

85° CONGRESO

de la Sociedad Española
de Patología Digestiva (**SEPD**)

Tu Congreso, tu Sociedad



SEVILLA 11-13 junio 2026

Comunicaciones Orales

#SEPD2026

www.congresoSEPD.com



@sepdigestiva

SEPD SOCIEDAD
ESPAÑOLA
DE PATOLOGÍA
DIGESTIVA

FEAD FUNDACIÓN
ESPAÑOLA
DEL APARATO
DIGESTIVO



COMUNICACIONES ORALES ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

CO001 - UN AÑO DE TERAPIA COMBINADA AVANZADA EN ENFERMEDAD INTESTINAL REFRACTARIA: MÁS ALLÁ DE LA RESPUESTA INICIAL

Presenta: María Rodríguez Gallardo

Rodríguez Gallardo, M¹; Valdés Delgado, T¹; González Parra, AC²; Maldonado Pérez, MB¹; Mouhtar el Halabi, SA¹; Belvis Jiménez, MI¹; Argüelles Arias, F¹

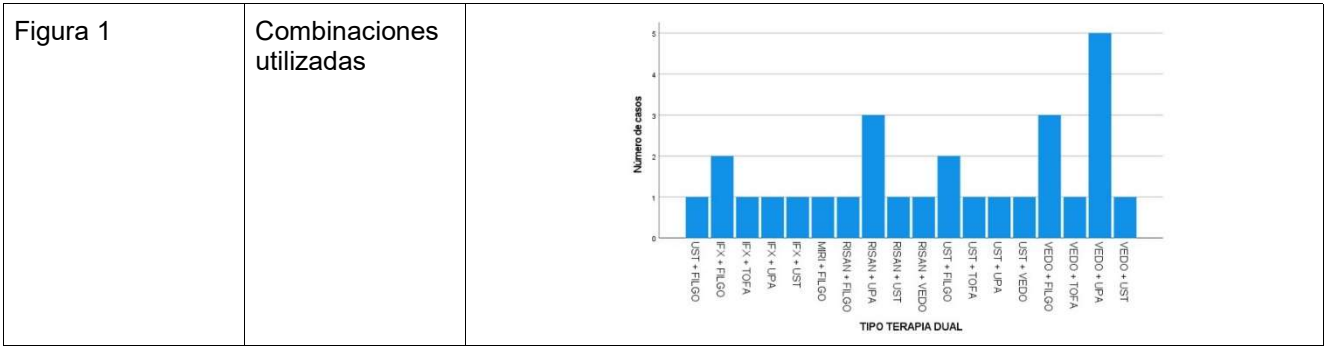
¹Digestivo. Hospital Univ. Virgen Macarena. ²Digestivo. Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Bormujos, Sevilla.

Introducción: La terapia combinada avanzada (TCA), basada en la utilización simultánea de dos fármacos biológicos o de un biológico junto con una molécula pequeña, busca potenciar la eficacia terapéutica mediante la inhibición de vías inflamatorias complementarias. Aunque los resultados a corto plazo han sido alentadores, la evidencia a largo plazo sigue siendo escasa. Este estudio evaluó los resultados clínicos y biológicos al año de tratamiento con TCA en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII) refractaria.

Material y métodos: Se realizó un estudio prospectivo, observacional y unicéntrico que incluyó pacientes adultos con colitis ulcerosa (CU) o enfermedad de Crohn (EC) que iniciaron TCA entre marzo de 2024 y septiembre de 2025.

La respuesta clínica se definió como una reducción ≥ 3 puntos en el Índice Mayo parcial (pMS) o en el Índice de Harvey–Bradshaw (IHB), y la remisión clínica como pMS ≤ 2 o IHB ≤ 4 . La respuesta biológica se estableció como una disminución $\geq 50\%$ de la proteína C reactiva (PCR) y de la calprotectina fecal (CF) respecto al valor inicial, y la remisión biológica como PCR < 5 mg/L y CF < 250 $\mu\text{g/g}$. Las evaluaciones se realizaron a las semanas 16, 32 y 52. Se incluyeron 28 pacientes, de los cuales 18 (64,3%) presentaban CU (Tabla 1). La combinación más empleada fue vedolizumab (VEDO) junto con upadacitinib (UPA) (Figura 1).

Nombre	Pie	Previsualizar																																																																		
Tabla 1	Características basales	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Características basales</th> <th>Pacientes (n=28)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Tipo enfermedad, n (%)</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Colitis ulcerosa (CU)</td> <td>18 (64.3)</td> </tr> <tr> <td>Enfermedad Crohn (EC)</td> <td>10 (35.7)</td> </tr> <tr> <td>Edad (años), mediana [IQR]</td> <td>42.5 (26.5-50.0)</td> </tr> <tr> <td>Sexo, masculino n (%)</td> <td>20 (71.4)</td> </tr> <tr> <td>Duración enfermedad (años), mediana [IQR]</td> <td>9 (4.0-14.8)</td> </tr> <tr> <td>Fumador, n (%)</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Si</td> <td>5 (17.9)</td> </tr> <tr> <td>No</td> <td>16 (57.1)</td> </tr> <tr> <td>Exfumador</td> <td>7 (25.0)</td> </tr> <tr> <td>Montreal, n (%)</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Extensión (E), CU</td> <td></td> </tr> <tr> <td>E1</td> <td>7 (38.9)</td> </tr> <tr> <td>E2</td> <td>8 (44.4)</td> </tr> <tr> <td>E3</td> <td>3 (16.7)</td> </tr> <tr> <td>Gravedad (S), CU</td> <td></td> </tr> <tr> <td>S1</td> <td>1 (5.6)</td> </tr> <tr> <td>S2</td> <td>8 (44.4)</td> </tr> <tr> <td>S3</td> <td>9 (50.0)</td> </tr> <tr> <td>Edad (A), EC</td> <td></td> </tr> <tr> <td>A1</td> <td>7 (70.0)</td> </tr> <tr> <td>A2</td> <td>1 (10.0)</td> </tr> <tr> <td>A3</td> <td>2 (20.0)</td> </tr> <tr> <td>Localización (L), EC</td> <td></td> </tr> <tr> <td>L1</td> <td>1 (10.0)</td> </tr> <tr> <td>L2</td> <td>3 (30.0)</td> </tr> <tr> <td>L3</td> <td>6 (60.0)</td> </tr> <tr> <td>L4</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Comportamiento (B), EC</td> <td></td> </tr> <tr> <td>B1</td> <td>3 (30.0)</td> </tr> <tr> <td>B2</td> <td>2 (20.0)</td> </tr> <tr> <td>B3</td> <td>5 (50.0)</td> </tr> </tbody> </table>	Características basales	Pacientes (n=28)	Tipo enfermedad, n (%)		Colitis ulcerosa (CU)	18 (64.3)	Enfermedad Crohn (EC)	10 (35.7)	Edad (años), mediana [IQR]	42.5 (26.5-50.0)	Sexo, masculino n (%)	20 (71.4)	Duración enfermedad (años), mediana [IQR]	9 (4.0-14.8)	Fumador, n (%)		Si	5 (17.9)	No	16 (57.1)	Exfumador	7 (25.0)	Montreal, n (%)		Extensión (E), CU		E1	7 (38.9)	E2	8 (44.4)	E3	3 (16.7)	Gravedad (S), CU		S1	1 (5.6)	S2	8 (44.4)	S3	9 (50.0)	Edad (A), EC		A1	7 (70.0)	A2	1 (10.0)	A3	2 (20.0)	Localización (L), EC		L1	1 (10.0)	L2	3 (30.0)	L3	6 (60.0)	L4		Comportamiento (B), EC		B1	3 (30.0)	B2	2 (20.0)	B3	5 (50.0)
Características basales	Pacientes (n=28)																																																																			
Tipo enfermedad, n (%)																																																																				
Colitis ulcerosa (CU)	18 (64.3)																																																																			
Enfermedad Crohn (EC)	10 (35.7)																																																																			
Edad (años), mediana [IQR]	42.5 (26.5-50.0)																																																																			
Sexo, masculino n (%)	20 (71.4)																																																																			
Duración enfermedad (años), mediana [IQR]	9 (4.0-14.8)																																																																			
Fumador, n (%)																																																																				
Si	5 (17.9)																																																																			
No	16 (57.1)																																																																			
Exfumador	7 (25.0)																																																																			
Montreal, n (%)																																																																				
Extensión (E), CU																																																																				
E1	7 (38.9)																																																																			
E2	8 (44.4)																																																																			
E3	3 (16.7)																																																																			
Gravedad (S), CU																																																																				
S1	1 (5.6)																																																																			
S2	8 (44.4)																																																																			
S3	9 (50.0)																																																																			
Edad (A), EC																																																																				
A1	7 (70.0)																																																																			
A2	1 (10.0)																																																																			
A3	2 (20.0)																																																																			
Localización (L), EC																																																																				
L1	1 (10.0)																																																																			
L2	3 (30.0)																																																																			
L3	6 (60.0)																																																																			
L4																																																																				
Comportamiento (B), EC																																																																				
B1	3 (30.0)																																																																			
B2	2 (20.0)																																																																			
B3	5 (50.0)																																																																			
Tabla 1	Características basales (continuación)	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Características basales</th> <th>Pacientes (n=28)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Enfermedad perianal, n (%)</td> <td>7 (25.0)</td> </tr> <tr> <td>Manifestaciones extradigestivas (MEIs), n (%)</td> <td>9 (32.1)</td> </tr> <tr> <td>Intervención quirúrgica previa, n (%)</td> <td>6 (21.4)</td> </tr> <tr> <td>Corticoides previos, n (%)</td> <td>20 (71.4)</td> </tr> <tr> <td>Inmunosupresores previos, n (%)</td> <td>19 (67.9)</td> </tr> <tr> <td>Biológicos previos, n (%)</td> <td></td> </tr> <tr> <td>• Infliximab (IFX)</td> <td>28 (100)</td> </tr> <tr> <td>• Adalimumab (ADA)</td> <td>12 (42.9)</td> </tr> <tr> <td>• Ustekinumab (UST)</td> <td>15 (53.6)</td> </tr> <tr> <td>• Vedolizumab (VEDO)</td> <td>14 (50.0)</td> </tr> <tr> <td>• Risankizumab (RISAN)</td> <td>2 (7.1)</td> </tr> <tr> <td>• Guselkumab (GUSEL)</td> <td>2 (7.1)</td> </tr> <tr> <td>• Golimumab (GOLI)</td> <td>1 (3.6)</td> </tr> <tr> <td>i-JAKs previas, n (%)</td> <td></td> </tr> <tr> <td>• Filgastinib (FILGO)</td> <td>4 (14.3)</td> </tr> <tr> <td>• Tofacitinib (TOFA)</td> <td>6 (21.4)</td> </tr> <tr> <td>• Upadacitinib (UPA)</td> <td>3 (10.7)</td> </tr> <tr> <td>pMayo basal, mediana [IQR]</td> <td>7 (6-8)</td> </tr> <tr> <td>IHB basal, mediana [IQR]</td> <td>13 (10-17)</td> </tr> <tr> <td>PCR basal (mg/L), mediana [IQR]</td> <td>5.9 (1.2-31.9)</td> </tr> <tr> <td>CPF basal (mg/Kg), mediana [IQR]</td> <td>2012.5 (1002.0-4350.8)</td> </tr> <tr> <td>Tiempo medio con terapia dual (meses), mediana [IQR]</td> <td>14 (6-19)</td> </tr> </tbody> </table>	Características basales	Pacientes (n=28)	Enfermedad perianal, n (%)	7 (25.0)	Manifestaciones extradigestivas (MEIs), n (%)	9 (32.1)	Intervención quirúrgica previa, n (%)	6 (21.4)	Corticoides previos, n (%)	20 (71.4)	Inmunosupresores previos, n (%)	19 (67.9)	Biológicos previos, n (%)		• Infliximab (IFX)	28 (100)	• Adalimumab (ADA)	12 (42.9)	• Ustekinumab (UST)	15 (53.6)	• Vedolizumab (VEDO)	14 (50.0)	• Risankizumab (RISAN)	2 (7.1)	• Guselkumab (GUSEL)	2 (7.1)	• Golimumab (GOLI)	1 (3.6)	i-JAKs previas, n (%)		• Filgastinib (FILGO)	4 (14.3)	• Tofacitinib (TOFA)	6 (21.4)	• Upadacitinib (UPA)	3 (10.7)	pMayo basal, mediana [IQR]	7 (6-8)	IHB basal, mediana [IQR]	13 (10-17)	PCR basal (mg/L), mediana [IQR]	5.9 (1.2-31.9)	CPF basal (mg/Kg), mediana [IQR]	2012.5 (1002.0-4350.8)	Tiempo medio con terapia dual (meses), mediana [IQR]	14 (6-19)																				
Características basales	Pacientes (n=28)																																																																			
Enfermedad perianal, n (%)	7 (25.0)																																																																			
Manifestaciones extradigestivas (MEIs), n (%)	9 (32.1)																																																																			
Intervención quirúrgica previa, n (%)	6 (21.4)																																																																			
Corticoides previos, n (%)	20 (71.4)																																																																			
Inmunosupresores previos, n (%)	19 (67.9)																																																																			
Biológicos previos, n (%)																																																																				
• Infliximab (IFX)	28 (100)																																																																			
• Adalimumab (ADA)	12 (42.9)																																																																			
• Ustekinumab (UST)	15 (53.6)																																																																			
• Vedolizumab (VEDO)	14 (50.0)																																																																			
• Risankizumab (RISAN)	2 (7.1)																																																																			
• Guselkumab (GUSEL)	2 (7.1)																																																																			
• Golimumab (GOLI)	1 (3.6)																																																																			
i-JAKs previas, n (%)																																																																				
• Filgastinib (FILGO)	4 (14.3)																																																																			
• Tofacitinib (TOFA)	6 (21.4)																																																																			
• Upadacitinib (UPA)	3 (10.7)																																																																			
pMayo basal, mediana [IQR]	7 (6-8)																																																																			
IHB basal, mediana [IQR]	13 (10-17)																																																																			
PCR basal (mg/L), mediana [IQR]	5.9 (1.2-31.9)																																																																			
CPF basal (mg/Kg), mediana [IQR]	2012.5 (1002.0-4350.8)																																																																			
Tiempo medio con terapia dual (meses), mediana [IQR]	14 (6-19)																																																																			



Resultados: Los parámetros clínicos y bioquímicos mostraron una mejoría progresiva desde el inicio hasta la semana 52. El valor mediano de pMS disminuyó de 7 [5–8] a 4 [3–5] en la semana 16, 2 [1–5] en la semana 32 y 0 [0–2] en la semana 52 ($p < 0,001$) (Figura 2A). En cambio, el IHB no presentó mejoría sostenida desde 13 [7,5–16] al inicio, 5 [3–13] en la semana 16 y 12 [3,5–14,5] en las semanas 32 y 52 ($p = 0,453$) (Figura 2B). La CF descendió significativamente de 1927,5 $\mu\text{g/g}$ [929,3–4160,3] a 222 [80,5–3272,0] ($p = 0,002$) (Figura 3A), y la PCR de 17,3 mg/L [3–66] a 1,5 [1,0–6,8] ($p < 0,001$) (Figura 3B).

A las 16 semanas, el 66% de los pacientes alcanzó respuesta clínica y el 18% remisión clínica; a las 52 semanas, la respuesta se mantuvo estable en 62%, mientras que la remisión aumentó a 56%. La respuesta y remisión biológica aumentaron del 48% y 14% en semana 16 al 68% y 62% en semana 52 (Figura 4).

La mediana de duración del tratamiento fue de 14 meses. La TCA se interrumpió en 11 pacientes (8 por mejoría clínica y 3 por falta de eficacia) y 7 requirieron intensificación del tratamiento. Se registraron eventos adversos leves en 14 pacientes, sin necesidad de suspensión terapéutica.

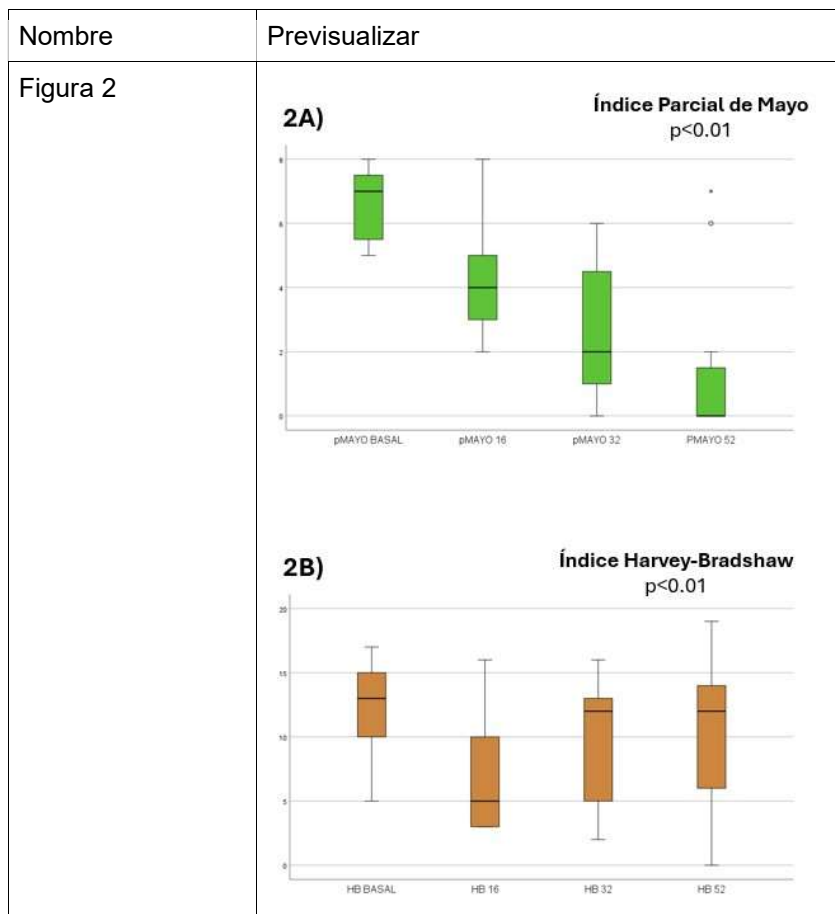




Figura 3

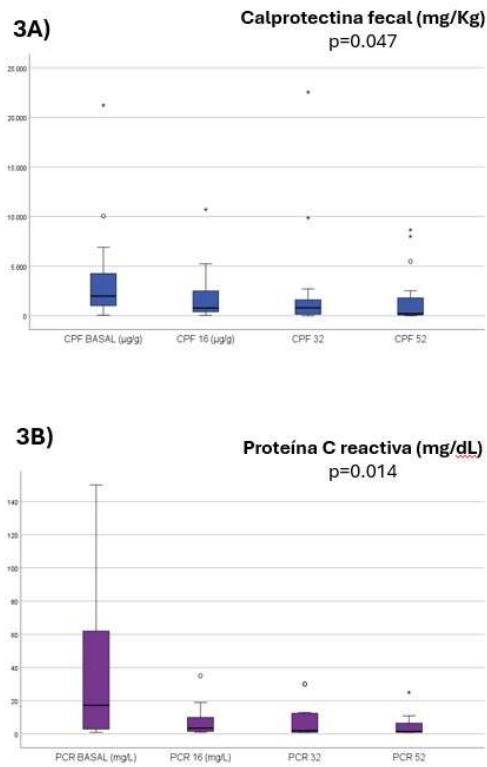
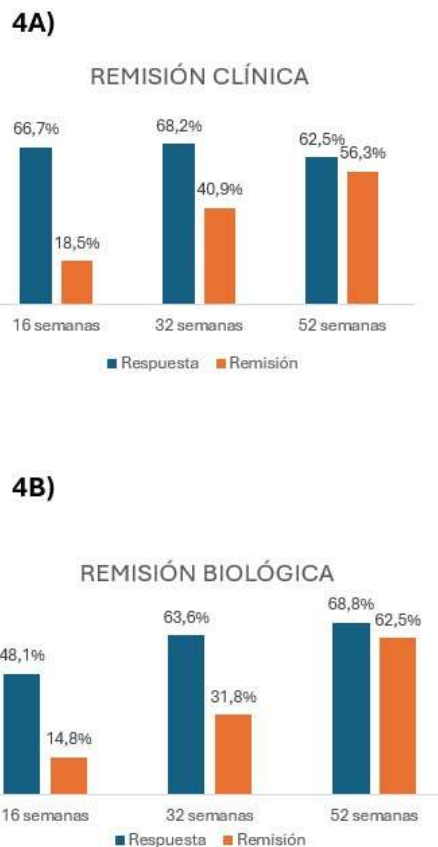


Figura 4



Conclusiones: Tras 52 semanas de seguimiento, la TCA logró una mejora clínica y biológica sostenida con un perfil de seguridad favorable en EII refractaria. La combinación VEDO-UPA fue la más empleada y se asoció con tasas consistentes de remisión. Se requieren estudios prospectivos más amplios para confirmar estos resultados.



CO002 - TERAPIA COMBINADA AVANZADA CON UPADACITINIB EN ENFERMEDAD DE CROHN REFRACTARIA: EXPERIENCIA EN VIDA REAL DEL REGISTRO ENEIDA

Presenta: Francisco Javier Tarrasó San Julián

Tarrasó San Julián, FJ¹; Iborra Colomino, M¹; Barrio, J²; Botella, B³; Ceballos, D⁴; González Lama, Y⁵; Sicilia, B⁶; Sierra Ausín, M⁷; Argüelles Arias, F⁸; Brunet Mas, E⁹; García de la Fíla, I¹⁰; García, MJ¹¹; Ordás, I¹²; Paredes, JM¹³; Sirvent Sáez, MJ¹; Escudero Sánchez, S¹; Urbán Garbayo, PM¹; Nos Mateu, P¹

¹Gastroenterology. Hospital Univ. I Politècnic la Fe. Valencia. ²Gastroenterology. Hospital Univ. Rio Hortega. Valladolid. ³Gastroenterology. Hospital Univ. Puerta de Hierro Majadahonda, Madrid. ⁴Gastroenterology. Complejo Hospitalario Univ. de Gran Canaria Dr. Negrín, Las Palmas. ⁵Gastroenterology. Hospital Univ. 12 de Octubre. Madrid. ⁶Gastroenterology. Hospital Univ. de Burgos. Burgos. ⁷Gastroenterology. Complejo Asistencial Univ. de León. León. ⁸Gastroenterology. Hospital Univ. Virgen Macarena. Sevilla. ⁹Gastroenterology. Corporació Sanitària Univ. Parc Taulí, Sabadell. Univ. Autònoma de Barcelona. Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBERehd). Sabadell, Barcelona. ¹⁰Gastroenterology. Hospital Univ. Ramón y Cajal. Madrid. ¹¹Gastroenterology. Hospital Univ. Marqués de Valdecilla. Instituto Investigación Valdecilla (IDIVAL). Santander. ¹²Gastroenterology. Hospital Clinic, IDIBAPS, CIBERehd, Univ. de Barcelona. Barcelona. ¹³Gastroenterology. Hospital Univ. Dr. Peset. Valencia.

Introducción: El manejo de la enfermedad de Crohn (EC) moderada-grave refractaria sigue siendo un reto, especialmente tras el fracaso de múltiples terapias biológicas. La terapia combinada avanzada (ACT), que asocia fármacos dirigidos a distintas dianas inflamatorias, se plantea como una posible estrategia de rescate en casos seleccionados. Upadacitinib (UPA), un inhibidor selectivo de JAK1 recientemente aprobado para la EC, ha demostrado eficacia en monoterapia; sin embargo, la evidencia sobre su uso en combinación con otros biológicos en práctica clínica real es aún limitada. El objetivo de este estudio fue evaluar la efectividad, persistencia y seguridad de la ACT con UPA en una cohorte nacional de pacientes con EC.

Material y métodos: Estudio observacional multicéntrico basado en el registro prospectivo nacional ENEIDA (GETECCU). Se incluyeron pacientes adultos con EC tratados con UPA en combinación con un biológico durante al menos el periodo de inducción. Se recogieron características demográficas, tratamientos previos, tipo de biológico asociado y pautas de inducción. La actividad de la enfermedad se evaluó mediante el índice de Harvey-Bradshaw (HBI), proteína C reactiva (PCR) y calprotectina fecal (CF) al inicio y durante el seguimiento (semanas 12, 24 y 52). Se analizaron la respuesta clínica y bioquímica, hospitalizaciones, persistencia del tratamiento y eventos adversos.

Resultados: Se incluyeron 26 pacientes con EC de larga evolución y elevada refractariedad. Los biológicos asociados fueron anti-TNF (33%), ustekinumab (33%), vedolizumab (17%) y agentes anti-IL23 (13%). La mayoría de los pacientes inició UPA a dosis de inducción de 45 mg (88%), con una mediana de inducción de 12 semanas; el mantenimiento se realizó mayoritariamente con 30 mg (65%). La remisión clínica se alcanzó en el 27% de los pacientes a las 12 semanas, aumentando al 55% a las 24 semanas y disminuyendo al 38% a las 52 semanas. La normalización de PCR y CF mostró una mejoría temprana, con pérdida parcial de respuesta durante el seguimiento (figura 1 y 2). Las probabilidades de persistencia del tratamiento combinado fueron del 92%, 78% y 64% a las 12, 24 y 52 semanas, respectivamente. La principal causa de discontinuación fueron los eventos adversos (16,7%), seguidos de la falta de respuesta primaria (12,5%). No se observó un aumento de la incidencia de eventos adversos en comparación con series de UPA en monoterapia, predominando infecciones y eventos dermatológicos.

Nombre	Pie	Previsualizar
FIGURA 1	Evolución de parámetros clínicos e inflamatorios. HBI, FC y PCR a lo largo del tiempo en pacientes que recibieron UPA con terapia biológica. Los datos se expresan como mediana y rango intercuartílico.	



CO003 - EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DE LA COMBINACIÓN CURCUMINA - QING DAI EN COLITIS ULCEROSA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL: EXPERIENCIA DE UN CENTRO TERCIARIO

Presenta: María García García

García García, M; Royo, V; Gómez, MP; Sendra, P; de la Torre, P; Ginard, D
Aparato Digestivo. Hospital Univ. Son Espases. Palma de Mallorca.

Introducción:

A pesar del desarrollo de terapias avanzadas, una proporción relevante de pacientes con colitis ulcerosa (CU) no alcanza una remisión sostenida o presenta fracaso terapéutico. La combinación de curcumina y Qing Dai (CurQD®) ha mostrado eficacia en ensayos clínicos, aunque los datos en práctica clínica real siguen siendo limitados. El objetivo de este estudio fue evaluar la efectividad y seguridad de CurQD® en pacientes con CU en vida real.

Material y métodos:

Estudio retrospectivo observacional unicéntrico que incluyó pacientes con diagnóstico de CU tratados con CurQD® y que completaron la fase de inducción. Se recogieron variables demográficas, clínicas y analíticas. El objetivo primario fue la remisión clínica al final de la inducción (8–12 semanas). Como objetivos secundarios se evaluaron la remisión biológica (calprotectina fecal < 250 µg/g) y la seguridad. El fracaso terapéutico se definió como la suspensión por efectos adversos o la necesidad de escalada terapéutica.

Resultados:

Se incluyeron 52 pacientes, siendo evaluables 51. El 54% eran mujeres, con una mediana de edad de 44 años (RIC 37–51) y una duración mediana de la enfermedad de 7 años (RIC 3–17). La extensión fue proctitis en el 12%, colitis izquierda en el 45% y colitis extensa en el 45%.

El 45% recibía concomitantemente terapias biológicas o moléculas pequeñas. Al inicio, 40 pacientes presentaban actividad clínica y 11 estaban en remisión clínica con calprotectina elevada. La mediana basal de calprotectina fue de 932 µg/g (RIC 502–2406), con valores <250 µg/g en el 92%.

Entre los pacientes con actividad clínica, el 65% alcanzó remisión clínica y el 57% logró remisión clínica asociada a calprotectina <250 µg/g. En el grupo en remisión clínica basal, el 63% mantuvo la remisión con normalización de calprotectina.

En el análisis pareado (n=45), la calprotectina descendió de una mediana de 932 µg/g a 63 µg/g tras la inducción (p<0,001).

Se registraron efectos adversos en el 11% de los pacientes, siendo el dolor abdominal el más frecuente. Tres pacientes suspendieron el tratamiento. No se observaron eventos adversos graves.

Conclusiones:

En esta cohorte en práctica clínica real, el tratamiento con CurQD® mostró una elevada efectividad, con altas tasas de remisión clínica y una reducción significativa de la calprotectina fecal. El perfil de seguridad fue favorable, con baja tasa de suspensión. Estos resultados apoyan el papel de CurQD® como terapia en pacientes seleccionados con colitis ulcerosa.

CO004 - SURROGATED MARKERS OF GUT VASCULAR BARRIER ARE ALTERED IN PATIENTS WITH CROHN'S DISEASE.

Presenta Rubén Francés Guarino

Liang, H¹; Mira, C¹; Boix, P¹; Madero, L¹; Caparrós, E²; Herreros, B¹; Juanola, O²; Belén-Galipienso, O¹; España, A¹; García-Trueba, A¹; Muñoz, R¹; Gutiérrez, A²; Francés, R²

¹Instituto Investigación Sanitaria y Biomédica de Alicante (ISABIAL). Hospital Univ. de Alicante, ISABIAL. ²Instituto Investigación Sanitaria y Biomédica de Alicante (ISABIAL). Hospital Gral. Univ. de Alicante y CIBERehd, Alicante.

Introducción:

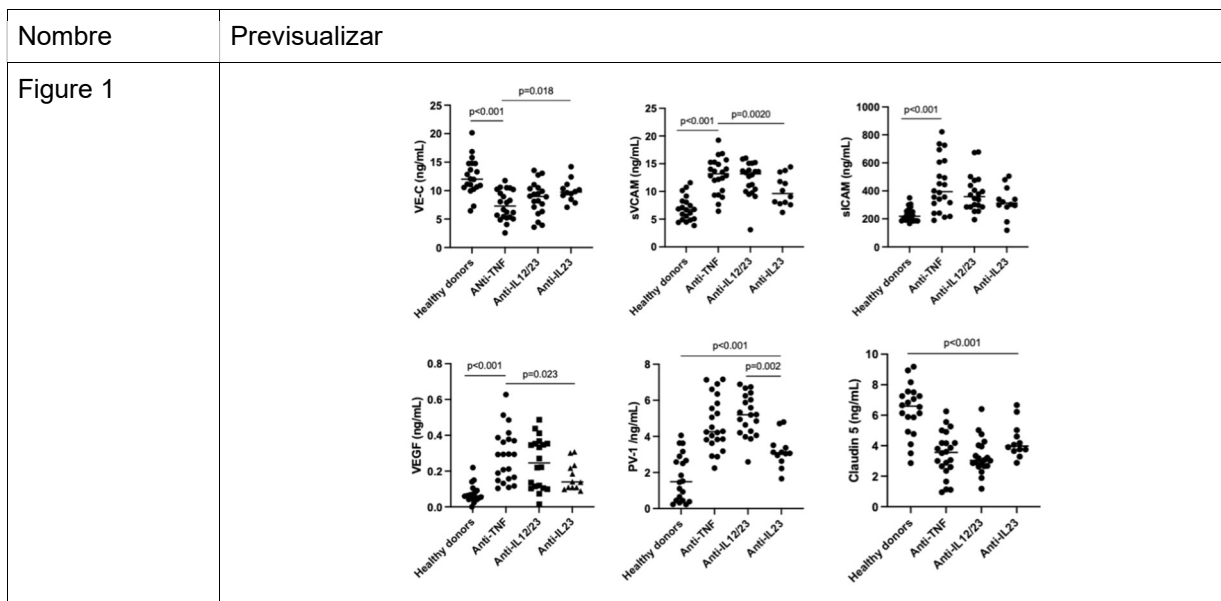
The gut associated lymphoid tissue (GALT) activation is associated with gut vascular barrier (GVB) impairment in IBD, favoring leakage and aggravating inflammation. We evaluated the expression of vascular endothelial molecules as surrogated markers of GVB function in peripheral blood of patients with Crohn's disease (CD).

Material y métodos:

Patients with CD diagnosed and followed at IBD Unit of HGUA on biological monotherapy at inclusion. Clinical and analytical data were recorded. Peripheral blood samples were obtained to quantify serum levels of adhesion molecules VE-cadherin, VCAM-1, ICAM-1 as surrogate markers of endothelial function, and VEGF, PV-1 and Claudin 5 as markers of GVB status were measured by enzyme-linked immunosorbent assays and compared between treatments. A group of 20 age- and sex-matched healthy donors was included in the study.

Resultados:

Fifty-five patients were included in the study. Thirty-one patients were male (56%). Mean age was 48 ± 16 years old. Mean disease duration was 152 ± 104 months. Six patients were active smokers (11%) and 13 patients were former smokers (24%). Nine patients (16%) had active disease. Disease location was ileal (28, 51%), colonic (8, 15%) and ileocolonic (19, 34%). Eleven patients had perianal disease (20%), 25 patients had undergone previous surgery (45%) and 20 patients showed extra-intestinal manifestations (36%). Patients were distributed by advanced biological monotherapy (anti-TNF: 22 [2 active]; anti-IL12/23: 20 [3 active]; anti-IL23: 13 [3 active]). Figure 1 shows serum protein levels of VE-cadherin, VCAM-1, ICAM-1, VEGF, PV-1 and Claudin 5 in patients distributed by treatment. Vascular permeability marker VE-cadherin was significantly increased in anti-IL23-treated vs anti-TNF-treated patients, whereas serum levels of adhesion molecules VCAM-1 and ICAM-1 in anti-IL23-treated patients were significantly downregulated compared to other treatments. VEGF and GVB marker PV-1 was significantly decreased in patients treated with anti-IL-23 compared to other treatments, whereas all advanced therapies reduced levels of claudin 5 similarly.



Conclusiones:

Anti-IL23 treatment positively affects the gut vascular barrier as evidenced by systemic surrogate markers of endothelial function and vascular permeability in CD patients. Further studies are needed to confirm these results.