecuente en casos de RS \geq 3 (38.9% vs 11.5% y 35.2 vs 5.8%, p 0.005).

Nombre	Pie	Previsualizar																																																												
Tabla 1.	DE: desviación estándar.	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Variable</th> <th>n (%) o media (DE)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Sexo (%)</td> <td></td> </tr> <tr> <td>• Varón</td> <td>75 (52,1)</td> </tr> <tr> <td>• Mujer</td> <td>69 (47,9)</td> </tr> <tr> <td>Edad (media, DE)</td> <td>54,9 (14,5)</td> </tr> <tr> <td>Tabaquismo activo (%)</td> <td></td> </tr> <tr> <td>• Si</td> <td>37 (26,2)</td> </tr> <tr> <td>• No</td> <td>64 (44,4)</td> </tr> <tr> <td>• Exfumador</td> <td>43 (29,3)</td> </tr> <tr> <td>Edad al diagnóstico según clasificación de Montreal (%)</td> <td></td> </tr> <tr> <td>• A1</td> <td>9 (6,2)</td> </tr> <tr> <td>• A2</td> <td>110 (76,4)</td> </tr> <tr> <td>• A3</td> <td>25 (17,4)</td> </tr> <tr> <td>Localización según clasificación de Montreal (%)</td> <td></td> </tr> <tr> <td>• L1</td> <td>66 (45,8)</td> </tr> <tr> <td>• L2</td> <td>3 (2,1)</td> </tr> <tr> <td>• L3</td> <td>65 (45,1)</td> </tr> <tr> <td>• L4</td> <td>10 (6,9)</td> </tr> <tr> <td>Comportamiento según clasificación de Montreal (%)</td> <td></td> </tr> <tr> <td>• B1</td> <td>25 (17,3)</td> </tr> <tr> <td>• B2</td> <td>54 (37,5)</td> </tr> <tr> <td>• B3</td> <td>65 (45,1)</td> </tr> <tr> <td>Enfermedad perianal</td> <td>8 (5,5)</td> </tr> <tr> <td>Tratamiento preventivo (%)</td> <td></td> </tr> <tr> <td>• No</td> <td>42 (29,4)</td> </tr> <tr> <td>• Inmunomodulador</td> <td>43 (30,1)</td> </tr> <tr> <td>• Terapia biológica</td> <td>34 (23,8)</td> </tr> <tr> <td>• Inmunomodulador + biológico</td> <td>24 (16,8)</td> </tr> <tr> <td>Número de cirugías (media, DE)</td> <td>1,2 (0,7)</td> </tr> <tr> <td>Calprotectina fecal (µg/g) (media, DE)</td> <td>232,4 (507,9)</td> </tr> </tbody> </table>	Variable	n (%) o media (DE)	Sexo (%)		• Varón	75 (52,1)	• Mujer	69 (47,9)	Edad (media, DE)	54,9 (14,5)	Tabaquismo activo (%)		• Si	37 (26,2)	• No	64 (44,4)	• Exfumador	43 (29,3)	Edad al diagnóstico según clasificación de Montreal (%)		• A1	9 (6,2)	• A2	110 (76,4)	• A3	25 (17,4)	Localización según clasificación de Montreal (%)		• L1	66 (45,8)	• L2	3 (2,1)	• L3	65 (45,1)	• L4	10 (6,9)	Comportamiento según clasificación de Montreal (%)		• B1	25 (17,3)	• B2	54 (37,5)	• B3	65 (45,1)	Enfermedad perianal	8 (5,5)	Tratamiento preventivo (%)		• No	42 (29,4)	• Inmunomodulador	43 (30,1)	• Terapia biológica	34 (23,8)	• Inmunomodulador + biológico	24 (16,8)	Número de cirugías (media, DE)	1,2 (0,7)	Calprotectina fecal (µg/g) (media, DE)	232,4 (507,9)
Variable	n (%) o media (DE)																																																													
Sexo (%)																																																														
• Varón	75 (52,1)																																																													
• Mujer	69 (47,9)																																																													
Edad (media, DE)	54,9 (14,5)																																																													
Tabaquismo activo (%)																																																														
• Si	37 (26,2)																																																													
• No	64 (44,4)																																																													
• Exfumador	43 (29,3)																																																													
Edad al diagnóstico según clasificación de Montreal (%)																																																														
• A1	9 (6,2)																																																													
• A2	110 (76,4)																																																													
• A3	25 (17,4)																																																													
Localización según clasificación de Montreal (%)																																																														
• L1	66 (45,8)																																																													
• L2	3 (2,1)																																																													
• L3	65 (45,1)																																																													
• L4	10 (6,9)																																																													
Comportamiento según clasificación de Montreal (%)																																																														
• B1	25 (17,3)																																																													
• B2	54 (37,5)																																																													
• B3	65 (45,1)																																																													
Enfermedad perianal	8 (5,5)																																																													
Tratamiento preventivo (%)																																																														
• No	42 (29,4)																																																													
• Inmunomodulador	43 (30,1)																																																													
• Terapia biológica	34 (23,8)																																																													
• Inmunomodulador + biológico	24 (16,8)																																																													
Número de cirugías (media, DE)	1,2 (0,7)																																																													
Calprotectina fecal (µg/g) (media, DE)	232,4 (507,9)																																																													



Conclusiones:

En nuestra experiencia, los parámetros habituales de la EI demuestran alta precisión diagnóstica para el diagnóstico de RPQ y la estratificación de su severidad.