www.reed.es Open Access Junio **2026** Volumen **118** Supl. **1** Págs.: **1-381**

Revista Española de Enfermedades Digestivas

The Spanish Journal of Gastroenterology

Órgano de expresión científica de:
Sociedad Española de Patología Digestiva (SEPD)
Sociedad Española de Endoscopia Digestiva (SEED)
Asociación Española de Ecografía Digestiva (AEED)

Factor de Impacto (2024) JCR: 4,0 (Q1)

85.º Congreso de la Sociedad Española de Patología Digestiva

"Tu Congreso, tu Sociedad"

Sevilla, 11-13 de junio de 2026

ARÁN Ediciones, S.L. Code: READBN ISSN: 1130-0108

Revista Española de Enfermedades Digestivas

The Spanish Journal of Gastroenterology

Órgano de expresión científica de:
Sociedad Española de Patología Digestiva (SEPD)
Sociedad Española de Endoscopia Digestiva (SEED)
Asociación Española de Ecografía Digestiva (AEED)

JUNIO 2026 VOLUMEN 118 N.º Supl. 1 Págs.: 1-381 Factor de Impacto (2024) JCR: 4,0 (Q1)

Declarada de utilidad pública. Fundada en 1918, por los Profesores R. Luis y Yagüe, Fidel Fernández y L. Urrutia. Viene publicándose sin interrupción desde 1944.

Indexada en: *Medline, Current Contents, IME, EMBASE/Excerpta Médica, Scielo, Cancerlit, Bibliomed, IBECS, Cab Health, Biosis, Scisearch, Healthstar, ADIS LMS Drug Alert, Toxline, Scopus.*

Es una Revista con evaluación de artículos mediante proceso de revisión ciega por pares.

El fondo bibliográfico de la **Revista Española de Enfermedades Digestivas (REED)** está digitalizado desde el año 1935 hasta la actualidad. Acceso libre y gratuito a través de la web oficial de la REED: **www.reed.es**

La Revista Española de Enfermedades Digestivas (REED) es una revista open access, lo que quiere decir que todo su contenido (texto, imágenes y, en su caso, material audiovisual) es accesible libremente sin cargo para el usuario individual y sin fines comerciales, bajo la licencia de Copyright y Creative Commons BY NC ND.

Los usuarios individuales están autorizados a leer, descargar, copiar, distribuir, imprimir, buscar o enlazar a los textos completos de los artículos de esta revista sin permiso previo del editor o del autor, de acuerdo con la definición BOAI (Budapest Open Access Iniciative) de open access.

La reutilización de los trabajos puede hacerse siempre y cuando el trabajo no se altere en su integridad y sus autores sean adecuadamente referenciados o citados en sucesivos usos, sin cargo para el usuario y siempre que no sea para usos comerciales y sin derecho a la producción de obras derivadas.

© Copyright 2026 y Creative Commons. Sociedad Española de Patología Digestiva (SEPD) y © Arán Ediciones S.L.

La Editorial declina toda responsabilidad sobre el contenido de los artículos que aparezcan en esta publicación.

Publicación mensual con **12 números al año.**

Tarifa suscripción anual: Miembros SEPD: Gratuita; Médicos Residentes: 140 €; Médicos: 193 €; Organismos y Empresas: 300 €. IVA incluido. (El envío en papel se realiza solo a ámbito nacional). Ejemplar suelto: 22 € (IVA incluido)

Suscripciones: **Telf. 91 782 00 30 Fax: 91 561 57 87.**

e-mail: suscripc@grupoaran.com

REVISTA ESPAÑOLA DE ENFERMEDADES DIGESTIVAS se distribuye exclusivamente entre los profesionales de la Medicina. Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad como Soporte Válido, Ref. SVP. Núm. 133-R-CM. ISSN: 1130-0108. Depósito Legal: M-3872-1958.

ARÁN EDICIONES, S.L.
C/ Orense, 11, 4.º - 28020 Madrid - Telf. 91 782 00 30 - Fax: 91 561 57 87
e-mail: suscripc@grupoaran.com - www.grupoaran.com

Tiempos de publicación*

Tiempo medio hasta la primera decisión editorial: **1,1 días**
Índice de aceptación: **38 %**

*Datos relativos al primer semestre de 2026

Revista Española
de Enfermedades Digestivas
The Spanish Journal
of Gastroenterology

EDITORES EMÉRITOS:

F. Vilardell†
M. Díaz-Rubio
J. M. Herrerías Gutiérrez†
J. A. Solís Herruzo†
E. F. Pérez-Cuadrado Martínez

ASESORES NACIONALES:

Juan Ramón Malagelada *(Madrid)*
Juan Ignacio Arenas Mirave *(Guipúzcoa)*
Laureano Fernández Cruz *(Barcelona)*
Vicente Arroyo Pérez *(Barcelona)*
Jaime Bosch Genover *(Barcelona)*
Miguel Bruguera Cortada *(Barcelona)*

EDITOR JEFE:

Conrado Fernández Rodríguez
(Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid)

EDITOR EJECUTIVO:

Juan Ramón Larrubia Marfil
(Hospital Universitario de Guadalajara. Guadalajara)

EDITORES ASOCIADOS:

Álvarez Delgado, Alberto
(Hospital General de la Santísima Trinidad, Salamanca)
Betés Ibáñez, María Teresa
(Clínica Universidad de Navarra, Pamplona)
Boscá Watts, Maia
(Hospital Clínico Universitario de Valencia, Valencia)
Cabezas González, Joaquín
(Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander)
Earl, Julie
(Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid)
Espinel Díez, Jesús
(Complejo Asistencial Universitario de León, León)
Fernández Bermejo, Miguel
(Hospital Universitario de Cáceres, Cáceres)
Fernández Salazar, Luis
(Hospital Clínico de Valladolid, Valladolid)
García-Cano Lizcano, Jesús
(Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real)
García García de Paredes, Ana
(Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid)
Hernández Ramírez, Vicent
(Hospital Álvaro Cunqueiro. EOXI Vigo, Pontevedra)
Loinaz Segurola, Carmelo
(Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid)
López Serrano, Pilar
(Hospital Fundación Alcorcón, Madrid)
Marra-López Valenciano, Carlos
(Agencia Sanitaria Costa del Sol, Málaga)
Pérez de la Serna, Julio
(Hospital Ruber Internacional, Madrid)
Pérez Roldán, Francisco
(H.G. La Mancha-Centro, Ciudad Real)
Rodríguez Perálvarez, Manuel Luis
(Hospital Universitario Reina Sofía, IMIBIC, CIBERehd, Córdoba)
Sayon Orea, Carmen
(Universidad de Navarra, Pamplona)
Stallings, Elena
(Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid)
Varela Calvo, María
(Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo)

DOCUMENTALISTA:

Bojo Canales, Cristina
(Instituto de Salud Carlos III. Biblioteca Nacional de Ciencias de la Salud. Madrid)

CONSEJO EDITORIAL:

Albillos Martínez, Agustín *(Madrid)*
Alcántara Torres, Mariano *(Toledo)*
Aldeguer i Mante, Xavier *(Gerona)*
Alonso Aguirre, Pedro A. *(A Coruña)*
Argüelles Arias, Federico *(Sevilla)*
Arredondo Chaves, Jorge *(León)*
Azpiroz Vidaur, Fernando *(Barcelona)*
Baixauli Fons, Jorge *(Pamplona)*
Balaguer Prunes, Francesc *(Barcelona)*
Barreiro de Acosta, Manuel *(Santiago de Compostela)*
Berenguer Haym, Marina *(Valencia)*
Bernardo Ordiz, D. *(Harrow, UK)*
Boix Valverde, Jaume *(Badalona)*
Boixeda de Miquel, Daniel *(Madrid)*
Borruel Sáinz, Natalia *(Barcelona)*
Brullet Benedi, Enric *(Sabadell)*
Buti Ferrer, María *(Barcelona)*
Caballero Plasencia, Antonio *(Granada)*
Calleja Panero, José Luis *(Majadahonda)*
Carballo Álvarez, Luis Fernando *(Murcia)*
Caro-Patón Gómez, Agustín *(Valladolid)*
Carretero Ribón, Cristina *(Pamplona)*
Casellas Jordá, Francesc *(Barcelona)*
Castro Fernández, Manuel *(Sevilla)*
Caunedo Álvarez, Ángel *(Sevilla)*
Ceballos Santos, Daniel Sebastián *(Gran Canaria)*
Ciriza de los Ríos, Constanza *(Madrid)*
Clavé Civit, Peré *(Mataró)*
Crespo García, Javier *(Santander)*
Cuadrado Lavin, Antonio *(Santander)*
De Castro Pargas, María Luisa *(Pontevedra)*
Diago Madrid, Moisés *(Valencia)*
Docobo Durantez, Fernando *(Sevilla)*
Dolz Abadía, Carlos *(Palma de Mallorca)*
Espinet Coll, Eduard *(Barcelona)*
Esteban López-Jamar, José Miguel *(Madrid)*
Farré Viladrich, Antoni *(Barcelona)*
Fernández-Urién Sáinz, Ignacio *(Pamplona)*
Ferrero Herrero, Eduardo *(Madrid)*
García Buey, Mª Luisa *(Madrid)*
García Cortés, Miren *(Málaga)*
García Monzón, Carmelo *(Madrid)*
García Olmo, Damián *(Madrid)*
García Pagán, Juan Carlos *(Barcelona)*
García-Valdecasas, Juan Carlos *(Barcelona)*
Gil Borrás, Rafael *(Valencia)*
Ginard Vicens, Daniel *(Palma de Mallorca)*
Gómez Rodríguez, Rafael A. *(Toledo)*
González Lama, Yago *(Madrid)*
Grau García, Francisco Javier *(Valencia)*
Hernández Lizoain, José Luis *(Pamplona)*
Herreros, José Ignacio *(Pamplona)*
Hidalgo Pascual, Manuel *(Madrid)*
Hinojosa del Val, Joaquín *(Sagunto)*
Ibáñez Aguirre, Francisco J. *(Guipúzcoa)*
Iglesias García, Julio *(A Coruña)*
Jara Vega, Paloma *(Madrid)*
Ladero Quesada, José María *(Madrid)*
Lancho Seco, Ángel *(Lugo)*
Lariño Noia, José *(A Coruña)*
Lo Iacono, Oreste *(Aranjuez)*
López Cano, Antonio *(Cádiz)*
López-Nava Breviere, Gontrand *(Madrid)*
López Rosés, Leopoldo *(Lugo)*
López San Román, Antonio *(Madrid)*
Marín Jiménez, Ignacio *(Madrid)*
Márquez Galán, José Luis *(Sevilla)*
Martín de Argila de Prados, Carlos *(Madrid)*
Mearín Manrique, Fermín *(Barcelona)*
Menchén Fernández-Pacheco, Pedro *(Madrid)*
Mendoza Hernández, Juan Luis *(Madrid)*
Mínguez Pérez, Miguel *(Valencia)*
Modolell Aguilar, Inés *(Cambridge)*
Moreno Otero, Ricardo *(Madrid)*
Muntané, Jordi *(Córdoba)*
Muñoz Navas, Miguel Ángel *(Pamplona)*
Navarro Colás, Salvador *(Barcelona)*
Noguera Aguilar, José F. *(Baleares)*
Ono, Akiko *(Murcia)*
Orive Cura, Víctor *(Bilbao)*
Parés Darnaculleta, Albert *(Barcelona)*
Parrilla Paricio, Pascual *(Murcia)*
Pastor Idoate, Carlos *(Madrid)*
Pera San Román, Manuel *(Barcelona)*
Pereira Pérez, Fernando *(Madrid)*
Pérez-Cuadrado Robles, Enrique *(París)*
Pérez Gisbert, Javier *(Madrid)*
Polanco Allue, Isabel *(Madrid)*
Pons Romero, Fernando *(Santander)*
Prieto Valtueña, Jesús Mª *(Pamplona)*
Repiso Ortega, Alejandro *(Toledo)*
Rodrigo Saéz, Luis *(Oviedo)*
Rodríguez Alcalde, Daniel *(Madrid)*
Rodríguez-Moranta, Francisco *(Barcelona)*
Rodríguez Muñoz, Sarbelio *(Madrid)*
Rodríguez Sánchez-Migallón, Joaquín *(Ciudad Real)*
Romero Gómez, Manuel *(Sevilla)*
Rotellar Sastre, Fernando *(Pamplona)*
Ruiz de León San Juan, Antonio *(Madrid)*
Ruiz Tovar, Jaime *(Madrid)*
Sabater, Luis *(Valencia)*
Salmerón Escobar, Javier *(Granada)*
Sastre Belloch, Juan *(Valencia)*
Solís Muñoz, Pablo *(Madrid)*
Subtil Íñigo, José Carlos *(Pamplona)*
Targarona Soler, Eduardo *(Barcelona)*
Taxonera Samsó, Carlos *(Madrid)*
Valenzuela Barranco, Manuel *(Granada)*
Valle Muñoz, Julio *(Toledo)*
Varas Lorenzo, Modesto J. *(Barcelona)*
Vila Costas, Juan J. *(Pamplona)*
Zaragosí Esparza, Amparo *(Valencia)*

CONSEJO EDITORIAL INTERNACIONAL:

Achem, Sami R. *(USA)*
Cohen, Henry *(Uruguay)*
Cotter, José *(Portugal)*
Dietrich, Christoph *(Alemania)*
Fernández del Castillo, Carlos *(USA)*
Fockens, Paul *(Holanda)*
Galvão-Alves, José *(Brasil)*
García-Aguilar, Julio *(USA)*
Kaplowitz, Neil *(USA)*
Lakatos, Peter *(Hungría)*
Löhr, Mathias *(Suecia)*
Mascarenhas, Miguel *(Portugal)*
Matsuda, Takahisa *(Japón)*
Monkemuller, Klaus E. *(USA)*
Otero Regino, William *(Colombia)*
Pennazio, Marco *(Italia)*
Schmulson, Max *(México)*
Waxman, Irving *(USA)*
Weitz Vattuone, Juan Carlos *(Chile)*

COMITÉ DE ÉTICA:

Javier Á. Cienfuegos *Clínica Universidad de Navarra (Pamplona)*
Juan Ramón Larrubia Marfil *(Editor Ejecutivo REED)*
José Ignacio Herreros *Clínica Universidad de Navarra (Pamplona)*
Charles Breeze. *National Cancer Institute. National Institutes of Health (Washington, USA)*
Gerardo Blanco Velasco *Hospital de Especialidades, CMNSXXI, IMSS (México DF, México)*

REDES SOCIALES:

Marta Tejedor Bravo
(Hospital Universitario Infanta Elena. Valdemoro, Madrid)
Pablo Parada Vázquez
(Hospital Provincial de Pontevedra. Pontevedra)
Fabián Puentes
(Universidad de Caldas y Zentria Salud. ODO. Sede Unión de Cirujanos. Caldas, Colombia)
Alexis Idrovo Abril
(Hospital Universitario de Guadalajara. Guadalajara)
Edgar Julián Ferreira
(Hospital Universitario de Bucaramanga, Clínica los Comuneros. Bucaramanga, Colombia)

ARÁN Ediciones, S.L. Code: READBN ISSN: 1130-0108

Revista Española
de Enfermedades Digestivas
The Spanish Journal
of Gastroenterology

SUMARIO

JUNIO 2026, VOL. **118,** SUPL. **1**

85.º Congreso de la Sociedad Española de Patología Digestiva

"Tu Congreso, tu Sociedad"

COMUNICACIONES ORALES BREVES

Páncreas y vías biliares 1
Tracto esófago-gastro-intestinal 12
Hígado 26
Neurogastroenterología y motilidad 39
Endoscopia 47
Enfermedad inflamatoria intestinal 59

COMUNICACIONES ORALES

Enfermedad inflamatoria intestinal 76
Páncreas y vías biliares 80
Tracto esófago-gastro-intestinal 85
Neurogastroenterología y motilidad 89
Endoscopia 92
Hígado 100

COMUNICACIONES PÓSTERES INVESTIGACIÓN

Endoscopia 106
Hígado 128
Neurogastroenterología y motilidad 164
Páncreas y vías biliares 167
Tracto esófago-gastro-intestinal 168
Enfermedad inflamatoria intestinal 178
Gestión 231

COMUNICACIONES PÓSTERES CASOS CLÍNICOS

Endoscopia 236
Hígado 258
Neurogastroenterología y motilidad 275
Páncreas y vías biliares 282
Tracto esófago-gastro-intestinal 311
Enfermedad inflamatoria intestinal 367

ARÁN Ediciones, S.L. Code: READBN ISSN: 1130-0108

COMUNICACIONES ORALES BREVES

PÁNCREAS Y VÍAS BILIARES

OB001. TROMBOSIS VENOSA ESPLÁCNICA EN PANCREATITIS AGUDA: QUÉ SABEMOS HASTA AHORA DEL REGISTRO MULTICÉNTRICO TROMPA

García García de Paredes, A[1]; Flores Fernández, V[2]; Gorroño Zamalloa, I[3]; Garrido Gallego, F[4]; Tejedor Tejada, J[5]; Lorente Arencibia, M[6]; Moris, M[7]; Ruiz Rebollo, L[8]; Martos, M[9]; Chiva Robles, T[10]; Fernández Atutxa, A[11]; López Torres, L[12]; Garrido Durán, C[13]; Ontanilla Clavijo, G[14]; Navarro Cortés, P[15]; Pradera Cibreiro, C[16]; Díez Ruiz, S[17]; Rivas Moral, L[18]; Castro Carbajo, P[19]; Barbera Martínez, T[20]; Bermejo Abati, A[21]; Núñez Otero, J[22]; Maraver, M[23]; Guilabert, L[24]; Rodríguez Ferreiro, N[25]; Rivera, R[26]; Herranz Pérez, R[27]; Goya Pacheco, N[28]; López Durán, S[1]; Hernando Alonso, A[2]; Albillos, A[1]

[1]Gastroenterología y Hepatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [2]Gastroenterología y Hepatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [3]Gastroenterología y Hepatología. Hospital Universitario de Araba. Vitoria-Gasteiz. [4]Gastroenterología y Hepatología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. [5]Gastroenterología y Hepatología. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón, Asturias. [6]Gastroenterología y Hepatología. Complejo Hospitalario Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [7]Gastroenterología y Hepatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [8]Gastroenterología y Hepatología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid. [9]Gastroenterología y Hepatología. Hospital Universitario Donostia. Donostia. [10]Gastroenterología y Hepatología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid. [11]Gastroenterología y Hepatología. Hospital Galdakao-Usansolo. Galdakao, Bizkaia. [12]Gastroenterología y Hepatología. Hospital General Universitario de Toledo. Toledo. [13]Gastroenterología y Hepatología. Hospital Universitari Son Espases. Palma de Mallorca. [14]Gastroenterología y Hepatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [15]Gastroenterología y Hepatología. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Valencia. [16]Gastroenterología y Hepatología. Hospital Clínico Universitario de Ferrol. Ferrol, A Coruña. [17]Gastroenterología y Hepatología. Complejo Asistencial Universitario de León. León. [18]Gastroenterología y Hepatología. Complexo Hospitalario Universitario de Ourense. Ourense. [19]Gastroenterología y Hepatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Madrid. [20]Gastroenterología y Hepatología. Hospital General Universitario de Castellón. Castelló de la Plana. [21]Gastroenterología y Hepatología. Hospital Universitario de Fuenlabrada. Fuenlabrada, Madrid. [22]Gastroenterología y Hepatología. Hospital Universitario del Sureste. Arganda del Rey, Madrid. [23]Gastroenterología y Hepatología. Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez. Huelva. [24]Gastroenterología y Hepatología. CIBERehd. ISABIAL. Hospital General Universitario Dr. Balmis. Alicante. [25]Gastroenterología y Hepatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [26]Gastroenterología y Hepatología. Hospital Universitario Costa del Sol. Marbella, Málaga. [27]Gastroenterología y Hepatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. [28]Gastroenterología y Hepatología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife

Introducción: La trombosis venosa esplácnica (TVE) es una complicación conocida de la pancreatitis aguda (PA), pero el beneficio de la anticoagulación (AC) en este contexto sigue siendo incierto. El registro TROMPA se diseñó para evaluar prospectivamente la evolución de la TVE asociada a PA.

Material y métodos: TROMPA es un registro multicéntrico en curso con un seguimiento de 2 años. Se incluyeron pacientes con PA y TVE, excluyendo aquellos con TVE previa, pancreatitis crónica, hipertensión portal o cáncer de páncreas. La trombosis se definió como un defecto de repleción intraluminal en las venas esplénica, porta o mesentérica superior, y se clasificó como parcial o completa. La decisión de iniciar AC quedó a criterio del médico tratante. Este análisis intermedio describe la evolución de los pacientes que han completado 6 meses de seguimiento. El objetivo primario fue la recanalización completa.

Resultados: Se incluyeron 70 pacientes de 28 centros (65 % varones; mediana de edad 54,5 años). La PA fue necrotizante en el 83 % y grave en el 34 %. La mediana de tiempo desde el diagnóstico de PA hasta el diagnóstico de TVE fue de 5 días (RIC 1-18). La TVE fue completa en el 41 % y afectó a un solo vaso en el 70 % (esplénica 44 %, mesentérica 14 %, porta 12 %). Se inició AC en 58 pacientes (83 %) y 2 ya la recibían previamente. La recanalización ocurrió en 37/60 (61,6 %) de los anticoagulados y en 4/10 (40 %) de los no anticoagulados. Los predictores de recanalización fueron la AC ($p = 0,02$) y la gravedad de la PA ($p < 0,01$). A los 6 meses, 5/53 (9,4 %) desarrollaron varices, todos en tratamiento con AC, aunque no se registraron complicaciones relacionadas con hipertensión portal. Se documentaron dos hemorragias mayores en pacientes con AC.

Conclusiones: La anticoagulación podría favorecer la recanalización, aunque su impacto en desenlaces clínicamente relevantes sigue siendo incierto. El registro en curso contribuirá a aclarar la historia natural a largo plazo de la TVE en la PA.

© Copyright 2026 y Creative Commons (CC-BY-NC-ND). Sociedad Española de Patología Digestiva (SEPD) y © Arán Ediciones S.L.

OB002. RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO DE LA USE CON TOMA DE MUESTRAS MEDIANTE FNA / FNB EN TUMORES NEUROENDOCRINOS PANCREÁTICOS < 20 mm: REVISIÓN SISTEMÁTICA Y METAANÁLISIS

Tripiana Iglesias, T; Mendoza Rodríguez, R; Valverde López, F; Jiménez Rosales, R; Redondo Cerezo, E

Digestivo. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

Introducción: La detección de tumores neuroendocrinos pancreáticos (TNEp) pequeños ha aumentado en los últimos años, probablemente debido a los avances en las técnicas de imagen radiológicas. El abordaje terapéutico está condicionado por el tamaño tumoral: en lesiones 20 mm suele recomendarse la resección quirúrgica, siendo controvertida la actitud en lesiones de 10-20 mm. En este contexto, la ecografía endoscópica (USE) con punción-aspiración con aguja fina (FNA) o biopsia con aguja fina (FNB) es una herramienta clave para confirmar el diagnóstico histológico. Sin embargo, la evidencia sobre el rendimiento diagnóstico de la USE-FNA/FNB en TNEp < 20 mm es limitada.

Material y métodos: Se ha realizado una revisión sistemática y metaanálisis siguiendo las recomendaciones PRISMA. Se buscaron estudios en MEDLINE, EMBASE y SCOPUS hasta diciembre de 2024 que informaran el rendimiento diagnóstico de USE-FNA o USE-FNB en TNEp < 20 mm. Se definió rendimiento diagnóstico como la proporción de diagnósticos histológicos definitivos respecto al total de muestras obtenidas. Se estimaron proporciones agrupadas mediante modelos de efectos aleatorios. La heterogeneidad se evaluó con I^2 y la prueba Q de Cochran. Se realizaron análisis de subgrupos según tipo de aguja (FNA *vs.* FNB). El sesgo de publicación se determinó mediante el test de Egger.

Resultados: Se incluyeron 14 estudios (*n* = 826). El rendimiento diagnóstico combinado de USE-FNA/FNB para TNEp < 20 mm fue del 84,4 % (IC 95 %: 80,0-87,0), con heterogeneidad baja-moderada (I^2 = 31,78 %) y un rango entre estudios del 76 % al 94 % (Fig. 1). El riesgo de sesgo de publicación fue bajo (Egger *p* = 0,799) (Fig. 2). En los estudios con datos separados por tipo de aguja, el rendimiento diagnóstico agrupado fue del 78,7 % para FNA (IC 95 %: 75,0-82,0; I^2 = 0 %) (Fig. 3) y del 84,3 % para FNB (IC 95 %: 76,0-92,0; I^2 = 0 %) (Fig. 4).

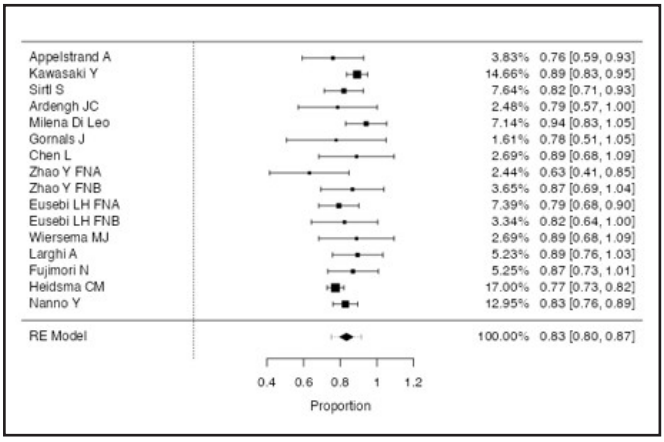


Fig. 1. *Rendimiento diagnóstico global de las muestras tomadas mediante ecoendoscopia con técnicas con aguja fina.*

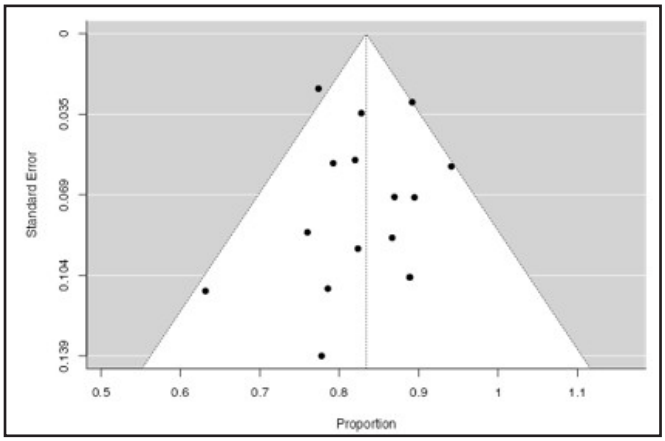


Fig. 2. *Evaluación del sesgo de publicación del metaanálisis en global.*

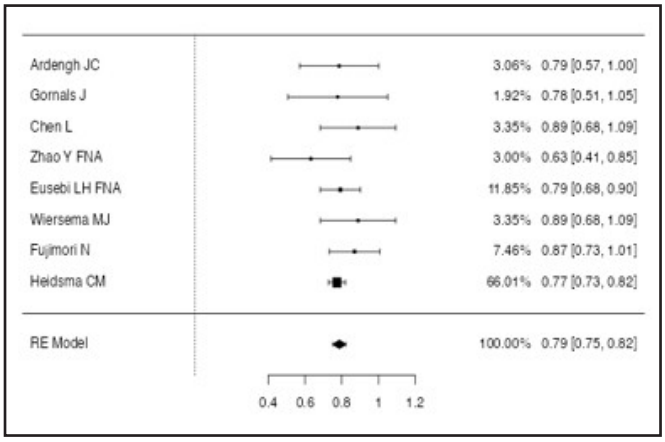


Fig. 3. *Rendimiento diagnóstico de la muestra tomada mediante USE-FNA.*

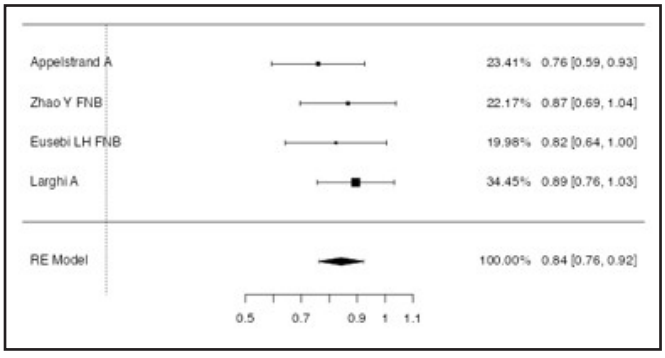


Fig. 4. *Rendimiento diagnóstico de la muestra obtenida mediante USE-FNB.*

Conclusiones: La USE con toma de muestras mediante FNA/FNB muestra un alto rendimiento diagnóstico para TNEp < 20 mm. En los estudios que comparan las muestras por tipo de aguja, la FNB presenta un rendimiento ligeramente superior a la FNA. Observamos una heterogeneidad moderada al incluir todos los estudios, pero poca heterogeneidad al evaluar los estudios de FNA y FNB por separado. Las principales limitaciones de la evidencia disponible son el predominio de estudios retrospectivos y la posible infraes-

timación del rendimiento actual por el uso no uniforme de agujas de última generación. En conclusión, la USE es una herramienta fiable para el diagnóstico de TNEp < 20 mm.

OB003. PRECISIÓN EN LA GRADACIÓN TUMORAL MEDIANTE PAAF Y BAG GUIADAS POR ECOENDOSCOPIA EN TUMORES NEUROENDOCRINOS PANCREÁTICOS ≤ 20 mm: REVISIÓN SISTEMÁTICA Y METAANÁLISIS

Mendoza Rodríguez, R; Tripiana Iglesias, T; Valverde López, F; Jiménez Rosales, R; Martínez Cara, JG; Redondo Cerezo, E

Digestivo. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

Introducción: En los últimos años se ha observado un incremento tanto en la incidencia como en el diagnóstico precoz de los tumores neuroendocrinos pancreáticos (TNEp). En la actualidad no existe consenso sobre el manejo óptimo de los tumores de 10-20 mm, lo que hace imprescindible un enfoque multidisciplinar. En este contexto, la gradación tumoral-basada en el índice Ki-67-es un elemento clave en la toma de decisiones clínicas y se determina habitualmente a partir de muestras obtenidas mediante punción-aspiración con aguja fina guiada por ecoendoscopia (PAAF-USE) o punción-biopsia con aguja guiada por ecoendoscopia (BAG-USE). Dado que los datos sobre la precisión de la gradación mediante USE en TNEp pequeños son limitados, el objetivo de este estudio fue comparar la concordancia entre la gradación basada en USE y la quirúrgica en TNEp ≤ 20 mm.

Material y métodos: Este estudio se realizó siguiendo las directrices PRISMA para revisiones sistemáticas y metaanálisis. Se efectuó una búsqueda en las bases de datos MEDLINE, EMBASE y SCOPUS hasta diciembre de 2024, identificando estudios que informaran sobre tasas de concordancia entre la gradación basada en USE y la gradación quirúrgica en TNEp ≤ 20 mm. Las estimaciones combinadas se calcularon mediante modelos de efectos aleatorios y la heterogeneidad se evaluó utilizando el estadístico I^2 y la prueba Q de Cochran. Se realizaron análisis por subgrupos en función del tipo de aguja empleada (PAAF frente a BAG).

Resultados: Se incluyeron un total de 18 estudios, que comprendían 549 pacientes. La tasa de concordancia combinada entre las muestras obtenidas mediante PAAF/BAG guiadas por USE y las piezas quirúrgicas fue del 84,2 % (IC 95 %: 0,803-0,882; I^2 = 31,36 %), con valores individuales que oscilaron entre el 66 % y el 95 %. El riesgo de sesgo de publicación se consideró bajo según la prueba de Egger (p = 0,476). En los estudios que proporcionaron datos diferenciados para PAAF y BAG, la tasa de concordancia para la PAAF fue del 81,5 % (IC 95 %: 0,744-0,886; I^2 = 62,13 %), mientras que para la BAG fue ligeramente superior, alcanzando el 85,9 % (IC 95 %: 0,750-0,967), con heterogeneidad despreciable (I^2 = 0 %).

Conclusiones: Nuestros resultados muestran una elevada concordancia entre la gradación tumoral basada en USE (PAAF/BAG) y la obtenida a partir de las piezas quirúrgicas en TNEp ≤ 20 mm. Las tasas de concordancia fueron similares entre la PAAF y la BAG (81,5 % *vs*. 85,9 %), si bien la BAG presentó un rendimiento ligeramente superior y una mayor consistencia entre estudios, reflejada en una menor heterogeneidad.

OB004. IDONEIDAD DE LAS MUESTRAS OBTENIDAS MEDIANTE USE-FNA Y USE-FNB PARA DETERMINAR EL GRADO HISTOLÓGICO EN TUMORES NEUROENDOCRINOS PANCREÁTICOS < 20 mm: REVISIÓN SISTEMÁTICA Y METAANÁLISIS

Tripiana Iglesias, T; Mendoza Rodríguez, R; Valverde López, F; Jiménez Rosales, R; Redondo Cerezo, E

Digestivo. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

Introducción: La incidencia y el diagnóstico precoz de los tumores neuroendocrinos pancreáticos (pNET) han aumentado en los últimos años. La estrategia terapéutica depende del tamaño: la observación se considera en lesiones 20 mm. Actualmente, en tumores de 10-20 mm no existe consenso, por lo que la toma de decisiones es frecuentemente multidisciplinar. En este contexto, la ecoendoscopia (USE) con punción-aspiración (FNA) o biopsia (FNB) con aguja fina es útil no solo para confirmar diagnóstico, sino para estimar el grado tumoral mediante Ki-67. Sin embargo, la muestra obtenida puede ser insuficiente para gradación en pNET < 20 mm.

Material y métodos: Se ha realizado una revisión sistemática y metaanálisis siguiendo las recomendaciones PRISMA. Se buscaron estudios en MEDLINE, EMBASE y Scopus hasta diciembre de 2024 que evaluaran la adecuación de la muestra obtenida mediante USE-PAAF o USE-PAB para gradación de pNET < 20 mm. Se definió "idoneidad de la muestra" como la proporción de muestras en la que se pudo determinar con éxito el índice ki-67 para la determinación del grado histológico, respecto al total de muestras obtenidas. Se calcularon estimaciones combinadas según el modelo de efectos aleatorios. La heterogeneidad se evaluó mediante el estadístico I^2. Se realizó análisis por subgrupos según el tipo de aguja (FNA *vs.* FNB).

Resultados: Se incluyeron 17 estudios con 1414 pacientes. La idoneidad global combinada para determinar el grado histológico fue del 71,6 % (IC 95 %: 59,2-84,1 %) con heterogeneidad elevada (I^2 = 98,69 %) (Fig. 1). Aunque el sesgo de publicación global se consideró bajo (test de Egger p = 0,162), se observó una asimetría considerable en el gráfico *funnel plot* (Fig. 2). En el subgrupo de FNA, la idoneidad de las muestras fue inferior: 52,5 % (IC 95 %: 60,5-99,1; I^2 = 97,99 %) (Fig. 3). En el subgrupo de FNB, la idoneidad fue mayor: 79,8 % (IC 95 %: 60,5-99,1; I^2 = 87,32 %) (Fig. 4). En este subgrupo, si se observó posible sesgo de publicación (Egger p = 0,017).

Conclusiones: La USE-FNA/USE-FNB proporciona una muestra adecuada para la gradación histológica en la mayoría de los pNET < 20 mm, aunque con heterogeneidad significativa entre estudios. La FNB muestra un rendimiento supe-

rior frente a FNA y debería considerarse la técnica preferente para toma de muestra orientada a gradación histológica. No obstante, incluso con USE-FNB, el grado tumoral no pudo establecerse en hasta un 20 % de casos, lo que limita su valor añadido en algunos pacientes. Por último, se necesitan estudios específicos con agujas de última generación enfocados en la capacidad de determinar el grado histológicos y preferiblemente, la concordancia con el espécimen quirúrgico.

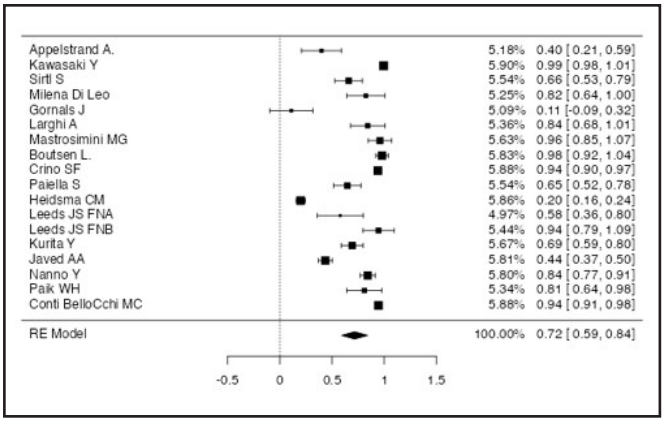


Fig. 1. *Idoneidad global de la muestra para determinar el grado histológico mediante ecoendoscopia con aguja fina.*

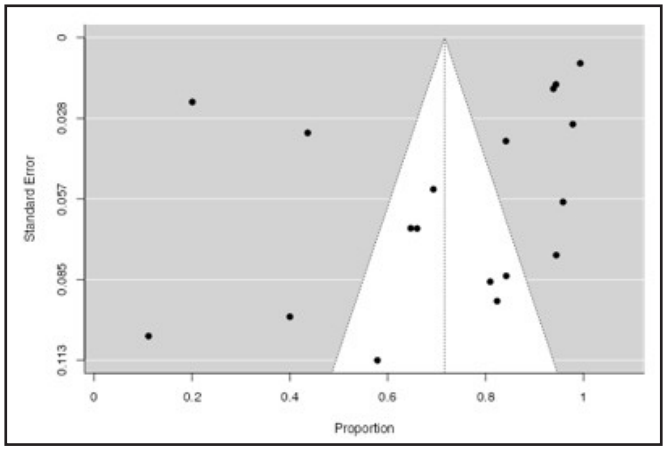


Fig. 2. *Evaluación del sesgo de publicación del metaanálisis en global.*

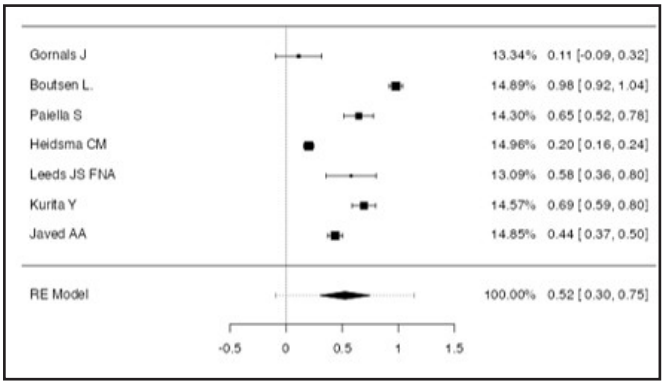


Fig. 3. *Idoneidad de la muestra para determinar el grado histológico en los estudios que utilizaron USE-FNA.*

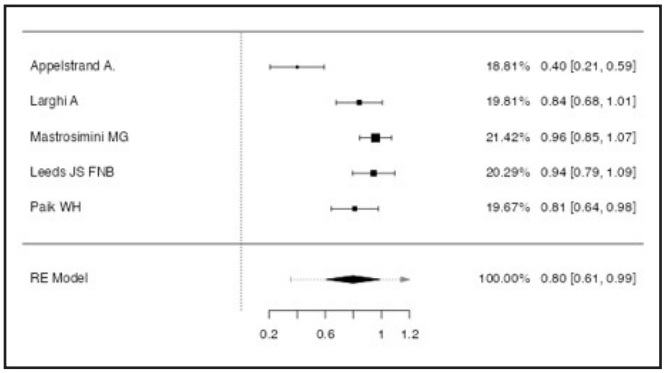


Fig. 4. *Idoneidad de la muestra para determinar el grado histológico en los estudios que utilizaron USE-FNB.*

OB005. DRENAJE DE MANTENIMIENTO CON *STENT* PLÁSTICO TRAS RETIRADA DE PRÓTESIS METÁLICAS DE APOSICIÓN LUMINAL (LAMS) EN SÍNDROME DEL DUCTO DESCONECTADO: REVISIÓN SISTEMÁTICA Y METAÁNALISIS

Fernández García, R; Guadalupe Santana, VJ; Valverde López, F; Mendoza Rodríguez, R; Jiménez Rosales, R; Redondo Cerezo, E

Digestivo. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

Introducción: El síndrome del ducto desconectado (SDPD) es una secuela frecuente de la pancreatitis necrotizante y se asocia a menudo con recurrencia de colecciones líquidas peripancreáticas (PFC) tras el drenaje transmural. Se ha propuesto el mantenimiento a largo plazo de prótesis plásticas (DPS) tras la retirada de las prótesis metálicas de aposición luminal (LAMS) con el objetivo de preservar el drenaje y prevenir recurrencias. El objetivo de este estudio fue evaluar la eficacia y la seguridad del mantenimiento de DPS en pacientes con SDPD.

Material y métodos: Se realizó una revisión sistemática y un metaanálisis siguiendo las recomendaciones PRISMA, con registro en PROSPERO (CRD420251167723). Se efectuó una búsqueda en MEDLINE, EMBASE y Scopus para identificar estudios comparativos que incluyeran pacientes adultos con SDPD sometidos a drenaje transmural endoscópico, con o sin mantenimiento de DPS. Se incluyeron estudios de cohortes observacionales y un ensayo clínico aleatorizado. La variable principal fue la recurrencia de PFC; las variables secundarias incluyeron la necesidad de reintervención y los eventos adversos (Fig. 1).

Resultados: Se incluyeron siete estudios (n = 597). La recurrencia de PFC fue significativamente menor en el grupo con mantenimiento de DPS en comparación con el grupo sin DPS (2,9 % *vs.* 22,6 %; OR 0,11; IC 95 %: 0,05-0,26; I^2 = 27 %). Asimismo, el mantenimiento de DPS redujo la tasa de reintervención (5,8 % *vs.* 12,6 %; OR 0,28; IC 95 %: 0,09-0,85; I^2 = 8,2 %). Los eventos adversos se presentaron en el 8,25 % de los casos, siendo la mayoría migraciones asintomáticas de la prótesis (Fig. 2).

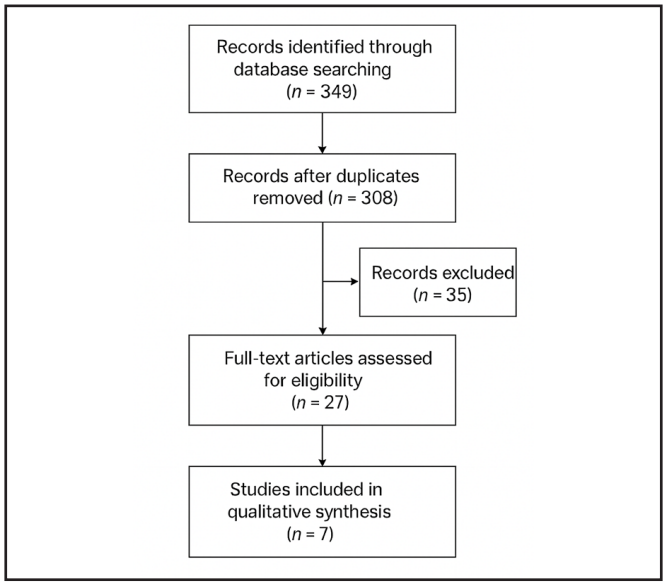


Fig. 1. *En esta figura apreciamos el diagrama de flujo de los estudios incluidos.*

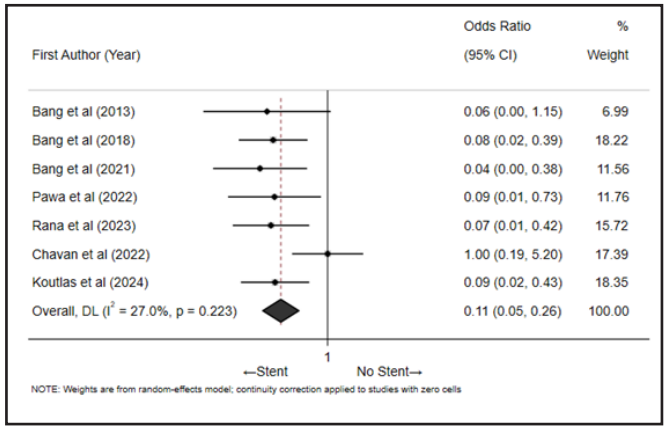


Fig. 2. Forrest plot *para recurrencia.*

Conclusiones: El mantenimiento prolongado de DPS tras la retirada de LAMS se asocia con una menor tasa de recurrencia y menor necesidad de reintervención en pacientes con SDPD, sin identificarse problemas relevantes de seguridad.

OB006. INYECCIÓN LOCAL DE ^{32}P POR ECOENDOSCOPIA EN CÁNCER DE PÁNCREAS LOCALMENTE AVANZADO: ESTUDIO PROSPECTIVO DE COHORTES

Barral Díaz, S[1]; Montoto Meijide, R[1]; Lariño Noia, J[1]; Nogareda Seoane, Z[2]; García Bernardo, L[2]; Brozos Vázquez, EM[3]; Pérez Martelo, M[3]; Calvo Rey, A[1]; López Carballeira, A[4]; Domínguez Novoa, Y[1]; Iglesias García, J[1]; Varo Pérez, E[5]; Pubul Núñez, V[2]; Domínguez Muñoz, JE[1]

[1]Digestivo, [2]Medicina Nuclear, [3]Oncología Médica y [4]Radiodiagnóstico. Hospital Clínico Universitario de Santiago / IDIS. [5]Hepatología y Trasplante Hepático. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago. Santiago de Compostela, A Coruña

Introducción: El cáncer de páncreas localmente avanzado (CPLA) representa aproximadamente el 30 % de los casos de cáncer de páncreas, para los cuales la quimioterapia convencional ofrece un beneficio limitado. La inyección intratumoral de fósforo-32 (^{32}P) guiada por ecoendoscopia (EE) es una técnica ablativa local emergente que puede mejorar el control local de la enfermedad y facilitar el rescate quirúrgico cuando se utiliza junto con la terapia sistémica.

Material y métodos: Este estudio observacional unicéntrico evaluó la viabilidad y los resultados de la inyección de ^{32}P con aguja fina guiada por EE, incluyendo desde junio de 2024 a enero de 2026 pacientes con CPLA que recibían regímenes de quimioterapia con gemcitabina-nab-paclitaxel (Fig. 1).

Resultados: Se incluyeron un total de 16 pacientes (edad mediana 68 años; rango 49-84), de los cuales 10 fueron mujeres. La localización tumoral fue en la cabeza del páncreas (*n* = 9), cuello (*n* = 2) y cuerpo (*n* = 5), todos con afectación vascular. El diámetro tumoral medio fue de 30.1 mm (22-45) en el TC y de 33 mm (25-45) en la EE (Fig. 2), con un volumen medio de 9,32 cm^3 (1,7-36,2). La actividad mediana del ^{32}P administrado de fue de 3,9 Mbq (1,12-15,8) (Fig. 3). No se observaron complicaciones inmediatas; se registraron eventos adversos leves en el 18,7 % de los pacientes y un caso de pancreatitis aguda moderada. La quimioterapia se reanudó en el 93,7 % de los pacientes tras un intervalo medio de 7 días. Dos pacientes (12,5 %) fueron sometidos a una resección quirúrgica, lográndose en ambos casos una resección R0 exitosa, a pesar de la alta complejidad del procedimiento por la fibrosis asociada. La progresión local a lo largo del seguimiento ocurrió en el 25 % y la progresión a distancia en el 37,5 %. En términos de eficacia preliminar, se logró un control local de la enfermedad a las 12 semanas en el 82 % de los pacientes. Los niveles medianos de CA 19-9 disminuyeron de 71,9 U/mL (4,6-2570,7) al inicio a 53 U/mL (7,9-1213,4 tras el tratamiento. La mediana de supervivencia global y de supervivencia libre de progresión fue de 9 y 8 meses, respectivamente.

Conclusiones: La inyección de ^{32}P guiada por EUS parece ser una estrategia ablativa local factible y segura para pacientes con cáncer de páncreas localmente avanzado. Puede integrarse de forma fluida en los protocolos de tratamiento sin comprometer una resección quirúrgica posterior. Se requieren ensayos clínicos aleatorizados y controlados para confirmar su eficacia y su posible impacto en los resultados de supervivencia.

Fig. 1. *Inyección de ^{32}P por USE con aguja de 22G.*

Fig. 2. *Caracterización de lesión pancreática previa a terapia ablativa.*

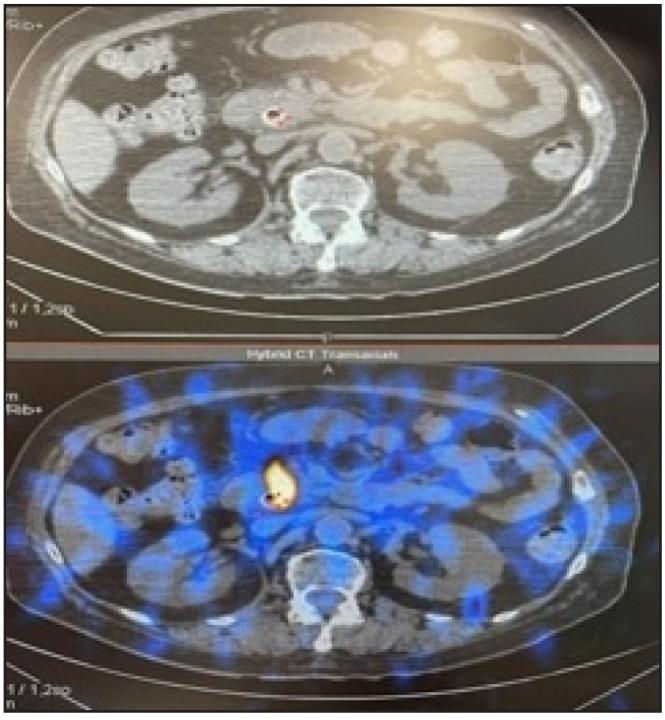


Fig. 3. *Estudio SPECT postratamiento para verificar adecuada distribución del radiofármaco.*

OB007. ANÁLISIS DE FACTORES PRONÓSTICOS CLÍNICOS, ANALÍTICOS Y TERAPÉUTICOS EN EL CÁNCER DE PÁNCREAS: ACTUALIZACIÓN DE UNA COHORTE

Bulnes Labrador, CB[1]; Pérez Urra, C[1]; Espinel Pinedo, P[1]; Martín Ibáñez, C[1]; Robles de la Osa, D[1]; Bru Arca, M[2]; Ortiz González, E[3]; Pérez Citores, L[1]; Montero Moretón, ÁM[1]; González de Castro, E[1]; Cimavilla Román, M[1]; Rizzo Rodríguez, MA[1]; Santos Santamarta, FD[1]; Santos Fernández, J[1]; Moreira da Silva, BA[1]; Maestro Antolín, S[1]; Barcenilla Laguna, J[1]; Rancel Medina, FJ[1]; Pérez Millán, AG[1]

[1]Digestivo. [2]Medicina Interna. [3]Urgencias. Complejo Asistencial de Palencia. Palencia

Introducción: El cáncer de páncreas continúa siendo uno de los tumores con peor pronóstico, con una tasa de supervivencia inferior al 10 % a los cinco años. Su incidencia está aumentando en las últimas décadas y suele diagnosticarse en estadios avanzados, limitando las opciones terapéuticas. El objetivo principal de este estudio fue analizar el impacto de los factores clínicos, analíticos y terapéuticos de los pacientes con cáncer de páncreas en una cohorte actualizada.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo monocéntrico que incluye pacientes con diagnóstico de cáncer de páncreas entre 2021 y 2024, con seguimiento hasta diciembre de 2025. El análisis estadístico se realizó con SPSS. Para las variables cualitativas se utilizó Chi-cuadrado o test de Fisher, *t* de Student para las variables cuantitativas, Kaplan-Meier y prueba de *log-rank* para el análisis de supervivencia y para el análisis multivariante, regresión de Cox. Se estableció significación estadística un valor de $p < 0,05$.

Resultados: Se incluyeron 109 pacientes. La localización y el tipo histológico predominante fueron la cabeza pancreática y el Adenocarcinoma respectivamente. El 44 % de los pacientes fueron diagnosticados en estadio IV, y un 14,7 % progresaron a estadio IV durante el seguimiento (Tabla 1). Se observó una mayor mortalidad al año, dos y tres años en los pacientes diagnosticados en estadios más avanzados, sin diferencias significativas según sexo, localización o subtipo histológico. Los pacientes fallecidos presentaron mayor edad, niveles más elevados de CA 19.9, proteína C reactiva (PCR), índice neutrófilo/linfocito (NLR) e índice PCR/albúmina (IPA), junto con hipoalbuminemia (Tabla 2). En relación a la estrategia terapéutica, se observó mayor supervivencia en aquellos pacientes intervenidos quirúrgicamente, recibieron quimioterapia y con sustitución de enzimas pancreáticas. En tumores de cabeza de páncreas, el drenaje biliar y el tratamiento con enzimas pancreáticas se asociaron a mayor supervivencia. No se observaron diferencias significativas entre localización tumoral o histología frente a la cirugía. La mediana de supervivencia fue de 6,9 meses. El estadio IV presentó el peor pronóstico, con una mediana de supervivencia de 1,7 meses. La tasa de supervivencia a uno, dos y tres años fue del 31,2 %, 17,4 % y 16,5 %, respectivamente. La supervivencia fue significativamente mayor con cirugía, quimioterapia y enzimas pancreáticas, pero no con drenaje biliar (Tabla 3). En el análisis multivariante, los factores asociados de forma independiente a una mayor mortalidad fueron NLR > 2,7 e IPA > 1,2. Además, el tratamiento con quimioterapia y enzimas pancreáticas, y niveles mayores de albúmina se asociaron a menor riesgo de muerte. La cirugía fue significativa en el análisis univariante, sin embargo no se mantuvo como factor pronóstico independiente tras el ajuste (Tabla 4).

Conclusiones: En esta cohorte, el estadio avanzado al diagnóstico se asoció a mayor mortalidad. Los índices inflamatorios elevados (NLR e IPA) y la hipoalbuminemia fueron factores pronósticos independientes de peor supervivencia. Por el contrario, la cirugía, la quimioterapia y la terapia de reemplazo enzimático se relacionaron con una reducción significativa del riesgo de muerte.

Tabla 1. *Antecedentes personales, pruebas diagnósticas, principales características de los tumores de páncreas diagnosticados y manejo terapéutico*

Características	Total (*n* = 109)
Sexo n (%)	
Hombres	56 (51,4)
Mujeres	53 (48,6)
Edad, media ± DS	74,7 ± 12,6
Antecedentes personales, n (%)	
Diabetes *mellitus*	47 (43,1)
Pancreatitis crónica	11 (10,1)
Consumo de tabaco	52 (47,7)
Antecedentes familiares	8 (7,3)
Prueba diagnóstica inicial, n (%)	
Ecografía abdominal	28 (25,7)
Tomografía computarizada	70 (64,2)
Ecoendoscopia	8 (7,3)
Otras (RM o CPRE)	3 (2,8)
Prueba diagnóstica definitiva (biopsia), n (%)	
Ecoendoscopia	72 (66,1)
CPRE	3 (2,8)
Biopsia quirúrgica	9 (8,3)
Biopsia percutánea de metástasis	4 (3,7)
Ninguna	21 (19,3)
Localización del tumor, n (%)	
Cabeza	67 (61,5)
Cuerpo	29 (26,6)
Cola	13 (11,9)
Histología, n (%)	
Adenocarcinoma	61 (56,0)
Carcinoma adenoescamoso	7 (6,4)
Tumor neuroendocrino	5 (4,6)
Neoplasia papilar mucinosa intraductal	1 (0,9)
Atipia (sospecha de malignidad)	13 (11,9)
Estadio al diagnóstico, n (%)	
I	10 (9,2)
II	34 (31,2)
III	17 (15,6)
IV	48 (44,0)
Progresión a estadio I, n (%)	16 (14,7)
Manejo terapéutico, n (%)	
Cirugía	23 (21,1)
Quimioterapia	54 (49,5)
Drenaje biliar	48 (44,0)
Terapia de reemplazo de enzimas pancreáticas	54 (49,5)
Fallecimiento, n (%)	91 (83,5)

CPRE: colangiopancreatografía retrógrada endoscópica; RM: resonancia magnética.

Tabla 2. *Análisis comparativo entre los datos demográficos y las variables de laboratorio entre grupos clasificados por mortalidad en los pacientes diagnosticados de cáncer de páncreas*

Características	Supervivientes (*n* = 18)	Fallecidos (*n* = 91)	*p*-valor
Sexo n (%)			
Hombres	9 (50,0)	47 (51,7)	
Mujeres	9 (50,0)	44 (48,3)	
Edad, media ± DE	66,0 ± 11,8	76,2 ± 12,3	
Variables de laboratorio, media ± DE			
CA 19-9, U/mL	955,53 ± 2701,74	4050,42 ± 6406,80	*0,003*
PCR, mg/L	14,54 ± 17,37	58,38 ± 62,68	*< 0,001*
Albúmina, g/dL	3,24 ± 0,97	2,78 ± 0,70	*0,043*
Índice neutrófilo/ linfocito (NLR)	2,35 ± 1,84	7,07 ± 9,21	*0,033*
Índice PCR/ albúmina (IPA)	0,44 ± 0,34	2,61 ± 3,25	*< 0,001*

Tabla 3. *Análisis de supervivencia según características del tumor y manejo terapéutico de los pacientes diagnosticados de cáncer de páncreas*

Características	Mediana en meses (IC 95 %)	*p*-valor
Localización del tumor		
Cabeza	8,1 (5,4-10,8)	0,371
Cuerpo	3,5 (0-7,2)	
Cola	1,7 (0-7,6)	
Histología		
Adenocarcinoma	8,2 (5,3-11,0)	0,336
Tumor neuroendocrino	18,8	
Neoplasia papilar mucinosa intraductal	24,2 (10,8-37,7)	
Carcinoma adenoescamoso	4,9 (0-10,0)	
Atipia (sospecha de malignidad)	10,8 (3,7-17,9)	
Estadio al diagnóstico		
I	8,0 (3,7-12,3)	*< 0,001*
II	8,6 (6,6-10,6)	
III	15,0 (12,9-17,2)	
IV	1,7 (0,9-2,4)	
Cirugía		
No	3,5 (0,8-6,2)	*< 0,001*
Sí	25,6 (19,9-31,3)	
Quimioterapia		
No	1,4 (0,9-2,0)	*< 0,001*
Sí	12,8 (7,7-17,8)	
Drenaje biliar		
No	3,1 (0-6,4)	0,495
Sí	8,3 (6,3-10,2)	
Terapia de reemplazo de enzimas pancreáticas		
No	1,6 (0,8-2,3)	*< 0,001*
Sí	3,2 (4,9-17,8)	

Tabla 4. *Resultados del análisis multivariante; factores asociados de forma independiente a mayor y a menor mortalidad en pacientes diagnosticados de cáncer de páncreas*

Variables	Hazard ratio	*p*-valor
Factores asociados a mayor mortalidad		
Índice neutrófilo/linfocito (NLR) > 2,7	2,96	*0,04*
Índice PCR/albúmina (IPA) > 1,2	4,22	*< 0,001*
Factores asociados a menor mortalidad		
Niveles elevados de albúmina, g/dL	0,63	*0,020*
Quimioterapia	0,22	*< 0,001*
Terapia de reemplazo de enzimas pancreáticas	0,43	*0,007*
Cirugía (análisis univariante)	0,17	*< 0,001*

OB008. METÁSTASIS PANCREÁTICAS DIAGNOSTICADAS POR ECOENDOSCOPIA: SERIE RETROSPECTIVA Y RENDIMIENTO DE LA USE-PAAF

Rubio Enrile, C; Alonso Belmonte, C; Pinto García, I; Durán Campos, A; Mongil Ponce, L; Jiménez Pérez, M

Digestivo. Hospital Universitario Regional de Málaga. Málaga

Introducción: La metástasis en páncreas (MP) es una entidad infrecuente que representa el 2-5 % de las lesiones neoplásicas pancreáticas. El tumor primario más comúnmente descrito es el carcinoma renal de células claras (CRCC), seguido de pulmón, colon y tumores ginecológicos. Debido a su presentación clínica heterogénea y hallazgos radiológicos inespecíficos, el diagnóstico anatomopatológico resulta imprescindible, siendo la ecoendoscopia con punción-aspiración con aguja fina (USE-PAAF) la técnica de referencia. El tratamiento va a depender del número de lesiones, del tumor primario y del estado clínico del paciente.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo que incluyó todas las USE-PAAF realizadas por lesiones pancreáticas entre 2017 y 2025 en un hospital de tercer nivel. De 510 pacientes, se identificaron 17 con diagnóstico de MP. Se analizaron variables demográficas, forma de presentación, características ecoendoscópicas, histología e inmunohistoquímica del tumor primario, tratamiento y supervivencia global.

Resultados: La incidencia de metástasis pancreáticas fue del 3,3 %. La mediana de edad al diagnóstico fue de 67 años (IQR 52-72) y el 64,7 % eran mujeres. El intervalo mediano entre el diagnóstico del tumor primario y la afectación pancreática fue de 24 meses (IQR 0-72); el 64,7 % fueron metacrónicas. La forma de presentación más frecuente fue el hallazgo incidental en TC (35,3 %). Las características demográficas y clínicas se resumen en la tabla 1. Los tumores primarios más frecuentes fueron el CRCC y el cáncer de pulmón. Cabe resaltar el caso de un paciente con hepatocarcinoma (CHC) previamente sometido a trasplante hepático. Seis pacientes (35,3 %) presentaron metástasis extra pancreáticas al diagnóstico. La mayoría presentó lesión pancreática única (76,5 %), con tamaño mediano de 26 mm (IQR 19-32,3). La localización más frecuente fue la cabeza pancreática (52,9 %), aunque solo el 41,2 % del total presentó obstrucción biliar. La dilatación del conducto pancreático principal fue leve y se registró en el 41,2 % de los casos. En la ecoendoscopia, las lesiones fueron predominantemente sólidas, hipoecoicas y de morfología redondeada. Las de mayor tamaño mostraron mayor heterogeneidad, márgenes mal definidos y áreas necróticas ocasionales, sugiriendo

Tabla 1. *Características demográficas y clínicas de la serie MP*

	Pacientes (*n* = 17)
Edad (años); mediana (IQR)	67 (52-72)
Sexo	Mujeres 11 (64,7 %), Varones 6 (35,3 %)
Tumor primario; n (%)	
Riñón (CRCC)	5 (29,4 %)
Pulmón (adenocarcinoma /microcítico)	5 (29,4 %)
Adenocarcinoma de colon	2 (11,8 %)
Leiomiosarcoma	2 (11,8 %)
Hepatocarcinoma	1 (5,9 %)
Adenocarcinoma de mama	1 (5,9 %)
Carcinoma seroso de ovario	1 (5,9 %)
Presentación; *n* (%)	Sincrónica 6 (35,3 %), Metacrónica 11 (64,7 %)
Intervalo desde tumor primario (meses); mediana (IQR)	24 (0-72)
Forma de presentación; *n* (%)	Hallazgo en seguimiento radiológico: 6 (35,3 %), Ictericia: 5 (29,4 %), Síndrome constitucional: 3 (17,7 %), Pancreatitis: 2 (11,8 %), Colangitis: 1 (5,9 %)
Bilirrubina total sérica (mg/dL); mediana (IQR)	0,7 (0,4-5,8)
Marcadores tumorales; mediana	CA 19-9: 18,2 U/mL, CEA: 6,3 ng/mL
Metástasis extrapancreáticas al diagnóstico; *n* (%)	6 (35,3 %)

un patrón expansivo característico. Las características de las lesiones y el rendimiento de la USE-PAAF se muestran en la tabla 2. Se realizó USE-PAAF en todos los casos, con diagnóstico histológico en el 88,2 % y sin complicaciones. El manejo fue heterogéneo, adaptado al tumor primario y situación clínica. Tres pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente y la mayoría recibió tratamiento sistémico dirigido según su perfil inmunohistoquímico. Se observó estabilización o respuesta tumoral en el 70,6 % de los casos. La supervivencia global mediana fue de 19 meses (IQR 5-46), destacando dos pacientes con supervivencias de hasta 7 años.

Tabla 2. *Características de las lesiones pancreáticas y rendimiento diagnóstico de la USE-PAAF*

	Pacientes (*n* = 17)
Número de lesiones; n (%)	
Única	13 (76,5 %)
Múltiples	4 (23,5 %)
Localización; n (%)	
Cabeza	9 (52,9 %)
Cuerpo-cola	5 (29,4 %)
Multifocal	3 (17,7 %)
Tamaño de la lesión (mm); mediana (IQR)	26 (19-32,3)
Obstrucción biliar; *n* (%)	7 (41,2 %)
Dilatación conducto pancreático principal; *n* (%)	7 (41,2 %)
Ecogenicidad; n (%)	
Hipoecoica	10 (58,8 %)
Isoecoica	2 (11,8 %)
Heterogénea	5 (29,4 %)
Márgenes bien delimitados; *n* (%)	14 (82,4 %)
Áreas de necrosis; *n* (%)	2 (11,8 %)
USE-PAAF realizada; *n* (%)	17 (100 %)
Rendimiento diagnóstico USE-PAAF, n (%)	
Diagnóstico en el primer intento	13 (76,5 %)
Diagnóstico histológico final	15 (88,2 %)
Complicaciones; *n* (%)	0 (0 %)

Conclusiones: Las metástasis pancreáticas son infrecuentes y presentan gran variabilidad clínica y radiológica. La USE-PAAF es una técnica segura y con alto rendimiento diagnóstico, permitiendo la caracterización histológica y molecular y la selección de terapias dirigidas. El origen del tumor primario y la estrategia terapéutica condicionan la supervivencia global.

OB009. CARACTERIZACIÓN MICROBIOLÓGICA DE LAS COLECCIONES NECRÓTICAS PANCREÁTICAS TRATADAS MEDIANTE DRENAJE ECOENDOSCÓPICO: EXPERIENCIA CLÍNICA

Torres Blanco, C; Hernández Pérez, AM; Sánchez Yagüe, A; Rivera Irigoin, R

Digestivo. Hospital Universitario Costa del Sol. Marbella, Málaga

Introducción: La infección de las colecciones necróticas pancreáticas es una de las complicaciones más graves de la pancreatitis aguda, asociada a mayor morbilidad, necesidad de cuidados intensivos y mortalidad. Pese a su impacto clínico, las guías actuales no recomiendan la obtención sistemática de muestras microbiológicas durante el drenaje, debido a la limitada evidencia sobre su influencia en el manejo y el pronóstico. Sin embargo, identificar los microorganismos y sus patrones de sensibilidad podría ser útil para optimizar el tratamiento antibiótico y antifúngico en un contexto clínico complejo. El objetivo fue describir el perfil microbiológico de las colecciones necróticas pancreáticas drenadas mediante quistogastrostomía guiada por ecoendoscopia en nuestro centro y analizar su posible asociación con el ingreso en la de cuidados intensivos (UCI) y la mortalidad.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo basado en una base de datos prospectiva de pacientes sometidos a quistogastrostomía guiada por ecoendoscopia para drenaje de colecciones pancreáticas en nuestro hospital. Se recogieron variables demográficas, etiología y gravedad de la pancreatitis, ingreso en UCI y *exitus.* Se registraron los cultivos obtenidos en el momento del drenaje endoscópico, interpretados junto con el de Enfermedades Infecciosas. Se evaluó la relación entre hallazgos microbiológicos y evolución clínica. El análisis estadístico incluyó medidas de tendencia central, dispersión y posición para variables cuantitativas, y frecuencias absolutas y relativas para cualitativas. Las comparaciones bivariadas se realizaron con el test exacto de Fisher, considerando significativo $p < 0,05$. Se utilizó SPSS versión 28.

Resultados: Se incluyeron 41 pacientes, predominio masculino (80,5 %), edad media 59,3 años (DE ± 15,3). La etiología más frecuente fue biliar (51,2 %), seguida de tóxica (29,3 %). El 61 % presentó pancreatitis grave y el 39 % moderadamente grave. El 51,2 % requirió ingreso en UCI y la mortalidad global fue del 14,6 % (6 pacientes). Los cultivos fueron positivos en 22 casos (53,7 %), negativos o contaminantes en 8 (19,5 %) y no se obtuvo muestra en 11 (26,8 %). El microorganismo más frecuente fue *Escherichia coli* (36,4 %), seguido de *Klebsiella pneumoniae* (27,3 %) y *Enterococcus faecium* (13,6 %). *Candida albicans* se aisló en el 31,8 % de los cultivos positivos. La positividad del cultivo no se asoció significativamente con mayor ingreso en UCI ni mortalidad. Sin embargo, entre los pacientes con *Candida albicans* (7 casos), el 85,7 % ingresó en UCI frente al 43,5 % sin candidiasis, con tendencia a significación estadística ($p = 0,08$).

Conclusiones: Pese a las limitaciones del método de obtención de muestras, conocer el perfil microbiológico y la sensibilidad antimicrobiana de estas colecciones puede favorecer un manejo más individualizado. La elevada frecuencia de candidiasis sugiere que la infección fúngica podría desempeñar un papel relevante en la evolución clínica y debe considerarse en las decisiones terapéuticas.

OB010. UTILIDAD DE PREDICTORES CLÍNICOS, BIOQUÍMICOS Y RADIOLÓGICOS NO INVASIVOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE COLEDOCOLITIASIS: EXPERIENCIA EN EL CONSORCIO HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE VALENCIA

Fernández-Soro, A; Jarque Macian, P; Gutiérrez Basoa, J; Riera Vidal, IA; Buxaus Ventura, A; Castelló Miralles, I; Latorre Sánchez, M; Alventosa-Mateu, C; Urquijo Ponce, JJ

Digestivo. Hospital General Universitario de Valencia. Valencia

Introducción: La coledocolitiasis es una causa frecuente de patología biliar y puede asociarse a complicaciones graves como colangitis y pancreatitis aguda. La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) constituye el método diagnóstico y terapéutico de referencia, aunque su uso indiscriminado se asocia a una morbilidad no despreciable. Por ello, las guías clínicas recomiendan una estratificación previa del riesgo basada en predictores clínicos, bioquímicos y radiológicos no invasivos. Sin embargo, el rendimiento diagnóstico de estos predictores puede variar según el contexto clínico y la población atendida. El objetivo de este estudio fue evaluar la utilidad de dichos predictores en pacientes con sospecha de coledocolitiasis en un hospital terciario y desarrollar un modelo predictivo adaptado a nuestra práctica clínica.

Material y métodos: Se realizó un estudio observacional, retrospectivo y analítico en pacientes adultos atendidos por sospecha de coledocolitiasis en el Consorcio Hospital General Universitario de Valencia entre septiembre de 2023 y marzo de 2025. Se incluyeron pacientes con clínica compatible, alteraciones analíticas y/o hallazgos ecográficos sugestivos, que contaran con al menos una prueba diagnóstica confirmatoria (CPRE, colangiorresonancia magnética o ultrasonido endoscópico). La variable dependiente fue la presencia de coledocolitiasis confirmada. Se analizaron predictores clínicos, bioquímicos y ecográficos, así como la estratificación de riesgo según guías ASGE. Se realizó un análisis bivariante mediante regresión logística simple y un análisis multivariante mediante regresión logística binaria, incorporando variables con relevancia clínica o significación estadística. La capacidad discriminativa del modelo final se evaluó mediante curvas ROC y cálculo del bajo la curva (AUC).

Resultados: Se incluyeron 218 pacientes, de los cuales el 55,5 % presentó coledocolitiasis confirmada. En el análisis bivariante, se asociaron significativamente con la presencia de coledocolitiasis el mayor riesgo según guías, la edad, la dilatación del colédoco, la visualización de litiasis en ecografía y la ausencia de pancreatitis aguda biliar. En el análisis multivariante, el riesgo según guías (OR ajustada 1,89; IC 95 % 1,08-3,39), la edad (OR 1,03 por año; IC 95 % 1,01-1,05) y la ausencia de pancreatitis aguda (OR 4,17; IC 95 % 1,95-9,23) se mantuvieron como predictores independientes de coledocolitiasis confirmada. La dilatación del colédoco mostró una tendencia a la significación estadística. El modelo multivariante presentó una adecuada capacidad discriminativa, con un AUC de 0,78 (IC 95 % 0,72-0,84).

Conclusiones: En nuestra experiencia, la combinación de predictores clínicos y radiológicos no invasivos permite identificar de forma adecuada a los pacientes con mayor probabilidad de coledocolitiasis confirmada. La pancreatitis aguda biliar se asocia de manera independiente a una menor probabilidad de litiasis residual. El modelo multivariante propuesto presenta una buena capacidad discriminativa y podría servir como herramienta de apoyo para optimizar el manejo diagnóstico y reducir procedimientos invasivos innecesarios.

OB011. GESTIÓN DE LAS CONSULTAS MONOGRÁFICAS DE UNA UNIDAD BILIOPANCREÁTICA: CÓMO MEJORAR SU ORGANIZACIÓN Y LA ATENCIÓN CONTINUADA

Cuevas Algaba, R[1]; Wu Wu, J[2]; Ballesteros de Diego, L[2]; Hernán Ocaña, P[2]; Álvarez-Nava Torrego, T[2]; Sáenz-López Pérez, S[2]; Narro Bravo, R[2]; Fernández Vázquez, I[2]; Pérez-Carreras, M[2]

[1]Digestivo. Hospital Universitario de Getafe. Getafe, Madrid. [2]Digestivo. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Introducción: Las enfermedades biliopancreáticas (EBP) representan uno de los motivos de consulta más frecuentes en los Servicios de Digestivo. Sin embargo, muchas de estas unidades desconocen la demanda real de las EBP específicas que tratan en sus consultas médicas monográficas (CMM), el flujo de pacientes de entrada y salida, o si el seguimiento de los mismos se ajusta a las recomendaciones establecidas en las guías clínicas. Este análisis es esencial a la hora de mejorar la atención continuada al paciente.

Material y métodos: Estudio observacional, descriptivo, transversal y retrospectivo que incluyó a pacientes atendidos en la CMM-EBP de un hospital de tercer nivel durante 6 meses (enero-junio de 2022). Variables estudiadas: datos epidemiológicos; tipo de EBP; estrategia de seguimiento y adherencia; origen de la derivación y destino al alta. Microsoft Excel versión 16.84 (Fig. 1).

Resultados: Se incluyeron 364 pacientes (54 % varones; edad 63 ± 15). La pancreatitis (crónica—PC y aguda—PA) y las lesiones quísticas pancreáticas (LQP) fueron los principales motivos de consulta (70 %; 254/364): PC (25 %; 92/364), PA (24 %; 86/364) y LQP (21 %; 76/364). Adecuación a las guías de seguimiento: uniformidad de criterios en el seguimiento de las LQP; heterogeneidad en PC. El 67 % de los pacientes procedían de hospitalización o de consultas generales de Digestivo, seguidos de consultas de otras especialidades. El 79 % (287/364) permanecieron en seguimiento, mientras que el 21 % (77/364) fueron dados de alta (17 % [63/364]) a Atención Primaria (AP) (Figs. 2-4).

Conclusiones: La PC, la PA y las LQP son las principales EBP manejadas en nuestras CMM. Los intervalos de seguimiento oscilaron entre 6 y 12 meses, con buena adherencia en los casos de LQP y mayor variabilidad en PC. La mayoría de los pacientes procedían de consultas de hospitalización o de Digestivo general. Más de dos tercios permanecieron en seguimiento en la CMM-EBP y el 21 % fueron dados de alta. Estos hallazgos permitirán mejorar la organización

Fig. 1.

de nuestras CMM con el objetivo de establecer protocolos que nos guíen en el manejo a largo plazo de estas patologías, resultando fundamental la coordinación con Atención Primaria.

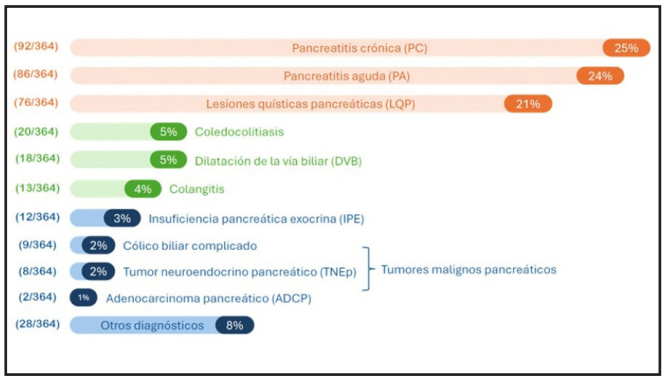


Fig. 2. *Principales EBP atendidas en las CMEBP de un hospital de tercer nivel en 364 pacientes analizados.*

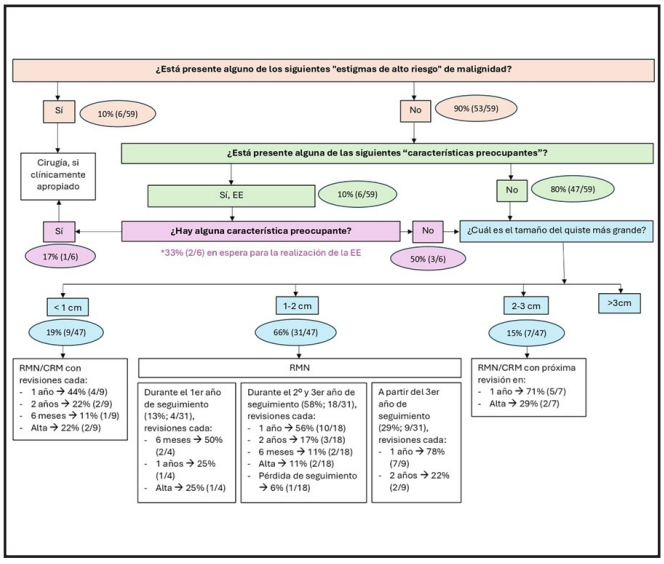


Fig. 3. *Adecuación del seguimiento de las lesiones quísticas pancreáticas (LQP) siguiendo la guía de Fukuoka 2017.*

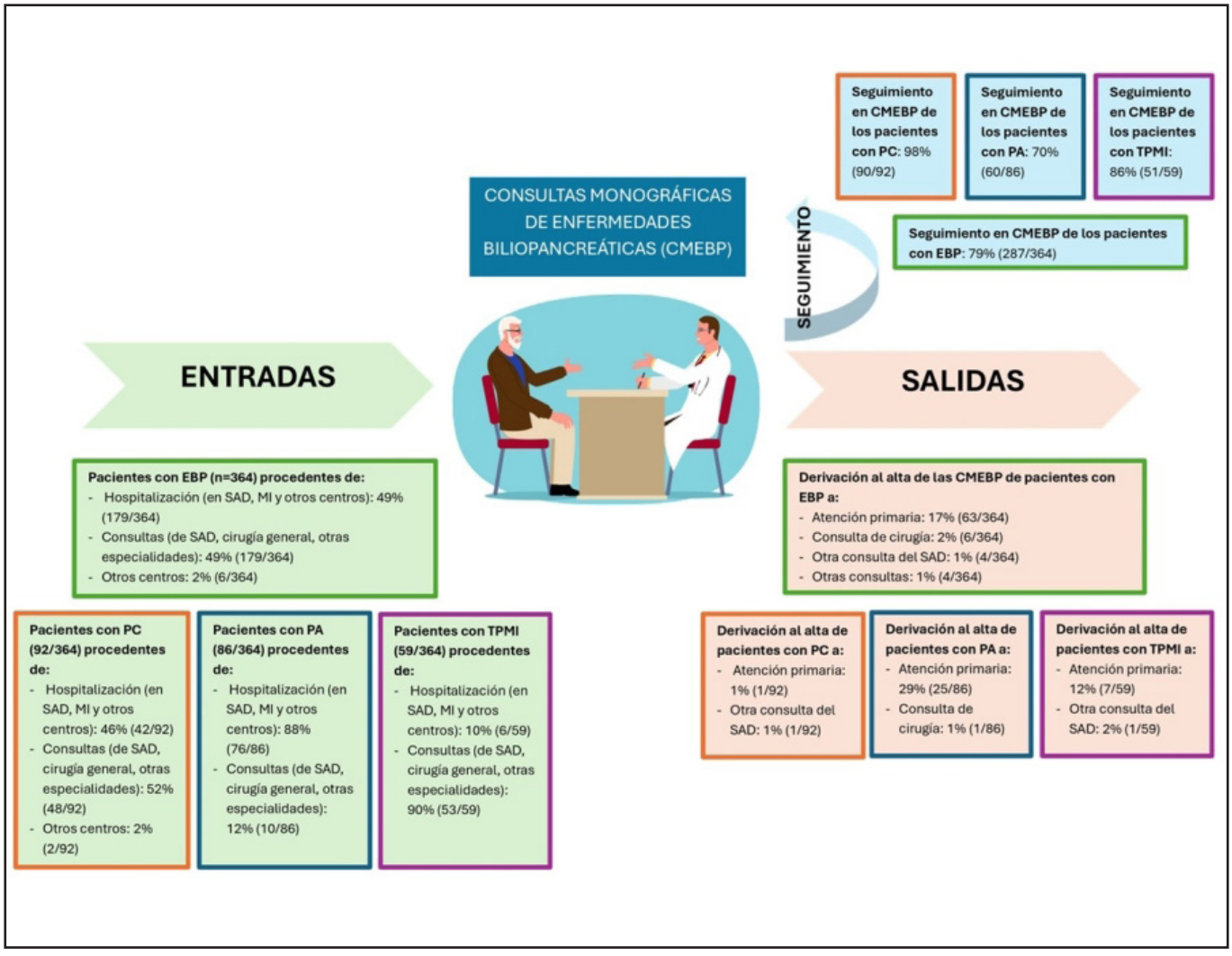


Fig. 4. *Flujo de entrada-salida y tipo de seguimiento de los 364 pacientes con EBP de forma global y de los 3 diagnósticos principales de atención.*

TRACTO ESÓFAGO-GASTRO-INTESTINAL

OB012. EVALUACIÓN DE LA MORTALIDAD INTRAHOSPITALARIA EN PACIENTES CON HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN TRATAMIENTO ANTITROMBÓTICO: REVISIÓN SISTEMÁTICA Y METAANÁLISIS

Mendoza Rodríguez, R[1]; Fernández García, R[1]; Valverde López, F[1]; Jiménez Rosales, R[1]; Olvera Porcel, MC[2]; Redondo Cerezo, E[1]

[1]Digestivo. [2]Bioinformática y Estadística. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Introducción: El manejo de la hemorragia digestiva alta (HDA) en pacientes en tratamiento con antitrombóticos (AT)-grupo que incluye fármacos antiagregantes y anticoagulantes-constituye un importante reto clínico. Aunque las guías clínicas recomiendan la reintroducción precoz de los AT tras conseguir el cese del sangrado, persiste la incertidumbre acerca del impacto pronóstico del uso previo de AT.

Material y métodos: Se realizó una revisión sistemática siguiendo las recomendaciones PRISMA y Cochrane Collaboration Group. Se consultaron MEDLINE, EMBASE, Scopus y Cochrane Library hasta junio de 2025. Se incluyeron estudios observacionales que evaluaban la mortalidad intrahospitalaria entre pacientes con hemorragia digestiva alta en tratamiento con fármacos antitrombóticos y aquellos que no recibían dicho tratamiento. Finalmente se incluyeron 17 estudios con 18.712 pacientes (6558 con AT) (Tabla 1; Fig. 1). El desenlace principal evaluado fue la mortalidad intrahospitalaria, que se amplió a mortalidad a 30 días con el objetivo de mejorar la homogeneidad del análisis. La calidad se evaluó con la escala Newcastle-Ottawa. El análisis estadístico empleó modelos de efectos aleatorios para calcular *odds ratios*, con análisis de subgrupos en función del tipo de fármaco, geografía, etiología de la hemorragia, tipo de estudio (prospectivo *vs.* retrospectivo), calidad de los estudios (alta *vs.* moderada-baja) y según se hubieran suspendido los AT.

Resultados: Los resultados evidenciaron que el tratamiento con AT no se asoció a un aumento de la mortalidad intrahospitalaria, observándose una tendencia hacia un efecto protector próxima al umbral de significación estadística (OR: 0,788; IC 95 %: 0,618-1,005) (Fig. 2). En el subanálisis por tipo de fármaco, los antiagregantes mostraron un efecto protector significativo (OR: 0,67; IC 95 %: 0,47-0,95) (Fig. 3). En el subanálisis por etiología, la mortalidad fue significativamente menor en pacientes con HDA no varicosa (OR: 0,60; IC 95 %: 0,41-0,87) (Fig. 4). Al analizar exclusivamente los estudios occidentales se redujo la heterogeneidad y la disminución de la mortalidad alcanzó significación estadística (OR: 0,80; IC 95 %: 0,63-1). Analizando los estudios en los que se describía suspensión de AT, los pacientes con tratamiento AT no tuvieron una mayor mortalidad (OR: 0,797: IC 95 %: 0,61-1,04) (Fig. 5), indistintamente del tipo de AT. Tampoco hubo diferencias en la mortalidad de los pacientes con AT en función del tipo ni calidad de los estudios incluidos.

Tabla 1, Resumen de los estudios incluidos en la revisión sistemática

Primer autor, año	Tipo de estudio	Edad AT, media (DE)	Edad sin AT, media (DE)	Tipo de HDA	*n*	*n* AT	Muertes AT	*n* sin AT	Muertes sin AT	*n* AG	Muertes AG	*n* AC	Muertes AC	Evaluación de calidad
Redondo-Cerezo 2025	Prospectivo	73 ± 11	59 ± 10	Ambos	1345	506	39	839	94	257	15	292	15	Alta
Durak 2023	Prospectivo	77,7 ± 8,2	77,5 ± 8,3	No varicoso	231	155	19	76	17	147		57		Alta
Hozman 2023	Retrospectivo	77,7 ± 9,4	62,6 ± 17,3	Ambos	240	120	41	120	14	63	9	57	5	Alta
Popa 2022	Retrospectivo	N/A	N/A	Ambos	2325	296	39	2029	272	133	13	293	39	Alta
Matsuhashi 2021	Retrospectivo	74,1 ± 10,6	64,9 ± 15,2	No varicoso	2205	659	43	1546	82					Alta
Dunne 2019	Prospectivo	60	74,00	No varicoso	568	253	11	315	37	248	12	73	0	Alta
Taha 2016	Retrospectivo	53 (RIC 39-69)	75,00 (RIC 67-82)	Ambos	2071	851	39	1220	39	858		160		Moderada
Kawasaki 2017	Retrospectivo	74,9 ± 10,9	74,7 ± 10,8	No varicoso	346	173	0	173	1	78	0	40	0	Alta
Teles-Sampaio 2016	Retrospectivo	72,84 ± 11,97	61,9 ± 17,6	No varicoso	548	233	16	315	26					Moderada
Souk 2016	Retrospectivo	66,8 ± 13,1	58,4 ± 19,1	No varicoso	357	94	2	263	36					Baja
Wehbeh 2014	Retrospectivo	AP: 68 ± 12; AC: 69 ± 12	60 ± 19	No varicoso	717	402	33	315	45	202	11	89	14	Alta
Abu Daya 2014	Retrospectivo	AC: 71,1 ± 11,0; AP: 66,9 ± 12,0	60,5 ± 18,3	No varicoso	398	238	6	160	10	174	2	37	4	Alta
Ortiz 2009	Prospectivo	68 ± 18	60 ± 19	No varicoso	392	150	8	242	14	107	6	43	2	Alta
Thomopoulos 2004	Retrospectivo	67,7 ± 11,3	62,9 ± 17,5	No varicoso	715	111	4	604	20			111	4	Moderada
Hao 2024	Prospectivo	AP: 56,99 ± 17,15; AC: 56,68 ± 16,33	57,31 ± 17,27	Ambos	2299	529	28	1770	50	462	21	67	7	Alta
Marmo 2023	Prospectivo	75,4 ± 11,5	62,8 ± 16,2	Ambos	3324	1399	84	1925	139	748	36	494	43	Alta
Brodie 2018	Retrospectivo	DOACs: 68 ± 13; Warfarina: 66 ± 14	63 ± 13	No varicoso	480	184	3	296	11			184	3	Baja

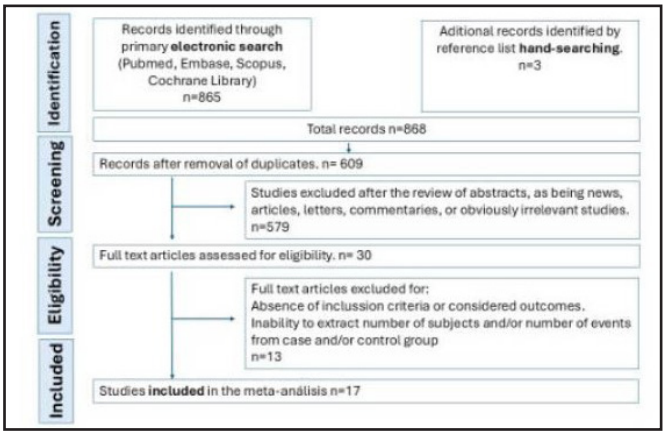


Fig. 1. *Diagrama de flujo PRISMA.*

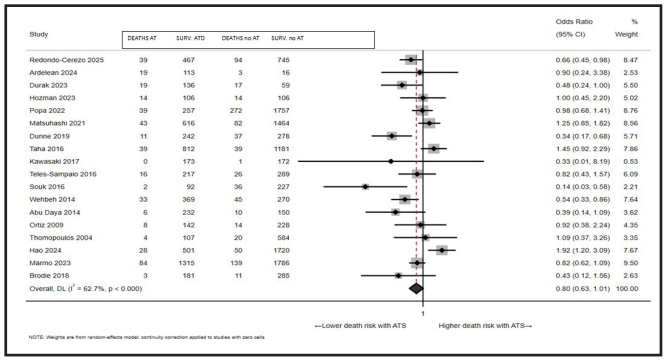


Fig. 2. Forrest plot: *antitrombóticos y mortalidad intrahospitalaria.*

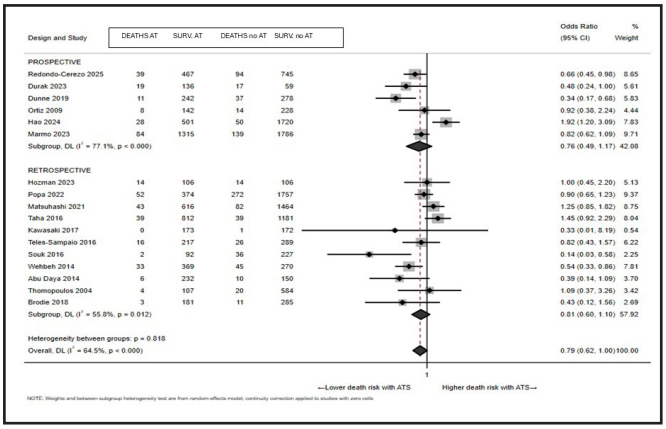


Fig. 3. *Antiagregantes y mortalidad intrahospitalaria.*

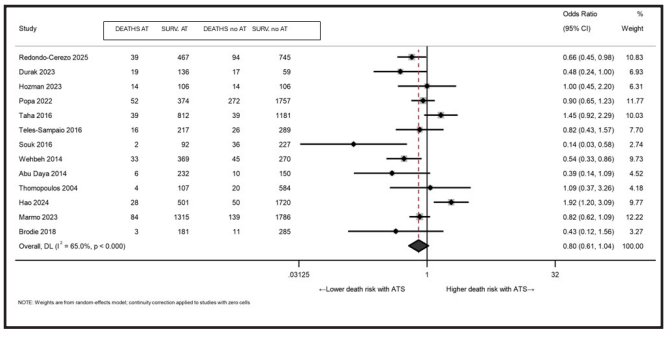


Fig. 4. Forrest plot: *etiología de la hemorragia y mortalidad intrahospitalaria.*

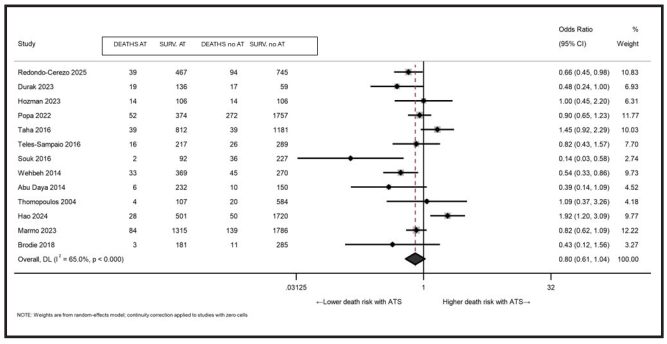


Fig. 5. Forrest plot: *suspensión de anticoagulantes y mortalidad intrahospitalaria.*

Conclusiones: Este estudio supone el primer metaanálisis que aporta evidencia procedente de la práctica clínica real acerca de la mortalidad de pacientes con HDA que toman AT. El tratamiento con AT no constituye un factor de riesgo para la mortalidad intrahospitalaria en pacientes con HDA, independientemente de la suspensión de AT, tipo y calidad de los estudios. Por el contrario, se observó un efecto protector estadísticamente significativo en pacientes tratados con fármacos antiagregantes, en aquellos con HDA no varicosa y al considerar únicamente estudios occidentales.

OB013. UTILIDAD DE LAS ESCALAS PRONÓSTICAS PREENDOSCÓPICAS EN LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA MASIVA: UN ANÁLISIS BASADO EN PROBABILIDADES PRETEST Y POSTEST

Lancho Muñoz, A; Molina Cortés, P; Ibáñez Vellido, A; Fernández García, R; López Vico, M; Martínez Cara, JG; Redondo Cerezo, E; Jiménez Rosales, R

Digestivo. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

Introducción: La hemorragia digestiva alta masiva (HDAM) es una emergencia médica potencialmente mortal que requiere una identificación precoz para optimizar el pronóstico. La estratificación inicial del riesgo en la HDA se basa habitualmente en escalas pronósticas preendoscópicas como Rockall clínico, Glasgow-Blatchford, AIMS65, ABC o MAP(ASH). Sin embargo, estas herramientas no han sido diseñadas ni validadas para predecir específicamente la HDAM, y su rendimiento se ha evaluado mediante parámetros globales que no permiten una adecuada individualización del riesgo. El análisis de la probabilidad postest permite integrar la probabilidad pretest del desenlace con las características diagnósticas de cada escala. El objetivo del estudio es evaluar la capacidad de estas escalas para identificar pacientes con riesgo de desarrollar HDAM.

Material y métodos: Se realizó un análisis retrospectivo de un registro prospectivo de pacientes adultos atendidos por hemorragia digestiva alta (HDA) en el Hospital Universitario Virgen de las Nieves (2013-2024). Se recogieron variables clínicas, analíticas y terapéuticas, y se calcularon las escalas Glasgow-Blatchford, Rockall clínico, AIMS65, ABC y MAP(ASH). La HDAM se definió por inestabilidad hemodi-

námica y necesidad transfusional precoz (≥2 concentrados), utilizándose su incidencia como probabilidad pretest. Se consideró test negativo: GBS ≤ 1, cRS = 0, AIMS65 ≤ 1, ABC ≤ 3 y MAP(ASH) ≤ 2 en base a estudios previos. Se evaluó la capacidad discriminativa de cada escala mediante curvas ROC y bajo la curva (AUC). Adicionalmente, se calcularon razones de verosimilitud, probabilidades postest y normograma de Fagan mediante una calculadora online a partir de tablas 2 × 2 para cada escala con el objetivo de comparar el rendimiento global frente a su impacto clínico real.

Resultados: Se incluyeron 1644 pacientes con hemorragia digestiva alta, de los cuales 371 (22,6 %) desarrollaron hemorragia digestiva alta masiva (HDAM). La edad media fue de 62,1 ± 15,5 años, con predominio masculino (62,5 %). En el análisis mediante curvas ROC (Fig. 1), MAP(ASH) y Glasgow-Blatchford mostraron la mejor capacidad discriminativa global (AUC 0,85 y AUC 0,79 respectivamente), mientras que ABC y AIMS65 presentaron un rendimiento limitado. Sin embargo, pese a un rendimiento global aceptable, ninguna de las escalas evaluadas aumentó de forma clínicamente significativa la probabilidad postest positiva de HDAM que osciló entre el 23 y 37 % (Fig. 2). Por el contrario, Rockall preendoscópico, Glasgow-Blatchford y MAP(ASH) mostraron una marcada reducción de la probabilidad postest negativa.

Conclusiones: Las escalas pronósticas preendoscópicas muestran una capacidad limitada para confirmar la hemorragia digestiva alta masiva en pacientes de riesgo, incluso cuando presentan un rendimiento global aceptable en curvas ROC. No obstante, algunas de ellas si permiten la exclusión de HDAM en pacientes de bajo riesgo. El análisis pretest/postest aporta una aproximación más clínica y útil que los parámetros discriminativos clásicos y debería incorporarse a la evaluación de estas herramientas en la práctica clínica real. No obstante, la HDAM requiere evaluaciones específicas y estudios adicionales orientados a mejorar su predicción precoz.

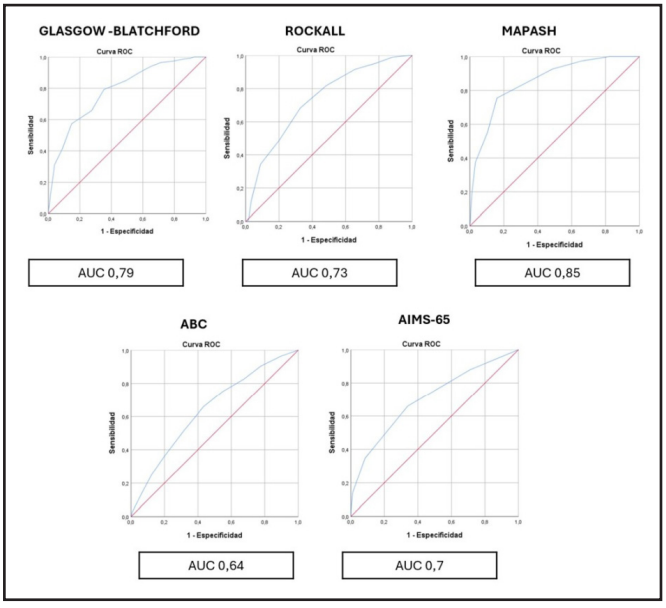


Fig. 1. *Curvas ROC y AUC de los distintos* scores *preendoscópicos que muestran su rendimiento global en la HDAM.*

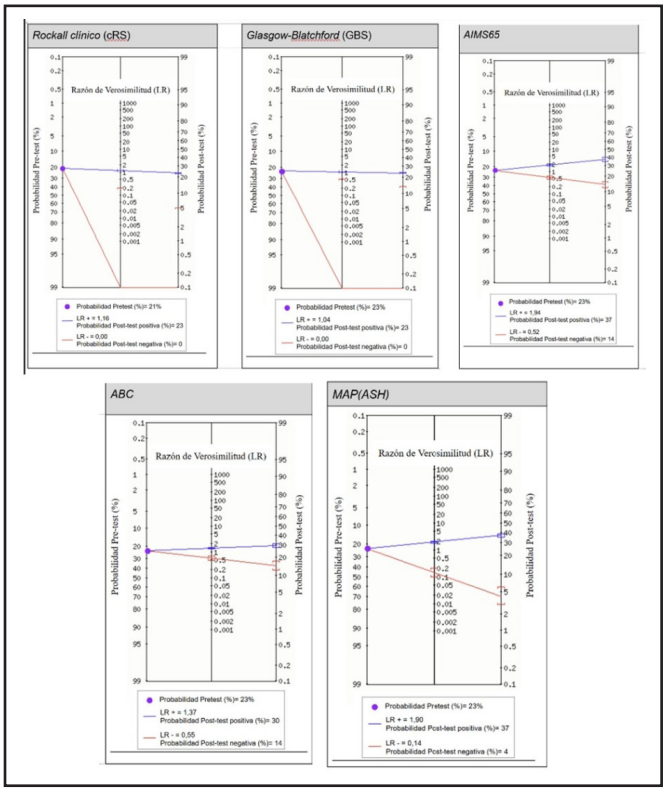


Fig. 2. *Normograma de Fagan que muestran la modificación de la probabilidad pretest de HDAM tras la aplicación de las escalas pronósticas preendoscópicas más comúnmente usadas.*

OB014. AUSENCIA DE EFECTO FIN DE SEMANA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS POR HEMORRAGIA DIGESTIVA: ANÁLISIS DE UNA COHORTE DE 3046 EPISODIOS

Mirabent Moreno, C; Carmona Frías, A; Alañón Martínez, PE; González Castilla, L; García Ramos, J; Gónzalez Galilea, Á; Jurado García, J

Digestivo. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba

Introducción: El denominado "efecto fin de semana" describe un posible empeoramiento de los desenlaces clínicos en pacientes ingresados durante fines de semana, atribuible a diferencias organizativas y de disponibilidad de recursos. Este fenómeno se ha descrito en diversas patologías agudas, incluida la hemorragia digestiva (HD), una de las urgencias más frecuentes y de mayor impacto asistencial. Sin embargo, la evidencia disponible en HD es heterogénea y limitada en nuestro entorno. El objetivo de este estudio fue evaluar el impacto del ingreso durante el fin de semana sobre la mortalidad a 30 días y otros desenlaces clínicos relevantes en pacientes hospitalizados por hemorragia digestiva.

Material y métodos: Estudio observacional, retrospectivo y unicéntrico realizado en un hospital terciario. Se incluyeron todos los episodios de hemorragia digestiva ingresados entre junio de 2014 y junio de 2024, considerándose cada episodio como evento independiente. Se compararon ingresos en fin de semana frente a días laborables. La variable principal fue la mortalidad a 30 días. Como variables

secundarias se analizaron complicaciones graves intrahospitalarias, recidiva hemorrágica, necesidad de cirugía o radiología vascular, demora hasta la endoscopia y estancia hospitalaria. Se realizó un análisis por subgrupos según el origen de la hemorragia. El análisis estadístico se efectuó con SPSS v28, considerándose significativos valores de $p < 0,05$ (Tablas 1-3).

Resultados: Se analizaron 3.046 episodios de hemorragia digestiva, de los cuales el 34,8 % ocurrieron en fin de semana. La edad media fue de 70,9 años y el 61,2 % fueron varones. La mortalidad global a 30 días fue del 4,8 % y la tasa de complicaciones graves del 13,2 %. No se observaron diferencias significativas entre ingresos en fin de semana y entre semana en mortalidad, complicaciones graves, necesidad de cirugía o radiología vascular ni estancia hospitalaria. En el análisis por subgrupos, la hemorragia digestiva baja mostró una mayor tasa de recidiva hemorrágica en los ingresos de fin de semana (9,8 % *vs.* 6,4 %; $p = 0,038$), sin impacto en mortalidad ni complicaciones graves. En la hemorragia digestiva de origen oscuro, las complicaciones graves fueron más frecuentes en ingresos en días laborables (20,3 % *vs.* 10,2 %; $p = 0,045$), sin diferencias en mortalidad (Tablas 4-7).

Conclusiones: En esta cohorte, el ingreso hospitalario durante el fin de semana no se asoció a un peor pronóstico global en pacientes con hemorragia digestiva. No se evidenció un "efecto fin de semana" en términos de mortalidad, complicaciones graves ni necesidad de intervenciones terapéuticas de rescate. Las diferencias observadas en subgrupos concretos no se tradujeron en un impacto clínico relevante. Estos hallazgos sugieren una atención asistencial homogénea a lo largo de la semana y refuerzan la importancia de la organización hospitalaria para garantizar la equidad en la atención urgente.

Tabla 1. *Características de la población general*

Variables	Global (*n* = 3046)	HDA (*n* = 1546)	HDB (*n* = 1207)	HDID (*n* = 57)	HDOO (*n* = 236)
Edad (años-DS-)	70,9 (15,8)	66,7 (16,7)	76,1 (12,3)	68,1 (15,9)	71,2 (17,2)
Género (H/M)	61,2/38,8	60,9/39,1	51,6/48,4	63,2/36,8	53,8 (46,2)
Fin de semana (%)	34,8	35,1	33,6	36,8	37,3
Comorbilidad (%)	81	76,1	85,6	86,0	88,1
Cardiopatía (%)	42,7	32,9	51,2	50,9	58,9
Neumopatía (%)	19,3	15,7	26,1	35,1	19,1
Hepatopatía (%)	12,3	20,5	2,8	8,8	8,9
Hipertensión arterial (%)	64,3	53,9	75,1	71,9	71,6
Diabetes *mellitus* (%)	32,7	29,1	35,8	28,1	39,4
Neoplasias (%)	6,8	7,1	7,3	22,8	14,4
Enfermedad neurológica (%)	17,2	15,5	22,7	12,3	15,7
ETEV (%)	6,8	6,5	6,9	3,5	9,3
Diálisis (%)	3,0	2,4	4,1	0	3
AINE (%)	14,9	14,8	9,9	12,3	10,6
Anticoagulantes (%)	25,6	18,9	31,8	24,6	37,2
AVK (%)	11,5	10,6	11,8	5,3	16,9
NACO (%)	14,1	8,3	20,0	19,3	20,3
Inestabilidad HD	17,0	22,3	11,5	24,6	9,3
Analítica					
Hemoglobina (g/dl)	9,9 (2,7)	9,7 (2,7)	10,5 (2,6)	8,5 (2,5)	8,7 (2,4)
Plaquetas (x1000/µL)	229 (106)	223 (111)	235 (99)	223 (116)	228 (108)
INR	1,5 (1,5)	1,5 (1,5)	1,4 (1,3)	1,2 (0,5)	1,8 (2,3)
Bilirrubina (mg/dl)	1,1 (2,2)	1,5 (2,9)	0,7 (0,8)	0,7 (0,4)	0,7 (0,6)
Creatinina (mg/dl)	1,2 (0,9)	1,2 (0,9)	1,2 (0,9)	1,2 (0,7)	1,3 (0,9)
Urea	75,4 (52,9)	83,3 (55,4)	61,8 (43,2)	84,9 (65,6)	88,1 (40,4)
Albúmina	3,2 (0,6)	3 (0,5)	3,5 (0,6)	2,9 (0,6)	3,4 (0,7)

Tabla 2. *Características de pacientes con hemorragia digestiva alta varicosa*

Edad media	61,3 (11,3) años
Sexo	77,3 %/22,7 %
Fin de semana	36,8 %
Origen de la hemorragia	· HDA por varices esofágicas: 86,7 % · HDA por varices gástricas: 12,9 % · HDA varices ectópicas: 0,4 %
Etiología cirrosis	· Alcohol: 55,7 % · VHB: 1,9 % · VHC: 15,2 % · Metabólica: 9,5 % · Otros/Mixta: 17,6 %
Analítica (DE)	· Hemoglobina (g/dl): 9 (2,4) · Plaquetas: 141 (92) · INR: 1,4 (0,8) · Creatinina (mg/dl): 1,1 (0,91) · Urea (mg/dl): 63,8 (37,6) · Albúmina: 2.9 (0,5) · Bilirrubina (mg/dl): 2,3 (2,8)
Child-Pugh-Turcotte (CPT)	· CPT A: 23,6 % · CPT B: 52,3 % · CPT C: 24,1 %
MELD	12,8 (5,1)
Carcinoma hepatocelular	16,5 %
Trombosis	21,3 %
Inestabilidad hemodinámica	30,2 %
Estancia media (DE)	11,75 (6,4) días
Demora gastroscopia (DE)	10,1 (7,2) horas
Número gastroscopias	· 0-1: 58,1 % · 2: 33,3 % · ≥ 3: 8,6 %
Recidiva hemorrágica	16,2 %
Intervención quirúrgica	1,7 %
Radiología vascular	19,2 %
Necesidad de transfusión	57,9 %
Complicaciones graves	· Global: 15,5 % · Cardiorrespiratorias: 32,6 % · Renal/Diálisis: 9,3 % · Bacteriemia: 16,3 % · Neurológicas/EH: 25,6 % · Tromboembólicas: 2,3 % · Necesidad de UCI: 14 %
Mortalidad	10,7 %

Tabla 3. *Características de los pacientes con hemorragia digestiva baja*

Edad media	76,1 (12,3)
Sexo	51,6/48,4
Fin de semana	33,6 %
Origen de la hemorragia	· Divertículos colónicos: 42,5 % · Pospolipectomía: 11,6 % · Neoplasias: 8 % · Anorrectal: 8,4 % · Colitis Isquémica: 7,5 % · EICI: 2,1 % · Otros: 19,9 %

(Continúa en página siguiente)

Tabla 3 (cont.). *Características de los pacientes con hemorragia digestiva baja*

Inestabilidad hemodinámica	11,5 %
Estancia media (DE)	6,3 (4,2) días
Demora colonoscopia (DE)	10,1 (7,2) horas
Número colonoscopias	· 0-1: 92,5 % · 2: 6,8 % · ≥ 3: 0,7 %
Número TC/Exp. radiológicas	· 0-1: 93 % · 2: 5,4 % · ≥ 3: 1,1 %
Recidiva hemorrágica	7,6 %
Intervención quirúrgica	1,2 %
Radiología vascular	1,2 %
Necesidad de transfusión	44,6 %
Complicaciones graves	· Global: 9,6 % · Cardiorrespiratorias: 46,1 % · Renal/Diálisis: 24,3 % · Bacteriemia: 13,9 % · Neurológicas/EH: 7 % · Tromboembólicas: 7 % · Necesidad de UCI: 1,7 %
Mortalidad	3,2 %

Tabla 4. *Resultados de hemorragia digestiva alta varicosa*

Hemorragia digestiva alta varicosa (HDAV)				
	Global	**FdS**	**No FdS**	***p***
Estancia media (días)	11,7 (6,4)	11,7 (6,5)	11,7 (6,3)	*0,99*
Demora gastroscopia (horas)	10,1 (7,2)	10,8 (7,4)	9,6 (7,1)	*0,17*
Recidiva hemorrágica (%)	16,2	17,7	15,3	*0,58*
Intervención quirúrgica (%)	1,7	0	2,7	*0,08*
Radiología vascular (%)	19,2	21,4	17,9	*0,45*
Necesidad de transfusión (%)	57,7	59,8	56,8	*0,62*
Complicaciones graves (%)	15,4	17,7	14,1	*0,40*
Mortalidad (%)	10,6	11,2	10,3	*0,81*

Tabla 5. *Resultados de hemorragia digestiva baja*

Hemorragia digestiva baja				
	Global	**FdS**	**No FdS**	***p***
Estancia media (días)	6,3	6,3	6,3	*0,96*
Demora colonoscopia (horas)	41,83	48,7	38,3	*0,001*
Recidiva hemorrágica (%)	7,6	9,8	6,4	*0,038*
Intervención quirúrgica (%)	1,2	0,7	1,4	*0,26*
Radiología vascular (%)	1,2	0,7	1,4	*0,26*
Necesidad de transfusión (%)	44,6	44,4	44,7	*0,92*
Complicaciones graves (%)	9,6	11,1	8,9	*0,24*
Mortalidad (%)	3,2	2,7	3,3	*0,53*

Tabla 6. *Resultados de hemorragia digestiva de origen oscuro*

Hemorragia digestiva de origen oscuro				
	Global	**FdS**	**No FdS**	***p***
Estancia media (días)	8,5	7,8	8,9	*0,55*
Demora endoscopia (horas)	31,7	33,6	30,5	*0,15*
Recidiva hemorrágica (%)	10,6	11,3	10,2	*0,78*
Intervención quirúrgica (%)	0,4	0,1	0	*0,19*
Radiología vascular (%)	0,8	0	1,3	*0,27*
Necesidad de transfusión (%)	71,1	68,1	72,7	*0,45*
Complicaciones graves (%)	16,5	10,2	20,3	*0,045*
Mortalidad (%)	4,6	2,2	6,1	*0,18*

Tabla 7. *Resultados de hemorragia digestiva de origen en intestino delgado*

Hemorragia digestiva de origen en intestino delgado				
	Global	**FdS**	**No FdS**	***p***
Estancia media (días)	13	13,1	12,8	*0,91*
Demora endoscopia (horas)	43,7	51,8	40,1	*0,022*
Recidiva hemorrágica (%)	28,1	28,5	27,7	*0,94*
Intervención quirúrgica (%)	17,5	4,7	25	*0,053*
Radiología vascular (%)	15,7	23,8	11,1	*0,20*
Necesidad de transfusión (%)	78,9	71,4	83,3	*0,28*
Complicaciones graves (%)	17,5	9,5	22,2	*0,22*
Mortalidad (%)	8,7	4,7	11,1	*0,41*

OB015. *SCORE*S PREENDOSCÓPICOS EN LA HEMORRAGIA POSESFINTEROTOMÍA: ¿CUÁLES FUNCIONAN?

Lancho Muñoz, A[1]; Molina Cortés, P[1]; López Vico, M[2]; Martínez Cara, JG[1]; Fernández García, R[1]; Redondo Cerezo, E[1]; Jiménez Rosales, R[1]

[1]Digestivo. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. [2]Digestivo. Hospital Comarcal Santa Ana de Motril. Motril, Granada

Introducción: La hemorragia digestiva alta (HDA) posesfinterotomía endoscópica constituye una complicación relevante con un espectro clínico heterogéneo que oscila desde episodios autolimitados hasta cuadros potencialmente graves. La identificación precoz de pacientes con mayor probabilidad de evolución desfavorable permitiría optimizar la toma de decisiones, evitando ingresos innecesarios o retrasos terapéuticos. Existen *score*s preendoscópicos validados en la HDA; sin embargo, su utilidad en la HDA posesfinterotomía no está claramente establecida. El objetivo del estudio fue evaluar el rendimiento de distintos *score*s en la identificación de HDA posesfinterotomía clínicamente significativa y explorar puntos de corte óptimos mediante curvas ROC.

Material y métodos: Se realizó un análisis retrospectivo de un registro prospectivo de 1811 pacientes con HDA atendidos en el Hospital Universitario Virgen de las Nieves (2013-2024). Se analizaron 51 pacientes con HDA posesfinterotomía, cuyas características se muestran en la tabla 1. La HDA posesfinterotomía clínicamente significativa se definió como aquella que requiere transfusión de > 2 concentrados de hematíes, ingreso en de cuidados intensivos y/o tratamientos adicionales, incluida cirugía. El análisis estadístico se realizó utilizando SPSS versión 26. Las variables categóricas se compararon mediante Chi-cuadrado o test de Fisher. La normalidad de las variables cuantitativas se evaluó con Shapiro-Wilk y la homogeneidad de varianzas con Levene, aplicándose *t* de Student o U de Mann-Whitney según correspondiera, considerando estadísticamente significativo un valor de $p < 0,05$. Se evaluaron los *score*s Glasgow-Blatchford (GBS), AIMS65, ABC, Rockall y MAPASH mediante curvas ROC, calculándose el bajo la curva (AUC). Para el *score* con mejor aplicabilidad clínica se estimó el punto de corte óptimo utilizando el índice de Youden.

Resultados: El 43,1 % de los pacientes presentó HDA clínicamente significativa. Los *score*s GBS, Rockall y MAPASH fueron significativamente más elevados en estos pacientes, mientras que AIMS65 y ABC no mostraron diferencias relevantes como muestra la tabla 1. En el análisis ROC, como se muestra en la figura 1, AIMS65 y ABC presentaron una capacidad discriminativa pobre, próxima al azar. El GBS mostró una discriminación moderada, mientras que MAPASH y Rockall mostraron el mejor rendimiento global. Finalmente, mediante curvas ROC se identificaron puntos de corte óptimos para GBS, MAPASH y Rockall, que mostraron el mejor equilibrio entre sensibilidad y especificidad en la predicción de HDA clínicamente significativa según el índice de Youden como muestra la figura 1.

Tabla 1. *Características de los pacientes con HDA posesfinterotomía clínicamente significativa respecto a los pacientes con HDA posesfinterotomía no clínicamente significativa*

	HDAP clínicamente significativa (*n* = 22)	No HDAP clínicamente significativa (*n* = 29)	*p*
Edad	62 ± 14,24	77 ± 7,32	0,162
Sexo masculino	45,5 %	44,8 %	0,96
Cirrosis hepática	13,6 %	3,4 %	0,3
ASA > 2	68,2 %	55,2 %	0,4
Antiagregación	22,7 %	13,8 %	0,47
Anticoagulación	18,2 %	24,1 %	0,73
TAS	106 ± 15,89	122,86 ± 25,8	*0,016*
FC	89,14 ± 22,53	87,76 ± 22,54	0,69
Hemoglobina	8,71 ± 1,63	10,24 ± 2,53	*0,05*
Plaquetas	219772 ± 90735	275827 ± 75054	*0,02*
Creatinina	1,18 ± 0,91	0,86 ± 0,24	0,07
Glasgow-Blatchford	11,68 ± 3,69	8,28 ± 4,99	0,17
Rockall	6,27 ± 1,78	4,83 ± 1,44	*0,03*
MAPASH	3,69 ± 1,54	2,15 ± 1,66	*0,006*
ABC	4,38 ± 2,44	3,77 ± 2,47	0,426
AIMS65	1,47 ± 1,07	1,38 ± 0,8	0,88
Estancia hospitalaria	16,14 ± 10	10,62 ± 6,4	*0,05*
Mortalidad aguda	18,2 %	0 %	*0,03*

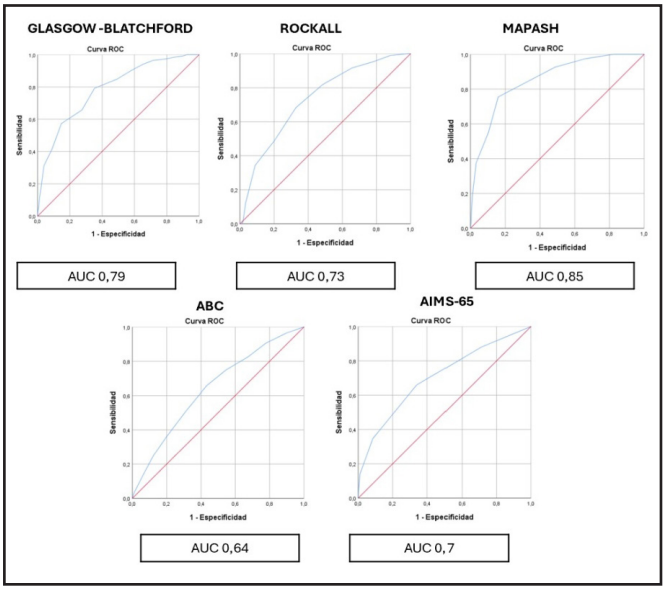


Fig. 1. *Curvas ROC de los* scores *endoscópicos con las áreas bajo la curva (AUC) y los puntos de corte calculados mediante índice de Youden con sus respectivas sensibilidades y especificidades.*

Conclusiones: En nuestra cohorte, casi la mitad de los episodios de HDA posesfinterotomía fueron clínicamente significativos, con un elevado consumo de recursos sanitarios. No todos los *score*s preendoscópicos mostraron un rendimiento adecuado en este contexto, destacando MAPASH y Rockall como los modelos con mejor capacidad discriminativa, frente al pobre comportamiento de AIMS65 y ABC. La adaptación de puntos de corte específicos podría mejorar la estratificación precoz del riesgo y optimizar la toma de decisiones iniciales, si bien son necesarios estudios de validación externa.

OB016. INGRESO EN UCI EN LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA: DIFERENCIAS CLÍNICAS Y PRONÓSTICAS SEGÚN EL MOMENTO DE INGRESO

Lancho Muñoz, A; López Tobaruela, JM; Molina Cortés, P; Fernández García, R; López Vico, M; Martínez Cara, JG; Redondo Cerezo, E; Jiménez Rosales, R

Digestivo. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

Introducción: La hemorragia digestiva alta (HDA) continúa siendo una de las urgencias gastroenterológicas más frecuentes y con mayor morbimortalidad. Aunque la mayoría de los pacientes evolucionan favorablemente con manejo estándar, un subgrupo requiere ingreso en unidades de cuidados intensivos (UCI), bien desde el episodio inicial por inestabilidad clínica, bien de forma diferida tras resangrado. Estas diferentes trayectorias clínicas reflejan probablemente perfiles de gravedad distintos y pueden asociarse a desenlaces dispares y a un consumo desigual de recursos sanitarios. El objetivo de este estudio fue analizar las características clínicas, el manejo terapéutico y la evolución de los pacientes con HDA según la necesidad y el momento de ingreso en UCI.

Material y métodos: Se realizó un análisis retrospectivo de un registro prospectivo de 1811 pacientes con HDA atendidos en el Hospital Universitario Virgen de las Nieves (2013-2024). Los pacientes se clasificaron en tres grupos: no ingreso en UCI (*n* = 1441), ingreso en UCI en el episodio índice (*n* = 309) e ingreso en UCI tras resangrado (*n* = 20). Se compararon variables basales, parámetros clínicos al ingreso, abordaje endoscópico y necesidad de recursos, así como evolución clínica tras el evento a estudio. Las variables continuas se expresaron como media ± desviación estándar y las categóricas como frecuencia y porcentaje. El análisis se realizó con SPSS versión 26 mediante pruebas de comparación de medias y Chi-cuadrado o test exacto de Fisher según correspondiera. Se consideró significativa $p < 0,05$.

Resultados: El 79,6 % de los pacientes no precisó UCI, el 15,6 % ingresó en UCI en el episodio índice y el 1,1 % requirió ingreso diferido tras resangrado. Los pacientes con UCI inicial eran más jóvenes (60,2 ± 14 *vs.* 65,4 ± 16 años), con mayor prevalencia de cirrosis (44 % *vs.* 19,8 %) y mayor proporción de HDA de origen varicoso (30,8 % *vs.* 11,3 %). Presentaban mayor compromiso hemodinámico al ingreso, con menor tensión arterial sistólica (99,6 ± 22,8 *vs.* 116,5 ± 23,1 mmHg), mayor frecuencia cardiaca (96,3 ± 21,9 *vs.* 86,4 ± 18,3 lpm) y menor hemoglobina (8,35 ± 2,1 *vs.* 9,28 ± 2,9 g/dL). El grupo con ingreso diferido en UCI, peso a su baja frecuencia concentró la mayor mortalidad aguda y necesidad de intervenciones invasivas destacando: repetición endoscópica en 65 %, transfusión > 2 concentrados en 80 % y cirugía en 40 % de los pacientes. La mortalidad aguda fue significativamente superior en los grupos con UCI (30,8 % en UCI inicial y 42 % en UCI tras resangrado *vs.* 5,5 % en no UCI). Asimismo, las complicaciones fueron mayor en UCI tras resangrado (65 %) y UCI índice (42,4 %) frente a no UCI (10 %), requirieron paralelamente mayor estancia hospitalaria (Tablas 1-3).

Conclusiones: En esta amplia cohorte de HDA se identifican trayectorias clínicas claramente diferenciadas según la necesidad y el momento de ingreso en UCI. El ingreso precoz se asocia a mayor gravedad hemodinámica inicial y a etiología varicosa, mientras que el ingreso diferido tras resangrado, aunque infrecuente, implica una elevada tasa de reintervención, mayor consumo de recursos y una mortalidad aguda particularmente alta. Estos hallazgos refuerzan la importancia de una estratificación clínica rigurosa desde el ingreso y de una monitorización estrecha, con el objetivo de anticipar complicaciones, optimizar las decisiones de nivel asistencial y mejorar la planificación de recursos en la HDA.

Tabla 1. *Comparación de variables demográficas, comorbilidades y parámetros clínico-analíticos iniciales en pacientes con hemorragia digestiva alta clasificados según necesidad y momento de ingreso en UCI*

	No ingreso en UCI (*n* = 1441)	Ingreso en UCI sangrado índice (*n* = 309)	Ingreso en UCI resangrado (*n* = 20)	*p* valor
Edad (años)	65,42 ± 16,51	60,16 ± 13,98	62,25 ± 10,8	$0,16 \times 10^{-7}$
Sexo varón	978 (67,9 %)	211 (68,3 %)	15 (75 %)	0,86
Antecedentes de sangrado digestivo	308 (21,4 %)	86 (27,9 %)	5 (25 %)	0,35
EPOC	141 (9,8 %)	38 (12,3 %)	1 (5 %)	0,31
ERC	203 (14,1 %)	30 (9,7 %)	3 (15 %)	0,12
Cardiopatía	143 (10 %)	32 (10,4 %)	1 (5 %)	0,94
Cirrosis	286 (19,8 %)	136 (44 %)	5 (25 %)	$0, 25 \times 10^{-17}$
ASA > II	845 (58,7 %)	244 (79 %)	14 (70 %)	$0,16 \times 10^{-9}$
Anticoagulación	336 (23,5 %)	60 (19,5 %)	3 (15 %)	0,53
Antiagregación	290(20,1 %)	35 (11,3 %)	4 (20 %)	0,001
IBP	495 (37,6 %)	147 (51 %)	7 (43,8 %)	0,001
Hematemesis	622 (43,2 %)	22 (72,8 %)	11 (55 %)	$0,86 \times 10^{-20}$
Melenas	1091 (75,7 %)	176 (57,1 %)	13 (65 %)	0,2
Origen varicoso	163 (11,3 %)	95 (30,8 %)	3 (15 %)	$0,38 \times 10^{-16}$
TAS (mmHg)	116,5 ± 23,11	99,57 ± 22,84	112,8 ± 25,42	$0,132 \times 10^{-27}$
Frecuencia cardiaca (lpm)	86,36 ± 18,27	96,34 ± 21,88	89,1 ± 22,1	$0,81 \times 10^{-13}$
Hemoglobina (mg/dl)	9,28 ± 2,91	8,35 ± 2,1	8 ± 2,67	$0,6 \times 10^{-6}$
Plaquetas (/u)	221567 ± 112781	177637 ± 116560	200650 ± 121632	$0,24 \times 10^{-14}$

UCI: Unidad de Cuidados Intesivos; ERC: enfermedad renal crónica); IBP: inhibidores de la bomba de protones); TAS: tensión arterial sistólica; FC: frecuencia cardiaca.

Tabla 2. *Análisis comparativo del abordaje endoscópico, requerimientos transfusionales, repetición endoscópica y necesidad de tratamientos invasivos en función del momento de ingreso en UCI*

	No ingreso en UCI	Ingreso en UCI sangrado índice	Ingreso en UCI resangrado	*p* valor
Endoscopia terapéutica en la primera endoscopia	534 (37,5 %)	199 (64,8 %)	12 (63,2 %)	$0,21 \times 10^{-20}$
Repetición endoscópica	101 (7,9 %)	54 (19,7 %)	13 (65 %)	$0,21 \times 10^{-21}$
Transfusión de > 2 CH	402 (27,9 %)	182 (59,1 %)	16 (80 %)	$0,91 \times 10^{-28}$
Necesidad de cirugía	26 (1,8 %)	30 (9,7 %)	8 (40 %)	$0,29 \times 10^{-23}$
Necesidad de radiología intervencionista	14 (1 %)	27 (8,8 %)	1 (5 %)	$0,29 \times 10^{-14}$
Tiempo hasta la endoscopia	10,82 ± 10,6	7,6 ± 6,7	11,06 ± 10,4	$0,14 \times 10^{-9}$

CH: concentrado de hematíes.

Tabla 3. *Comparación de complicaciones, mortalidad intrahospitalaria y duración de la estancia hospitalaria entre los tres grupos definidos por el momento de ingreso en UCI*

	No ingreso en UCI	Ingreso en UCI sangrado índice	Ingreso en UCI resangrado	*p* valor
Mortalidad aguda	76 (5,5 %)	93 (30,8 %)	8 (42 %)	$0,33 \times 10^{-41}$
Mortalidad diferida	105 (7,6 %)	30 (12,5 %)	0 (0 %)	0,018
Reagudización de enfermedades crónicas	184 (12,8 %)	121 (39,2 %)	8 (40 %)	$0,71 \times 10^{-26}$
Complicaciones	144 (10 %)	131 (42,4 %)	13 (65 %)	$0,66 \times 10^{-50}$
Días ingreso	7,11 ± 10,77	20,41 ± 26,81	17,7 ± 16,02	$0,29 \times 10^{-50}$

OB017. RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO DEL ÍNDICE UREA/CREATININA PARA PREDECIR NECESIDAD DE INTERVENCIÓN EN HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA: IMPACTO SEGÚN LA FORMA DE PRESENTACIÓN

Fernández García, R[1]; Lancho Muñoz, A[1]; Molina Cortés, P[1]; López Vico, M[2]; Martínez Cara, JG[1]; Jiménez Rosales, R[1]; Redondo Cerezo, E[1]

[1]Digestivo. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. [2]Digestivo. Hospital Comarcal Santa Ana de Motril. Motril, Granada

Introducción: La hemorragia digestiva alta (HDA) es una de las patologías más frecuentes en gastroenterología, con una incidencia de unos 50 casos/100.000 habitantes al año y con una mortalidad elevada que alcanza el 10 %. Uno de los aspectos clave en el manejo de esta entidad es diferenciarlo de la hemorragia digestiva baja para determinar la necesidad de endoscopia digestiva alta (EDA) precoz. La HDA puede manifestarse como hematemesis o melenas. La hematemesis se relaciona con un sangrado de alto débito y suele ser indicación de EDA. Sin embargo, las melenas pueden tener otro origen, y se hace necesario determinar factores que van a hacer más probable la presencia de una HDA ante esta clínica. Asimismo, en hematemesis no objetivadas, sin amenización, pueden surgir dudas en cuanto a la indicación de EDA. Uno de los parámetros más utilizados para esclarecer el origen alto o bajo, es el índice Urea/Creatinina elevado, con una sensibilidad y especificidad elevadas cuando se encuentra por encima de 100. Además, este índice elevado se ha relacionado con una mayor mortalidad. Sin embargo, no se ha estudiado su posible relación con la necesidad de intervención en HDA. Por ello, el objetivo de nuestro estudio es analizar la capacidad del índice Urea/Cr para predecir necesidad de intervención en HDA en el total de pacientes, así como en función de la forma de presentación (hematemesis o melenas).

Material y métodos: Se llevó a cabo un estudio de cohortes retrospectivo, en el que incluimos aquellos pacientes con hemorragia digestiva alta atendidos en el Hospital Universitario Virgen de las Nieves de Granada entre los años 2012 y febrero de 2025. En total se incluyeron 1640 pacientes. Se realizaron comparaciones respecto a las características basales, la capacidad diagnostica del índice Urea/Cr y su comportamiento en función de la forma de presentación de la hemorragia (Tabla 1).

Resultados: De los 1640 pacientes incluidos, 1109 (67,6 %) eran varones, con una edad media de 64,5 años. En cuanto a la forma de presentación, el 43,6 % debutaron con hematemesis, siendo más frecuente en el grupo que precisó intervención. El índice Urea/Creatinina fue mayor en los pacientes con necesidad de intervención frente a aquellos que no la tenían (70 *vs.*77,65, $p = 0,015$). Respecto al rendimiento diagnóstico, se analizaron las curvas ROC del índice Urea/Cr para la necesidad de intervención (AUC = 0,553). Asimismo, analizamos el rendimiento diagnóstico del índice en función de la presentación como melenas o hematemesis obteniendo un AUC de 0,535 para la presentación como melenas frente a un AUC de 0,435 para aquellos pacientes que presentaban hematemesis. Obteniendo diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,004$) (Fig. 1).

Conclusiones: En nuestra serie, el índice urea/creatinina presentó una capacidad discriminativa limitada para predecir necesidad de intervención en HDA (AUC bajo), por lo

Tabla 1. *Comparación de características basales*

Variable	Grupo 1 (No intervención)	Grupo 2 (Intervención)	*p*
Sexo (varón)	65,7 %	67,9 %	0,891
ERC	8,8 %	15,1 %	0,016
Insuf. cardiaca	5,4 %	11,1 %	0,039
Cirrosis hepática	8,8 %	27 %	< 0,001
HTA	39,7 %	47,9 %	0,082
Antiagregantes	15,2 %	19,3 %	0,160
Anticoagulantes	16,3 %	24,5 %	0,031
Urea/Cr	70 ± 2,34	77,63 ± 0,98	0,015

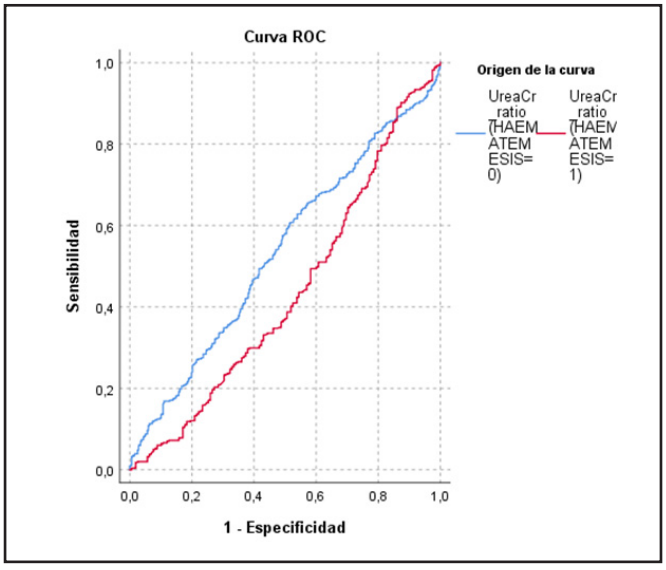


Fig. 1. *Comparación de curvas ROC en función de la forma de presentación.*

que su utilidad como predictor aislado es escasa. Sin embargo, el rendimiento fue significativamente mayor en pacientes con melenas que en aquellos con hematemesis, aunque aún pobre, lo que sugiere que podría aportar información adicional en este subgrupo, especialmente en casos con sospecha diagnóstica incierta.

OB018. INFLUENCIA DEL USO DE PROBIÓTICOS EN EL TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN POR *H. PYLORI*

Hernández, C[1]; Fernández, W[2]; Moran, K[2]; Aranda, M[3]; Chahri, N[1]

[1]Digestivo. [2]Medicina Familiar y Comunitaria. [3]Laboratorio Clínico. Hospital Municipal de Badalona. Badalona, Barcelona

Introducción: La infección por *Helicobacter pylori* es una infección que afecta al 50 % de la población. Los antibióticos son el tratamiento de elección, pero asocian efectos secundarios que pueden producir la discontinuidad del tratamiento y una menor eficacia en la erradicación.

Material y métodos: Realizamos un estudio prospectivo doble ciego con 177 pacientes, derivados des de atención primaria con test *H. pylori* positivo, y se aleatorizaron en dos grupos: un grupo de tratamiento con antibiótico y probiótico (86pacientes) y un segundo grupo que realizó antibiótico y placebo (91 pacientes).

Resultados: De los pacientes que refirieron diarreas durante el tratamiento se observa un menor número de deposiciones durante el tratamiento en el grupo probiótico 17,69 *vs.* placebo 22,21. Observamos que el 40,3 % del grupo probiótico *vs.* 23,2 % del grupo placebo tienen menos de 10deposiciones durante el tratamiento (p = 0,036). Según la escala de Bristol los pacientes con diarrea, que refieren deposiciones Bristol 7 durante el tratamiento, presentan menor número de deposiciones en el grupo probiótico 3,8 *vs.* 6,2 del grupo placebo. Observamos que el 52 % de los pacientes del grupo probiótico tienen menos de 5deposiciones tipo Bristol 7 durante el tratamiento frente al 25,8 % del grupo placebo (p = 0,04) respecto a otros síntomas estudiados, se observa diferencias significativas respecto al dolor abdominal más leve en el grupo probiótico 58,1 % *vs.* 29,8 % (p = 0,002). Respecto a las náuseas refieren nauseas más graves en el grupo placebo 23 % *vs.* 2 % y más leves en el grupo probiótico 52,2 % *vs.* 38,2 % (p = 0,003).

Conclusiones: Los pacientes que realizan tratamiento antibiótico asociado a probiótico y que refieren diarreas se observa un menor número de deposiciones durante el tratamiento presentan menor número de deposiciones Bristol 7 tienen menor dolor abdominal y nauseas más leves en el grupo probiótico.

OB019. CAMBIOS DE MUNDO REAL EN LA SECRECIÓN EXOCRINA PANCREÁTICA TRAS LA CIRUGÍA GÁSTRICA

Domínguez-Muñoz, JE[1]; García Almeida, JM[2]; Fernández Noel, S[3]; Macías García, F[1]; Nieto García, L[1]; Amaya Campos, MM[2]; Fontes Muñoz, G[4]; Porto Silva, MS[1]; Ortiz Aguilar, M[3]

[1]Gastroenterologçia y Hepatología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago. Santiago de Compostela, A Coruña. [2]Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Universidad de Málaga. Málaga. [3]Cirugía General y Digestiva. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [4]Ciencias Médicas. Viatris. Madrid

Introducción: La insuficiencia pancreática exocrina es una afectación muy prevalente en pacientes sometidos a cirugías gástricas, resultando en deficiencias nutricionales. No obstante, escasean los estudios longitudinales sobre la función exocrina pancreática antes y después de la gastrectomía.

Material y métodos: MYL-CAR-2019-01 fue un estudio observacional, longitudinal, prospectivo y multicéntrico que reclutó pacientes de entre 18 y 80 años con una cirugía gástrica programada. Se excluyeron pacientes con cirugía del tracto gastrointestinal superior o pancreática previa, insuficiencia pancreática exocrina o tratamientos que afectaran la función pancreática. Los cambios en la secreción pancreática exocrina se determinaron con el test de elastasa fecal (FE-1) a partir de una muestra fecal previa a la gastrectomía y otra 6 meses después. En el caso de los pacientes con cáncer que recibieron quimioterapia neoadyuvante, esta se les aplicó tras la visita inicial, mientras que si recibieron quimioterapia adyuvante, esta finalizó un mes antes de la visita posquirúrgica. El riesgo de malnutrición se evaluó mediante el test de Evaluación Global Subjetiva antes y 6 meses tras la cirugía; el estado nutricional mediante datos antropométricos y de laboratorio.

Resultados: Se incluyeron a 52 pacientes de entre 32 y 80 años (mediana de 68 años), un 48 % eran varones. La mayoría de los pacientes (n = 50 [96 %]) padecían cáncer gástrico, de estos, 18 (36 %) recibieron tratamiento neoadyuvante y 21 (42 %) tratamiento adyuvante. Se practicó gastrectomía total a 14 pacientes (27 %) y gastrectomía parcial/subtotal a 38 pacientes (73 %). Todos los pacientes presentaban síntomas gastrointestinales en el momento de la inclusión, siendo la pérdida de peso (37 %) y la anemia (25 %) los más frecuentes. Los niveles medios de FE-1 se vieron significativamente reducidos 6 meses tras la cirugía (442 *vs.* 337 µg/g; p = 0,026). En la visita inicial, nueve pacientes (17 %) presentaban niveles de FE-1 inferiores a 200 µg/g, mientras que, tras la cirugía, fueron 21 pacientes (40 %) (p = 0,008), 4 de los cuales se habían sometido a una gastrectomía total. Del total de pacientes con adyuvancia, 14 (66,7 %) presentaron niveles de FE-1 inferiores a 200 µg/g tras el tratamiento. Tras la resección, el índice de masa corporal (IMC) disminuyó (media 27,3 *vs.* 24,5 kg/m^2; p < 0,001) y el riesgo de malnutrición tendió a aumentar (33 *vs.* 46 %; p = 0,127). La mediana de HDL aumentó de forma significativa (46 *vs.* 55 mg/dL; p = 0,0007). Tras la gastrectomía, el estreñimiento se redujo significativamente entre los pacientes (p = 0,0015).

Conclusiones: La evaluación nutricional integral y longitudinal de los pacientes resulta fundamental en el abordaje de la gastrectomía. En este contexto, la determinación de los niveles de FE-1 podría constituir una herramienta complementaria para la monitorización de la función pancreática exocrina.

OB020. IMPACTO DE LA ENFERMEDAD CELÍACA MATERNA Y LA EXPOSICIÓN AL GLUTEN SOBRE LA LACTOFERRINA Y LA IgA SECRETORA EN LA LECHE MATERNA

Heredia, A[1]; Segura, V[1]; Coronel-Rodríguez, C[2]; Ruiz-Carnicer, Á[1]; Sousa, C[1]; Comino, I[1]

[1]Microbiología y Parasitología. Universidad de Sevilla. Sevilla. [2]Pediatría Atención Primaria. Centro de Atención Primaria Amante Laffón. Sevilla

Introducción: La evidencia sobre el efecto de la enfermedad celíaca (EC) en la composición inmunológica de la leche materna (LM) es limitada. El objetivo de este estudio fue evaluar el impacto de la EC materna sobre los niveles de lactoferrina (LF) e inmunoglobulina A secretora (sIgA), dos de los principales componentes inmunitarios de la LM, y su relación con la exposición reciente al gluten, evaluada mediante la detección de péptidos inmunogénicos del gluten (GIP).

Material y métodos: Estudio observacional en muestras de LM de 41 madres lactantes (21 con EC y 20 sin EC). Las concentraciones de LF y sIgA se analizaron mediante ELISA, y la detección de GIP mediante inmunoensayo de flujo lateral. Las diferencias entre grupos se evaluaron con pruebas no paramétricas y modelos de regresión ajustados por periodo de lactancia (meses posparto).

Resultados: Las concentraciones de LF fueron significativamente mayores en las madres con EC en comparación con los controles (p = 0,023; Fig. 1) y se mantuvieron elevadas tras ajustar por el periodo de lactancia (p = 0,045). Los niveles de sIgA no mostraron diferencias globales entre grupos (p = 0,127; Fig. 2), pero presentaron un patrón dependiente del periodo de lactancia en las madres con EC, con incrementos progresivos durante la lactancia más tardía respecto a los controles sanos (p = 0,004). Los niveles de LF e sIgA se correlacionaron únicamente en el grupo con EC (rho de Spearman = 0,44; p = 0,046; Fig. 3). Además, en las madres con EC, la presencia de GIP en LM se acompañó de valores más altos de LF y sIgA.

Conclusiones: La EC materna se asocia con mayores niveles de LF y una modulación dependiente del periodo de lactancia de la sIgA en la LM. La detección de GIP en LM respalda la hipótesis de que una exposición intermitente al gluten puede influir en estos componentes inmunitarios, con un posible impacto en la maduración inmunológica neonatal.

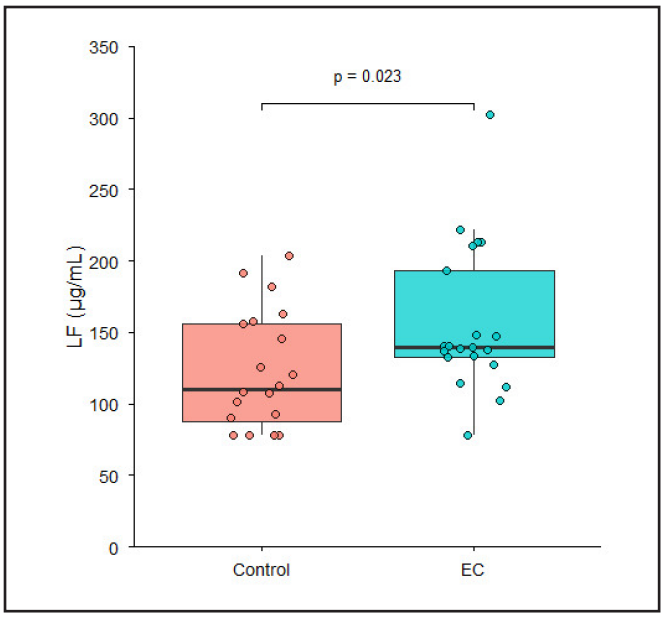


Fig. 1. *Comparación de los niveles de LF (µg/mL) en leche materna de madres control y con enfermedad celíaca (EC).*

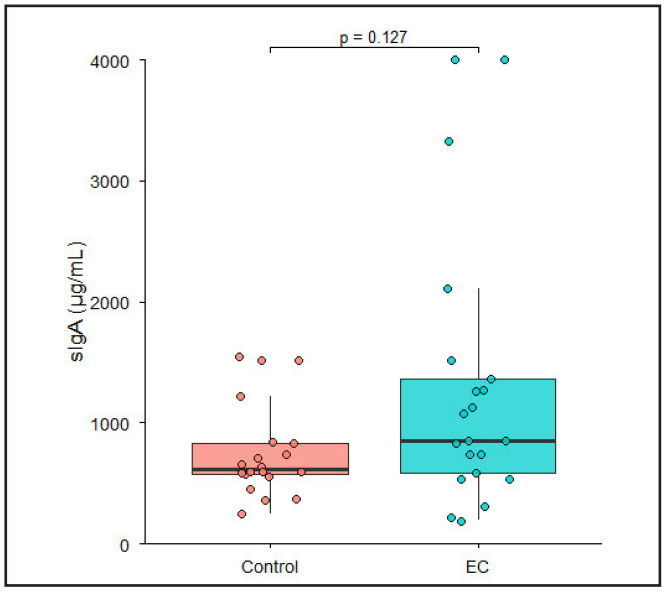


Fig. 2. *Comparación de los niveles de sIgA (µg/mL) en leche materna de madres control y con enfermedad celíaca (EC).*

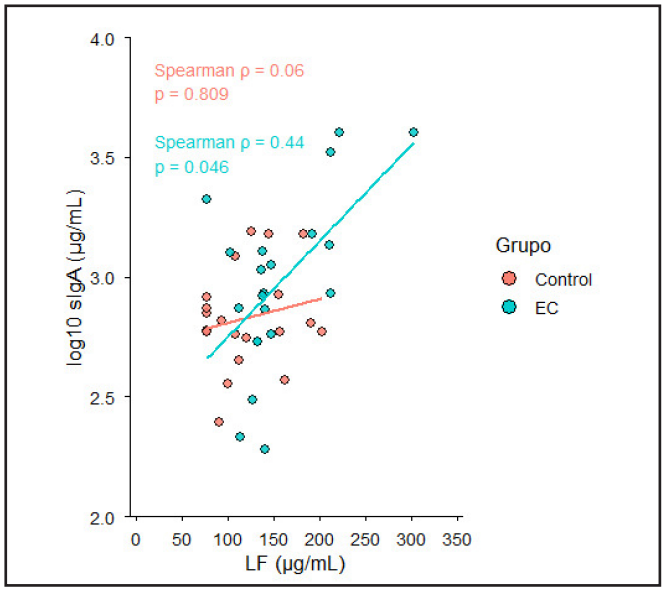


Fig. 3. *Correlación entre las concentraciones de LF (µg/mL) y sIgA (log 10) en leche materna de madres control y con enfermedad celíaca (EC).*

OB021. HALLAZGOS EN EL SEGUIMIENTO DE PACIENTES CON MUTACIÓN CDH1. EXPERIENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Sasía García, M[1]; Arjona Silván, L[1]; Hernández Campos, M[1]; Mendoza Caballero, I[1]; Marrero Díaz, R[1]; Pozo Zorita, A[1]; Fueyo Peláez, PR[1]; Merino Matute, J[1]; Mican, NO[1]; Menchén Viso, LA[1]; Polo Vaquero, C[2]; Bringas Beranek, M[2]; Pajares Díaz, JA[1]

[1]Digestivo. [2]Oncología Médica. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. IiSGM. CIBERehd. Madrid

Introducción: El cáncer gástrico difuso hereditario representa entre el 1-3 % de los cánceres gástricos y se asocia principalmente a mutaciones germinales en el gen CDH1, que codifica la E-cadherina, proteína clave en la adhesión celular y supresión tumoral. Su alteración favorece la diseminación tumoral y el desarrollo de metástasis. Presenta herencia autosómica dominante y alta penetrancia, con un riesgo acumulado de cáncer gástrico de hasta el 70 % en varones y 56 % en mujeres, además de asociarse a cáncer de mama lobulillar. Histológicamente se caracteriza por células en anillo de sello y focos tumorales multifocales con mucosa macroscópicamente normal, lo que dificulta el diagnóstico precoz incluso con protocolos endoscópicos específicos como el de Cambridge. Aunque la gastrectomía profiláctica es el *gold standard* para reducir el riesgo, su impacto en la calidad de vida plantea importantes retos clínicos. En este contexto, analizamos nuestra experiencia en práctica clínica real.

Material y métodos: Se incluyeron 14 pacientes con mutación patogénica en CDH1 que rechazaron realización de gastrectomía profiláctica (mediana de edad 54 años; 64,3 % varones). Se realizó un análisis descriptivo retrospectivo de los eventos durante el seguimiento. Se evaluó la asociación entre factores de riesgo clásicos (Tabla 1) y el desarrollo de adenocarcinoma mediante test exacto de Fisher, calculando *odds ratio* (OR). Se realizó un análisis de supervivencia libre de adenocarcinoma mediante curva de Kaplan-Meier con fines descriptivos.

Resultados: Tres pacientes (21,4 %) desarrollaron adenocarcinoma. La supervivencia libre de adenocarcinoma fue del 78,6 % al final del seguimiento, sin alcanzarse la mediana. Se realizó una gastrectomía profiláctica en un paciente sin adenocarcinoma (9,1 % de los pacientes sin diagnóstico). Ningún factor de riesgo clásico mostró asociación estadísticamente significativa ($p > 0,05$). Todos los adenocarcinomas ocurrieron en pacientes con antecedente familiar de cáncer gástrico (OR ∞). El sexo femenino se asoció significativamente con el desarrollo de adenocarcinoma (OR ∞; $p = 0,027$), registrándose todos los casos en mujeres. En el seguimiento endoscópico, se aplicó el protocolo de Sydney para la toma de biopsias en el 85,7 % y el protocolo de Cambridge en el 50 %. Se utilizó Narrow Band Imagin (NBI) en el 35,7 %. Se asoció ecoendoscopia durante el seguimiento en el 42,9 %. En los pacientes con adenocarcinoma, el protocolo de Cambridge se empleó en el 66,7 % (Tablas 2 y 3).

Conclusiones: El reducido tamaño muestral y el bajo número de eventos limitan la potencia estadística, por lo que los resultados deben interpretarse como exploratorios. No obstante, nuestra experiencia refleja la complejidad del seguimiento endoscópico en portadores de CDH1 y confirma un riesgo clínicamente relevante de adenocarcinoma. La historia familiar emerge como marcador importante y sugiere variabilidad en la penetrancia familiar. La asociación observada con el sexo femenino requiere validación en series mayores. Nuestros resultados apoyan la necesidad de un seguimiento endoscópico combinado (protocolo de Cambridge, NBI y ecoendoscopia) para lograr el diagnóstico precoz de esta patología.

Tabla 1. *Descripción de la cohorte de pacientes con mutación CDH1*

Descripción de la cohorte	Varones	Mujeres
Portadores de mutación CDH1 (*n* = 14)	9 (64,3 %)	5 (35,7 %)
Tabaquismo (*n* = 14)	1 (7,1 %)	2 (14,3 %)
Consumo de alcohol (*n* = 14)	0 (0 %)	0 (0 %)
Helicobacter pylori (*n* = 14)	0 (0 %)	1 (7,1 %)
Antecedente familiar de cáncer gástrico (*n* = 14)	7 (50 %)	5 (35,7 %)
Antecedente familiar de cáncer de mama lobulillar (*n* = 14)	5 (35,7 %)	1 (7,1 %)
Diagnóstico de adenocarcinoma en seguimiento (*n* = 14)	0 (0 %)	3 (21,4 %)

Tabla 2. *Seguimiento endoscópico en la cohorte*

Seguimiento endoscópico	Adenocarcinoma (*n* = 3)	Sin adenocarcinoma (*n* = 11)
Protocolo de Sídney (*n* = 14)	3 (100 %)	9 (81,8 %)
Protocolo de Cambridge (*n* = 14)	2 (66,7 %)	5 (45,5 %)
Empleo de NBI (*n* = 14)	2 (66,7 %)	3 (27,3 %)
Ecoendoscopia (*n* = 14)	2 (66,7 %)	4 (36,4 %)

Tabla 3. *Asociación entre factores epidemiológicos identificados en la cohorte y el desarrollo de adenocarcinoma*

Asociación entre factores epidemiológicos y desarrollo de adenocarcinoma	OR	*p*
Sexo femenino	∞	0,027
Tabaquismo	2,25	1
Consumo de alcohol	-	-
Helicobacter pylori	0	1
Antecedente familiar de cáncer gástrico	∞	1
Antecedente familiar de cáncer de mama lobulillar	0,60	1

OB022. ANÁLISIS DEL POSIBLE MAYOR RIESGO DE CÁNCER EN LOS CASOS DE SÍNDROME DE LYNCH POR MUTACIÓN EN EL GEN *MSH2*

Borda Martín, A; Oquiñena Legaz, S; Aresté Anduaga, I; Aznárez Barrio, MR; Irisarri Garde, R; Rodríguez Gutiérrez, C

Digestivo. Hospital Universitario de Navarra. Pamplona

Introducción: En el síndrome de Lynch, la mutación de genes reparadores del ADN favorece el desarrollo de diversas neoplasias hereditarias, encabezadas por el cáncer colorrectal. En nuestra Com carecemos de datos acerca de la influencia del tipo de gen mutado sobre la frecuencia y multiplicidad tumoral, lo que motiva el presente estudio.

Material y métodos: Estudio observacional y retrospectivo de 367 casos de síndrome de Lynch, diagnosticados por estudio genético de mutaciones en MLH1, MSH2, MSH6 y PMS2. Dicotomizamos nuestros pacientes en: mutación MSH2 (Grupo A) = 98 casos y resto de casos (Grupo B) = 269. Tras una mediana de seguimiento de 144 meses, comparamos entre ambos grupos la edad de presentación del primer tumor y la frecuencia de cáncer colorrectal y extracolónico. Determinamos el número total de cánceres por caso y el número de neoplasias diferentes por paciente, agrupándolos en: ningún cáncer, 1 tumor y 2 o más. Empleamos los test de Mann-Whitney, Chi^2 determinando la *odds ratio* (OR) e intervalo de confianza del 95 % (IC) y el test Chi^2 de tendencia en las proporciones, con su coeficiente β e IC. Consideramos significativos valores de $p < 0,05$.

Resultados: La mediana de edad del primer cáncer fue: grupo A = 45 años; B = 50 ($p = 0,005$). La frecuencia de neoplasias resultó superior en el grupo A, tanto para tumor colorrectal: A = 39,8 % *versus* B = 27,1 % [$p = 0,020$; OR = 1,78; IC = 1,09-2,88)] como extracolónico: A = 41,8 %; B = 27,9 % [$p = 0,011$; OR = 1,86; IC = 1,15-3,01)]. El número total de cánceres por paciente fue: grupo A: ningún cáncer = 44,9 %; 1 cáncer = 25,5 % y 2 o más = 29,6 %; grupo B: ningún cáncer = 57,6 %: 1 cáncer = 27,9 %, 2 o más = 14,5 % ($p = 0,001$). Frecuencia de neoplasias diferentes por paciente del grupo A: ningún cáncer = 44,9 %; 1 cáncer = 26,5 % y 2 o más tumores diferentes = 28,6 %; grupo B: ningún cáncer = 57,6 % 1 = 30,1 % y 2 o más diferentes = 12,3 % ($p = 0,001$). Tomando los casos con "cáncer único" como referencia, el grupo A tuvo mayor probabilidad de desarrollar 2 o más neoplasias: [$p = 0.041$; $\beta = 1,95$; IC = (1,03-3,69)]. En cuanto a presentar tumores diferentes (cáncer único = referencia), también los pacientes MSH2 registraron un mayor riesgo de tener 2 o más tumores diferentes: [$p < 0,008$; $\beta = 2,39$; IC = (1,25-4,57)].

Conclusiones:

1. Nuestros casos de síndrome de Lynch por mutación en el gen MSH2 presentaron una mayor frecuencia de cáncer, tanto colorrectal como extracolónico, diagnosticándose su primer tumor a una edad significativamente menor.

2. Este grupo de pacientes duplica la probabilidad de presentar cánceres múltiples y de desarrollar tumores diferentes, por lo que cabría plantearse un seguimiento más estricto en los casos de síndrome de Lynch por mutación MSH2.

OB023. INFLUENCIA DE LA INFECCIÓN PREVIA POR *HELICOBACTER PYLORI* SOBRE LA GASTRITIS AUTOINMUNE AL DIAGNÓSTICO. ESTUDIO TRANSVERSAL DE UNA GRAN COHORTE ESPAÑOLA

Fernández Lamelas, A[1]; Jiménez Blanco, N[1]; Fuentes-Valenzuela, E[1]; Gil Santana, M[1]; Blanco, S[1]; Escribano Cruz, S[1]; Parra Villanueva, J[1]; Calvache Rodríguez, A[1];

López Martín, MC[1]; Chivato Martín-Falquina, I[1]; Rodríguez Rodríguez, R[1]; Santos Avilés, E[1]; Briz Romero, R[1]; Rodríguez-Batllori Arán, B[1]; Latorre Martínez, R[1]; Castillo Herrera, LA[1]; Alcalde Rodríguez, D[1]; Guzman López, K[2]; Bejerano Domínguez, A[1]

[1]Digestivo. Hospital Universitario Infanta Elena. Valdemoro, Madrid. [2]Análisis Clínicos. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid

Introducción: Existen pocos datos sobre el papel de la infección previa por *Helicobacter pylori* (HP) en la gastritis autoinmune (GAI). Por ello, este estudio tuvo como objetivo comparar las características de pacientes con diagnóstico *de novo* de gastritis autoinmune en función de la infección previa por HP.

Material y métodos: Estudio retrospectivo unicéntrico transversal. Se consideraron todos los pacientes con anticuerpos anticélulas parietales (ACP) entre enero de 2013 y junio de 2023 con gastroscopia y biopsias según Sídney. Se excluyeron pacientes con infección reciente por HP (12 meses) tras correcta erradicación. Se definieron 4 estadios histológicos: estadio 0 (potencial) sin gastritis crónica, estadio I o gastritis crónica, estadio II o atrófica y estadio III (complicada) si displasia, TNE o adenocarcinoma. El objetivo primario fue el porcentaje de pacientes que presentaban una GAI en estadio avanzado (estadio II y III).

Resultados: Se incluyeron un total de 290 pacientes en el grupo *naïve* a HP y 73 pacientes en el grupo de infección por HP previa. No se encontraron diferencias en las características basales. Se identificó una GAI avanzada en 156 pacientes (53,8 %) del grupo *naïve* y en 37 pacientes del grupo de infección previa por HP (50,7 %; $p = 0,63$). En el grupo de *naïve* a HP se distribuyó de la siguiente forma: estadio 0 ($n = 72$, 24,8 %), estadio I ($n = 55$, 19 %), estadio II ($n = 156$, 53,8 %), estadio III ($n = 7$, 2,4 %). Y en el grupo de infección previa por HP: estadio 0 ($n = 17$, 23,3 %), estadio I ($n = 19$, 26 %), estadio II ($n = 37$, 50,7 %), estadio III ($n = 0$), sin diferencias significativas entre ambos grupos ($p = 0,41$). Se identificó una mayor presencia de metaplasia intestinal/pseudopilórica en el grupo *naïve* a HP ($n = 144$, 49,7 % *versus* $n = 26$, 35,6 %; $p = 0,036$). Los hallazgos polipoideas encontrados fueron similares entre ambos grupos ($n = 29$, 10 % *versus* $n = 12$, 16,4 %; $p = 0,12$), y se identificaron dos casos de adenocarcinoma en el grupo *naïve* a HP.

Conclusiones: La infección previa por HP no modificó las características al diagnóstico de la GAI, excepto una menor presencia de metaplasia, por lo que el papel de la infección previa por HP podría ser residual tras su erradicación.

HÍGADO

OB024. IMPACTO DE LA INTERVENCIÓN EN EL ESTILO DE VIDA EN LA RIGIDEZ HEPÁTICA EN PACIENTES CON MASLD EVALUADA MEDIANTE MR-SeLiver

Fernández-Lizaranzu, I[1]; Martínez-Sendín, F[2]; Montero-Pavón, P[3]; García-Fernández, V[4]; Carrillo-Fernández, P[4]; Gallego-Durán, R[4]; Castell-Monsalve, J[5]; Romero-Gómez, M[4]

[1]Digestivo. UCM Digestive Diseases and CIBERehd. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Instituto de Biomedicina de Sevilla (CSIC/HUVR/US). Universidad de Sevilla. Sevilla. [2]Digestivo. Hospital Universitario Virgen del Rocío. [3]Biología y Geología, Física y Química Inorgánica. Universidad de Sevilla. [4]Digestivo. UCM Digestive Diseases and CIBERehd. Hospital Universitario VIrgen del Rocío. Instituto de Biomedicina de Sevilla (CSIC/HUVR/US). Universidad de Sevilla. Sevilla. [5]Radiología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Introducción: Las intervenciones sobre el estilo de vida basadas en la dieta y la actividad física constituyen la piedra angular del manejo de la enfermedad hepática metabólica (MASLD). En este contexto, la identificación de biomarcadores no invasivos que permitan monitorizar de forma precisa los cambios hepáticos inducidos por intervenciones terapéuticas resulta de especial relevancia clínica. El objetivo de este estudio fue evaluar el biomarcador no invasivo MR-SeLiver y compararlo con la elastografía por resonancia magnética (ERM) para valorar el impacto de una intervención basada en dieta y ejercicio físico en pacientes con MASLD.

Material y métodos: Se analizaron dos cohortes independientes. Cohorte 1 ($n = 57$): intervención dietética (hipocalórica *vs.* mediterránea) sin ejercicio. Cohorte 2 ($n = 96$): intervención dual (dieta + control domiciliario *vs.* dieta + ejercicio programado). La respuesta se cuantificó mediante el biomarcador no invasivo MR-SeLiver, capaz de emular la ERM basándose en parámetros altamente disponibles con gran precisión (AUROC = 0,84), y definiendo respuesta a los pacientes que mantienen o mejoran su grado de fibrosis hepática. El análisis estadístico se realizó mediante la prueba de (Chi-cuadrado) de Pearson. Posteriormente se evaluó la evolución clínica a los 3 y 6 meses con la prueba binominal exacta. Finalmente, se verificó la normalidad de MR-SeLiver para los pacientes con fibrosis avanzada mediante la prueba de Shapiro-Wilk, obteniéndose $p > 0,05$ en todos los tiempos. Se realizó un ANOVA de medidas repetidas multivariado con factor intrasujetos tiempo (basal, 3 meses, 6 meses).

Resultados: La capacidad diagnóstica del biomarcador MR-SeLiver para fibrosis avanzada se evaluó frente a ERM, considerando fibrosis avanzada como ERM ≥ 3,53 kPa. Tiempo basal: AUROC = 0,896, sensibilidad = 91,7 %, especificidad = 72,1 %, Índice de Youden (IY) = 0,638. A los 3 meses: AUROC = 0,933, sensibilidad = 100 %, especificidad = 84,5 %, IY = 0,845. A los 6 meses: AUROC = 0,957, sensibilidad = 100 %, especificidad = 89,1 %, IY = 0,891. En cuanto a la evolución clínica: A los 3 meses, de 62 pacientes evaluados, 49 (79 %) mostraron estabilidad o mejoría, y 13 empeoraron. La prueba binomial exacta frente a un 50 % esperado por azar arrojó $p = 4,82 \times 10^{-6}$, indicando que la proporción de éxito es estadísticamente significativa. A los 6 meses, de 65 pacientes, 53 (81,5 %) permanecieron estables o mejoraron y 12 empeoraron. La prueba binomial exacta dio $p = 2,6 \times 10^{-7}$, confirmando nuevamente la significancia estadística. Para evaluar la evolución cuantitativa de MR-SeLiver en pacientes con fibrosis avanzada, se realizó un ANOVA de medidas repetidas multivariado con factor intrasujetos tiempo (basal, 3 meses, 6 meses). Los resultados multivariados indicaron: Pillai's Trace = 0,496, $F(2,60) = 2,954$, $p = 0,12$ (Figs. 1-3).

Conclusiones:

1. Estos resultados muestran que MR-SeLiver alcanza una excelente capacidad diagnóstica para fibrosis avanzada, con una ligera mejora a lo largo del tiempo.

2. La respuesta clínica se mantiene consistente entre 3 y 6 meses, mostrando una tasa de éxito clínicamente relevante y superior a la esperada por azar.

3. Esto significa que no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en MR-SeLiver a lo largo del tiempo, aunque se observa una tendencia a la disminución de la mediana de MR-SeLiver de basal a 6 meses.

4. La falta de significancia podría deberse al tamaño muestral o a la variabilidad entre pacientes, aunque la tendencia podría tener relevancia clínica.

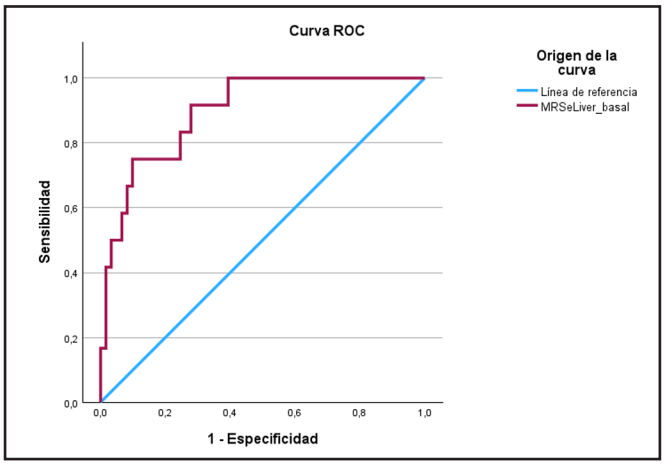


Fig. 1. *Análisis de curva ROC donde observamos la capacidad diagnóstica de fibrosis avanzada del biomarcador MR-SeLiver en el tiempo basal, comparando con la elastografía por resonancia magnética.*

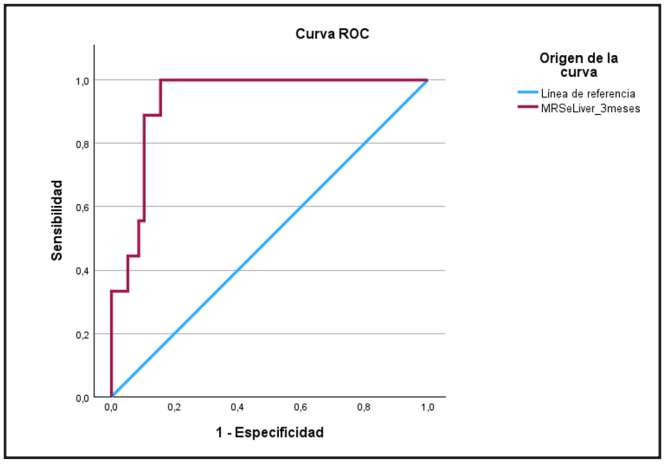


Fig. 2. *Análisis de curva ROC donde observamos la capacidad diagnóstica de fibrosis avanzada del biomarcador MR-SeLiver a los 3 meses tras intervención dietética y de ejercicio físico, comparando con la elastografía por resonancia magnética.*

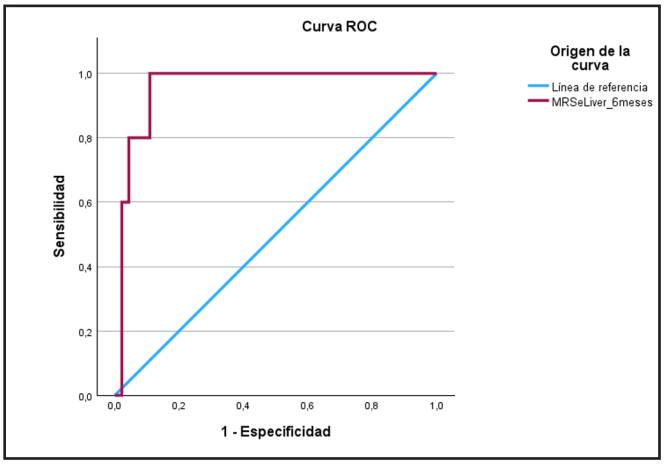


Fig. 3. *Análisis de curva ROC donde observamos la capacidad diagnostica de fibrosis avanzada del biomarcador MR-SeLiver a los 6 meses tras intervención dietética y de ejercicio físico, comparando con la elastografía por resonancia magnética.*

OB025. EL *HEPAMET FIBROSIS SCORE* PREOPERATORIO COMO PREDICTOR DE REMISIÓN DE LA DIABETES DE TIPO 2 TRAS CIRUGÍA BARIÁTRICA

Pinazo Bandera, JM[1]; Martínez Montoro, JI[2]; Ruiz Campos, N[2]; Núñez Morales, Á[2]; Rodríguez Muñoz, A[2]; García Serrano, S[3]; García Almeida, JM[2]; Ocaña Wilhelmi, LT[4]; García Cortés, M[1]; González Jiménez, MB[5]; Ramírez Sánchez, I[2]; Soler Humanes, R[4]; Muñoz Garach, A[6]; García Fuentes, E[7]; Tinahones Madueño, FJ[2]; Garrido Sánchez, L[8]

[1]Gastroenterología y Hepatología. Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA). Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Universidad de Málaga. CIBERehd. [2]Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Universidad de Málaga. [3]Instituto de Investigación de Endocrinología y Nutrición. IBIMA. Hospital Universitario Regional de Málaga. [4]Cirugía General y Digestiva. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Universidad de Málaga. [5]Psicología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Universidad de Málaga. [6]Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. [7]Instituto de Investigación de Gastroenterología y Hepatología. Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA). Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Universidad de Málaga. CIBERehd. [8]Instituto de Investigación de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Universidad de Málaga. Málaga

Introducción: La cirugía bariátrica es actualmente la intervención más eficaz para el tratamiento de la diabetes tipo 2 (DM2) y de la enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (MASLD). No obstante, la influencia del grado de fibrosis hepática preoperatoria sobre la probabilidad de remisión de la DM2 tras la cirugía sigue siendo limitada. Por ello, el objetivo de este estudio ha sido evaluar la asociación entre el Hepamet Fibrosis Score (HFS), un índice no invasivo específico para la estimación de fibrosis hepática en contextos de riesgo metabólico, y la remisión de la DM2 tras cirugía bariátrica.

Material y métodos: Estudio de cohorte prospectivo que incluyó a 145 adultos con DM2 sometidos a cirugía bariátrica, con seguimiento de un año. Los pacientes se estratificaron según el valor preoperatorio del HFS (< 0,12 o ≥ 0,12). Se analizó la remisión de la DM2 y se realizaron modelos de regresión logística multivariante ajustados por duración de la diabetes, número de fármacos hipoglucemiantes, control glucémico preoperatorio y tipo de técnica quirúrgica.

Resultados: Las características de los pacientes en función de la remisión de la DM son dados en la tabla 1. Por otro lado, los pacientes los clasificados también en función del HFS (Tabla 2). Se observa que la remisión de la DM2 fue significativamente más frecuente en los pacientes con HFS < 0,12, alcanzándose en 53 de 72 sujetos (73,6 %), frente a 38 de 73 (52,1 %) en aquellos con HFS ≥ 0,12 (RR 1,41; IC 95 %: 1,09-1,83; p = 0,007). En el análisis multivariante, un HFS < 0,12 se asoció de forma independiente con una mayor probabilidad de remisión de la DM2, tras ajustar por variables clínicas y terapéuticas relevantes.

Conclusiones: El Hepamet Fibrosis Score preoperatorio se asocia de forma independiente con la remisión de la diabetes tipo 2 tras cirugía bariátrica, posicionándose como un biomarcador no invasivo, accesible y de bajo coste para la estratificación preoperatoria del beneficio metabólico.

Agradecimientos: CIBEROBN y CIBEREHD son una iniciativa de ISCIII y fondos FEDER. Este trabajo fue apoyado en parte por una subvención de la Consejería de Salud y Familias de la Junta de Andalucía (PI-0108-2022) y del ISCIII (PI23/01724).

Tabla 1. *Remisión diabetes*

Variables	Todos (n = 145)	Sí (n = 91)	No (n = 54)	p
Edad (años)	50,0 ± 8,3	49,1 ± 8,6	51,5 ± 7,7	0,098
Sexo (mujer)	93 (64,1)	58 (63,7)	35 (64,8)	0,896
IMC (kg/m^2)	47,7 ± 6,9	47,2 ± 6,0	48,4 ± 8,2	0,531
Circunferencia de la cintura (cm)	134,6 ± 14,9	133,6 ± 13,4	136,5 ± 17,1	0,262
Tensión arterial sistólica (mmHg)	136,8 ± 18,6	136,8 ± 16,3	136,8 ± 21,9	0,648
Tensión arterial diastólica (mmHg)	83,1 ± 14,5	82,5 ± 15,5	84,0 ± 12,8	0,321
Tipo de cirugía				
Sleeve gastrectomy	117 (80,7)	68 (74,7)	49 (90,7)	0,018
Roux-en-Y *gastric bypass*	28 (19,3)	23 (25,3)	5 (9,3)	
Duración de la DM (años)	5,4 ± 4,3	4,1 ± 3,0	7,6 ± 5,2	< 0,001
Terapia con insulina	28 (19,6)	8 (9,0)	20 (37,0)	< 0,001
Número medicación glucosa	2,0 ± 1,0	1,7 ± 0,8	2,5 ± 0,8	< 0,001
HbA1c (%)	7,0 ± 1,5	6,7 ± 1,4	7,5 ± 1,6	0,001
Control glucémico subóptimo (HbA1c ≥ 7 %)	56 (38,6)	25 (27,5)	31 (57,4)	< 0,001
Glucosa (mg/dL)	131,8 ± 42,3	126,6 ± 37,9	140,4 ± 47,8	0,100
C-péptido (ng/ml)	3,2 ± 1,4	3,3 ± 1,5	3,1 ± 1,4	0,550
Insulina (µIU/ml)	22,2 ± 13,5	24,6 ± 15,3	18,1 ± 8,4	0,028
HOMA-IR	7,4 ± 5,0	7,9 ± 5,5	6,4 ± 3,7	0,361
Colesterol total (mg/dL)	179,6 ± 38,7	178,2 ± 39,3	181,8 ± 37,8	0,588
HDL-colesterol (mg/dL)	42,7 ± 10,8	42,5 ± 11,2	43,0 ± 10,3	0,600
LDL-colesterol (mg/dL)	103,4 ± 35,3	102,2 ± 37,0	105,4 ± 32,6	0,597
Triglicéridos (mg/dL)	176,2 ± 108,9	170,6 ± 117,0	185,5 ± 94,0	0,077
Aspartato aminotransferasa (IU/L)	29,6 ± 19,2	29,8 ± 18,3	29,3 ± 20,8	0,617
Alanina aminotransferasa (IU/L)	41,9 ± 29,6	43,3 ± 33,1	39,7 ± 22,5	0,714
Albúmina (g/dL)	3,9 ± 0,4	4,0 ± 0,4	3,8 ± 0,4	0,095
Plaquetas (×10^9/L) *Scores* de fibrosis de hígado	276,8 ± 74,2	277,1 ± 68,2	276,2 ± 84,0	0,945
HFS	0,18 ± 0,13	0,15 ± 0,11	0,21 ± 0,15	0,006
FIB-4	0,88 ± 0,43	0,85 ± 0,39	0,94 ± 0,49	0,273
NFS	0,33 ± 1,20	0,20 ± 1,16	0,55 ± 1,24	0,086
APRI	0,33 ± 0,22	0,32 ± 0,21	0,33 ± 0,24	0,808

Las variables continuas son dadas como medias ± SD. Variables cualitativas son dadas como n (%). Valores significativos p < 0,05. HOMA-IR: evaluación del modelo homeostático de resistencia a la insulina.

Tabla 2.

	HFS < 0,12 (*n* = 72)	HFS ≥ 0,12 (*n* = 73)	*p*
Edad (años)	46,2 ± 8,0	53,8 ± 6,9	< 0,001
Sexo (mujer)	36 (50)	57 (78,1)	< 0,001
IMC (kg/m^2)	49,1 ± 7,3	46,2 ± 6,2	0,012
Circunferencia de la cintura (cm)	137,2 ± 15,8	132,1 ± 13,5	0,041
Tensión arterial sistólica (mmHg)	134,6 ± 19,4	138,9 ± 17,6	0,137
Tensión arterial diastólica (mmHg)	84,5 ± 17,2	81,7 ± 11,1	0,331
Tipo de cirugía			
Sleeve gastrectomy	60 (83,3)	57 (78,1)	0,423
Roux-en-Y *gastric bypass*	12 (16,7)	16 (21,9)	
Duración de la DM (años)	4,4 ± 2,7	6,5 ± 5,2	0,015
Terapia con insulina	14 (20)	14 (19,2)	0,901
Número medicación glucosa	1,9 ± 1,0	2,1 ± 0,9	0,318
HbA1c (%)	6,9 ± 1,3	7,2 ± 1,7	0,464
Control glucémico subóptimo (HbA1c ≥ 7 %)	26 (36,1)	30 (41,1)	0,538
Glucosa (mg/dL)	130,2 ± 38,5	133,4 ± 45,9	0,944
C-péptido (ng/ml)	3,4 ± 1,5	3,1 ± 1,4	0,565
Insulina (µIU/ml)	24,5 ± 15,7	20,0 ± 10,5	0,142
HOMA-IR	7,8 ± 5,1	6,9 ± 4,8	0,179
Colesterol total (mg/dL)	179,3 ± 40,4	179,8 ± 37,2	0,934
HDL-colesterol (mg/dL)	41,3 ± 10,8	44,0 ± 10,8	0,087
LDL-colesterol (mg/dL)	104,8 ± 37,6	102,0 ± 33,2	0,647
Triglicéridos (mg/dL)	174,6 ± 125,4	177,7 ± 90,6	0,220
Aspartato aminotransferasa (IU/L)	25,6 ± 10,7	33,6 ± 24,3	0,038
Alanina aminotransferasa (IU/L)	37,9 ± 18,7	46,0 ± 37,1	0,294
Albúmina (g/dL)	4,1 ± 0,4	3,7 ± 0,4	< 0,001
Plaquetas (×10^9/L)	289,6 ± 71,3	264,1 ± 75,2	0,017
Remisión diabetes			
Sí	53 (73,6)	38 (52,1)	0,007
No	19 (26,4)	35 (47,9)	

Las variables continuas son dadas como medias ± SD. Variables cualitativas son dadas como *n* (%). Valores significativos $p < 0,05$. HOMA-IR: evaluación del modelo homeostático de resistencia a la insulina.

OB026. EFECTO DE LAS VESÍCULAS EXTRACELULARES BACTERIANAS DE PACIENTES CON MASLD SOBRE LA ACUMULACIÓN LIPÍDICA Y EL PERFIL INFLAMATORIO DE CÉLULAS HepG2

García Fuentes, E[1]; Ruiz-Malagón, A[1]; Herraiz-Vilela, M[1]; Pinazo-Bandera, J[1]; Toro-Ortiz, JP[1]; Gutiérrez-Martínez, F[1]; López-Gómez, C[1]; Matilla-Cabello, G[2]; Lucena, MI[3]; Andrade, R[1]; García-Cortés, M[1]; Rodríguez-Díaz, C[1]

[1]Digestivo. [2]Farmacología. [3]Farmacología Clínica. Complejo Hospitalario de Especialidades Virgen de la Victoria. Málaga

Introducción: En la enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (MASLD), el eje intestino-hígado y la disbiosis de la microbiota intestinal desempeñan un papel clave. Estudios previos muestran que la composición de la microbiota varía según el tipo de enfermedad hepática y el grado de fibrosis. Las bacterias intestinales liberan vesículas extracelulares (BEV), cuyo contenido depende de la especie y del entorno, y que podrían contribuir a la patogénesis hepática. Una barrera intestinal alterada facilitaría la llegada de estos productos al hígado a través de la vena porta. El objetivo principal de este estudio fue caracterizar las BEV del microbioma fecal de pacientes con MASLD y distintos grados de fibrosis hepática, así como analizar in vitro los efectos de las vesículas extracelulares fecales en hepatocitos humanos.

Material y métodos: Se reclutaron 17 pacientes con MASLD, clasificándolos en dos grupos según la gravedad de la fibrosis hepática: sin fibrosis significativa (F ≤ 2) (*n* = 7) y con fibrosis significativa (F ≥ 3) (*n* = 10) (Tabla 1). Se tomaron muestras de sangre y heces para el aislamien-

to de las BEV. Las BEV fueron caracterizadas por microscopía electrónica, NTA y secuenciación metagenómica. Células HepG2 fueron incubadas in vitro con estas BEV, así como con ácido palmitic/oleico para producir esteatosis. Se analizó la acumulación de lípidos en el interior celular y la expresión de genes.

Resultados: La figura 1 muestra la caracterización de las BEV, mostrando un tamaño correcto mediante NTA y una forma adecuada a su origen bacteriano. La secuenciación metagenómica muestra un diferente origen bacteriano de las BEV en función del grado de fibrosis hepática (Fig. 2). La tabla 2 muestras las diferencias significativas encontradas entre los distintos grupos de pacientes estudiados. Los cultivos *in vitro* de células HepG2 muestran que las BEV de MASLD F ≥ 3 producen un incremento de la expresión de TLR5 e IL6, así como un incremento de la acumulación de gotas lipídicas en el interior de las células HepG2, con respecto a las BEV de pacientes control y de MASLD F ≤ 2 (Figs. 3 y 4).

Conclusiones: Existe una diferente composición metagenómica de las BEV de pacientes con MASLD en función del grado de fibrosis. Este hecho puede estar detrás de las diferencias encontradas entre los efectos de las BEV de MASLD F ≤ 2 y MASLD F ≥ 3. Las BEV de MASLD F ≥ 3 producen una mayor respuesta proinflamatoria y un mayor incremento de la acumulación lipídica.

Tabla 1. *Variables clínicas y antropométricas de los sujetos incluidos en el estudio*

	Control	MASLD F ≤ 2	MASLD F ≥ 3
n (men/women)	10 (4/6)	7 (1/6)	10 (3/7)
Age (years)	37 ± 8	49 ± 7	57 ± 7[a]
Weight (kg)	68 ± 9	81 ± 17	86 ± 7[a]
BMI (kg/m^2)	24 ± 3	29 ± 5[a]	30 ± 4[a]
Glucose (mg/dl)	*87 ± 9*	101 ± 5[a]	112 ± 28[a]
Cholesterol (mg/dl)	175 ± 28	196 ± 35	186 ± 32
Triglycerides (mg/dl)	76 ± 37	137 ± 63[a]	149 ± 105[a]
Insulin (µU/ml)	5,9 ± 1,7	16,5 ± 6,6	17,6 ± 9,6[a]
HOMA-IR	1,3 ± 0,4	4,1 ± 1,6[a]	5,4 ± 3,9[a]
AST (UI/L)	21 ± 5	49 ± 23[a]	45 ± 24[a]
ALT (UI/L)	22 ± 10	82 ± 58[a]	81 ± 29[a]
GGT (UI/L)	27 ± 10	174 ± 200[a]	142 ± 159[a]
ALP (UI/L)	44 ± 9	96 ± 51[a]	90 ± 51[a]
IFG/T2DM (*n* [%])	0 (0 %)	2 (28,6 %)	6[a] (60 %)
Hypercholesterolemia (*n* [%])	0 (0 %)	3 (42,8 %)	2 (20 %)
FLI	24 ± 21	73 ± 26[a]	81 ± 14[a]
NAFLD FS	-3,05 ± 0,50	-1,51 ± 1,77	-1,03 ± 1,04[a]
FIB4	0,68 ± 0,18	1,78 ± 1,94	1,44 ± 0,66
APRI	0,26 ± 0,06	0,87 ± 0,77[a]	0,63 ± 0,28[a]

Los resultados se expresan como media ± desviación estándar para las variables continuas o porcentajes para las variables categóricas. $p < 0,05$: diferencias significativas con respecto al grupo de control sano. BMI: índice de masa corporal. HOMA-IR: evaluación del modelo homeostático de resistencia a la insulina. AST: aspartato aminotransferasa. ALT: alanina aminotransferasa. GGT: gamma-glutamiltransferasa. ALP: fosfatasa alcalina. IFG: intolerancia a la glucosa en ayunas. T2DM: diabetes *mellitus* tipo 2. FLI: índice de hígado graso. NAFLD FS: puntuación de fibrosis NAFLD. FIB4: fibrosis-4. APRI: índice de relación AST-plaquetas.

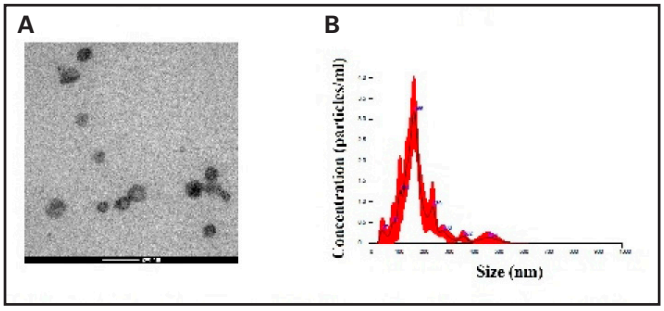


Fig. 1. *A. Caracterización de las BEV mediante microscopía de transmisión electrónica (TEM). B. Tamaño de las BEV medido mediante Nanoparticle Tracking Analysis (NTA).*

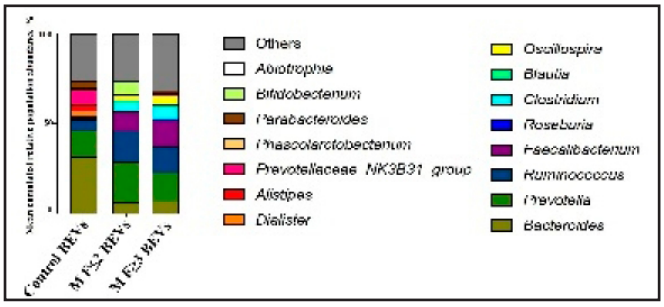


Fig. 2. *Composición de las BEV en muestras fecales de controles, MASLD F ≤ 2 y MASLD F ≥ 3. Se muestra la composición de los 16 géneros (%) comunes a los tres grupos de pacientes. Solo se muestran los géneros con una abundancia relativa > 1 %, M F ≤ 2 pacientes; M F ≥ 3: MASLD F ≥ 3 pacientes.*

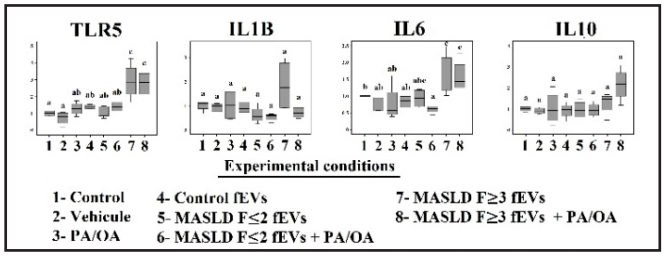


Fig. 3. *Efecto de las BEV de pacientes MASLD sobre la expresión de TLR5, IL1, IL6 e IL10 en células HepG2. PA7OA: ácido palmíticololeico. M F ≤ 2: MASLD F ≤ 2 pacientes; M F ≥ 3: MASLD F F ≥ 3 pacientes. Letras diferentes indican diferencias significativas. p < 0,05.*

Tabla 2. *Análisis de la composición de las BEV en MASLD en relación con otros grupos de pacientes*

Incrementado en MASLD F ≤ 2	Disminuido en MASLD F ≤2
En comparación con el grupo control	
Anaerotruncus, Anaerovibrio	*Muribaculaceae, Bacteroidales, Enterobacteriaceae, Barnesiella, Dialister, Alistipes, Prevotellaceae_NK3B31_group, Parabacteroides*
En comparación con MASLD F ≥ 3	
-	*Barnesiella, Clostridia_UCG_014*
Incrementado en MASLD F ≥ 3	**Disminuido en MASLD F ≥ 3**
En comparación con el grupo control	
Anaerotroncus, Subdoligranulum	*Muribaculaceae, Bacteroidales, Enterobacteriaceae*
En comparación con MASLD F ≤ 2	
Barnesiella, Clostridia_UCG_014	-

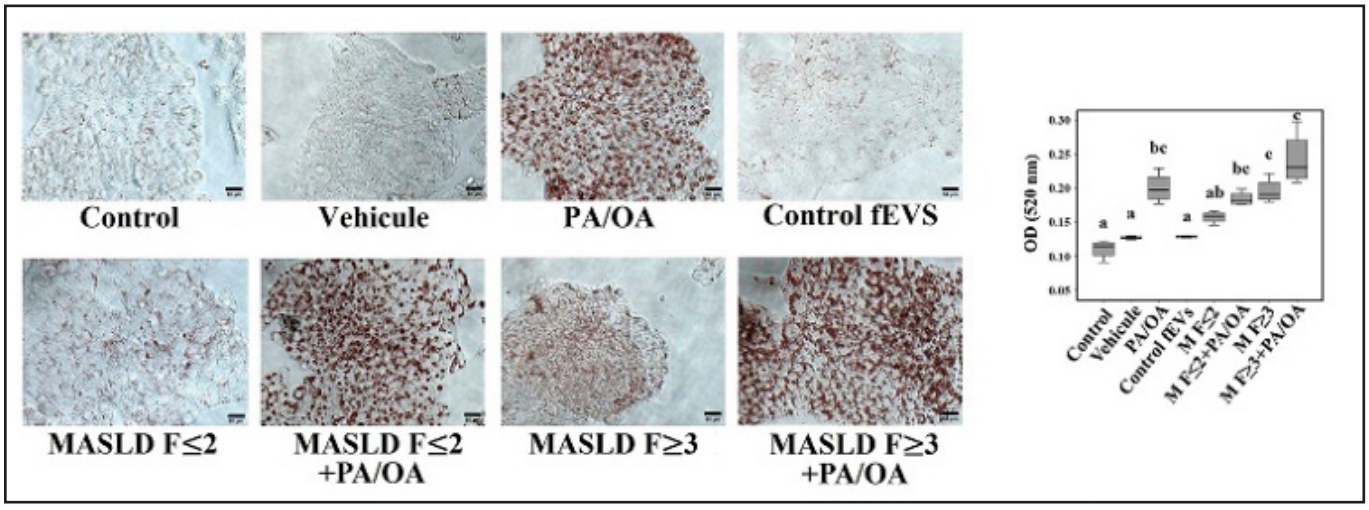


Fig. 4. *Efecto de las BEV de pacientes MASLD sobre la acumulación de gotas lipídicas en células HepG2. PA/OA: ácido palmítico/oleico. M F ≤ 2: MASLD F ≤ 2 pacientes; M F ≥ 3: MASLD F ≥ 3 pacientes. Letras diferentes indican diferencias significativas: (p < 0,05).*

OB027. PAPEL DE LA RESPUESTA CD8+ VHB-ESPECÍFICA EN LA INTERRUPCIÓN DEL TRATAMIENTO CON ANÁLOGOS DE NUCLEÓS(T)IDOS EN LA HEPATITIS B CRÓNICA EAG(-)

Calvo Sánchez, H[1]; Encijo Heredia, R[2]; Peña Asensio, J[2]; López, R[3]; Miquel Plaza, J[1]; Vila, M[4]; Cortese, MF[4]; Rando Segura, A[4]; Torralba, M[5]; Larrubia Marfil, J[1]

[1]Digestivo. Hospital Universitario de Guadalajara. Guadalajara. [2]Ciencias Médicas. Universidad de Alcalá. Alcalá de Henares, Madrid. [3]Inmunología. Hospital Universitario de Guadalajara. Guadalajara. [4]Microbiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Institut de Recerca (VHIR). Barcelona. [5]Medicina Interna. Hospital Universitario de Guadalajara. Guadalajara

Introducción: Los criterios de suspensión de forma segura del tratamiento con análogos de nucleós(t)idos (AN) en pacientes con hepatitis B crónica antígeno-e negativo (CHBe[-]) continúan sin estar bien definidos. Aunque la retirada del tratamiento puede conducir a la curación funcional en un subgrupo de pacientes, no se dispone de predictores inmunológicos fiables que permitan identificar a aquellos que se beneficiarán de ello. El objetivo de este estudio fue evaluar de manera prospectiva si la magnitud y la funcionalidad de la respuesta de los linfocitos T específicos frente al virus de la hepatitis B pueden predecir la supervivencia libre de recaída tras la interrupción del tratamiento.

Material y métodos: Se incluyeron 28 pacientes con CHBe(-) a los que suspendió el tratamiento prolongado con AN, con un seguimiento prospectivo durante una mediana de 5 años. En función de la evolución virológica y bioquímica, los pacientes se clasificaron como: cura funcional, portador inactivo, zona gris, recaída tardía o recaída precoz. Se determinaron los niveles basales de antígeno de superficie de la hepatitis B (HBsAg) y de antígeno específico del Core (HBcAg). La inmunidad celular específica frente al virus se evaluó tras expansión antigénica específica durante diez días mediante ensayos ELISPOT de interferón gamma (IFNg), utilizando múltiples pools de péptidos virales y citometría de flujo multiparamétrica para analizar la desgranulación de linfocitos T CD8 y la producción de citocinas. La supervivencia libre de recaída se analizó mediante curvas de Kaplan-Meier según la funcionalidad de las respuestas de linfocitos T.

Resultados: Los pacientes que alcanzaron la cura funcional presentaron una carga antigénica extremadamente baja, definida por HBsAg 60 % de aquellos con una o ninguna

respuesta tuvieron que ser retratados. La supervivencia libre de recaída fue significativamente diferente entre ambos grupos.

Conclusiones: La presencia de niveles antigénicos muy bajos identifica a los pacientes que pueden suspender el tratamiento con AN de forma segura. En aquellos con mayor carga antigénica, las respuestas de linfocitos T específicas frente al VHB y de carácter multi específico se asocian de forma robusta con un control viral duradero, mientras que respuestas débiles identifican a pacientes con alto riesgo de recaída. La evaluación del perfil inmunológico podría permitir una interrupción terapéutica personalizada y guiada por la respuesta inmune en la CHBe(-).

OB028. IMPACTO DIAGNÓSTICO DEL CRIBADO DE LA HEPATITIS C BASADO EN LA ELEVACIÓN DE ALANINA AMINOTRANSFERASA (ALT)

Chen Wang, Y[1]; Mateos Muñoz, B[1]; Romero Hernández, B[2]; Menacho, M[3]; Sánchez Aldehuelo, R[1]; Oña Díez, L[1]; Rodríguez Domínguez, MJ[2]; Vivancos Gallego, MJ[4]; Pérez Elías, MJ[4]; Arribas Gómez, I[5]; Galán Montemayor, JC[2]; Rodríguez Francisco, AG[1]; Coedo Cañón, A[1]; Martínez Casas, C[1]; Albillos, A[1]

[1]Gastroenterología y Hepatología. [2]Microbiología. [3]Bioquímica. [4]Enfermedades Infecciosas. Centro de Investigación Biomédica en Red de Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP). Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

Introducción: La elevación de ALT constituye un hallazgo frecuente en la práctica clínica y, aunque está recomendada la determinación serológica del virus de la hepatitis C (VHC) en este contexto, no se realiza de forma sistemática. El cribado dirigido por hipertransaminasemia se ha mostrado coste-efectivo y como una herramienta útil para avanzar en los objetivos de microeliminación.

Material y métodos: Se desarrolló un estudio observacional prospectivo en un hospital de tercer nivel entre octubre de 2024 y enero de 2026. Se incluyeron todos los pacientes con determinación de ALT solicitada desde Atención Primaria y Urgencias. Aquellos con valores de ALT > 30 UI/L (mujeres) o > 40 UI/L (hombres), sin serología previa de VHC en los dos últimos años, fueron sometidos a cribado mediante VHC-Ac, con test reflejo Ag-VHC en los casos positivos. De forma simultánea, se mantuvieron las solicitudes de serología realizadas según criterio clínico. Se analizó el impacto diagnóstico de la estrategia de cribado de VHC basada en la elevación de ALT y se compararon las características de dichos pacientes con los casos detectados mediante la práctica clínica habitual.

Resultados: Se realizaron 336.299 determinaciones de ALT, identificándose 14.304 pacientes (4,2 %) con valores superiores a los puntos de corte establecidos. En el grupo sometido a cribado por hipertransaminasemia se diagnosticó infección activa por VHC en 90 pacientes (0,63 %). En comparación, en la práctica clínica habitual se solicitaron 58 157 serologías, detectándose infección activa en 76 pacientes (0,13 %). Los pacientes diagnosticados mediante el cribado por ALT elevada fueron con mayor frecuencia mujeres (52,5 % frente a 35,5 %; $p = 0,03$), de mayor edad (mediana 65 años, IQR 58-82 *vs.* 54 años, IQR 37-67; $p < 0,0001$) y de nacionalidad española (81,1 % *vs.* 56,6 %; $p < 0,0001$) (Tabla 1). La presencia de fibrosis hepática avanzada, estimada mediante el índice FIB-4, fue más frecuente en el grupo de cribado por ALT (45,6 % *vs.* 11,8 %; $p < 0,0001$). Entre los pacientes diagnosticados a través de la práctica clínica habitual se observó mayor prevalencia de coinfección por VIH (35,5 % frente a 3,3 %; $p < 0,0001$). El inicio de tratamiento antiviral frente a VHC en este grupo también fue mayor (65,8 % *vs.* 50 %; $p = 0,04$).

Conclusiones: La estrategia de cribado basada en hipertransaminasemia incrementa de forma significativa la detección de infección activa por VHC, con una tasa diagnóstica 4,8 veces superior a la obtenida mediante la práctica clínica habitual. Permite identificar casos en perfiles no clásicamente considerados de riesgo (especialmente mujeres españolas de mayor edad), contribuyendo a la microeliminación, aunque con potenciales implicaciones para la toma de decisiones terapéuticas.

OB029. AGOTAMIENTO DE LA RESERVA CARDÍACA EN LA CIRROSIS DESCOMPENSADA: VALOR PRONÓSTICO DEL ÍNDICE DE TRABAJO SISTÓLICO DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO. RESULTADOS DE UN REGISTRO SEPD

Canova, L[1]; Donate, J[1]; Guerrero, A[1]; Brujats, A[2]; Coedo, A[1]; Camps, M[2]; del Prado, S[1]; Rodríguez Gandía, MÁ[1]; Villanueva, C[1]; Albillos, A[1]; Alvarado, E[2]; Téllez, L[1]

[1]Digestivo. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [2]Digestivo. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona

Tabla 1.

Variables	Hipertransaminasemia	Práctica clínica habitual	*p*
Sexo (mujer) (%)	52,5	35,5	0,03
Edad (años) (mediana, IQR)	65 (58-82)	54 (37-67)	< 0,0001
Nacionalidad (española) (%)	81,1	56,6	< 0,0001
Fibrosis avanzada (F3-F4) (%)	45,6	11,8	< 0,0001
Inicio de tratamiento (%)	50	65,8	0,04
Coinfección VIH (%)	3,3	35,5	< 0,0001

Introducción: La disfunción circulatoria sistémica y el agotamiento de la reserva cardíaca son determinantes clave del pronóstico en la cirrosis descompensada. El índice de trabajo sistólico del ventrículo izquierdo (LVSWI), derivado del cateterismo cardíaco derecho (CCD), integra precarga, poscarga y flujo anterógrado, proporcionando una evaluación global del rendimiento cardíaco. El objetivo de este estudio fue evaluar el valor pronóstico del LVSWI para la supervivencia global y su asociación con el desarrollo de fallo hepático agudo sobre crónico (ACLF) y síndrome hepatorrenal (SHR) en pacientes con cirrosis descompensada.

Material y métodos: Se incluyeron pacientes consecutivos con cirrosis descompensada que se sometieron a CCD y medición del gradiente de presión venosa hepática (HVPG) estandarizados en dos centros terciarios españoles. Los datos clínicos, bioquímicos y hemodinámicos se recogieron de forma prospectiva y se analizaron retrospectivamente. Se excluyeron pacientes con comorbilidades cardiológicas y/o hipertensión portopulmonar. El objetivo principal fue identificar predictores hemodinámicos de mortalidad; los objetivos secundarios fueron identificar predictores de ACLF y SHR.

Resultados: Se incluyeron un total de 231 pacientes (50 % varones, mediana de edad 63 años [35-90]). Ciento cincuenta y tres (65 %) presentaban enfermedad hepática relacionada con el alcohol. La mediana del MELD fue 12 (10-17), la proteína C reactiva 8,8 mg/dL (0,6-100), el HVPG 19 mmHg (15-22) y la presión capilar pulmonar enclavada (PAWP) 13 mmHg (10-17). En el análisis multivariante de regresión de Cox, un LVSWI más bajo se asoció de forma independiente con mayor mortalidad [HR 0,50 (IC 95 %: 0,32-0,59); p = 0,003], junto con la presión arterial pulmonar media [HR 1,03 (IC 95 %: 1,01-1,06); p = 0,018], el MELD [HR 1,07 (IC 95 %: 1,03-1,11); p12 y que no recibían betabloqueantes no selectivos (BBNS) al inicio, sin encontrarse asociaciones significativas en la cohorte global (Fig. 1).

Conclusiones: El LVSWI es un marcador pronóstico independiente de supervivencia en la cirrosis descompensada y refleja el agotamiento de la reserva cardíaca que acompaña a la enfermedad avanzada. Su asociación con el desarrollo de ACLF y SHR resalta el papel del rendimiento cardíaco en las complicaciones sistémicas y renales de la cirrosis.

OB030. IMPACTO DE LOS BETABLOQUEANTES NO SELECTIVOS EN LA CIRROSIS COMPENSADA CON HIPERTENSIÓN PORTAL SIGNIFICATIVA DEFINIDA POR ELASTOGRAFÍA

Pérez Estrada, C[1]; Álvarez Fernández, P[2]; Carmona Soria, I[2]; Lobo Lucena, B[2]; Rodríguez Perálvarez, M[3]; Orti, M[3]; Rosales Zábal, JM[4]; Romero Herrera, G[5]; García Cortés, M[6]; Castillo Morillo, M[6]; Santamaría Rodríguez, G[7]; Aguilera Jaldo, V[8]; Ampuero, J[9]

[1]Digestivo. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [2]Digestivo. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [3]Digestivo. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [4]Digestivo. Hospital Universitario Costa del Sol. Marbella, Málaga. [5]Digestivo. Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez. Huelva. [6]Digestivo. Complejo Hospitalario de Especialidades Virgen de la Victoria. Málaga. [7]Digestivo. Hospital Universitario de Puerto Real. Puerto Real, Cádiz. [8]Digestivo. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. [9]Digestivo. UCM de Enfermedades Digestivas y CIBERehd. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Instituto de Biomedicina de Sevilla (CSIC/HUVR/US). Universidad de Sevilla. Sevilla

Introducción: El consenso Baveno VII propone la elastografía transitoria (ET) para identificar hipertensión portal clíni-

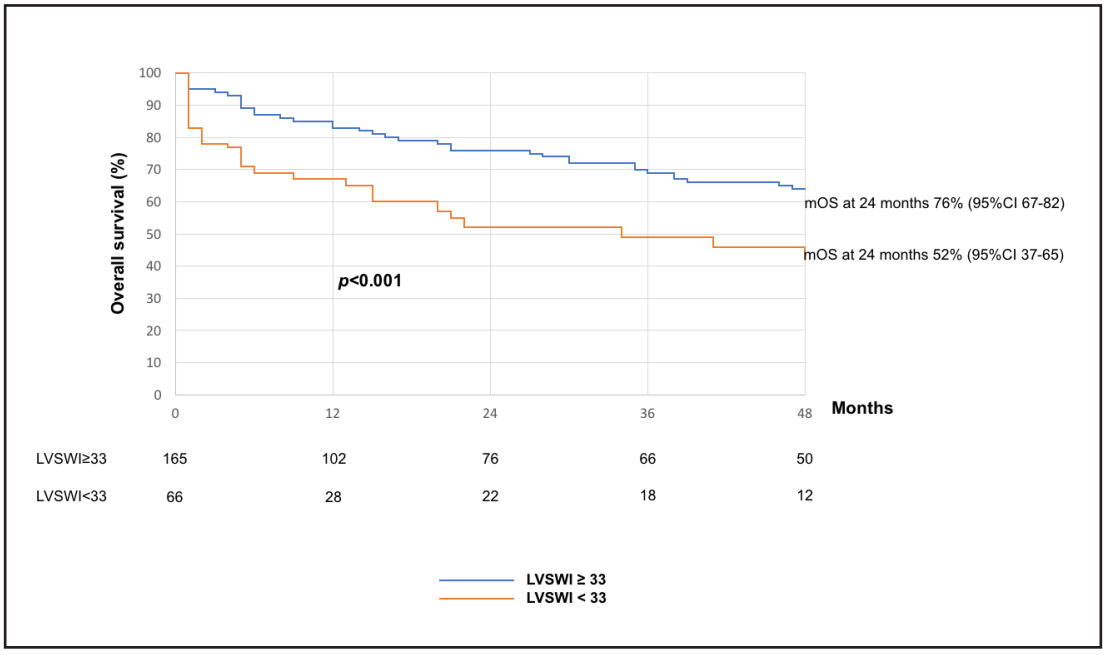


Fig. 1.

camente significativa y recomienda iniciar betabloqueantes no selectivos (BBNS) en pacientes con ET > 25 kPa. Existe evidencia limitada en práctica clínica real sobre el impacto clínico y elastográfico de esta estrategia. El objetivo fue evaluar el impacto clínico y la respuesta elastográfica tras iniciar BBNS por ET > 25 kPa en cirrosis compensada y explorar factores asociados.

Material y métodos: Estudio prospectivo, observacional y multicéntrico en 290 pacientes con cirrosis compensada. Iniciaron BBNS 156 pacientes (carvedilol o propranolol) por ET basal ≥ 25 kPa; 134 fueron controles sin BBNS. Se recogieron variables clínicas y elastográficas. La respuesta elastográfica se definió como descenso ≥ 20 % de la ET respecto a basal. Se definió cirrosis activa como ausencia de control de factor etiológico. Se realizó un subanálisis en tratados con BBNS con ET de control a 6-12 meses, comparando respondedores y no respondedores. Se registraron eventos clínicos y se realizó un análisis exploratorio de factores asociados.

Resultados: La cohorte presentó una edad media 60,80 ± 10,0 años, siendo el 67,2 % varones. Predominó la etiología alcohólica y Child-Pugh A (95,7 %). Los grupos con y sin BBNS fueron comparables al inicio, incluida la ET basal (39,7 *vs.* 37,9 kPa). El grupo sin BBNS presentó más descompensaciones (21,6 % *vs.* 7,1 %; $p < 0,001$) y mayor mortalidad (17 *vs.* 5; $p = 0,003$), en contexto de un seguimiento significativamente más prolongado (39 *vs.* 17 meses; $p < 0,001$). En el subanálisis de pacientes tratados con BBNS y ET de control ($n = 87$), la ET basal fue 40,8 ± 14,7 kPa y la ET de control 26,6 ± 13,0 kPa ($p < 0,001$). La respuesta elastográfica se observó en 72,4 % (63/87) y el 54,0 % (48/87) alcanzó ET < 25 kPa. Los grupos de respondedores y no respondedores fueron comparables en las características basales evaluadas (Tabla 1). La ET basal fue significativamente mayor en respondedores (42,5 ± 15,8 *vs.* 36,5 ± 10,3 kPa; $p = 0,044$) y la ET de control fue significativamente menor (22,1 *vs.* 38,5 kPa; $p < 0,001$) (Fig. 1), alcanzando más frecuentemente ET < 25 kPa (74,6 % *vs.* 4,2 %; $p < 0,001$). En 14,1 ± 9,5 meses no hubo descompensaciones ni *exitus* en respondedores; en no respondedores hubo 1 descompensación (encefalopatía y ascitis) y 1 *exitus* no hepático. En el análisis multivariante no se identificaron predictores independientes. En el univariante, la cirrosis activa mostró tendencia a asociarse con no respuesta (57,1 % *vs.* 79,2 %; $p = 0,057$).

Tabla 1. *Características basales y comparación entre respondedores (≥ 20 %) vs. no respondedores*

Variable	Total ($n = 87$)	Respondedores ($n = 63$)	No respondedores ($n = 24$)	*p* valor bilateral
Edad (años), media ± DE	61,0 ± 9,1	61,3 ± 9,4	60,2 ± 8,3	0,619
Sexo hombres/mujeres (% hombres)	55/32 (62,1 %)	38/25 (60,3 %)	17/7 (70,1 %)	0,337
Etiología cirrosis	44,8 % alcohol; 34,5 % MASLD; 13,8 % VHC; 6,9 % resto	46,0 % alcohol; 33,3 % MASLD; 12,7 % VHC; 7,9 % resto	41,7 % alcohol; 37,5 % MASLD; 16,6 % VHC; 4,1 % resto	0,793
Cirrosis activa, *n* (%)	55 (63,2 %)	36 (57,1 %)	16 (79,2 %)	0,057
Consumo activo de alcohol, *n* (%)	42 (48,3 %)	29 (46,0 %)	13 (54,2 %)	0,389
Obesidad, *n* (%)	38 (43,7 %)	25 (39,7 %)	13 (54,2 %)	0,223
DM2, *n* (%)	41 (47,1 %)	28 (44,4 %)	13 (54,2 %)	0,417
Dislipemia, *n* (%)	40 (46 %)	30 (47,6 %)	10 (41,7 %)	0,619
Child Pugh, %	93 % A (82,6 % A5); 7 % B; 0 % C	93,5 % A; 6,5 % B; 0 % C	91,7 % A; 8,3 % B; 0 C %	0,826
MELD, media ± DE	8,1 ± 2,0	8,2 ± 2,2	7,8 ± 1,4	0,457
AST (U/L), media ± DE	50,3 ± 37,4	49,9 ± 41,3	51,2 ± 24,7	0,885
ALT (U/L), media ± DE	39,4 ± 30,2	39,0 ± 33,4	40,7 ± 20,2	0,815
GGT (U/L), media ± DE	217,9 ± 229,1	227,38 ± 249,3	193,5 ± 168,0	0,544
FA (U/L), media ± DE	116,1 ± 58,0	118,3 ± 61,1	110,3 ± 49,3	0,568
Bilirrubina total (mg/dL), media ± DE	0,99 ± 0,88	0,96 ± 1,00	1,05 ± 0,51	0,672
Albúmina (g/dL), media ± DE	4,13 ± 0,71	4,10 ± 0,73	4,21 ± 0,65	0,482
Creatinina (mg/dL), media ± DE	0,80 ± 0,20	0,80 ± 0,22	0,78 ± 0,14	0,590
Sodio (mmol/L), media ± DE	139,8 ± 2,6	139,9 ± 2,7	139,7 ± 2,2	0,790
INR, media ± DE	1,10 ± 0,12	1,09 ± 0,13	1,11 ± 0,09	0,553
Plaquetas (10^9/L), media ± DE	140,7 ± 61,0	144,2 ± 58,9	131,6 ± 66,8	0,392
AFP (ng/mL), media ± DE	4,4 ± 2,7	4,2 ± 2,1	5,0 ± 3,9	0,324
Varices esofágicas previas, *n* (%)	32 (36,8 %)	24 (38,1 %)	8 (33,3 %)	0,824
Datos ecográficos de HTP, *n* (%)	46 (52,9 %)	31 (49,2 %)	15 (62,5 %)	0,267
Valor ET basal (kPa), media ± DE	40,8 ± 14,7	42,5 ± 15,8	36,5 ± 10,3	0,044
Tiempo de seguimiento (meses), media ± DE	14,1 ± 9,5	15,0 ± 9,9	11,5 ± 8,3	0,138

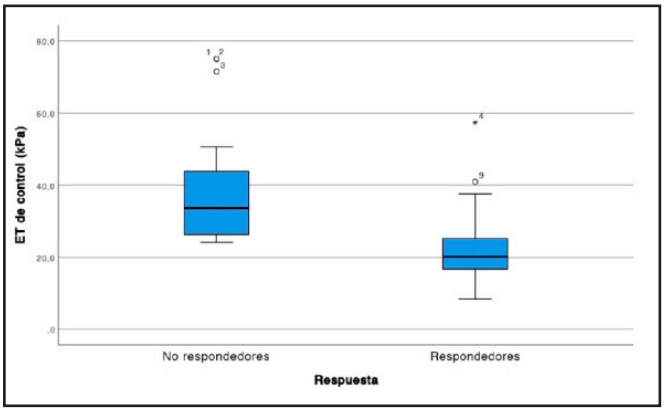


Fig. 1. *ET de control en respondedores vs. no respondedores.*

Conclusiones: En cirrosis compensada con ET > 25 kPa, los BBNS se asociaron a una reducción significativa de ET durante el primer año. En el análisis exploratorio, la cirrosis activa tendió a asociarse con una menor probabilidad de respuesta, mientras que un mayor valor de ET basal se asoció con mayor probabilidad de respuesta. Se precisan estudios con mayor tamaño muestral y seguimiento para confirmar estos hallazgos.

OB031. CORRELACIÓN ENTRE EL GRADIENTE DE PRESIÓN PORTOSISTÉMICA POR ECOENDOSCOPIA (EUS-PPG), EL *SHEAR WAVE ELASTOGRAPHY* (SWE) Y LA FIBROSIS HEPÁTICA PARA MEJORAR EL DIAGNÓSTICO DE LA HIPERTENSIÓN PORTAL

Montoto Meijide, R[1]; Lariño Noia, J[1]; Barral Díaz, S[1]; Domínguez Novoa, Y[1]; Molina Pérez, E[1]; Vallejo Senra, N[1]; Fernández Castroagudín, J[1]; Iglesias García, J[1]; Nieto García, L[1]; Porto Silva, S[1]; Domínguez Muñoz, JE[2]

[1]Digestivo. Hospital Clínico Universitario de Santiago / IDIS. [2]Digestivo. Fundación Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago de Compostela (FIDIS). Santiago de Compostela, A Coruña

Introducción: El objetivo de nuestro estudio fue evaluar la correlación entre la medición del gradiente de presión portosistémica guiada por ecoendoscopia (EUS-PPG), el Shear Wave Elastography (SWE) con la fibrosis hepática (FH) histológica en pacientes con sospecha de hipertensión portal clínicamente significativa (HPCS).

Material y métodos: Este estudio prospectivo, descriptivo y de cohortes, realizado en un único centro, incluyó pacientes con sospecha de HPCS. La evaluación basal comprendió elastografía transitoria hepática y esplénica y pruebas analíticas para el cálculo del índice FIB-4. La evaluación endoscópica consistió en una endoscopia digestiva alta para valorar signos de hipertensión portal, seguida de una ecoendoscopia utilizando un ecoendoscopio lineal conectado a un sistema de ultrasonidos convencional, bajo sedación profunda. Se realizó EUS-SWE y se registró la rigidez hepática en kilopascales (kPa). El EUS-PPG se midió utilizando una aguja estándar de 22G, definiéndose el gradiente como la diferencia entre las presiones medias venosa portal y venosa hepática (Fig. 1). La FH se determinó histológicamente tras biopsia hepática guiada por EUS con una aguja de 19G (Fig. 2). El objetivo principal fue la correlación entre EUS-PPG, EUS-SWE y la FH histológica. Los objetivos secundarios incluyeron el éxito técnico, las correlaciones con otros parámetros clínicos y los eventos adversos. Los análisis de correlación se realizaron mediante la prueba de Spearman y correlación biserial. Los datos se expresan como valores medios y porcentajes.

Resultados: Se incluyeron diecinueve pacientes (edad media 58,9 ± 11,5 años; 17 varones, 85 %). El éxito técnico se alcanzó en 18/19 casos (94,7 %) y no se registraron eventos adversos. El PPG medio fue de 5,9 ± 4,5 mmHg (rango 0-17), la EUS-SWE media fue de 18,6 ± 9,9 kPa (8,1-40,3) y la elastografía hepática media fue de 12,4 ± 11,2 kPa (4,1-54,7). Se detectaron varices esofágicas en 2 pacientes (10,5 %) y varices gástricas en 1 paciente (5,3 %). La fibrosis histológica (METAVIR) fue: F0 (n = 5; 29,4 %), F1 (n = 1; 5,9 %), F2 (n = 1; 5,9 %), F3 (n = 6; 35,3 %) y F4 (n = 4; 23,5 %). La correlación entre EUS-PPG y FH, elastografía hepática y EUS-SWE fue de 0,548 (p = 0,028), 0,679 (p = 0,003) y 0,288 (p = 0,247), respectivamente (Fig. 3). La correlación entre EUS-SWE y elastografía hepática y FH fue de 0,579 (p = 0,012) y 0,699 (p = 0,002), respectivamente (Fig. 4).

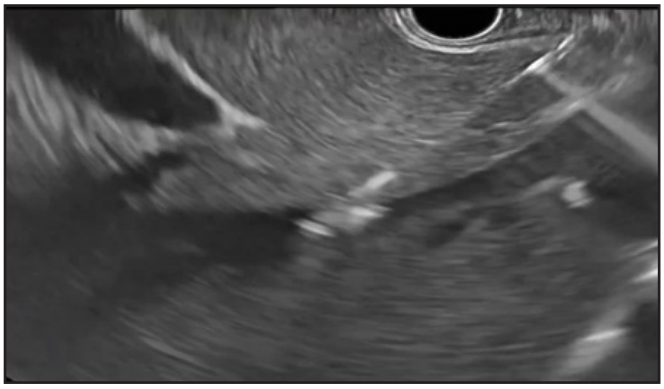


Fig. 1. *Medición presión vena suprahepática con aguja de 22G.*

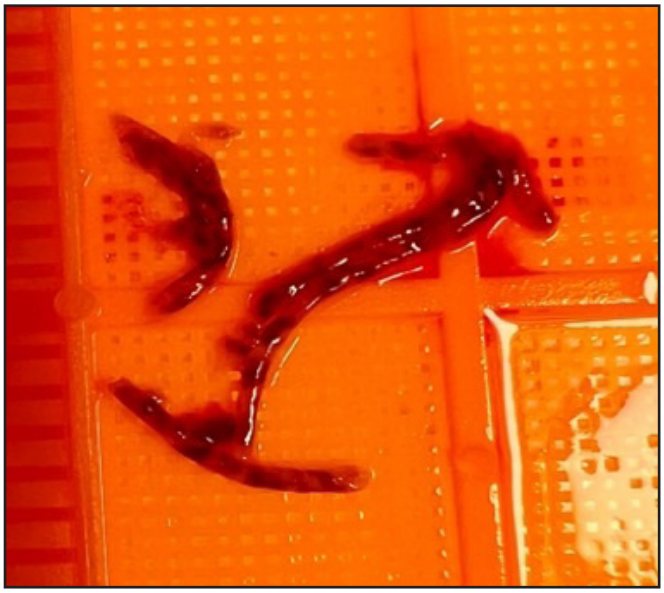


Fig. 2. *Biopsia hepática guiada por ecoendoscopia (EUS): muestra macroscópica.*

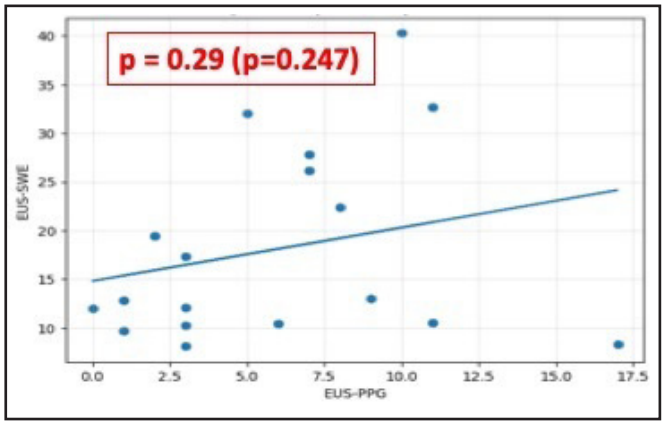


Fig. 3. *Correlación entre EUS-PPG y EUS-SWE.*

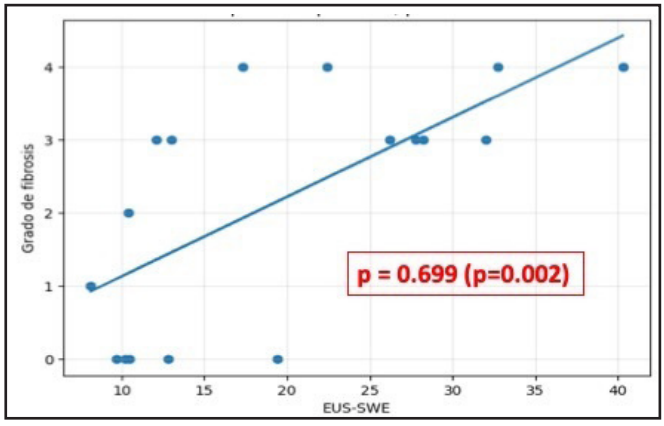


Fig. 4. *Correlación entre EUS-SWE y grado de fibrosis hepática.*

Conclusiones: El EUS-PPG es una técnica segura y factible que se correlaciona adecuadamente con la elastografía hepática y la fibrosis histológica. La EUS-SWE parece ser un marcador subrogado prometedor de la fibrosis hepática en pacientes con sospecha de hipertensión portal.

OB032. LA ELASTOGRAFÍA DE TRANSICIÓN ESPLÉNICA COMO MARCADOR NO INVASIVO DE DISFUNCIÓN HEMODINÁMICA DEL TIPS

Coedo Cañón, A; Rodríguez Francisco, AG; Chen Wang, Y; Martínez Casas, C; Donate Ortega, J; Torres Guerrero, ME; Garrido Gómez, E; Burgos Santamaría, D; Guerrero García, A; Rodríguez Gandía, MÁ; Albillos Martínez, A; Téllez Villajos, L

Gastroenterología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

Introducción: La disfunción hemodinámica del TIPS es una complicación clínicamente relevante que no siempre se identifica mediante criterios ecográficos convencionales. La medición de la rigidez esplénica (SSM) podría reflejar de forma más precisa alteraciones hemodinámicas significativas tras la colocación del TIPS. El objetivo de este estudio fue evaluar la capacidad diagnóstica de la SSM para identificar disfunción hemodinámica del TIPS y compararla con la rigidez hepática (LSM).

Material y métodos: Se realizó un estudio observacional en pacientes con cirrosis sometidos a revisión del TIPS entre junio de 2025 y diciembre de 2025. La disfunción hemodinámica del TIPS se definió como un gradiente de presión portal (PPG) > 12 mmHg o una reducción < 50 % del PPG basal. La variable de interés fue la SSM medida en el momento de la revisión. Se realizó un análisis descriptivo de la cohorte y se evaluó la capacidad diagnóstica de la SSM y la LSM mediante curvas ROC. Se calculó el bajo la curva (AUC) con su intervalo de confianza del 95 % (IC 95 %) mediante bootstrap y el punto de corte óptimo de la SSM mediante el índice de Youden.

Resultados: Se incluyeron 27 pacientes, predominantemente varones (74 %), con una mediana de edad de 63 años (IQR 56-70). Las principales indicaciones del TIPS fueron la hemorragia por hipertensión portal y la ascitis refractaria. Siete pacientes (26 %) presentaron disfunción hemodinámica del TIPS según criterios invasivos. Los criterios ecográficos convencionales identificaron 4 de estos 7 casos (57 %). La SSM fue significativamente mayor en los pacientes con disfunción hemodinámica y mostró una excelente capacidad diagnóstica para identificarla, con un AUC de 0,89 (IC 95 %: 0,74-1,00) (Fig. 1). El punto de corte óptimo de la SSM fue ≥ 46,5 kPa, con una sensibilidad del 100 % y una especificidad del 75 %. En contraste, la LSM mostró una capacidad discriminativa pobre (AUC 0,40).

Conclusiones: La rigidez esplénica presenta una alta precisión diagnóstica para detectar disfunción hemodinámica del TIPS y podría ser una herramienta no invasiva útil para optimizar la indicación de evaluación hemodinámica invasiva.

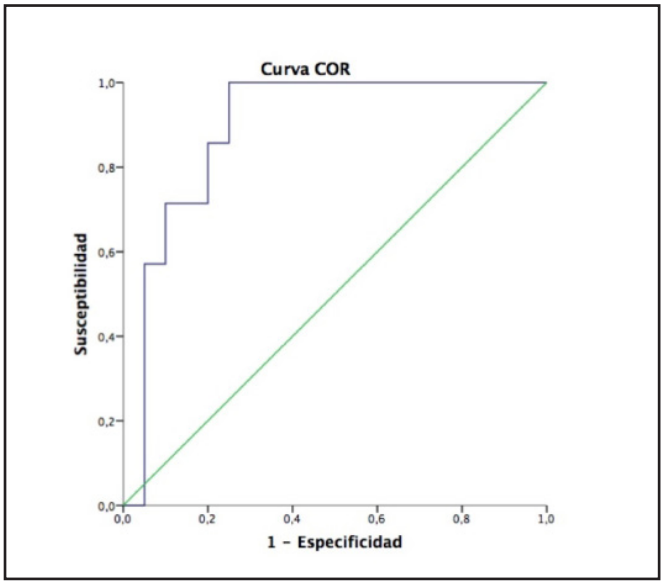


Fig. 1. *Curva ROC de la rigidez esplénica (SSM) medida por elastografía de transición para la predicción de disfunción hemodinámica del TIPS. Elevada capacidad diagnóstica, AUC 0,89 (IC 95 % 0,74-1,00).*

OB033. LA DISFUNCIÓN INMUNITARIA DE LAS CÉLULAS NK CIRCULANTES CONTRIBUYE A LA INMUNOPARÁLISIS Y AL PEOR PRONÓSTICO EN PACIENTES CON FALLO HEPÁTICO AGUDO SOBRE CRÓNICO

Miranda, A[1]; Martín Mateos, R[2]; Muñoz, L[1]; Aguilar, F[3]; Lozano, JJ[4]; Paule, L[5]; Sánchez Martín, R[1]; Sánchez Garrido, C[3]; Morales Sorribas, E[6]; López Vergara, L[6]; Clària, J[7]; Albillos, A[2]; Moreau, R[8]

[1]Medicina y Especialidades Médicas. Universidad de Alcalá. Alcalá de Henares, Madrid. España. [2]Digestivo. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid, España. [3]Bioinformática y Estadística. European Foundation for the Study of Chronic Liver Failure. Barcelona, España. [4]Bioinformática. Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBERehd). Barcelona, España. [5]Digestivo. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid, España. [6]Medicina Intensiva. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid, España. [7]Bioquímica. Hospital Clínic-IDIBAPS. Barcelona, España. [8]Hepatología. Hôpital Beaujon. Assistance Publique-Hôpitaux de Paris. París, Francia

Introducción: La cirrosis cursa con una respuesta inmune disfuncional caracterizada por inflamación sistémica e inmunodeficiencia que alcanzan su máximo grado en el fallo hepático agudo sobre crónico (ACLF). Los mecanismos moleculares implicados en la disfunción inmune y su relevancia pronóstica no se conocen en profundidad.

Objetivo: Analizar el transcriptoma y el fenotipo disfuncional de las células NK circulantes en pacientes con ACLF.

Material y métodos: Se realizó una secuenciación de RNA (RNA-seq) en sangre total de 25 controles sanos y 422 pacientes incluidos en los estudios seminales ACLARA y PREDICT liderados por la Fundación Europea CLIF (123 con ACLF y 299 con descompensación aguda). Las poblaciones inmunes se identificaron mediante *cell deconvolution* con SingleR y CIBERSORT, y los genes diferencialmente expresados se seleccionaron con un *log fold change* > 1,5 y un FDR < 0,05 (análisis DESeq2). Los hallazgos transcriptómicos se validaron experimentalmente en una cohorte traslacional independiente mediante citometría de flujo multiparamétrica, para caracterizar fenotípica y funcionalmente las subpoblaciones de células NK.

Resultados: El análisis de las poblaciones inmunes a partir de los datos transcriptómicos mostró una disregulación profunda del compartimento linfoide en pacientes con ACLF, con una disminución significativa del número de linfocitos T y células NK. La cohorte de validación traslacional confirmó una reducción significativa del número total de células NK, tanto de la subpoblación citotóxica como de la inmunomoduladora, junto con un aumento relativo de la subpoblación con fenotipo parcialmente desactivado o exhausto. Los pacientes fallecidos presentaron una reducción significativa en el número de células NK circulantes, lo que apoya la posible implicación de este compartimento en el pronóstico del ACLF. El análisis fenotípico mostró una disminución de la expresión de CXCR3 y un aumento en la apoptosis (Anexina V y/o caspasas 3/7), alteraciones que contribuirían a la linfopenia de las células NK en el ACLF. Pese a ello, la expresión de ki-67 (proliferación) aumentó. Así mismo, determinamos un perfil inhibidor (↑ NKG2A y ↓ NKG2D) y funcionalmente exhausto, con disminución de la subpoblación más madura y con mayor actividad citotóxica (CD57+) y de su producción de perforina e IFNγ. Todos estos cambios son sugestivos de un recambio celular elevado pero ineficaz y de una hiporreactividad efectora.

Conclusiones: El ACLF induce una reprogramación profunda del transcriptoma linfoide, con afectación destacada del compartimento NK. La reducción en el número de células NK circulantes se relaciona con un peor pronóstico, mientras que las alteraciones fenotípicas y funcionales reflejan un estado de agotamiento de la función efectora que contribuiría a la incapacidad de estos pacientes a responder frente a las infecciones y modular la respuesta inflamatoria.

OB034. CIRCULACIÓN DE FONTAN Y AFECTACIÓN HEPÁTICA: ¿PROGRESIÓN PARALELA O DIVERGENTE?

Lancho Muñoz, A[1]; Morales Garzón, CM[1]; Nogueras López, F[2]; Redondo Cerezo, E[1]; Espinosa Aguilar, MD[3]

[1]Digestivo. [2]Hepatología y Trasplante Hepático. [3]Gastroenterología y Hepatología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

Introducción: La circulación de Fontan, utilizada en cardiopatías congénitas univentriculares, genera una situación de congestión venosa crónica que favorece el desarrollo de hepatopatía asociada a Fontan (FALD). La FALD presenta una fisiopatología multifactorial, en la que coexisten congestión venosa crónica, remodelado estructural hepático e hipertensión portal. Sin embargo, los distintos métodos de evaluación —elastografía, marcadores analíticos y criterios clínico-radiológicos de hipertensión portal— no siempre muestran concordancia, y su relación con la función ventricular dominante o con el tiempo posquirúrgico permanece poco definida. El objetivo del estudio fue analizar el solapamiento entre estos dominios de afectación hepática y explorar su relación con la fracción de eyección y la evolución temporal.

Material y métodos: Estudio observacional transversal de una cohorte unicentro de pacientes con circulación de Fontan en seguimiento entre 2018 y 2025. La afectación hepática se evaluó mediante tres dominios: elastografía (FibroScan ≥ 20 kPa), hipertensión portal definida por índice VAST ≥ 2 y daño estructural analítico (APRI/FIB-4). Se analizó su solapamiento y su relación descriptiva con la fracción de eyección del ventrículo dominante (FEVD) y tiempo post-Fontan.

Resultados: Se incluyeron 24 pacientes con circulación de Fontan, con una edad media de 22,6 ± 8,1 años y un tiempo medio desde la cirugía de 15,9 ± 7,1 años. El 50 % eran mujeres. La FEVD fue del 55 ± 12,2 %. La rigidez hepática media determinada por elastografía fue de 24,1 ± 8,5 kPa. Los valores medios de APRI y FIB-4 fueron 0,57 ± 0,23 y 0,84 ± 0,46, respectivamente (Tabla 1). En el análisis por dominios, 16 pacientes (67 %) presentaron alteración aislada en un único eje (FibroScan ≥ 20 kPa, datos de hipertensión portal o elevación de *score*s), mientras que 8 (33 %) mostraron afectación combinada en dos o más dominios (Fig. 1). En el análisis de dispersión (Fig. 2), no se observó una co-

rrelación clara entre la rigidez hepática y los *scores* analíticos, ni un patrón diferencial definido según la presencia de hipertensión portal. Al comparar ambos grupos, la FEVD fue de 53,1 ± 10,0 % en el grupo con alteración aislada y de 58,6 ± 15,2 % en el grupo con combinaciones. El tiempo desde la cirugía fue de 15,8 ± 7,1 años y 16,3 ± 7,6 años, respectivamente, sin observarse un patrón lineal claro entre el grado de afectación hepática y la función ventricular ni con la evolución temporal (Tabla 2).

Tabla 1. *Características basales y parámetros de evaluación hepática y ventricular en pacientes con circulación de Fontan*

	Media ± DS o *n* (%)
Edad (años)	22,63 ± 8,08
Sexo femenino	12 (50 %)
Tiempo desde cirugía de Fontan (años)	15,92 ± 7,09
APRI	0,57 ± 0,23
FIB-4	0,84 ± 0,46
Bilirrubina	0,85 ± 0,28
GOT (U/L)	32,63 ± 12,5
GGT (U/L)	86,29 ± 58,4
FA (U/L)	111,63 ± 51,9
Plaquetas (/uL)	182250 ± 63478
INR	1,27 ± 0,4
Fibroscan (Kpa)	24,13 ± 8,5
FEVI	55 ± 12,2

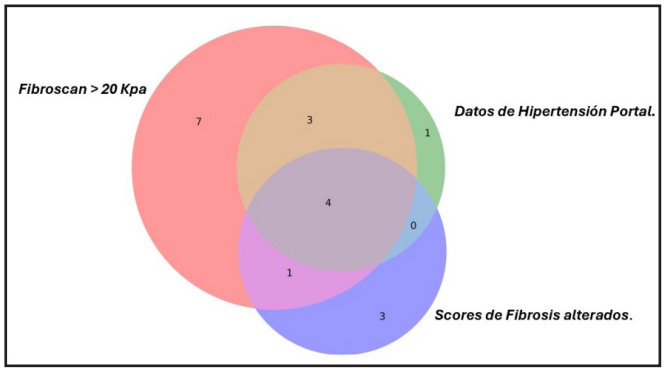


Fig. 1. *Solapamiento entre los distintos dominios de afectación hepática en pacientes con circulación de Fontan.*

Tabla 2. *Comparación de la función ventricular y el tiempo post-Fontan según patrón de afectación hepática*

	FEVI	Tiempo desde cirugía de Fontan
Alteración aislada (Fibroscan, HTPo o scores) (*n* = 16)	53,06 ± 10,01	15,75 ± 7,06
Combinaciones (*n* = 8)	58,6 ± 15,17	16,25 ± 7,55

Conclusiones: En nuestra cohorte de pacientes con circulación de Fontan, la afectación hepática mostró un patrón heterogéneo y multimodal, con un gradiente que oscila desde alteraciones aisladas hasta afectación simultánea en múltiples dominios. No se observó una relación lineal clara entre el grado de afectación hepática y la fracción de eyección ventricular ni con el tiempo post-Fontan, lo que sugiere que en la progresión de la hepatopatía influyen múltiples variables. Estos hallazgos refuerzan la naturaleza compleja y no uniforme de la FALD y apoyan la necesidad de una evaluación multidimensional en el seguimiento de estos pacientes. No obstante, son necesarios estudios con mayor tamaño muestral para validar estos resultados.

OB035. STEREOTACTIC BODY RADIATION THERAPY AS BRIDGING OR DOWNSTAGING THERAPY FOR HEPATOCELLULAR CARCINOMA IN LIVER TRANSPLANT CANDIDATES: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS

Rodríguez Villafuerte, S[1]; Vanzin Fernandes, M[2]; Brandão, A[2]

[1]*Hepatology. Hospital Vozandes Quito. Quito, Ecuador. Graduate Program in Medicine: Hepatology. School of Medicine. Universidad Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA). Porto Alegre, Brasil*

Introducción: La terapia puente *(bridging)* y la reducción tumoral *(downstaging)* constituyen indicaciones conso-

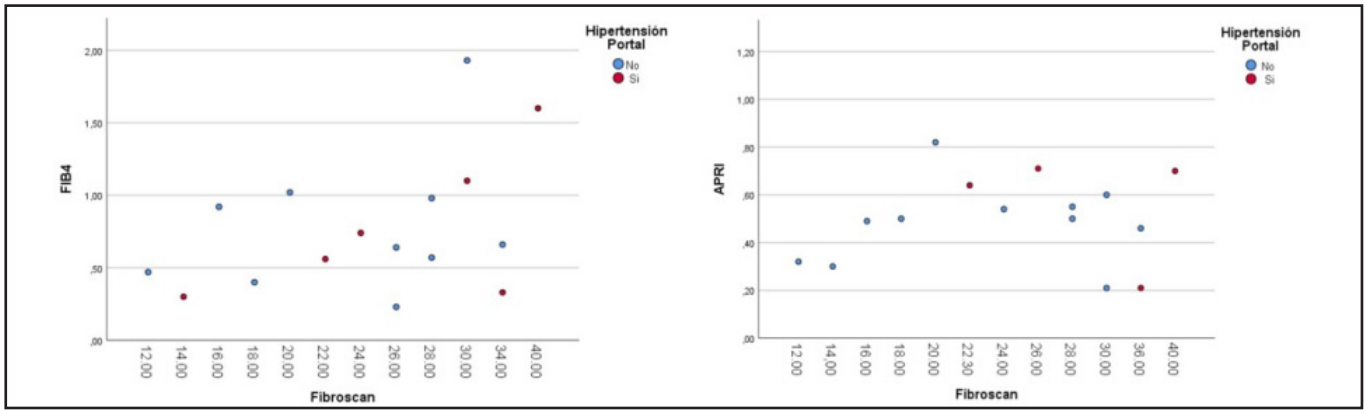


Fig. 2. *Relación entre rigidez hepática (FibroScan) y scores de fibrosis según presencia de hipertensión portal.*

lidadas de tratamiento locorregional en pacientes con carcinoma hepatocelular (CHC) candidatos a trasplante hepático (TxH). El objetivo de estas estrategias es evitar la progresión tumoral durante el tiempo en lista de espera o permitir la inclusión de pacientes inicialmente fuera de criterios de trasplante. La radioterapia estereotáxica corporal (SBRT, por sus siglas en inglés) ha emergido en los últimos años como una modalidad locorregional innovadora. No obstante, la evidencia disponible se basa mayoritariamente en estudios observacionales y series retrospectivas. El presente estudio tiene como objetivo evaluar de forma sistemática la eficacia y seguridad de la SBRT como terapia puente o de *downstaging* en pacientes con CHC candidatos a TxH.

Material y métodos: Se realizó una revisión sistemática y un metaanálisis siguiendo las recomendaciones de las guías PRISMA y MOOSE, con adaptaciones metodológicas para estudios no comparativos según el Manual Cochrane. El protocolo fue registrado prospectivamente en PROSPERO (CRD420251109303). Se incluyeron estudios aleatorizados y no aleatorizados que evaluaran la eficacia y seguridad de la SBRT en pacientes con CHC sometidos a terapia puente o de *downstaging* antes del TxH. Desenlaces de interés: respuesta radiológica o patológica, supervivencia global y libre de enfermedad, abandono de la lista de espera, mortalidad pre- y post-TxH, recurrencia tumoral, eventos adversos, enfermedad hepática inducida por radiación y deterioro de la función hepática. No se aplicaron restricciones por idioma. Se excluyeron resúmenes, editoriales, cartas al editor y revisiones. Se realizó metaanálisis de un solo brazo mediante modelos de efectos aleatorios para estimar proporciones agrupadas con intervalos de confianza (IC) del 95 %. La heterogeneidad se evaluó mediante el estadístico I^2 y la prueba Q de Cochran. El riesgo de sesgo fue evaluado mediante la herramienta MINORS.

Resultados: Se realizó una búsqueda exhaustiva en las bases de datos PubMed, Embase y la Biblioteca Cochrane hasta el 21-07-2025. Se incluyeron diecinueve estudios, que comprendieron 664 lesiones en 476 pacientes, de los cuales 381 fueron sometidos a trasplante hepático. La SBRT mostró tasas favorables de respuesta radiológica y patológica cuando se utilizó como terapia puente o de reducción tumoral en candidatos a trasplante hepático con carcinoma hepatocelular, con una respuesta objetiva radiológica agrupada (respuesta completa más respuesta parcial) del 61,2 % y una respuesta patológica del 83,8 %. Las tasas de supervivencia global y supervivencia libre de enfermedad a cinco años fueron del 76,8 % y del 71,3 %, respectivamente. Los eventos adversos fueron infrecuentes, observándose toxicidades de grado ≥ 3 únicamente en el 1,2 % de los pacientes. El análisis de subgrupos restringido a estudios de terapia puente mostró tendencias comparables.

Conclusiones: Los resultados sugieren un adecuado control tumoral, excelentes tasas de respuesta patológica y un perfil de toxicidad favorable, lo que respalda su inclusión dentro del arsenal terapéutico locorregional en este contexto clínico. Se requieren estudios prospectivos comparativos para definir su papel óptimo frente a otras modalidades locorregionales.

NEUROGASTROENTEROLOGÍA Y MOTILIDAD

OB036. USO DE INTELIGENCIA ARTIFICIAL PARA EL DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO DE SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE

Mascarenhas Saraiva, M[1]; Martíns Pinto Da Costa, AM[2]; Almeida, MJ[1]; Ferreira de Carvalho, M[2]; Zatarain Valles, A[3]; García Pravia, L[3]; Aparicio Cabezudo, M[3]; Mendes, F[1]; Mota, J[1]; Araujo, C[1]; Werneck Ejima, G[2]; Cardoso, P[1]; Ribeiro, T[1]; Guimarães Hourneaux de Moura, E[4]; Cardoso, H[1]; Macedo, G[1]; Ciriza, C[3]

[1]Digestivo. Centro Hospitalario São João. Oporto, Portugal. [2]Digestivo. Hospital das Clínicas. Faculdade de Medicina. Universidade de São Paulo. São Paulo, Portugal. [3]Digestivo. Hospital Clínico San Carlos. Madrid, España. [4]Digestivo. Vila Nova Star Hospital. São Paulo, Brasil

Introducción: El síndrome del intestino irritable (SII) afecta aproximadamente al 5-10 % de la población, siendo un diagnóstico de exclusión, basado en los criterios clínicos de Roma IV, sin biomarcadores analíticos, endoscópicos ni histológicos específicos. Debido a su superposición clínica con la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), muchos pacientes con síntomas compatibles se someten a una colonoscopia, que habitualmente no muestra alteraciones macroscópicas ni histológicas, prolongando la incertidumbre diagnóstica y aumentando la carga asistencial. Aparentemente no existen características endoscópicas distintivas que nos permitan diferenciar de forma fiable el SII de presentaciones sintomáticas inespecíficas. Los modelos de *deep learning* podrían identificar patrones mucosos sutiles más allá de la percepción humana, con potencial para redefinir el papel diagnóstico de la endoscopia en los trastornos funcionales intestinales. En este contexto, el objetivo del estudio fue desarrollar un modelo de inteligencia artificial (IA) capaz de identificar características endoscópicas sugestivas de SII durante la colonoscopia rutinaria.

Material y métodos: Se incluyeron 183 543 *frames* procedentes de 242 colonoscopias realizadas en Portugal, España y Brasil, utilizando cinco tipos de colonoscopios diferentes, para el desarrollo del modelo. Solo se consideraron exploraciones con adecuada preparación intestinal (escala de Boston ≥ 6) y sin evidencia de EII. De los pacientes incluidos, 129 presentaban SII según los criterios de Roma IV. Las imágenes se dividieron en conjuntos de entrenamiento, validación y prueba (70 %, 20 % y 10 %, respectivamente). El rendimiento del modelo se evaluó mediante exactitud, precisión, sensibilidad *(recall)* y F1 (Fig. 1).

Resultados: En el conjunto de prueba, los *frames* correspondientes a pacientes con SII fueron identificados con una exactitud del 97,1 %, precisión del 91,7 %, sensibilidad del 70,6 % y una puntuación F1 del 79,5 %. Los *frames* de pacientes sin SII se clasificaron con una exactitud del 91,7 %, precisión del 94,3 %, sensibilidad del 91,2 % y una puntuación F1 del 92,6 %.

Conclusiones: Este estudio de prueba de concepto demuestra que el *deep learning* puede identificar patrones endos-

cópicos asociados al SII en exploraciones sin alteraciones macroscópicas. Los hallazgos sugieren la existencia de sutiles cambios en la mucosa colónica detectables mediante IA, pero no por el ojo humano. En conjunto, estos resultados apoyan la evaluación de un posible cambio en el diagnóstico del SII desde un enfoque exclusivamente sintomático hacia una evaluación funcional asistida por imagen, integrada en la colonoscopia de rutina.

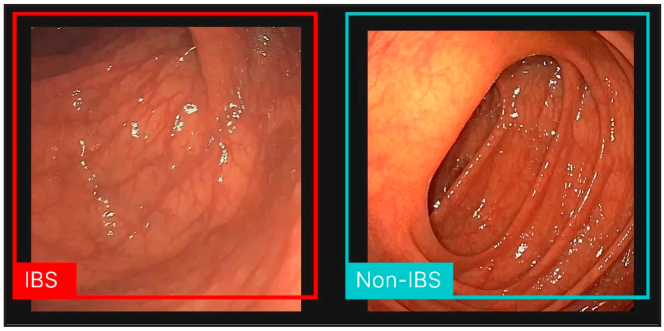


Fig. 1. *Ejemplos de predicciones acertadas por el modelo de IA.*

OB037. REGISTRO PROLONGADO DE pH ESOFÁGICO CON CÁPSULA BRAVO (96 h): MAYOR RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO Y EFICIENCIA CLÍNICA FRENTE A LA pHMETRÍA CONVENCIONAL

González Ruiz, D[1]; García Merino, E[1]; de la Riva Onandia, S[1]; Prieto de Frías, CM[2]; Sandoval Rico, M[1]; Illescas Pinto, S[1]; Rubio Ardanaz, M[1]; Rubio Ordóñez, N[1]; Herraiz Bayod, M[1]; Betés Ibáñez, M[1]

[1]Digestivo. Clínica Universidad de Navarra. Pamplona.
[2]Digestivo. Clínica Universidad de Navarra. Madrid

Introducción: La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) es altamente prevalente y su diagnóstico resulta complejo en ausencia de lesiones endoscópicas. En estos casos, la monitorización ambulatoria del pH esofágico es esencial para confirmar o descartar ERGE y diferenciarla de trastornos funcionales. La pHmetría convencional de 24 horas constituye la técnica estándar, aunque presenta limitaciones relevantes, como la mala tolerancia del catéter intranasal y la posible infraestimación del reflujo por cambios conductuales durante el registro. El sistema inalámbrico Bravo permite monitorización prolongada de hasta 96 horas, lo que podría mejorar el rendimiento diagnóstico al captar la variabilidad diaria del reflujo. Sin embargo, su implementación en práctica clínica real es limitada y la evidencia comparativa sigue siendo escasa. El objetivo fue comparar el rendimiento diagnóstico y el impacto económico del registro prolongado mediante cápsula Bravo frente a la pHmetría convencional.

Material y métodos: Estudio observacional comparativo realizado en la Clínica Universidad de Navarra. Se incluyeron consecutivamente estudios de pH con cápsula Bravo (junio 2024-junio 2025) y se compararon con pHmetrías convencionales en proporción 1:1,5. Se excluyeron menores de edad, uso de inhibidores de la bomba de protones en la semana previa y ausencia de consentimiento informado. El diagnóstico de ERGE se estableció según el consenso de Lyon 2.0, exigiendo en el sistema Bravo criterios positivos en al menos dos días de registro. Se analizaron variables demográficas, rendimiento diagnóstico global y por día, tolerancia (EAT-10 y escala NRS) y costes relativos. Se utilizó SPSS®, considerando significativo $p < 0,05$.

Resultados: Se analizaron 92 estudios de pH: 37 con cápsula Bravo y 55 con pHmetría convencional, sin diferencias significativas en las características basales entre grupos. El rendimiento diagnóstico del sistema Bravo fue significativamente superior: se diagnosticó ERGE en el 37,8 % de los estudios frente al 20 % con pHmetría convencional ($p = 0,05$), con un riesgo relativo de 1,89, lo que supone casi duplicar la probabilidad de diagnóstico (Tabla 1). El valor añadido del registro prolongado fue clínicamente relevante. El 35,7 % de los diagnósticos de ERGE se establecieron a partir del tercer o cuarto día, incluyendo pacientes con registros normales durante las primeras 48 horas, que habrían sido clasificados erróneamente como no ERGE con un registro estándar (Fig. 1). La caída precoz de la cápsula se produjo en el 40,5 % de los casos, aunque en todos ellos se obtuvo un tiempo mínimo de registro ≥ 40 horas. Ninguna cápsula precisó retirada precoz, mientras que dos pHmetrías convencionales se interrumpieron por mala tolerancia. El análisis económico mostró un menor coste por diagnóstico de ERGE con el sistema Bravo, pese a su mayor coste unitario.

Conclusiones: El registro prolongado de 96 horas con cápsula Bravo ofrece mayor rendimiento diagnóstico que la pHmetría convencional, con impacto clínicamente relevante. Más de un tercio de los diagnósticos se perderían con registros ≤ 48 horas, lo que cuestiona el uso exclusivo del registro corto. El sistema Bravo constituye una alternativa eficiente y aplicable en práctica clínica real, especialmente en pacientes con alta sospecha y estudios previos no concluyentes.

Tabla 1.

Criterios diagnósticos	pHmetría convencional ($n = 55$)	Cápsula Bravo ($n = 37$)	p	RR (IC 95 %)	DR (IC 95 %)
Criterio A	9 (16,4 %)	14 (37,8 %)	0,02	2,31 [1,12-4,78]	21,4 % [3,6-39,1]
Criterios A, B	10 (18,2 %)	14 (37,8 %)	0,03	2,07 [1,02-4,22]	19,6 % [1,8-37,5]
Criterios A, B, C	11 (20 %)	14 (37,8 %)	0,05	1,89 [0,96-3,71]	17,8 % [-0,9-36,5]

RR: riesgo relativo; DR: diferencia de riesgo.

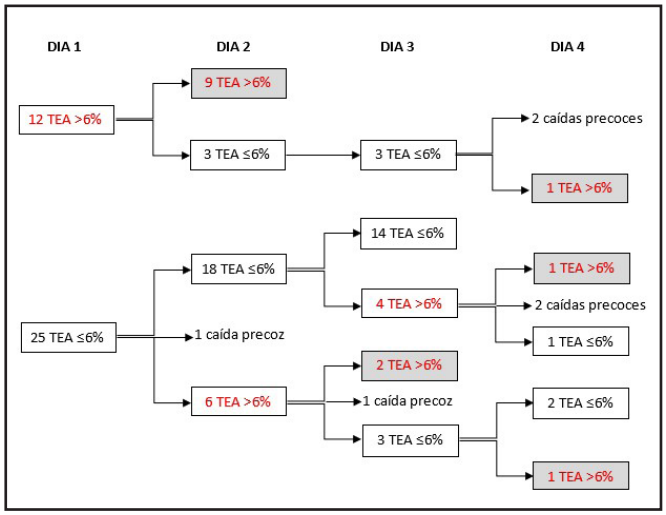


Fig. 1. *Evolución del rendimiento diagnóstico de la cápsula Bravo a lo largo de los días. Se muestra el número de casos con valores de TEA en rango normal y patológico (estos últimos en rojo).*

OB038. DISMOTILIDAD ESOFAGOGÁSTRICA COMO FACTOR ASOCIADO A LA ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO REFRACTARIA EN LA ESCLEROSIS SISTÉMICA

Félix-Téllez, FA[1]; Guillén-del-Castillo, A[2]; Aguilar, A[3]; Barber-Caselles, C[3]; Malagelada, C[3]; Polo-Figueras, L[1]; Triginer, L[2]; Codina-Clavaguera, C[2]; Serra, J[3]; Simeón-Aznar, CP[2]; Alcalá-González, LG[1]

[1]Digestivo. [2]Medicina Interna. Hospital Universitari Vall d'Hebron. [3]Digestivo. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBERehd). Barcelona

Introducción: La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) refractaria a inhibidores de la bomba de protones (IBP) es frecuente en esclerosis sistémica (SSc). Recientemente, demostramos que la dismotilidad gastrointestinal es el principal predictor de ERGE erosiva refractaria. Sin embargo, su papel en la ERGE no erosiva refractaria aún no se ha dilucidado. El objetivo de este estudio fue evaluar los mecanismos fisiopatológicos asociados a la ERGE no erosiva refractaria en pacientes con SSc.

Material y métodos: Se realizó un estudio prospectivo en pacientes consecutivos con SSc evaluados mediante pHmetría-impedancia con tratamiento. Todos los pacientes contaban con manometría esofágica y gammagrama de vaciamiento gástrico. Se determinó la presencia de tiempo de exposición al ácido (AET), así como el número de episodios de reflujo medidos por impedancia. Se determino la asociación entre las alteraciones de motilidad esofágica y gástrica con los hallazgos de la pH-impedancia.

Resultados: Se incluyeron 24 pacientes con SSc (23 mujeres, 95,8 %), con una edad media de 64 ± 10 años; el 70 % presentaba el subtipo limitado. La indicación del estudio fue síntomas persistentes a pesar del uso de IBP en 21 pacientes (88 %) y evaluación pretrasplante pulmonar en 3 (13 %). La pH-impedancia evidenció AET anormal (AET > 1 %) en 13 pacientes (54 %) y un número anormal de episodios de reflujo (> 40/24 h) en 10 (42 %). En la manometría esofágica, 14 pacientes (58 %) presentaron contractilidad ausente y 4 (17 %) motilidad esofágica inefectiva. El vaciamiento gástrico mostró gastroparesia (retraso ≥ 20 % a las 4 h) en 12 pacientes (50 %). Los factores asociados con ERGE refractaria fueron un gradiente abdomino-torácico elevado (7,2 ± 2,5 *vs.* 2,9 ± 1,2 mmHg; $p = 0,01$), aclaramiento esofágico prolongado (5,4 ± 2,1 *vs.* 0,8 ± 0,02 min; $p = 0,01$) y mayor retención gástrica. La presencia de gastroparesia se relacionó con más episodios de reflujo (51 ± 27 *vs.* 25 ± 12; $p = 0,008$).

Conclusiones: La prevalencia de ERGE refractaria en SSc, determinada por pH-impedancia, es elevada y se asocia con dismotilidad esofagogástrica. Ambas alteraciones desempeñan mecanismos diferentes en la génesis del ERGE refractario en SSc.

OB039. CLINICAL OUTCOMES AFTER REFLUXSTOP SURGERY FOR GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE: A MULTICENTER RETROSPECTIVE STUDY OF 56 PATIENTS FROM SPAIN AND ITALY WITH A MINIMUM FOLLOW-UP OF 12 MONTHS

Cuadrado Ayuso, M[1]; Moreno Sanz, C[2]; Hernández Matías, A[3]; Barrios Carvajal, ME[4]; Sánchez López, JD[5]; Guil Ortíz, B[6]; Galindo Álvarez, J[1]; Pozzo, G[7]; Bona, D[8]

[1]General and Digestive Surgery. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid, Spain. [2]General and Digestive Surgery. Hospital General La Mancha Centro. Alcázar de San Juan, Ciudad Real. Spain. [3]General and Digestive Surgery. Hospital Universitario de Getafe. Getafe, Madrid. Spain. [4]General and Digestive Surgery. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Valencia, Spain. [5]General and Digestive Surgery. Hospital Universitario Infanta Sofía. San Sebastián de Los Reyes, Madrid. Spain. [6]General and Digestive Surgery. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife, Spain. [7]Surgery. University of Torino. Turin, Italy. [8]Surgery. IRCCS Ospedale San Raffaele Hospital and Vita-Salute San Raffaele University. Milan, Italy

Background: RefluxStop treats gastroesophageal reflux disease (GERD) by comprehensively reconstructing the anti-reflux barrier without encircling the esophagus. Five-year outcomes from its prospective multicenter pivotal trial (used in US FDA submission) have demonstrated excellent long-term clinical results in terms of quality of life, objective pH measures, and food passageway-related complications. As part of ongoing real-world evidence collection, the present analysis reports data from subsets of surgical practices in Spain and Italy.

Material and methods: A retrospective study assessed the clinical outcomes of RefluxStop in 56 GERD patients across nine centers in Spain and Italy with mean (SD) follow-up 12.1 (3.5) months. Outcomes included GERD Health-Related Quality of Life (GERD-HRQL), proton pump inhibitors (PPI) use, satisfaction, adverse events (AEs), and dysphagia incidence.

Results: Baseline demographics (*n* = 56): mean (SD) age: 50.4 (14.0) years, 50.0 % female, mean (SD) body mass index (BMI) 27.5 (2.6) kg/m^2; summarized in table 1. Clinical characteristics included mean (SD) hiatal hernia size of 2.8 (1.9) cm, esophagitis in 48.1 % (*n* = 26/54), Barrett's esophagus in 14.3 % (*n* = 8/56), and PPI use in 94.6 % (*n* = 53/56), indicating a difficult-to-treat cohort. Median (IQR) total GERD-HRQL *score*s improved by 92.9 % from 28.0 (14.5) at baseline (*n* = 54) to 2.0 (6.0) at follow-up (*n* = 53), with > 50 % improvement observed in 92.2 % of patients. PPI use decreased from 94.6 % (*n* = 53/56) preoperatively to 3.6 % (*n* = 2/55) postoperatively. AEs were infrequent, with a single reoperation performed due to vomiting-induced failure of hiatal repair. Surgical revision included fundus repositioning and repeat hiatal repair, with the device unperturbed within its pouch and the patient was successfully treated. Relative reduction in dysphagia was 93.0 %, with incidence decreasing from 28.6 % (*n* = 16/56) at baseline to 2.0 % (*n* = 1/49) at follow-up. After RefluxStop, 94.0 % of patients reported no dissatisfaction, compared with baseline dissatisfaction of 86.7 % (*n* = 46/53).

Conclusiones: RefluxStop in real-world clinical settings exhibits remarkable clinical outcomes for GERD treatment, consistent with the results of the prospective multicenter trial, where both quality of life-based disease severity and dysphagia decreased by 93 % with only one reoperation performed.

Table 1. *Baseline demographic and clinical characteristics (n = 56)*

Parameters	*n* = 56
Gender, n (%)	
Female	28 (50.0 %)
Male	28 (50.0 %)
Age (years), mean (SD)	50.4 (14.0)
BMI (kg/m^2), mean (SD)	27.5 (2.6)
Hiatal hernia, *n* (%)	60.9 %
Hernia axal length (cm), mean (SD)	2.8 (1.9)
Median (IQR), Min-max	3.1 (1.0); 0.0-6.0
Barrett's esophagus, *n* (%)	8/56 (14.3 %)
Esophagitis, n (%); n = 54	26/54 (48.1 %)
LA grade C	4/54 (7.4 %)
LA grade D	1/54 (1.8 %)
Dysphagia, *n* (%)	16/56 (28.6 %)
PPI use, *n* (%)	53/56 (94.6 %)

BMI: body mass index; GERD-HRQL: gastroesophageal reflux disease health-related quality-of-life; IQR: interquartile range; LA: Los Angeles; NR: not reported; PPI: proton pump inhibitor; SD: standard deviation.

OB040. INTELIGENCIA ARTIFICIAL Y LA PLANIMETRÍA POR IMPEDANCIA ENDOFLIP: CARACTERIZACIÓN DE LOS TRASTORNOS DE MOTILIDAD SEGÚN EL CONSENSO DE DALLAS

Mascarenhas Saravia, M[1]; Zataraín Valles, A[2]; Mendes, F[1]; Aparicio Cabezudo, M[2]; García Pravia, L[2]; Araujo, C[1]; Frias, J[3]; Mota, J[1]; Almeida, MJ[1]; Sampaio, AF[4]; Rala Cordeiro, J[5]; El Hajra, I[6]; Costa, A[7]; Matallana Royo, V[6]; Macedo, G[1]; Niland, B[8]; Santander, C[9]; Ciriza, C[2], Ribeiro T[1]

[1]Digestivo. Centro Hospitalario São João. Oporto, Portugal. [2]Digestivo. Hospital Clínico San Carlos. Madrid, España. [3]Centro Hospitalario São João. Oporto, Portugal. [4]University of Porto. Oporto, Portugal. [5]ISCTE-Instituto Universitário de Lisboa. Lisbon, Portugal. [6]Digestivo. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Majadahonda, Madrid. España. [7]Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Majadahonda, Madrid. España. [8]Digestivo. University of South Alabama. Gastroenterología. Alabama, EE. UU. [9]Digestivo. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid, España

Introducción: La planimetría mediante sonda de imagen funcional luminal (FLIP) fue desarrollada para la evaluación en tiempo real de la apertura de la unión esofagogástrica y de la respuesta contráctil del cuerpo esofágico durante la endoscopia inicial. A pesar de su utilidad demostrada en los trastornos funcionales esofágicos y de su potencial para modificar los algoritmos diagnósticos en Neurogastroenterología, persiste una notable heterogeneidad en la selección de catéteres, los protocolos de realización y la interpretación de los estudios. En 2025, el Consenso de Dallas estableció recomendaciones estandarizadas sobre indicaciones, ejecución, interpretación y reporte de la planimetría; sin embargo, la interpretación continúa siendo compleja y restringida a centros con elevada experiencia. La inteligencia artificial (IA) ofrece una oportunidad para simplificar la interpretación y poder introducir la planimetría en entornos con menor volumen de procedimientos. El objetivo de este estudio fue desarrollar un modelo de IA capaz de interpretar automáticamente los patrones de motilidad durante la FLIP planimetría de acuerdo con el Consenso de Dallas.

Material y métodos: Se utilizaron 123 exploraciones procedentes de cinco centros de Europa y América, realizadas con catéteres de 8 y 16 centímetros, para el desarrollo del modelo. Cada procedimiento fue clasificado mediante consenso entre dos expertos conforme a los criterios más recientes del Consenso de Dallas. Se entrenaron y evaluaron distintos modelos de aprendizaje automático para analizar la apertura de la unión esofagogástrica y la respuesta contráctil del cuerpo esofágico. Los datos se dividieron en conjuntos de entrenamiento y prueba con un diseño 80 %/20 % por paciente, aplicando validación cruzada en el conjunto de entrenamiento. El rendimiento de los modelos se evaluó en el conjunto de prueba mediante exactitud y bajo la curva característica operativa del receptor (ABC-ROC) (Fig. 1).

Resultados: Los trastornos de la apertura de la unión esofagogástrica fueron detectados mediante CatBoost con una exactitud del 96,6 % y un ABC-ROC de 0,989. Los trastornos de la respuesta contráctil fueron identificados mediante XGBoost con una exactitud del 78,2 % y un ABC-ROC de 0,913. Los patrones de planimetría patológica según el Consenso de Dallas fueron identificados mediante LightGBM, alcanzando una exactitud media del 92,1 % y un ABC-ROC de 0,955.

Conclusiones: Este estudio constituye la primera aplicación del análisis mediante IA a la planimetría integrando datos de distintos tipos de sondas y contextos demográficos heterogéneos, y alineándose con los criterios del Consenso de

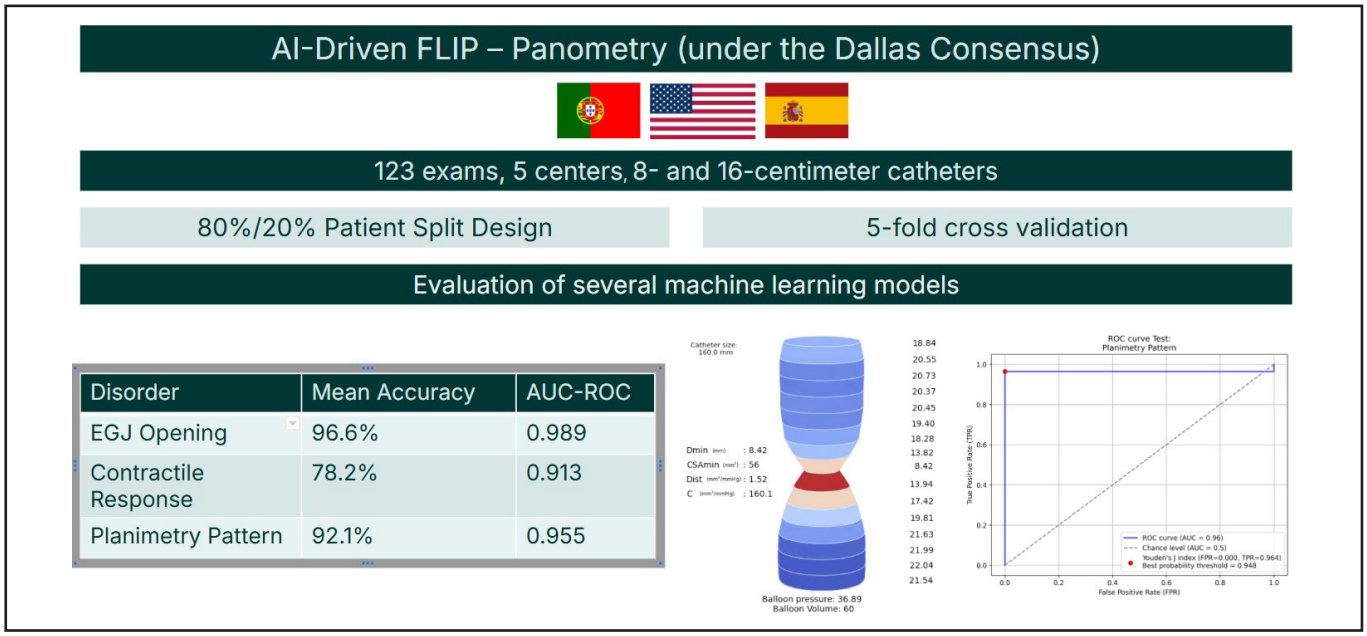


Fig. 1. *Estudio de planimetría: diseño y resultados.*

Dallas. Los resultados demuestran una elevada precisión en la identificación de patrones planimétricos patológicos. Estudios futuros permitirán validar estos hallazgos en cohortes independientes y explorar la capacidad del modelo para discriminar entre diferentes alteraciones de la motilidad. La integración de la IA en la planimetría tiene el potencial de mejorar la evaluación diagnóstica de los trastornos esofágicos durante la endoscopia, optimizar la estandarización del procedimiento y ampliar su accesibilidad más allá de los centros especializados, contribuyendo a un manejo clínico más oportuno y eficaz.

OB041. RECUPERACIÓN DE LA PERISTALSIS ESOFÁGICA EN LA ACALASIA TRAS TRATAMIENTO CON POEM

Pérez Monzú, A; Romero Aguilera, Á; Rodríguez Gil, D; Vergara Ramos, J; Soria de la Cruz, MJ; Sanabria Marchante, I; Rodríguez Ramos, C; Macías Rodríguez, MA

Digestivo. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz

Introducción: La acalasia es un trastorno motor esofágico caracterizado por la pérdida del peristaltismo y la relajación incompleta del esfínter esofágico inferior (EEI). No existe tratamiento curativo y las estrategias terapéuticas se centran en reducir la obstrucción distal para facilitar el vaciamiento esofágico. La miotomía endoscópica peroral (POEM) es el tratamiento de elección, con eficacia del 85-90 %. Esta mejoría no suele acompañarse de restauración del peristaltismo esofágico; sin embargo, estudios basados en manometría esofágica de alta resolución (MAR) han descrito recuperación motora en el 40-60 % de los casos. Presentamos una serie de pacientes con acalasia tratados mediante POEM que mostraron recuperación de la motilidad esofágica evaluada por MAR.

Material y métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo con el objetivo de analizar el porcentaje de pacientes con Acalasia que presentan recuperación de la peristalsis tras POEM. La eficacia clínica se consideró con Eckardt < 3. Se definió recuperación motora cuando en la MAR realizada 3 meses después del tratamiento se observaba una contractilidad distal integrada (DCI) mayor de 400 mmHg·s·cm. Analizamos edad, sexo, subtipo de acalasia, eficacia clínica, presión de reposo del EEI, presión de relajación integrada (IRP), porcentaje de ondas peristálticas, DCI, diámetro esofágico y longitud de la columna de bario en el esofagograma minutado post-POEM (Tablas 1 y 2, pág. siguiente).

Resultados: Se incluyeron 33 pacientes: 4 acalasia tipo I, 25 tipo II y 4 tipo III con 51,5 % mujeres y 48,5 % varones. La eficacia clínica global a los 3 meses de tratamiento fue del 81,8 %. La recuperación de la peristalsis se observó en 13 pacientes (39,4 %), con un porcentaje medio de ondas propulsivas del 72,1 % y una DCI media de 818,8 mmHg·s·cm. La respuesta clínica fue similar en ambos grupos (85 % *vs.* 80 %). En el análisis comparativo no se observaron diferencias significativas en la edad ni en la presión de reposo del EEI pre o post-POEM. Los pacientes con recuperación fueron mayoritariamente mujeres (61,5 % *vs.* 40 %) y presentaron con mayor frecuencia acalasia tipo II (76,9 %), sin casos tipo I. La IRP basal fue superior en el grupo con recuperación, sin alcanzar significación estadística. Tampoco se evidenciaron diferencias en la IRP postratamiento ni en la dilatación esofágica pre o post-POEM. En el esofagograma minutado a los 5 minutos, los pacientes con recuperación manométrica presentaron menor retención de contraste, siendo el único parámetro con significación estadística.

Conclusiones:

1. Aproximadamente el 40 % de los pacientes tratados con POEM mostró recuperación de peristalsis evaluada

mediante MAR. Esta recuperación parece asociarse al sexo femenino, subtipo II de acalasia y valores basales más elevados de IRP, sin relación con la edad o el grado de dilatación esofágica. La ausencia de asociación con la respuesta clínica sugiere que el alivio de la obstrucción distal es el principal determinante del resultado terapéutico.

2. Se requieren estudios prospectivos con mayor tamaño muestral para definir mejor los factores predictivos de recuperación motora tras POEM.

Tabla 1. *Características clínicas, manométricas y radiológicas de la población total estudiada*

Variables	Total (*n* = 33)
Edad (años)	57 ± 14
Sexo femenino *n* (%)	17 (51,5)
Sexo masculino *n* (%)	*16 (48,5)*
Acalasia tipo I n (%)	*4 (12,1)*
Acalasia tipo II *n* (%)	*25 (75,8)*
Acalasia tipo III *n* (%)	*4 (12,1)*
Eckardt < 3 *n* (%)	*27 (81,8)*
Presión de reposo EEI pre-POEM (mmHg)	*38.3* ± 11.8
Presión de reposo EEI post-POEM (mmHg)	*8.92* ± 4,38
IRP pre-POEM (mmHg)	*24,1* ± 9,6
IRP post-POEM (mmHg)	*8,5* ± 5,1
Diámetro esofágico pre-POEM (mm)	*39,1* ± 13,2
Diámetro esofágico post-POEM (mm)	34,9 ± 11

OB042. EVALUACIÓN AVANZADA MULTIDISCIPLINAR EN LA PSEUDOOBSTRUCCIÓN INTESTINAL CRÓNICA: EXPERIENCIA DE UN CENTRO NACIONAL DE REFERENCIA

Félix-Téllez, FA[1]; Alcalá-González, LG[1]; Polo-Figueras, L[1]; Barber-Caselles, C[2]; Aguilar, A[2]; Serra, J[2]; Armario, D[3]; Landolfi, S[4]; Malagelada, C[2]

[1]Digestivo. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. [2]Digestivo. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBERehd). Barcelona. [3]Radiología. [4]Anatomía Patológica. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona

Introducción: La pseudoobstrucción intestinal crónica (CIPO) es la forma más grave de dismotilidad intestinal, caracterizada por signos y síntomas de obstrucción en ausencia de causa mecánica. Se trata de una enfermedad rara, heterogénea y con elevada morbimortalidad, de la que existen pocas series amplias publicadas.

Material y métodos: Estudio observacional de una cohorte de pacientes consecutivos diagnosticados de CIPO entre 2016 y 2026 y evaluados de forma integral en nuestro centro. Se analizaron la etiología, el patrón manométrico, las comorbilidades asociadas, el estado nutricional, la historia de crisis pseudooclusivas, los requerimientos terapéuticos y la evolución clínica. Se estableció como objetivo describir las características clínicas, etiológicas, manométricas y evolutivas de una cohorte consecutiva de pacientes con CIPO evaluados de forma exhaustiva en un centro nacional de referencia, e identificar hallazgos con potencial valor pronóstico.

Tabla 2. *Análisis comparativo de pacientes con y sin recuperación de la peristalsis tras el POEM*

Variables	Recuperadores (*n* = 13)	No recuperadores (*n* = 20)	*p*
Edad (años)	59,4 ± 14	56,6 ± 13,9	0,630
Sexo femenino *n* (%)	8 (61,5)	8 (40)	0,296
Sexo masculino *n* (%)	*5 (38,5)*	*12 (60)*	0,296
Acalasia tipo I *n* (%)	*0 (0)*	*4 (20)*	
Acalasia tipo II *n* (%)	*10 (76,9)*	*14 (70)*	
Acalasia tipo III *n* (%)	*3 (23,1)*	*2 (10)*	
Eckardt < 3 *n* (%)	*11 (85)*	*16 (80)*	*0,710*
Presión de reposo EEI pre-POEM (mmHg)	*40,5* ± 10,4	*36,9* ± 12,7	*0,709*
Presión de reposo EEI post-POEM (mmHg)	*8,52* ± 5,21	*9,22* ± 3,8	*0,810*
IRP pre-POEM (mmHg)	*28,7* ± 12,3	*21,1* ± 6,1	*0,059*
IRP post-POEM (mmHg)	*7,7* ± 5,6	*8,8* ± 4,9	*0,459*
DCI media post-POEM (mmHg.s.cm)	*818,8* ± 549,5	*0*	
Ondas recuperadas post-POEM (%)	*72,1* ± 23,9	*0*	
Diámetro esofágico pre-POEM (mm)	*38* ± 9,3	*39,8* ± 15,4	*0,296*
Diámetro esofágico post-POEM (mm)	*36,3* ± 8,2	*34* ± 12,7	*0,852*
Tránsito baritado 5 minutos post-POEM (cm)	1,34 ± 1,67	4,7 ± 4,23	0,027

Resultados: Se incluyeron 47 pacientes, con edad media de 45 ± 16 años y predominio femenino (55 %). En todos los casos, las pruebas de imagen abdominal mostraron dilatación de asas de intestino delgado compatible con CIPO. La manometría intestinal de alta resolución fue patológica en todos los pacientes en los que se realizó (40/47): el 58 % presentó un patrón de hipomotilidad severa y el 42 % un patrón de contractilidad descoordinada. En el estudio etiológico se identificaron formas genéticas en el 28 % de los pacientes, principalmente miopatía visceral asociada a ACTG2 y enfermedades mitocondriales. Estas formas mostraron tendencia a presentarse a menor edad, con IMC más bajo y predominio de patrón hipomotilidad en la manometría intestinal. Entre las formas adquiridas predominaron las enfermedades autoinmunes y sistémicas, incluyendo esclerosis sistémica, síndromes paraneoplásicos, miastenia gravis y neuromiopatías intestinales inflamatorias. Se obtuvo biopsia transmural quirúrgica del intestino delgado en 24 pacientes. Se observó un infiltrado inflamatorio en el plexo mientérico en el 54 % de los casos, asociado con mayor frecuencia a enfermedades autoinmunes de base (69 % *vs.* 36 %). La ausencia de plexitis se asoció a mayor necesidad de nutrición parenteral total (73 % *vs.* 23 %; $p = 0,038$), lo que sugiere un fenotipo degenerativo de peor pronóstico. La enfermedad presentó una elevada carga asistencial, con una mediana de 3 ingresos por crisis pseudooclusivas por paciente (rango 0-12). La mortalidad global fue del 11 % y se asoció con un mayor número de ingresos hospitalarios.

Conclusiones: La evaluación etiológica, manométrica e histopatológica de los pacientes con CIPO en centros especializados permite identificar la causa subyacente en una proporción relevante de casos y reconocer fenotipos diferenciados con implicaciones pronósticas.

OB043. SATISFACCIÓN FORMATIVA, BRECHAS COMPETENCIALES Y BIENESTAR EN LA RESIDENCIA DE DIGESTIVO EN ESPAÑA: RESULTADOS DE UNA ENCUESTA NACIONAL DE LA SEPD

Iborra, M[1]; Martín-Arran, MD[2]; Gómez-Camarero, J[3]; Gómez-Rodríguez, R[4]; Orive-Calzada, A[5]; Iglesias-García, J[6]; Argüelles-Arias, F[7]

[1]Digestivo. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia. [2]Digestivo. Hospital Universitario La Paz - Instituto de Investigación de La Paz - IdiPaz. Madrid. [3]Digestivo. Hospital Universitario de Burgos. Burgos. [4]Digestivo. Hospital General Universitario de Toledo. Toledo. [5]Gastroenterología y Hepatología. Hospital Universitario de Galdakao. IIS Biocruces Bizkaia. Galdakao, Bizkaia. [6]Gastroenterología y Hepatología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago. Universidad de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela, A Coruña. [7]Digestivo. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

Introducción: La formación sanitaria especializada en Digestivo ha aumentado notablemente en complejidad debido al desarrollo de técnicas avanzadas, nuevas áreas de subespecialización y mayores exigencias competenciales. Sin embargo, persiste la percepción de heterogeneidad formativa entre centros y de una carga asistencial creciente que puede afectar tanto a la calidad de la formación como al bienestar de los residentes. El objetivo del estudio fue evaluar la satisfacción formativa, identificar áreas competenciales deficitarias y analizar el bienestar profesional de residentes y adjuntos jóvenes de Digestivo en España.

Material y métodos: Se realizó un estudio transversal mediante una encuesta online anónima dirigida a residentes (R1-R4) y adjuntos jóvenes (≤5 años tras finalizar la residencia) de Digestivo en España. El cuestionario incluyó 92 ítems distribuidos en ocho secciones que evaluaban satisfacción formativa, áreas con déficit percibido, condiciones laborales, respeto del descanso y presencia de burnout. Se realizaron análisis descriptivos, comparaciones entre subgrupos y un modelo de regresión logística multivariante para identificar factores asociados al burnout. Los análisis se efectuaron con Stata® v17.0.

Resultados: Se obtuvieron 241 respuestas válidas (60,6 % mujeres; edad media 30,2 ± 3,6 años). Se exponen las características demográficas y formativas se resumen y la distribución geográfica se describe en la figura 1. La mayoría de los participantes se formaban o habían formado en hospitales universitarios (97,5 %) y de tercer nivel (82,6 %). La satisfacción global con el programa MIR fue de 3,99 ± 0,71 sobre 5, con una valoración superior de la formación práctica (4,25 ± 0,71) frente a la teórica (3,30 ± 0,98). Las áreas con mayor necesidad de refuerzo fueron nutrición clínica (26 %), ecografía digestiva (25,2 %) y endoscopia (23,3 %) (Fig. 2). Un 63,5 % refirió haber experimentado *burnout.* La falta de respeto del descanso se asoció a mayor riesgo de burnout, mientras que una mayor satisfacción con las condiciones laborales actuó como factor protector en el análisis multivariante. Además, el 77 % consideró insuficientes los cuatro años actuales de residencia, el 89,5 % opinó que un año adicional mejoraría su preparación y el 97,1 % consideró que un programa de cinco años sería suficiente.

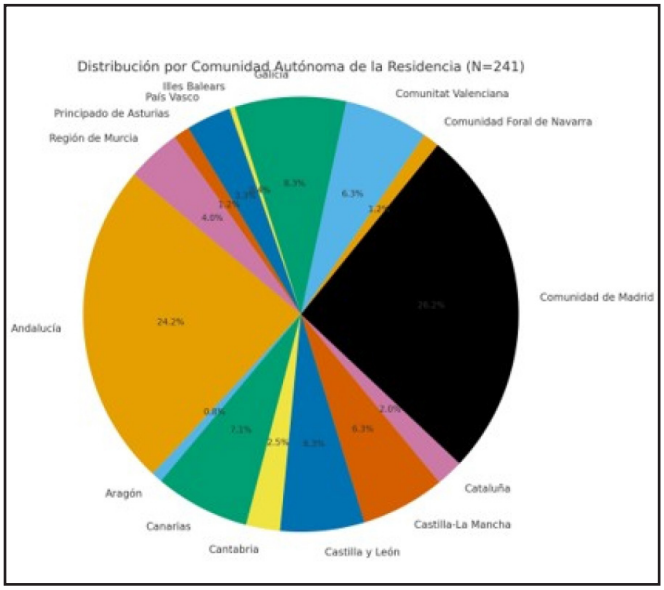


Fig. 1. *Distribución por comunidad autónoma donde los encuestados realizaron o están realizando su residencia.*

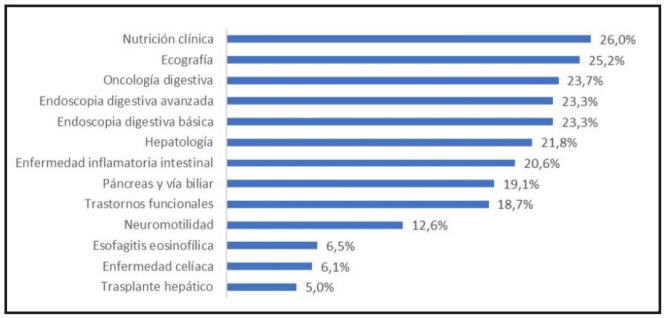


Fig. 2. *Áreas de Digestivo que requieren mayor refuerzo formativo según los encuestados.*

Conclusiones: Los residentes y adjuntos jóvenes de Digestivo valoran positivamente la formación práctica, pero identifican brechas relevantes en la formación teórica y en áreas competenciales clave como la nutrición clínica y la ecografía. El burnout es altamente prevalente y se relaciona con las condiciones laborales y el respeto del descanso. El amplio consenso a favor de ampliar la duración del programa MIR a cinco años respalda la necesidad de revisar el modelo formativo para avanzar hacia una formación más homogénea, equilibrada y orientada a competencias, incorporando el bienestar profesional.

OB044. EVALUACIÓN DE FACTORES DE RIESGO PARA DISFAGIA OROFARÍNGEA MEDIANTE EL PROTOCOL MECV-V EN UNA COHORTE GERIÁTRICA FRÁGIL

Pérez López, N[1]; López Torres, E[2]

[1]Clínica Alameda. O Carballiño, Ourense. España. [2]Cirugía General y Digestiva. Hospital Ángeles Lindavista. Ciudad de México, México

Introducción: La disfagia orofaríngea (DO) es un síndrome geriátrico prevalente y de considerable gravedad por sus potenciales complicaciones como riesgo de broncoaspiración o desnutrición.

Material y métodos: Se aplicó el protocolo MECV-V para diagnóstico clínico de DO a un grupo de pacientes de una estancia para pacientes de edad avanzada. Se evaluaron los criterios investigados en el protocolo MECV-V de alteración de la seguridad de la deglución (AS): tos, voz húmeda, desaturación y alteraciones de la eficacia (AE): detección de residuo oral o faríngeo, fallo del sello labial o deglución fraccionada. El diagnóstico de DO se establece si el paciente presenta cualquiera de estas alteraciones. Se analizaron las características demográficas, comorbilidades y uso de fármacos de nuestra población. Análisis estadístico: Prueba Exacta de Fisher para análisis bivariado, Regresión Logística Binaria para análisis multivariado y para el resto de variables se utilizaron porcentajes y promedios.

Resultados: Se incluyeron 35 pacientes, sexo femenino (82,9 %), edad promedio 88 años (rango 68-104 años). Las comorbilidades más frecuentes fueron: HTA (20, 57,1 %), demencia (18, 51,4 %), fibrilación auricular (11, 31,4 %), ictus (5, 14,3 %). El total de pacientes con dependencia para ABVD fue de 22 (62,9 %). Los grupos de fármacos de uso más frecuente fueron: antidepresivos (19, 54,3 %), antipsicóticos (16, 45,7 %), aspirina (12, 34,3 %), benzodiazepinas (13, 37,1 %) y betabloqueadores 10, 28,6 %). La prevalencia general de DO fue n = 20, 57,1 %, con AS n = 15, 42,9 % y AE n = 19, 54,3 %. El ictus mostró asociación con AS (OR 6,91/IC 1,10-62/p = 0,038) y el uso de benzodiazepinas mostró tendencia significativa (OR 4,77/IC 95 % 1,20-19,3/p = 0,150). La dependencia para ABVD fue el factor predictor más potente en AE (OR 8,89/IC 95 % 1,92-55,4/p = 0,003) seguido de la demencia (OR 4,77/IC 95 % 1,20-19,3/p = 0,021). La dependencia para ABVD fue el factor más asociado con DO (OR 6,00/IC 95 % 1,52-24,3/p = 0,016). En el análisis multivariado la demencia mostró ser predictor independiente y significativo de DO (OR 6,36/IC 95 % 1,05-38,6/p = 0,043), el ictus como predictor de AS (OR 7,77/IC 95 % 1,09-55,4/p = 0,041) y la dependencia para ABVD como predictor significativo de AE (OR 7,03/IC 95 % 1,33-37,1/p = 0,022).

Conclusiones: En esta cohorte de pacientes se encontró una prevalencia alta de DO, siendo los factores neurofuncionales los predictores primarios de la misma. Se debe considerar el uso de depresores del SNC en pacientes con factores de riesgo. Se justifica la implementación de protocolos de escrutinio universal con MECV-V en poblaciones de riesgo al ser una prueba no invasiva y que se realiza a pie de cama del paciente. Se recomiendan investigaciones futuras con una cohorte mayor para estimaciones más precisas.

OB045. UTILIDAD DE NUEVOS PARÁMETROS DE MANOMETRÍA ESOFÁGICA DE ALTA RESOLUCIÓN EN LA DETECCIÓN DE AFECTACIÓN ESOFÁGICA EN LA ESCLEROSIS SISTÉMICA: UN ESTUDIO MULTICÉNTRICO INTERNACIONAL

Félix-Téllez, FA[1]; Serra, J[2]; Barber-Caselles, C[2]; Aguilar, A[2]; Remes-Troche, JM[3]; Mendívil-Sáenz, SP[3]; Rosales-Rentería, LA[4]; Salcido-Yáñez, C[4]; Miranda-Cordero, RM[4]; Resina-Sierra, E[5]; Pérez-Fernández, MT[5]; Coss-Adame, E[6]; Zubia-Nevárez, CI[6]; Carmona-Guerrero, D[6]; Morel-Cerda, EC[7]; Velarde-Ruiz Velazco, JA[7]; Velarde-Chávez, JA[7]; Von Muhlenbrock, C[8]; Estremera-Arévalo, F[9]; Aresté-Anduaga, I[9]; Ezquerra-Durán, A[10]; Barba-Orozco, E[10]; Simeón-Aznar, CP[11]; Guillén-del-Castillo, A[11]; Alcalá-González, LG[1]

[1]Digestivo. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona, España. [2]Digestivo. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBERehd). Barcelona, España. [3]Digestivo. Instituto de Investigaciones Médico-Biológicas. Universidad Veracruzana. Veracruz, México. [4]Digestivo. Centro Médico ISSEMyM. Ciudad de México, México. [5]Digestivo. Hospital Universitario de La Princesa. Instituto de Investigación Sanitaria Princesa IIS-IP. Universidad Autónoma. Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBERehd). Madrid, España. [6]Digestivo. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Ciudad de México, México. [7]Digestivo. Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde. Guadalajara, México. [8]Digestivo. Hospital Clínico Universitario de Chile (HCUCH). Santiago de Chile, Chile. [9]Digestivo. Hospital Universitario de Navarra. Pamplona, España. [10]Digestivo. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona. Barcelona, España. [11]Medicina Interna. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona, España

Introducción: El esófago es el órgano más frecuentemente afectado en esclerosis sistémica (SSc). Actualmente, la contractilidad ausente (CA) es el único criterio reconocido de afectación esofágica en la manometría de alta resolución (HRM). La evidencia disponible procede principalmente de estudios unicéntricos con muestras pequeñas, lo que ha impedido definir umbrales sólidos para afectación esofágica más sutil; por ello, actualmente no existen parámetros validados de HRM que identifiquen dismotilidad leve o incipiente que permitan detectar afectación motora temprana y caracterizar mejor el fenotipo esofágico en SSc. Por lo mencionado, el objetivo del estudio fue identificar marcadores de afectación esofágica mediante métricas de HRM en pacientes con SSc.

Material y métodos: Estudio transversal multicéntrico e internacional (4 centros en Europa y 4 América) que incluyó a pacientes adultos con SSc y un grupo control ajustando por género, peso y presencia de hernia de hiato correspondiente a pacientes sin SSc que contaran con HRM (Chicago v4.0), endoscopia y pHmetría sin IBP realizadas dentro de la misma ventana diagnóstica. Se compararon las métricas de HRM entre SSc y controles. Se realizaron análisis ROC para identificar valores de referencia con mejor rendimiento discriminativo para identificar la afección esofágica en SSc.

Resultados: Se incluyeron 94 pacientes con SSc; 45 (47,4 %) presentaron ERGE (17 erosiva, 28 no erosiva). El grupo control se conformó por 160 sujetos, de quienes 89 (55 %) con criterios de ERGE (23 Erosiva y 66 no erosiva). Por HRM la CA (n = 33 [35 %] *vs.* n = 2 [1,2 %], p = < 0,001) y la motilidad esofágica inefectiva (n = 28 [30 %] *vs.* n = 30 [19 %], p = 0,04) fueron significativamente más prevalentes en el grupo de SSc. Al evaluar el rendimiento de otros parámetros de la HRM para identificar la afectación esofágica en pacientes con SSc, las métricas con mayor capacidad discriminativa fueron una presión basal del esfínter esofágico inferior ≤ 20 mmHg (AUROC 0.703; p70 % de degluciones ineficaces (AUROC 0,755; p < 0,001). Con base en estos puntos de corte, solamente el 3.1 % de personas sin SSc (n = 5) presentaban los 3 marcadores. La presencia de los tres marcadores se presentaba en el 25 % de los pacientes con SSc sin CA, de los cuales, el 60 % tenían ERGE objetivo por endoscopia y/o pHmetría, en comparación con 32 % de los que no presentaban los marcadores.

Conclusiones: La presión basal del esfínter esofágico inferior, la DCI máxima y el porcentaje de degluciones ineficaces podrían servir como marcadores de afectación esofágica en pacientes con SSc.

ENDOSCOPIA

OB046. PROYECTO PILOTO PARA EVALUAR LA IDONEIDAD DE LAS SOLICITUDES DE COLONOSCOPIA DESDE ATENCIÓN PRIMARIA EN EL ÁREA DE SALUD DEL HOSPITAL VIRGEN DEL ROCÍO

López Bueno, I; Lucena Valera, A; Pizarro Moreno, Á; Cuadros Martínez, M; de la Santa Belda, E; Bozada García, JM; Romero Gómez, M

Digestivo. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Introducción: Se realiza una revisión exhaustiva de 441 peticiones de colonoscopia procedentes de los centros de salud adscritos al del Hospital Universitario Virgen del Rocío, con el objetivo de identificar aquellas peticiones que cumplen criterios estrictos y rechazar aquellas que no se ajusten a los protocolos establecidos, con el fin de optimizar la eficiencia de la de endoscopias y asegurar una atención oportuna en tiempo y calidad.

Material y métodos: Se revisan 441 solicitudes de colonoscopia de atención primaria. Cada petición es valorada individualmente por personal facultativo especializado, cotejando la información clínica remitida desde Atención Primaria con los protocolos y guías de práctica clínica vigentes para la indicación de colonoscopias diagnósticas, de cribado y seguimiento. En cada caso, se clasifica cada petición como "Aceptada" o "Rechazada" (documentando los motivos de rechazo). Posteriormente se realizó un seguimiento de los hallazgos endoscópicos en los pacientes en los que finalmente se efectuó la colonoscopia, independientemente de su aceptación inicial, clasificándose en presencia de cáncer colorrectal (CCR), adenomas de alto y bajo riesgo, otros hallazgos relevantes y ausencia de hallazgos.

Resultados: Del total de solicitudes, fueron aceptadas 280 (63,5 %) y 161 (36,5 %) rechazadas. Los principales motivos de rechazo fueron ausencia de criterios clínicos objetivos (24,8 %), síntomas sin confirmación mediante SOH (19,9 %) y antecedentes familiares fuera de protocolo (18 %) (Tabla 1). De las 161 exploraciones rechazadas, se remitieron para su realización 137, pues 24 solicitudes correspondían a 4 pacientes fallecidos (ninguno por causa digestiva), 19 exploraciones ya realizadas y 1 solicitud de gastroscopia. En el análisis posterior de las 103 colonoscopias llevadas a cabo hasta el momento, se encontraron 8 pacientes con situación de adenomas de alto riesgo (5,8 %), sin identificar ningún caso de CCR (Tabla 2). En la revisión detallada de los casos de adenomas de alto riesgo, 2 correspondían a pacientes con síntomas sin realización de SOH, que hubiera sido positiva de testarse, y 2 correspondían a peticiones no cumplimentadas correctamente, que podrían haberse aceptado de haberse realizado adecuadamente. Un caso especial clasificado como "Otros" cumplía criterios de aceptación, pero fue rechazada al recogerse en la historia clínica la negativa del paciente a someterse a una colonoscopia (Tabla 3).

Conclusiones:

1. La revisión de las solicitudes permitió identificar que más de un tercio de las colonoscopias derivadas desde Atención Primaria no cumplían criterios clínicos de indicación, lo que subraya la necesidad de reforzar la adherencia a los protocolos de derivación.

2. Se diagnosticaron adenomas de alto riesgo en el 5,8 % de las colonoscopias "rechazadas", similar a la tasa de detección de adenomas avanzados en población asintomática > 50 años. No se ha diagnosticado ningún CCR en este grupo.

3. La optimización en la solicitud de colonoscopias es fundamental para reducir la carga sobre la de endoscopias, disminuir los tiempos de espera para para las indicaciones prioritarias y optimizar el uso de recursos sanitarios, evitando procedimientos que no aporten beneficio clínico y conllevan riesgos innecesarios.

Tabla 1.

Motivo de rechazo	N.º peticiones	% sobre rechazos analizados
Ausencia de criterios clínicos	40	24,8 %
Por síntomas sin SOH	32	19,9 %
AF de CCR fuera de intervalo	29	18 %
Solicitud no correctamente cumplimentada	22	13,7 %
Peticiones repetidas	19	11,8 %
Vigilancia pospolipectomía fuera de intervalo	15	9,3 %
Cribado de CCR en > 80 años	3	1,9 %
Otros	1	0,6 %
	161	100 %

Tabla 2.

Hallazgos endoscópicos	Frecuencia	Porcentaje
No realizada aún	34	24,8 %
CCR	0	0 %
Adenomas de alto riesgo	8	5,8 %
Adenomas de bajo riesgo	26	19 %
Otros	30	21,9 %
Sin hallazgos patológicos	39	28,5 %
	137	100 %

Tabla 3.

	Motivo de rechazo							
	Solicitud no correctamente cumplimentada	Ausencia de criterios clínicos	Cribado de CCR en > 80 años	AF de CCR fuera de intervalo	Vigilancia pospolipectomía fuera de intervalo	Por síntomas sin SOH	Otros	
No realizadas aún	8	11	2	5	4	4	0	34
CCR	0	0	0	0	0	0	0	0
Adenomas de alto riesgo	2	2	0	0	1	2	1	8
Adenomas de bajo riesgo	2	7	0	5	5	7	0	26
Otros	5	6	0	8	1	10	0	30
Sin hallazgos	4	10	1	11	4	9	0	39
	21	36	3	29	15	32	1	137

OB047. FALTA DE ADECUACIÓN DE LAS RECOMENDACIONES DE VIGILANCIA POSPOLIPECTOMÍA: CAUSAS Y CONSECUENCIAS

Adán Merino, L; Mora Soler, AM; Cordero Martín, M; Prieto Doblado, M; Escobar Ortiz, J; Pérez Pérez, J; Ponferrada Díaz, Á

Digestivo. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid

Introducción: El seguimiento endoscópico tras la resección de pólipos colorrectales es un pilar fundamental en la prevención del cáncer colorrectal. Sin embargo, cuando no se respetan las recomendaciones de las guías clínicas, este beneficio preventivo puede verse reducido, generando exploraciones innecesarias o, por el contrario, retrasos potencialmente relevantes. El objetivo principal de este estudio fue evaluar el grado de cumplimiento, en nuestro centro, de la Guía Europea de vigilancia pospolipectomía. Como objetivos secundarios, se analizaron los hallazgos encontrados en las colonoscopias no indicadas, los factores asociados a una indicación inadecuada y el nivel de conocimiento de los intervalos de seguimiento por parte de los médicos solicitantes.

Material y métodos: Se revisaron todas las colonoscopias realizadas en la de endoscopia entre el 1 de enero y el 30 de junio de 2024. Se incluyeron únicamente aquellas indicadas para vigilancia tras polipectomía, excluyendo pacientes con síndromes hereditarios, poliposis o enfermedad

inflamatoria intestinal. Para valorar el conocimiento de los profesionales, se diseñó una encuesta con cuatro escenarios clínicos dirigida a los médicos peticionarios

Resultados: De las 3096 colonoscopias realizadas, 481 correspondían a vigilancia pospolipectomía. En 270 casos (56,1 %) la indicación fue incorrecta y la mayoría (28,3 %) no precisaban seguimiento endoscópico. La presencia de lesiones relevantes fue mayor en las colonoscopias retrasadas frente a las que no precisaban, siendo la presencia de adenoma avanzado el tipo de lesión relevante más frecuente (Tabla 1). La mayoría de las colonoscopias incorrectas corresponden a pacientes con < 4 adenomas en la colonoscopia previa (40,4 %, $p < 0,001$) y las solicitadas desde atención primaria (57 %, $p < 0,001$) (Tabla 2). Los pacientes con una colonoscopia previa mal preparada ($n = 40$, 8,3 %) tuvieron mayor tasa de colonoscopias de vigilancia correcta (67,5 % *vs.* 41,7 %, $p = 0,002$). En la encuesta de conocimiento, de las 28 respuestas recibidas, la tasa de aciertos fue superior al 70 % en casi todos los supuestos excepto en el seguimiento de los adenomas avanzados (50 %).

Conclusiones:

1. La tasa de adherencia a las guías de vigilancia pospolipectomía es baja en nuestro medio predominando las colonoscopias innecesarias. Sólo las colonoscopias retrasadas presentaron un porcentaje de lesiones relevantes superior.

2. La indicación por menos de cuatro adenomas no avanzados y la solicitud desde atención primaria fueron factores asociados a una indicación incorrecta, mientras que una preparación previa inadecuada advierte de la necesidad de priorizar la vigilancia endoscópica.

3. Pese a un conocimiento global aceptable de los intervalos de seguimiento, existen áreas claras de mejora, especialmente en determinados perfiles clínicos y ámbitos asistenciales

OB048. Z-POEM COMO TRATAMIENTO DEL DIVERTÍCULO DE ZENKER: ESTUDIO MULTICÉNTRICO DE RESULTADOS CLÍNICOS A CORTO Y LARGO PLAZO

Boyero Moreno, P[1]; Rubio Enrile, C[2]; Muñoz García-Borruel, M[1]; Vázquez Pedreño, LA[2]; Rodríguez-Téllez, M[1]; Rosón Rodríguez, PJ[3]

[1]Digestivo. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [2]Digestivo. Hospital Universitario Regional de Málaga. Málaga. [3]Digestivo. Xanit Hospital Internacional. Benalmádena, Málaga

Introducción: El tratamiento del divertículo de Zenker (DZ) ha evolucionado en los últimos años. El DZ es frecuentemente asintomático y su tratamiento está indicado cuando produce clínica, siendo la disfagia y las regurgitaciones los síntomas más frecuentes. El tratamiento endoscópico es de elección y la miotomía endoscópica peroral (Z-POEM) ha demostrado buenos resultados técnicos y clínicos. Nuestro objetivo fue evaluar la eficacia y seguridad del Z-POEM como tratamiento endoscópico del DZ.

Material y métodos: Estudio retrospectivo multicéntrico llevado a cabo en tres hospitales con experiencia en endos-

Tabla 1. *Hallazgos relevantes según adecuación de la indicación*

	Casos totales	Lesiones relevantes	*p*	Adenomas avanzados (AA)	> 5 ANA	Pólipos serrados avanzados	*p*
Indicación		,					
Correcta	211 (43,9)	24 (11,4)	0,534	16 (7,6)	7(3,3)	1 (0,5)	0,906
Incorrecta	*270 (56,1)*	26 (9,6)		16 (5,9)	9(3,3)	1 (0,4)	
Razón de inadecuación							
Retrasada	79 (29,3)	*13 (16,5)*		9 (11,4)	4(5,1)	0 (0,0)	
Anticipada	55 (20,4)	6 (10,9)	0,024	3 (5,5)	3(5,5)	0 (0,0)	0,101
No precisa seguimiento	136 (50,4)	7 (5,1)		4 (2,9)	2(1,5)	1 (0,7)	

Tabla 2. *Factores asociados a indicaciones incorrectas*

Hallazgos colonoscopia previa	Indicación incorrecta	Indicación correcta	*p*
< 4 adenomas no avanzados	109 (40,4 %)	36 (17,1)	
≥ 1 adenoma avanzado	45 (16,7 %)	82(38,9 %)	
≥ 1 Pólipo serrado avanzado	4 (1,5 %)	6 (2,8 %)	
≥ 5 adenomas no avanzados	15 (5,6 %)	47 (22,3 %)	< 0,001
pH o serrados no avanzados	51 (18,9 %)	14 (6,6 %)	
Normal	46 (17)	26 (12,3 %)	
Servicio peticionario			
Atención Primaria	154 (57 %)	41 (19,4 %)	
Digestivo	111 (41,1 %)	167 (79,1 %)	< 0,001
Otros	5 (1,9 %)	3 (1,5 %)	

copia avanzada. Incluye los pacientes tratados con Z-POEM entre junio 2022 y enero 2026, con una mediana de seguimiento de 1,5 años (IQR 0,4-2,5). Se analizaron variables clínicas, demográficas, técnicas y de seguridad.

Resultados: Se incluyeron 30 pacientes con DZ tratados mediante Z-POEM, con edad media de 72,4 ± 10 años, siendo 36,7 % mujeres y 63,3 % hombres. El tamaño medio del DZ fue 3,6 ± 1,7 cm. Solo dos pacientes habían sido tratados previamente (mediante *ligasure* y SB-Knife). Respecto a la técnica se utilizó bisturí Hybrid-knife® tipo T (ERBE) en el 76,7 % de los casos (23 pacientes), el tipo I en 6 pacientes y solo un caso Triangle-knife (Olympus). El cierre de la mucosotomía fue con hemoclips de 11 mm, con una media de 5,5 ± 1,3 clips por procedimiento. Como complicaciones inmediatas existieron dos casos de sangrado durante el túnel submucoso esofágico resueltos endoscópicamente. Como complicaciones tardías hubo un caso de disfonía y otro de hemorragia digestiva secundaria a úlcera Forrest IIb en cara diverticular de mucosotomía que requirió tratamiento endoscópico. El éxito técnico fue del 100 %. El éxito clínico valorado como desaparición de la sintomatología fue de 92,6 % a los 3 meses, 95,2 % a los 6 meses y 78,6 % a los 12 meses. Los casos de fracaso clínico ocurrieron exclusivamente en el subgrupo de DZ 4-6 cm, no por miotomía incompleta, si no por persistencia de tabique fibrótico mucoso. No se registró ningún fracaso en aquellos DZ de 2-3 cm. Cuatro pacientes requirieron reintervención endoscópica (1 nuevo Z-POEM y otros 3 con SB Knife), respondiendo clínicamente dos de los tratados con SB-Knife y el otro tratado con el segundo Z-POEM (Tabla 1; Figs. 1-6).

Tabla 1. *Características basales, técnicas, complicaciones y tasas de éxito técnico y clínico en pacientes tratados mediante Z-POEM*

	Z-POEM (*n* = 30)
Edad (media ± DE)	72,4 ± 10 años
Sexo	
Hombre	19 (63,3 %)
Mujer	11 (36,7 %)
Tamaño divertículo (media ± DE)	3,6 ± 1,7 cm
≤ 2 cm	9 (30 %)
2-4 cm	10 (33,33 %)
≥ 4 cm	12 (40 %)
Tratamiento previo	2 (6 %)
Bisturí utilizado	
Hybrid-knife tipo T	23 (76,33 %)
Hybrid-knife tipo I	6 (20 %)
Triangle-knife	1 (3,33 %)
Hemoclips para mucosotomía (media ± DE)	5,5 ± 1,3 clips
Complicaciones	
Intraprocedimiento	2 (6 %)
Posprocedimiento	2 (6 %)
Éxito técnico	30 (100 %)
Éxito clínico	
3 meses (*n* = 27)	25 (92,59 %)
6 meses (*n* = 21)	20 (95,24 %)
12 meses (*n* = 14)	11 (78,57 %)

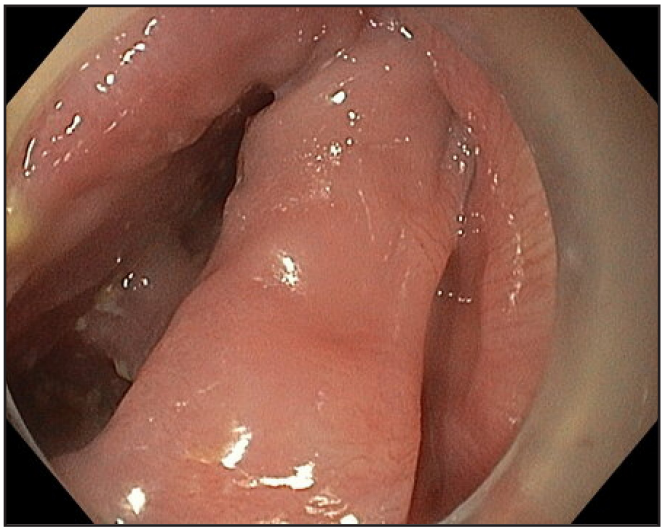


Fig. 1. *Imagen endoscópica del septo diverticular.*

Fig. 2. *Imagen endoscópica intraprocedimiento que muestra la miotomía durante el Z-POEM.*

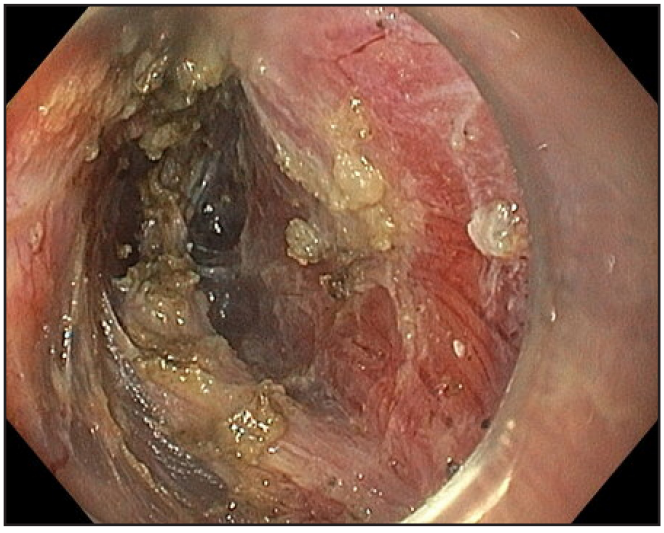


Fig. 3. *Imagen endoscópica intraprocedimiento que muestra la miotomía completa del músculo cricofaríngeo.*

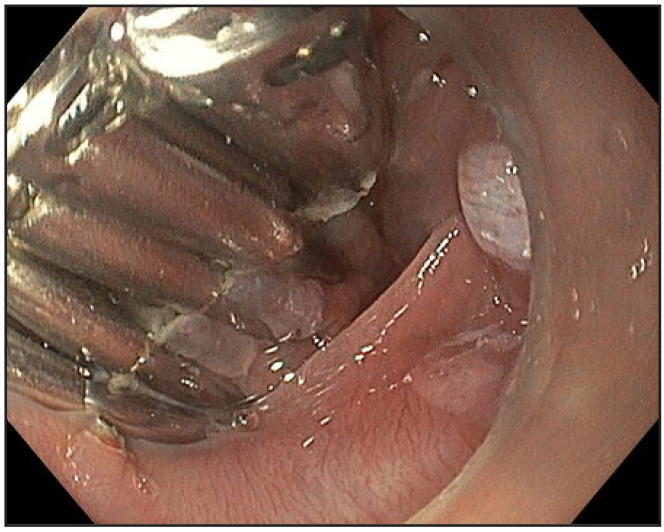


Fig. 4. *Imagen endoscópica del cierre de la mucosotomía con hemoclips.*

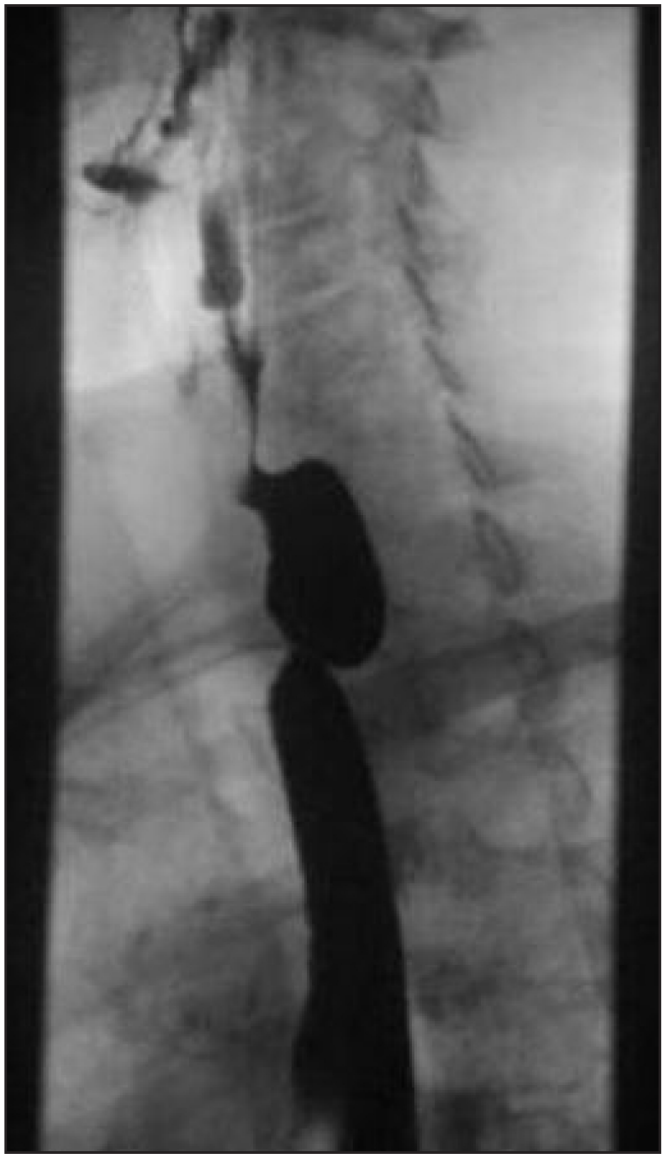


Fig. 5. *Esofagograma bario. Vista lateral antes de la realización de Z-POEM.*

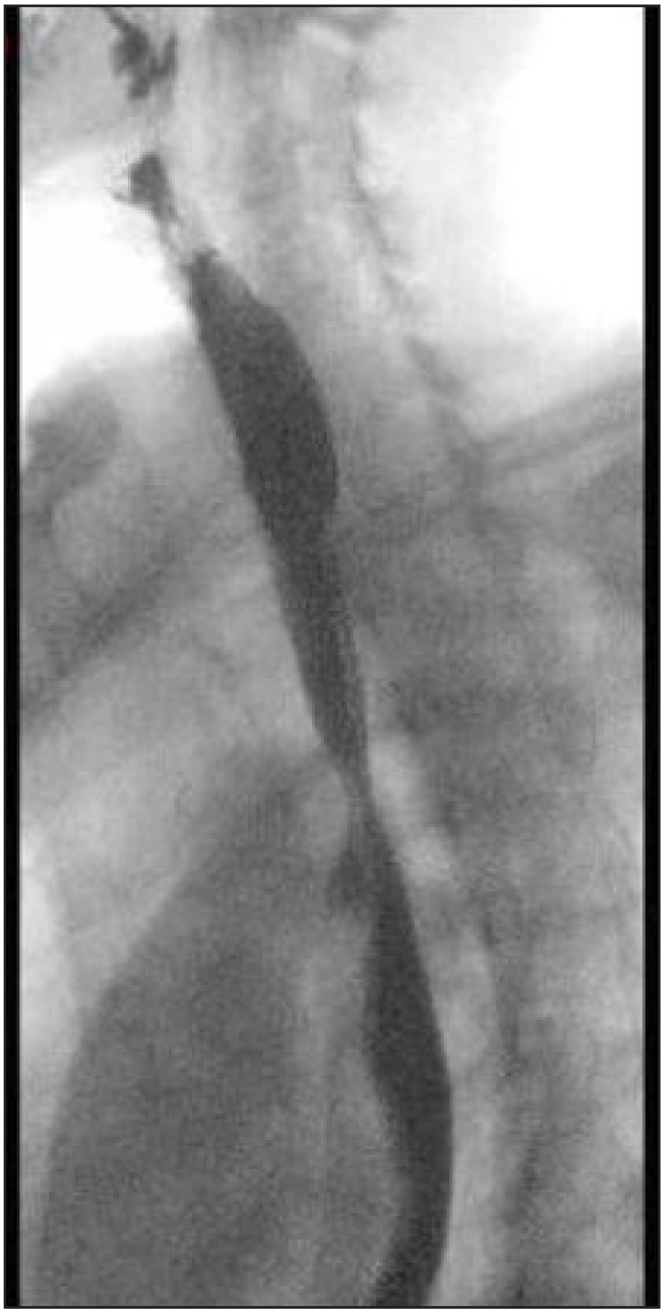


Fig. 6. *Esofagograma con bario. Vista lateral de revisión tras la realización de Z-POEM.*

Conclusiones: El Z-POEM emerge como una técnica endoscópica segura y eficaz para el tratamiento del DZ sintomático. La mejoría sintomática fue notable durante los primeros seis meses, experimentando un descenso progresivo al año, lo que sugiere la necesidad de un seguimiento a largo plazo. En caso de reintervención, se recomienda el tratamiento endoscópico, por los buenos resultados del mismo. Los casos de fracaso clínico en el subgrupo de DZ de mayor tamaño apoyan la realización de una mucosotomía parcial del remanente mucoso tras la miotomía. Estos hallazgos aportan evidencia adicional sobre el papel del Z-POEM dentro del abordaje endoscópico del DZ, no obstante, son necesarios estudios prospectivos con mayor tamaño muestral y seguimiento a largo plazo.

OB049. EFECTIVIDAD DEL SISTEMA *OVER-THE-SCOPE CLIP* COMO TRATAMIENTO DE PRIMERA LÍNEA EN ÚLCERAS PÉPTICAS DE ALTO RIESGO, RESULTADOS DE UN CENTRO TERCIARIO

Meruéndano Padrón, C; Aranda Rojas, S; Ramírez Verdyguer, M; Rodríguez de Santiago, E; Parejo Carbonell, S; Peñas García, B; Villaescusa Arenas, D; Foruny Olcina, JR; Vázquez Sequeiros, E; Albillos Martínez, A

Digestivo. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

Introducción: El clip OTSC® (Over-The-Scope-Clip) se ha propuesto como una opción de tratamiento eficaz como primera línea de úlceras pépticas de alto riesgo, las cuales presentan un riesgo estimado de resangrado del 30 % con la terapia estándar. El objetivo fue evaluar el éxito técnico y clínico del sistema OTSC® como tratamiento inicial de úlceras pépticas de alto riesgo (definidas como aquellas con marcada fibrosis, diámetro > 2 cm, vaso visible > 2 mm y/o localización en curvatura menor gástrica o cara posterior de bulbo duodenal) durante la primera endoscopia.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de una cohorte prospectiva, unicéntrico, donde se incluyeron todos los pacientes en los cuales se empleó el clip OTSC® como tratamiento de úlcera péptica en la primera endoscopia entre enero 2018-noviembre 2025 en un hospital terciario. Se definió éxito técnico como la aplicación correcta del clip OTSC® sobre la lesión diana y éxito clínico como la hemostasia intraprocedimiento y ausencia de resangrado en los primeros 30 días.

Resultados: Se incluyeron un total de 18 pacientes por úlcera de alto riesgo, con una edad media de 69,7 ± 18,4 años, siendo mayoritariamente varones (55,6 %), un 11,1 % de los pacientes recibían antiagregantes y un 16,7 % terapia anticoagulante. Un 66,7 % fueron úlceras duodenales, de las cuales el 83, % estaban localizadas en bulbo duodenal. El diámetro medio de las úlceras fue de 18,5 ± 7,6 mm. El éxito técnico fue del 77,8 %, mientras que el éxito clínico por intención de tratar fue del 61,1 % y el éxito clínico por protocolo del 78,6 %. No se registraron complicaciones asociadas a la colocación del sistema OTSC®.

Conclusiones: El dispositivo OTSC® se presenta como una opción efectiva y segura en úlceras pépticas de alto riesgo, logrando hemostasia y prevención del resangrado a corto plazo en el primer abordaje endoscópico.

OB050. NUEVAS TÉCNICAS DE IMAGEN AVANZADA ASOCIADA A LA ECOENDOSCOPIA EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LOS TUMORES SÓLIDOS DE PÁNCREAS

Domínguez Novoa, Y[1]; Iglesias García, J[1]; Lariño Noia, J[1]; Lázaro Iglesias, H[2]; Abdulkader Nallib, I[2]; Domínguez Muñoz, JE[1]

[1]Digestivo. [2]Anatomía Patológica. Hospital Clínico Universitario de Santiago / IDIS. Santiago de Compostela, A Coruña

Introducción: La elastografía y el uso de contrastes asociados a la ecoendoscopia se han mostrado ser técnicas eficaces en el diagnóstico diferencial de los tumores sólidos de páncreas. Recientemente, nuevas técnicas de imagen, como la detección de imágenes de flujo (DFI), permiten una evaluación detallada de la microvascularización tumoral. Este estudio tiene como objetivo evaluar la precisión diagnóstica de las técnicas de imagen avanzada asociadas a la ecoendoscopia, tanto individualmente como en combinación, en el diagnóstico diferencial de los tumores sólidos de páncreas.

Material y métodos: Se incluyeron pacientes prospectivamente que se sometieron a ecoendoscopia con técnicas de imagen avanzada (elastografía, contraste y DFI) para el estudio de tumores sólidos de páncreas entre 2023 y 2025. La ecoendoscopia se realizó utilizando ecoendoscopios lineales FujiFlim, asociados a un sistema de ecografía Arietta. La evaluación elastográfica se evaluó mediante la relación de deformación (SR) y el histograma (SH). La vascularización tumoral se caracterizó por ecoendoscopia con contraste (Sonovue) y DFI como iso-, hipo- o hipervascular. El diagnóstico final se basó en el estudio citohistológico y/o seguimiento clínico/radiológico de al menos 6 meses.

Resultados: Se incluyeron 217 pacientes (edad mediana 68,2 ± 11,0 años; 115 hombres). El tamaño medio de los tumores fue de 25,2 ± 15,9 mm. Se confirmó malignidad en 131 casos (60,4 %) (116 adenocarcinomas; 7 TNEs-G2-3; 8 otra etiología), mientas que 86 presentaron una lesión benigna (39,6 %) (66 TNEs-G1; 13 lesiones inflamatorias, 2 lipomas y 5 bazos accesorio). La elastografía alcanzó una sensibilidad, especificidad y eficacia global del 97,7 %, 91,9 %, y 94,5 % (curva ROC = 0,936), respectivamente. Estos valores fueron del 92,4 %, 96,5 % y 94,0 % (curva ROC = 0,944) para el contraste, y del 93,9 %, 95,4 % y 94,5 % (curva ROC = 0,946) para DFI. La correlación entre la ecoendoscopia con contraste y el DFI fue del 0,946. La combinación de la elastografía con el contraste ± DFI mejoró el rendimiento diagnóstico (curva ROC = 0,956).

Conclusiones: La imagen avanzada asociada a la ecoendoscopia, sobre todo con la combinación de elastografía y DFI, muestra una excelente eficacia diagnóstica para diferenciar entre tumores malignos y benignos de páncreas, lo que representa un gran avance en la caracterización de tumores pancreáticos.

OB051. DESARROLLO DE ORGANOIDES DE CÁNCER DE PÁNCREAS A PARTIR DE MUESTRAS DE BIOPSIA GUIADA POR ECOENDOSCOPIA

Domínguez Novoa, Y[1]; Rodríguez Pérez, M[2]; Muinelo Román, L[2]; Pazos Randulfe, Y[1]; Iglesias García, J[1]; Barbazán, J[2]; Domínguez Muñoz, JE[1]

[1]Digestivo. Hospital Clínico Universitario de Santiago / IDIS. Santiago de Compostela, A Coruña. [2]Grupo de Oncología

Médica. Grupo de Oncología Médica Traslacional (Oncomet). Instituto de Investigación en Salud (IDIS). Santiago de Compostela, A Coruña

Introducción: El adenocarcinoma ductal pancreático (PDAC) presenta un pronóstico desfavorable, con una supervivencia a cinco años cercana al 10 %, debido a su diagnóstico en fases avanzadas, con opciones terapéuticas limitadas. Los mecanismos de resistencia a los tratamientos resultan clave para nuevas estrategias terapéuticas. En los últimos años, los organoides derivados de pacientes *(patient-derived organoids,* PDOs) permiten reproducir la arquitectura tridimensional del tumor y conservar su heterogeneidad genética y molecular. Sin embargo, la mayoría de los pacientes con PDAC no son candidatos a cirugía, lo que dificulta la obtención de tejido tumoral adecuado. La biopsia guiada por ecoendoscopia representa una alternativa mínimamente invasiva para obtener muestras de pacientes no quirúrgicos, aunque la eficacia para generar PDOs aún no está bien establecida. El objetivo de este estudio fue evaluar la viabilidad de generar PDOs a partir de muestras de biopsia obtenidas mediante ecoendoscopia.

Material y métodos: Estudio prospectivo y descriptivo que incluyó pacientes remitidos a la de Endoscopia del Hospital de Santiago de Compostela para biopsia guiada por ecoendoscopia por sospecha de PDAC. Los procedimientos se realizaron con ecoendoscopios lineales Fujifilm acoplados a un sistema de ecografía Arietta. El tipo de aguja según criterio del ecoendoscopista. Las muestras fueron procesadas y disociadas en fragmentos pequeños para el establecimiento de cultivos celulares en un medio de crecimiento suplementado con factores clave para la autorrenovación y mantenimiento de los PDOs pancreáticos (gastrina y proteínas WNT-3). Los datos se analizaron mediante estadística descriptiva y se empleó regresión logística multivariante para identificar factores asociados al éxito en la obtención de PDOs, considerando la localización tumoral, el estadio, el tamaño de la lesión, el calibre de la aguja y el número de pases.

Resultados: Se incluyeron 28 pacientes con diagnóstico de PDAC, con una edad media de 73,3 ± 10,1 años, de los cuales 14 eran varones. El tamaño medio tumoral fue de 41,8 ± 15,1 mm. Se localizaron 13 lesiones en la cabeza, 9 en el cuerpo, 5 en la cola y 1 en el proceso uncinado. Un PDAC (3,6 %) se consideró resecable, 5 (17,9 %) *bordeline*, 6 (21,4 %) localmente avanzados y 16 (57,1 %) PDAC metastásicos en el momento del diagnóstico. Para la biopsia guiada por ecoendoscopia se usaron agujas de calibre 19G y 25G en 1 caso respectivamente (3,6 %), y en los casos restantes se empleó una aguja de 22G (26 casos, 92,9 %). En la fase inicial del estudio, la tasa de obtención de PDOs fue baja 8,3 % (1/12). Tras la optimización del protocolo, el éxito aumentó hasta el 56,3 % (9/16). El análisis multivariante no identificó asociación significativa entre las variables analizadas y la obtención exitosa de PDOs.

Conclusiones: Este estudio demuestra la viabilidad de generar PDOs a partir de biopsias guiadas por ecoendoscopia en pacientes con PDAC. Los protocolos desarrollados aportan una herramienta funcional valiosa para la investigación traslacional y el desarrollo de modelos personalizados de cáncer de páncreas.

OB052. ECOENDOSCOPIA COMO HERRAMIENTA DE MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA EN HIPERTENSIÓN PORTAL: VALORACIÓN DE LA RESPUESTA AGUDA AL PROPRANOLOL INTRAVENOSO MEDIDA POR GPP

Teomiro Custodio, C[1]; Silva Albarellos, E[2]; Romero Castro, R[1]; Grande Santamaría, L[1]; García Pérez, J[3]; Carmona Soria, I[1]; Rodríguez-Téllez, M[1]; Caunedo Álvarez, Á[1]

[1]Digestivo. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [2]Digestivo. Complejo Hospitalario Llerena-Zafra. Llerena, Badajoz. [3]Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

Introducción: La cirrosis hepática progresa desde estadios compensados a descompensados, siendo la hipertensión portal (HTP) el principal mecanismo fisiopatológico. La HTP clínicamente significativa (CSPH) es un predictor clave de complicaciones. El gradiente de presión venosa portal (GPVH) es el mejor predictor de descompensación. Los betabloqueantes no selectivos (BBNS) reducen el GPVH y previenen hemorragia varicosa cuando logran una reducción > 10 %. Los objetivos fueron: a) evaluar la seguridad y eficacia de la medición del gradiente portal por ecoendoscopia (GPP-USE) en pacientes con cirrosis candidatos a profilaxis primaria con BBNS; b) valorar la respuesta hemodinámica aguda al propranolol IV mediante GPP-USE; y c) identificar pacientes que se beneficiarían de BBNS mediante una estrategia guiada con GPP-USE.

Material y métodos: Estudio prospectivo, observacional, unicéntrico. Incluye pacientes con cirrosis y criterio de profilaxis primaria con BBNS (Baveno VII). Se realizaron analítica, estudio etiológico, ecografía Doppler, elastografía (Fibroscan) y ecoendoscopia con toma de gradientes de presión portal.

Resultados: Se incluyeron 7 pacientes, cuyas características aparecen resumidas en la tabla 1 (pág. siguiente). Edad media 50 % eran hombres, edad media 61 ± 5,41 años. La principal etiológica fue enólica, seguida metabólica y VHC, con fibroscan medio de 43 ± 26,93. El 50 % tenía función descompensada según la clasificación *Child-Pugh.* El MELD medio fue 9,57 ± 2,15. Las plaquetas medias fueron 146,714 ± 22,141. El 28,57 % (*n* = 2) tenía el gradiente normal mientras que el otro 71,43 % (*n* = 5), presentaban gradiente compatible con HTP clínicamente significativa (10,5 mmHg), por los que a estos se les aplicó el protocolo estándar de propranolol IV (bolo de 0,15 mg/kg administrado en 10 minutos y medición a los 5 minutos posteriores) con reducción significativa > 10 % en *n* = 4. No hubo complicaciones.

Conclusiones: La medición endoscópica del gradiente de presión portal (GPP) permite identificar de manera directa a los pacientes con mayor probabilidad de responder al tratamiento con betabloqueantes no selectivos (BBNS), facilitando la toma de decisiones terapéuticas individualizadas. En nuestra cohorte de pacientes esta estrategia ha demostrado ser segura y factible en la práctica clínica, y podría contribuir a optimizar el manejo integral de la hipertensión portal clínicamente significativa (CSPH), mejorando la estratificación del riesgo y la eficiencia asistencial.

Tabla 1.

Sexo	Etiología	FibroScan	Plaquetas	AST	ALT	Bilirrubina	INR	Albúmina	*Child-Pugh*	MELD	MELD-Na	Gradiente PRE	Gradiente POS
Hombre	Enólica	75 kPa	164 000	53	31	1,85 mg/dl	1,3	3 g/dl	B8	12	20	3 mmHg	
Mujer	Enólica	19 kPa	108 000	64	72	0,64 mg/dl	1,07	4,2 g/dl	A5	8	8	3,75 mmHG	
Mujer	Metabólica	29 kPa	170 000	39	48	0,37 mg/dl	1,07	4,5 g/dl	A5	7	7	10,5 mmHg	4,75 mmHg
Hombre	Enólica		147 000	267	56	3,44 mg/dl	1,38	2,9 g/dl	B9	11	11	10,5 mmHg	2 mmHg
Hombre	Metabólica		126 000	50	23	2,33 mg/dl	1,17	3,8 g/dl	A5	11	12	12 mmHg	9 mmHg
Hombre	Enólica	69 kPa	156 000	47	35	1,67 mg/dl	1,25	3,9 g/dl	B7	11	19	10 mmHg	13 mmHg
Mujer	VHC (RVS) ± VHB	23 kPa	156 000	27	13	0,53 mg/dl	1,03	7 g/dl	A5	7	8	16 mmHg	11 mmHg

OB053. GASTROENTEROANASTOMOSIS CON PRÓTESIS DE APOSICIÓN LUMINAL GUIADA POR ECOENDOSCOPIA: COMPARACIÓN ENTRE TÉCNICAS FLUOROSCÓPICAS Y NO FLUOROSCÓPICAS

Hernández Pérez, AM; Rivera Irigoin, R; Bisso Zein, JK; Sánchez Yagüe, A

Digestivo. Hospital Universitario Costa del Sol. Marbella, Málaga

Introducción: La obstrucción duodenal es una complicación común en pacientes con cáncer de páncreas avanzado que afecta gravemente la calidad de vida. La gastroenteroanastomosis guiada por ecoendoscopia (GExUSE) utilizando endoprótesis metálicas autoexpandibles de aposición luminal (LAMS) se ha convertido en el método preferido para el tratamiento paliativo. Sin embargo, la modalidad técnica óptima sigue siendo motivo de debate. Este estudio tuvo como objetivo comparar los resultados entre las técnicas asistidas por fluoroscopia y las no fluoroscópicas.

Material y métodos: Se realizó un análisis retrospectivo que incluyó todos los procedimientos consecutivos de GExUSE realizados en un hospital universitario entre 2018 y 2025. Los pacientes se clasificaron en dos grupos: 1/ sin fluoroscopia, que utilizó endoscopios ultrafinos, y 2/ con fluoroscopia, que incluyó el uso de sondas nasogástricas (SNG) y sondas nasobiliares (SNB). El criterio principal de valoración fue el tiempo total del procedimiento. Los análisis estadísticos incluyeron ANOVA con pruebas *post hoc* de Tukey y pruebas *t* independientes.

Resultados: Se incluyeron treinta y un procedimientos (23 sin fluoroscopia y 8 con fluoroscopia). El tiempo medio del procedimiento fue de 642 segundos para el grupo sin fluoroscopia y de 1265 segundos para el grupo con fluoroscopia (t = -4,04, p = 0,004). En el subanálisis del grupo con fluoroscopia, los casos con SNG (media de 1521 segundos) requirieron significativamente más tiempo que los casos con SNB (media de 989 segundos, p = 0,009). No se asociaron eventos adversos relacionados con la omisión de la fluoroscopia.

Conclusiones: La GExUSE no fluoroscópica utilizando endoscopios ultrafinos se asocia con una reducción significativa en el tiempo del procedimiento en comparación con los métodos asistidos por fluoroscopia todo ello sin comprometer la seguridad. Dentro de los enfoques fluoroscópicos, la técnica que utiliza una SNB parece ser más eficiente que el uso de una SNG. Estos hallazgos respaldan la adopción de estrategias simplificadas y libres de fluoroscopia como el estándar preferido para la GExUSE en la obstrucción duodenal maligna.

OB054. RENTABILIDAD Y SEGURIDAD DEL SEGUNDO INTENTO DE CPRE TRAS FALLO DE CANULACIÓN BILIAR: ANÁLISIS DE FACTORES ASOCIADOS AL ÉXITO Y COMPLICACIONES

Al Mahairi Martín, M; Alonso Belmonte, C; Parra López, B; Gómez Junquera, J; Rosón Rodríguez, PJ

Digestivo. Hospital Universitario Regional de Málaga. Málaga

Introducción: La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) es el tratamiento de elección en patologías biliopancreáticas. No obstante, el fracaso inicial de canulación biliar es un reto asociado a retrasos terapéuticos y complicaciones. La realización del segundo intento es controvertida, especialmente según la indicación, características del paciente y experiencia del endoscopista. Por ello, se ha realizado un análisis de los principales factores asociados al éxito técnico y complicaciones atribuibles a un segundo intento de CPRE.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo unicéntrico que incluyó 195 pacientes con fracaso inicial de canulación biliar entre 2019 y 2025, sometidos a un segundo intento de CPRE. Se recogieron variables demográficas y clínicas (edad, sexo, ASA), patología de base y presencia o no de dilatación biliar (Tabla 1). El objetivo principal fue determinar la tasa de canulación en un segundo intento. Como objetivos secundarios se analizaron los factores asociados al éxito, influencia del cambio de endoscopista y frecuencia de complicaciones mediante análisis estadístico Chi cuadrado de forma independiente.

Resultados: Se analizaron 4048 CPRE en el periodo comprendido, con 195 fallos de canulación tras una primera CPRE (Tasa de fallo del 4.8 %). El 54,9 % eran varones y con ASA II-III (81,5 %). La patología basal fue biliar en el 48,7 %, tumoral en el 45,1 %, postrasplante en el 4,6 %, con dilatación biliar en el 83,6 % de los casos (Tabla 1).

Tabla 1. *Características basales de los pacientes con fallo de canulación en primera CPRE*

	Media	Desviación típica
Edad	70,42	13,18
	Frecuencia	**Porcentaje (%)**
Sexo		
Hombre	107	54,9
Mujer	88	45,1
ASA		
I-II	120	61,5
III-IV	75	38,5
Patología basal		
Biliar	95	48,7
Trasplante	9	4,6
Tumoral	88	45,1
Otros	3	1,5
Dilatación de vía biliar		
No	32	16,4
Sí	163	83,6
2.ª técnica		
CPRE	147	75,4
Radiología vascular	11	5,6
Cirugía	5	2,6
No otras técnicas	30	15,4
Ecoendoscopia	2	1,0
Total	195	

Se realizó segundo intento mediante CPRE en 147 pacientes (75,4 %), utilizándose en el resto otras técnicas como radiología vascular en 11 (5,6 %), cirugía en 5 (2,6 %), ecoendoscopia en 2 (1,0 %); 30 pacientes (15,4 %) no se sometieron a ningún procedimiento (Tabla 2). La tasa de éxito de la segunda CPRE fue del 70,1 %. El 76,9 % de los procedimientos fue realizado por un endoscopista diferente, con una tasa de complicación global del 12,9 % (Tabla 2). Se analizó la relación entre la patología basal y el éxito del segundo intento de CPRE (Tabla 3). La tasa de recanulación fue mayor en patología biliar (78,6 %), seguida de la tumoral (67,2 %), siendo inferior en otras causas (30 %). Estas diferencias resultaron estadísticamente significativas en el análisis comparativo entre grupos etiológicos ($p < 0,01$), lo que identifica la patología de base como un factor crucial en el éxito del segundo intento. No se observaron diferencias en la tasa de éxito en función del endoscopista, ASA u otras variables clínicas (Tabla 3). No se identificaron factores clínicos ni técnicos predisponentes a complicaciones en segundo intento (Tabla 4).

Tabla 2. *Características basales de los pacientes sometidos a un segundo intento de CPRE*

	Media	Desviación típica
Edad	69,52	12,95
	Frecuencia	**Porcentaje (%)**
Sexo		
Hombre	83	56,5
Mujer	64	43,5
ASA		
I-II	99	67,3
III-IV	48	32,7
Patología basal		
Biliar	70	47,6
Trasplante	7	4,8
Tumoral	67	45,6
Otros	3	2,0
Dilatación de vía biliar		
No	21	14,3
Sí	126	85,7
Éxito en 2.ª CPRE		
No	44	29,9
Sí	103	70,1
Cambio de endoscopista		
No	34	23,1
Sí	113	76,9
Complicaciones		
No	128	87,1
Sí	19	12,9
Total	147	

Conclusiones: El segundo intento de CPRE tras fallo inicial de canulación biliar presenta una elevada tasa de éxito, con un perfil de seguridad aceptable. El cambio de endoscopista no se asocia a mejores resultados, mientras que la patología de base sí influye en el éxito técnico. Estos hallazgos apoyan la realización de un segundo intento de CPRE como estrategia terapéutica antes de considerar otras técnicas disponibles.

Tabla 3. *Comparativa de éxito de recanulación según cambio de endoscopista, patología basal, clasificación ASA y presencia de dilatación de vía biliar en aquellos pacientes sometidos a segunda CPRE*

2.ª CPRE (*n* = 147)		No éxito 2.ª CPRE	Éxito 2º CPRE	Total	*p*
2.º endoscopista	Mismo	10	24	34	0,940
	Diferente	34	79	113	
Patología basal	Biliar	15	55	70	0,006*
	Tumoral	22	45	67	
	Otras	7	3	10	
ASA	I-II	25	74	99	0,075
	III-IV	19	29	48	
Dilatación de vía biliar	No	4	17	21	0,239
	Sí	40	86	126	
Total		44 (29,9 %)	103 (70,1 %)		

Tabla 4. *Comparativa de complicaciones en el segundo intento de CPRE y factores como cambio de endoscopista, patología basal, clasificación ASA y presencia de dilatación de vía biliar*

2.ª CPRE (*n* = 147)		No complicación	Complicación	Total	*p*
2.º endoscopista	Mismo	32	2	34	0,163
	Diferente	96	17	113	
Patología basal	Biliar	60	10	70	0,883
	Tumoral	59	8	67	
	Otros	9	1	10	
ASA	I-II	83	16	99	0,093
	III-IV	45	3	48	
Dilatación de vía biliar	No	19	2	21	0,616
	Sí	109	17	126	
Total		128 (87,1 %)	19 (12,9 %)		

OB055. CPRE ASISTIDA POR ENTEROSCOPIA EN PACIENTES CON ANATOMÍA QUIRÚRGICAMENTE ALTERADA: EXPERIENCIA DE UN CENTRO TERCIARIO

Sancho San Martín, L; Rodríguez Francisco, MA; Martín Arranz, E; Fernández Martos, R; Burgos García, A; Martín Arranz, MD

Digestivo. Hospital Universitario La Paz. Madrid

Introducción: En pacientes con anatomía alterada quirúrgicamente, la patología biliopancreática que precisa realización de colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) supone un reto técnico. Existen distintas alternativas, como la asistida por enteroscopia (de doble balón o monobalón), laparoscopia y ecoendoscopia. La CPRE asistida por enteroscopia permite evitar abordajes quirúrgicos o por radiología intervencionista, asociados a mayor morbimortalidad, aunque las tasas de éxito publicadas son variables según la complejidad anatómica y la indicación clínica. El objetivo de este estudio es analizar los resultados de nuestra experiencia en un hospital de tercer nivel.

Material y métodos: Se realizó un análisis retrospectivo de CPRE asistidas por enteroscopia entre abril de 2018 y febrero de 2026 en pacientes con anatomía posquirúrgica. Se evaluaron tasas de alcance de la papila duodenal o anastomosis bilioentérica, canulación del ducto deseado y éxito terapéutico (resolución del motivo que indicó la CPRE) por procedimiento, por paciente y según tipo de reconstrucción quirúrgica. Se utilizó un enteroscopio (Olympus SIF-H190) con una longitud de trabajo de 200 cm y el sobretubo monobalón con una longitud de 1320 mm y diámetro externo de 13,2 mm. Se utilizaron esfinterotomos, cánulas y balones de entre 2400 mm y 2700 mm (Olympus) con guía de 500 cm y 0,025" Jagwire revolution (Boston Scientfic). Se calcularon intervalos de confianza (IC) del 95 %.

Resultados: Se realizaron 31 procedimientos en 21 pacientes (edad media 69 años, 84 % ASA III) (Tabla 1), entre 1 a 5 exploraciones por paciente. El 51,6 % (16/31) presentaban reconstrucción tipo Y de Roux (Fig. 1). El alcance se logró en 27 de 31 procedimientos (87,1 %; IC 95 % 70,2-96,4). La canulación biliar se consiguió en el 80,8 % de los casos en los que fue necesaria (21/26) (IC 95 % 60,6-93,4). El éxito terapéutico global fue del 64,5 % por procedimiento (20/31; IC 95 % 45,4-80,8) y del 61,9 % por paciente (13/21; IC 95 % 38,4-81,9) (Tabla 2). Siete pacientes (22,6 %) requirieron drenaje percutáneo que resultó exitoso en cinco (71,4 %; IC 95 % 35,9-91,8), realizándose además en dos casos abordaje combinado percutáneo-endoscópico exitoso. En 2 pacientes (6,5 %) con *bypass* gástrico, se precisó completar CPRE con duodenoscopio asistida por laparoscopia, exitosa en ambos casos. Hubo un caso de colangitis post-CPRE; no se registraron pancreatitis, perforaciones ni hemorragias.

Tabla 1. *Descriptivo de características basales en el total de procedimientos (n = 31)*

Edad media (años)	68,7
Sexo	
Mujer	41,9 %
Varón	58,1 %
ASA	
II	16,1 %
III	83,9 %
Comorbilidad	
FRCV	63,3 %
Patología CV	23,3 %
Patología respiratoria	26,7 %
Oncológico	43,3 %
Motivo de cirugía	
TPMI/TNE pancreático	30 %
Cirugía bariátrica	20 %
Neoplasia de páncreas	13,3 %
Ampuloma	13,3 %
Neoplasia gástrica	10 %
Colangiocarcinoma	6,7 %
Fuga biliar	3,3 %
Implante tumoral	3,3 %
Indicación de CPRE	
Litiasis	40 %
Colangitis	36,6 %
Retirada de prótesis	10 %
Fuga biliar	6,7 %
Dilatación de vía biliar	3,3 %
Estenosis de anastomosis bilio-entérica	3,3 %
Tipo de enteroscopio y capuchón	
Monobalón	90,3 %
Pulsión	9,7 %
Uso de capuchón	19,4 %

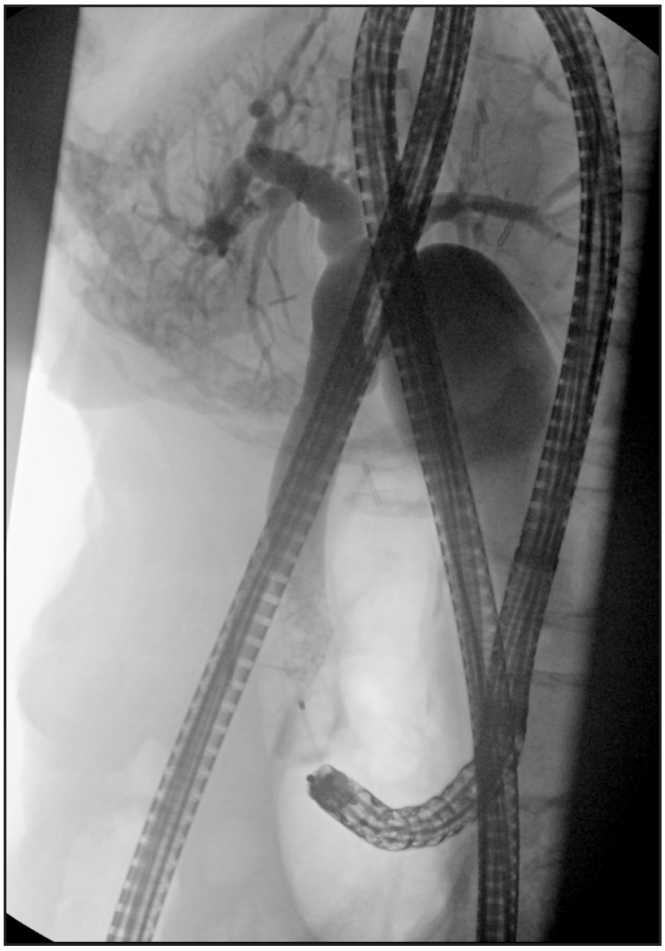


Fig. 1. *CPRE por enteroscopia en reconstrucción en Y de Roux.*

Tabla 2. *Consecución de objetivos según el tipo de reconstrucción quirúrgica en el total de procedimientos*

	n	Acceso a papila/ anastomosis bilioentérica (IC 95 %)	Canulación biliar si se logró acceder (IC 95 %)	Éxito terapéutico (IC 95 %)
Todas las reconstrucciones	31	87,1 % (70,2-96,4)	80,8 % (60,6-93,4)	64,5 % (45,4-80,8)
Y de Roux (DPC, DPC con preservación pilórica, gastrectomía subtotal)	16	81,2 % (54,4-96)	84,6 % (54,6-98,1)	62,5 % (35,4-84,8)
Whipple	8	100 % (63,1-100)	62,5 % (24,5-91,5)	75 % (34,9-96,8)
Bypass gástrico	6	83,3 % (35,9-99,6)	100 % (47,8-100)	66,7 % (22,3-95,7)
Billroth II	1	100 % (2,5-100)	0 % (0-97,5)	0 % (0-97,5)

Conclusiones: La CPRE asistida por enteroscopia es una técnica segura y eficaz en un alto porcentaje de pacientes, incluso en una cohorte con elevada comorbilidad y reconstrucciones quirúrgicas complejas, consiguiendo un porcentaje de acceso biliar superior al 80 %. La elevada proporción de reconstrucciones tipo Y de Roux, la inclusión consecutiva de pacientes de práctica clínica real durante la curva de aprendizaje y el tamaño muestral limitado pudieron influir en los resultados. La práctica ausencia de complicaciones graves sugiere una estrategia técnica prudente; una actitud menos agresiva pudo haber condicionado una menor tasa de éxito inmediato, aunque con un perfil de seguridad favorable. El drenaje por radiología intervencionista o cirugía permitió resolver la mayoría de los fracasos, lo que subraya la necesidad de planificación preprocedimiento y abordaje multidisciplinar.

OB056. INTELIGENCIA ARTIFICIAL PARA EL CRIBADO DEL CÁNCER ANAL: PRIMERA VALIDACIÓN MULTICÉNTRICA DE UN SISTEMA INTEROPERABLE PARA LA DETECCIÓN Y DIFERENCIACIÓN SIMULTÁNEA DE LESIONES PRECURSORAS ESCAMOSAS

Mascarenhas Saraiva, M[1]; Gámez Alastuey, M[2]; Martíns Pinto Da Costa, AM[3]; Sanz Ortega, G[2]; Martíns, M[1]; Pérez González, A[4]; Da Silveira Manzione, T[5]; Olano, C[6]; Macedo, G[7]; Barroso, L[8]; de Paredes, V[9], Ribeiro T[1]

[1]Digestivo. Centro Hospitalario São João. Oporto, Portugal. [2]Cirugía General y Digestiva. Hospital Clínico San Carlos. Madrid, España. [3]Hospital das Clínicas. Faculdade de Medicina. Universidade de São Paulo. Oporto, Portugal. [4]Digestivo. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Majadahonda, Madrid. España. [5]Endoscopia. Instituto de Infectología Emílio Ribas. São Paulo, Oporto. Portugal. [6]Digestivo. Hospital de Clínicas. Montevideo, Uruguay. [7]Centro Hospitalario São João. Oporto, Portugal. [8]Gastroenterología. University. Carolina del Norte, EE. UU. [9]Digestivo. L'Hôpital Paris Saint-Joseph. París, Francia

Introducción: La incidencia del cáncer anal sigue en aumento, lo que evidencia la necesidad de mejorar las estrategias de cribado. La anoscopia de alta resolución (AAR) es fundamental para la detección precoz, aunque la identificación y diferenciación de lesiones continúa siendo un desafío clínico. La inteligencia artificial (IA) ha surgido como una herramienta prometedora para optimizar el reconocimiento y la estratificación de las lesiones escamosas intraepiteliales, tanto de bajo grado (LSIL) como de alto grado (HSIL), mostrando progresos en la escala de niveles de madurez tecnológica (TRL). Los sistemas de detección asistida por ordenador (CADe) facilitan la localización de lesiones, mientras que los sistemas de diagnóstico asistido por ordenador (CADx) permiten su diferenciación en tiempo real, influyendo directamente en la toma de decisiones clínicas. El objetivo de este estudio fue desarrollar un sistema CADex interoperable capaz de detectar y diferenciar simultáneamente LSIL y HSIL durante la AAR, con el propósito de aumentar la precisión diagnóstica, disminuir la subjetividad y avanzar hacia una prevención más consistente del cáncer anal.

Material y métodos: Estudio multicéntrico que analizó 156 246 *frames* obtenidos de 308 procedimientos de AAR realizados en 279 pacientes de ocho centros. Los datos se recopilaron utilizando seis dispositivos distintos: cuatro colposcopios, un proctoscopio y un endoscopio. Cada *frame* fue anotado como LSIL o HSIL según su histopatología correspondiente, empleada como estándar de referencia. Se entrenó un modelo de detección de objetos YOLO-tiny para realizar de manera simultánea la detección y diferenciación de lesiones mediante cajas delimitadoras. El conjunto de datos se dividió aleatoriamente en entrenamiento, validación y prueba. El rendimiento se evaluó en dos niveles: detección de objetos mediante precisión media promedio (mAP) y mAP con umbral de intersección sobre unión ≥0,50 (mAP50), y clasificación mediante sensibilidad *(recall),* valor predictivo positivo (precisión) y exactitud.

Resultados: La precisión fue de 0,8332 para LSIL y 0,8165 para HSIL, con una precisión global de 0,8247. La sensibilidad alcanzó 0,9988 para LSIL y 0,9994 para HSIL, con un valor global de 0,9991. La exactitud global de la clasificación fue de 0,9432. En la detección combinada de LSIL y HSIL, el modelo obtuvo un mAP de 0,7488 y un mAP50 de 0,9738 (Fig. 1).

Conclusiones: Se presenta el primer modelo CADex interoperable capaz de detectar y clasificar simultáneamente lesiones precursoras del canal anal mediante un enfoque explicable basado en cajas delimitadoras. Los resultados

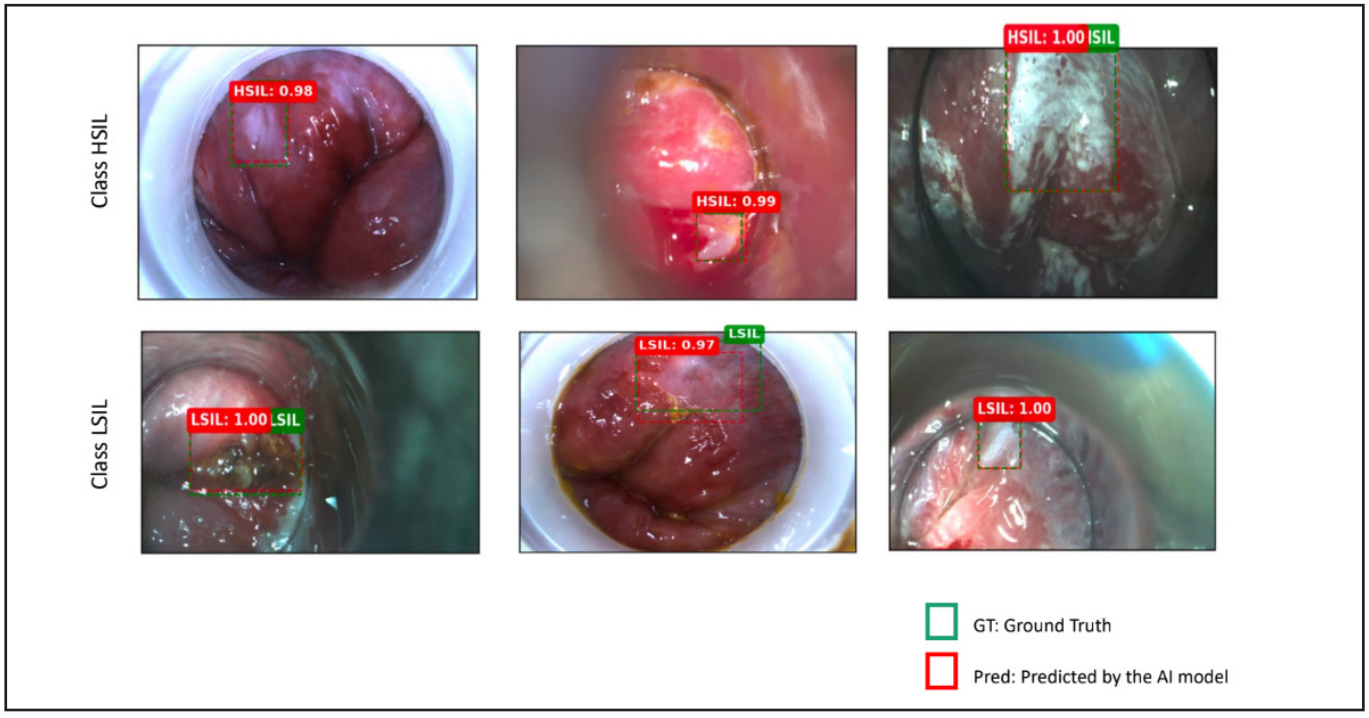


Fig. 1. *Modelo IA.*

respaldan la integración de la IA en el cribado del cáncer anal y representan un avance en el TRL aplicado a la AAR. El uso de distintos dispositivos refuerza su potencial clínico y destaca la interoperabilidad como requisito esencial para su adopción amplia. Además, esta capacidad posibilita aplicaciones secundarias, como la evaluación oportunista del canal anal durante la colonoscopia, complementando los programas de cribado basados en AAR.

OB057. UTILIDAD DE LA MUCOSECTOMÍA *UNDERWATER* EN EL TRATAMIENTO DE LA RECURRENCIA POSPOLIPECTOMÍA. EXPERIENCIA DE UN CENTRO TERCIARIO

Coedo Cañón, A; Rodríguez Francisco, AG; Chen Wang, Y; Martínez Casas, C; Parejo, S; Peñas, B; Aicart, M; Vázquez, E; Albillos, A; Rodríguez de Santiago, E

Gastroenterología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

Introducción: El tratamiento de las recurrencias pospolipectomía supone un reto técnico, principalmente debido a la fibrosis submucosa. La mucosectomía *underwater* (uEMR) se postula como una modalidad técnica útil en este escenario, aunque la evidencia es muy limitada. El objetivo principal fue valorar la efectividad de la técnica en el tratamiento de la recurrencia.

Material y métodos: Estudio retrospectivo unicéntrico, realizado entre enero 2018 y diciembre 2025, en el que se incluyeron todos los pacientes con recurrencia pospolipectomía tratados mediante uEMR. La variable principal fue el éxito clínico, definido como la ausencia de tejido adenomatoso en diagnóstico óptico y/o muestras de endoscopias sucesivas. Las variables secundarias fueron el porcentaje de éxito técnico (ausencia de lesión macroscópica), resección en bloque, complicaciones peri y posprocedimiento.

Resultados: Se incluyeron 88 pacientes (69 % hombres, edad media 73 años) con recurrencia sobre una escara pospolipectomía (Tabla 1). La localización más frecuente fue el ciego (28,5 %), seguida del colon ascendente (20,5 %). La mediana del tamaño fue de 10 mm (p25;p75 7;15). Las morfologías más frecuentes fueron Is (*n* = 53; 60,2 %) y IIa (*n* = 32; 36,4 %). Se logró la resección en bloque en el 45 % de los casos (IC 95 35-56 %), con éxito técnico casi total (98,9 %; IC 95 97-100 %). Se emplearon técnicas adyuvantes en el 66 % de las lesiones, principalmente coagulación suave de los bordes (*n* = 56; 63,6 %), elevación submucosa (10 %), avulsión con pinza (8 %) y asa fría (5,7 %). Se registró una perforación tratada en el mismo acto sin complicaciones (1,1 %) y tres hemorragias diferidas (3,4 %), sin diferencias significativas por anticoagulación (*p* = 0,35) ni antiagregación (*p* = 0,7). Se evidenció displasia de bajo grado en el 73,9 %, de alto grado en 11,4 % y adenocarcinoma en un único espécimen (1,1 %). En 11 pacientes (12,5 %) la histología describió hiperplasia o mucosa normal pese a un aspecto macroscópico sugestivo de adenoma. El éxito clínico fue del 85, 2 % (IC 95 78-93 %, *n* = 75). Se detectaron 13 recidivas (14,8 %; IC 95 7-22 %), todas ellas con displasia de bajo grado y tratadas mayoritariamente con uEMR (77 %), con un éxito del 83,3 % (IC 95 69-97 %).

Conclusiones: En nuestra experiencia, el tratamiento de recidivas mediante uEMR muestra un éxito técnico y clínico elevado, mejorando los datos de la mucosectomía convencional como tratamiento de la recurrencia.

Tabla 1. *Características de la lesión*

Característica	Valor	Característica	Valor
Tamaño	10 (7; 15)	Clasificación de Paris	
Localización		0-Is	53 (60,2 %)
Ciego	*18 (20,5 %)*	0-IIa	*32 (36,4 %)*
Válvula ileocecal	7 (8 %)	0-IIb	1 (1,1 %)
Ascendente	18 (20,5 %)	0-Ia+ Is	(2 (2,3 %)
Ángulo hepático	10 (11,4 %)	Técnicas adyuvantes	58 (65,9 %)
Transverso	13 (14,8 %)	Elevación	8 (9,1 %)
Ángulo esplénico	2 (2,3 %)	Avulsión	7 (8 %)
Descendente	3 (3,4 %)	Asa fría	5 (5,7 %)
Sigma	7 (8 %)	Coagulación suave	56 (63,6 %)
Recto	10 (11,4 %)	Éxito técnico	87 (98,9 %; 97-100 %)
		Resección en bloque	48 (54,5 %; 35-56 %)
		R0	55 (62,5 %; 54-75 %)

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

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

López Cardona, J[1]; García de la Filia Molina, I[1]; Fernández Fernández, C[2]; Lobo Bartón, V[2]; Albillos Martínez, A[1]; Mesonero Gismero, F[1]

[1]Digestivo. [2]Enfermería Digestivo. Hospital Universitario 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 ausen-

cia 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 (Tabla 1).

Resultados: De los 257 pacientes con EC de nuevo diagnóstico, 90 cumplieron criterios de EC leve (41 % mujeres; edad media 49,0 ± 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 (Fig. 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, Fig. 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.

Tabla 1. *Definiciones de actividad de la enfermedad*

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

Tabla 2. *Características basales de la cohorte del estudio (n = 90)*

Características basales	
Sexo	Varones 53 (58,9 %), mujeres 37 (41,1 %)
Edad al diagnóstico, media ± DE (años)	49,0 ± 14,6
Tabaquismo	Sí 25 (27,8 %)
Obesidad	Sí 11 (12,2 %)
Antecedentes familiares de EII	Sí 3 (3,3 %)
Manifestaciones extraintestinales	Sí 7 (7,8 %)
Montreal A (edad al diagnóstico)	A2 26 (28,9 %), A3 64 (71,1 %)
Montreal L (localización)	L1 57 (63,3 %), L2 9 (10,0 %), L3 24 (26,7 %)
Montreal B (comportamiento)	B1 80 (88,9 %), B2 10 (11,1 %)
Enfermedad perianal	Sí 11 (12,2 %)
Afectación L4	Sí 13 (14,4 %)
Actividad de la enfermedad al diagnóstico	
Actividad clínica	Sí 58 (64,4 %)
Actividad endoscópica	Leve 62 (68,9 %), moderada 23 (25,6 %), grave 5 (5,6 %)
Actividad en ecografía intestinal	Sí 18 (20,0 %), no 22 (24,4 %), no realizada 50 (55,6 %)
Actividad en resonancia magnética	Sí 40 (44,4 %), no 18 (20,0 %), no realizada 32 (35,6 %)
Tratamiento al diagnóstico	
Budesonida al diagnóstico	Sí 38 (42,2 %)
Prednisona al diagnóstico	Sí 8 (8,9 %)
5-ASA al diagnóstico	Ninguno 63 (70,0 %), mesalazina 22 (24,4 %), sulfasalazina 5 (5,6 %)
Parámetros analíticos al diagnóstico	
Albúmina (g/dL), mediana (RIQ)	3,9 (3,7-4,1)
Proteína C reactiva (mg/L), mediana (RIQ)	4,29 (2,76-7,00)
Leucocitos (×10^9/L), mediana (RIQ)	7,72 (6,78-9,27)
Hemoglobina (g/dL), mediana (RIQ)	14,2 (13,6-15,2)
Calprotectina fecal (µg/g), n = 51, mediana (RIQ)	161 (65-251)

Tabla 3. *Regresión de Cox univariante y multivariante para predictores de pérdida del curso indolente*

	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 (sí)	3,05 (1,23-7,57)	0,017	6,11 (1,74-21,5)	0,005
Afectación colónica (L2)	2,84 (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	—	—

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 ($n = 51$).

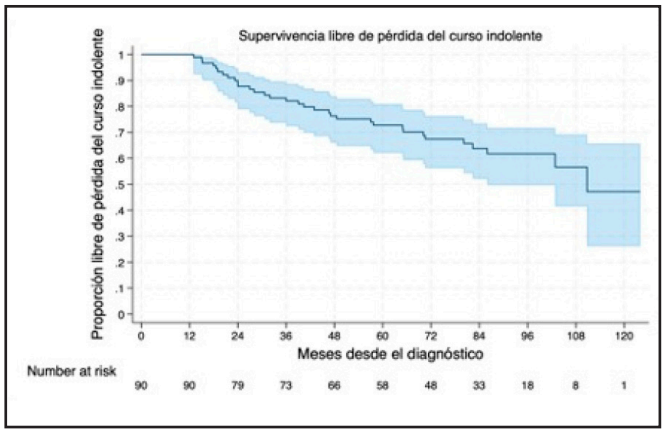


Fig. 1. *Supervivencia libre de pérdida del curso indolente en la enfermedad de Crohn. Curva de Kaplan-Meier.*

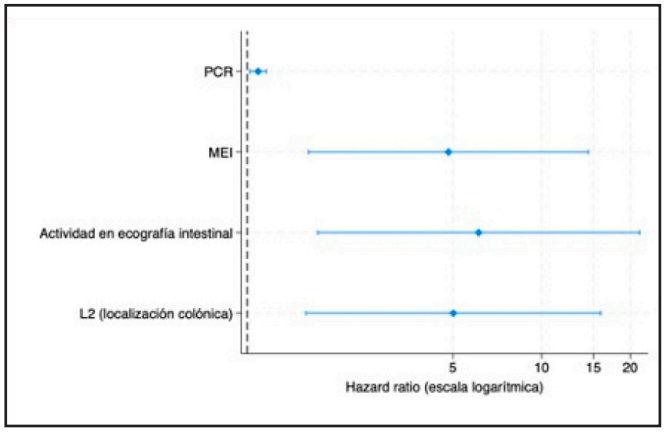


Fig. 2. *Predictores independientes de pérdida del curso indolente en la enfermedad de Crohn.* Forest plot *del análisis multivariante (regresión de Cox).*

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 sobretratamiento, 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

Valdés Delgado, T[1]; Caballero-Mateos, A[2]; Olmedo-Martín, R[3]; Romero Cara, P[3]; Martín Rodríguez, MM[4]; Lancho Muñoz, A[4]; Moreno Barrueco, M[5]; Gijón-Villanova, R[5]; Fernández Moreno, N[6]; Rodríguez-González, FJ[7]; Hernández-Martínez, A[8]; Trapero-Martínez, AM[9]; Bejarano-García, A[10]; Benítez-Cantero, JM[11]; Mata-Perdigón, FJ[12]; Argüelles-Arias, F[1]

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

Background: 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 and methods: 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.

Results: 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; Fig. 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 (Fig. 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.

Table 1. *Baseline characteristics*

Baseline characteristics	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)

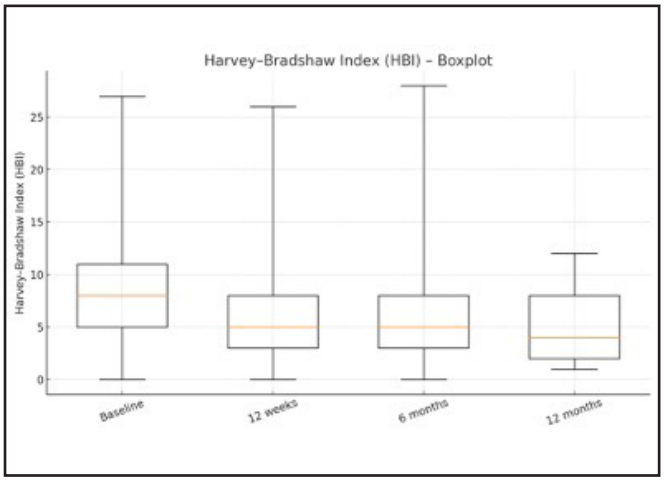


Fig. 1. *Distribution of Harvey-Bradshaw Index (HBI) across baseline, 12 weeks, 6 months, and 12 months (boxplots represent median, interquartile range, and min-max).*

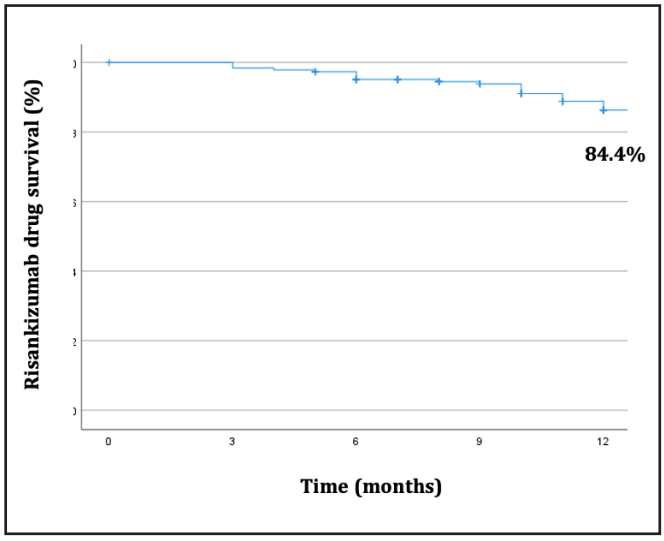


Fig. 2. *Probability of risankizumab drug survival expressed as a Kaplan-Meir curve with 95 % confidence interval.*

Table 2. *Clinical and biochemical remission*

Outcome	Baseline	12 weeks	6 months	12 months	*p*-value
HBI, median (IQR)	8 (5-11)	4 (3-8) (< 0.001)	5 (3-8) (0.003)	4 (3-8) (< 0.001)	< 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)	56 (46.3) (< 0.001)	22 (48.9) (0.016)	
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)	

Table 3. *Steroid-free remission by prior biologic failure*

Prior biologic failed	Median number of prior therapies (IQR)	Steroid-free remission 6 M, *n* (%)	Steroid-free remission 12 M, *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)

Conclusions: 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

Fernández Lamelas, A[1]; Blanco Jiménez, N[1]; Fuentes Valenzuela, E[1]; Lillo, J[2]; Caballero Mateos, AM[3]; Fuentes Coronel, A[4]; Alcaide, N[5]; López Martín, MC[1]; Rascarachi, G[4]; Suárez Ferrer, C[6]; Fradejas Salazar, P[4]; Santos, J[7]; Velayos, B[5]; Sicilia, B[8]; Chivato Martín-Falquina, I[1]; Gil Santana, M[1]; Calvache, A[1]; García Alonso, FJ[2]; Bejerano Domínguez, A[1]; Barrio, J[2]

[1]Digestivo. Hospital Universitario Infanta Elena. Valdemoro, Madrid. [2]Digestivo. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid. [3]Digestivo. Hospital Comarcal Santa Ana de Motril. Motril, Granada. [4]Digestivo. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora. [5]Digestivo. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid. [6]Digestivo. Hospital Universitario La Paz - Instituto de Investigación de La Paz - IdiPaz. Madrid. [7]Digestivo. Complejo Asistencial de Palencia. Palencia. [8]Digestivo. Complejo Asistencial Universitario 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 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

Caballero Mateos, AM[1]; Rodríguez González, FJ[2]; Camargo Camero, R[2]; Ruiz Sánchez, A[3]; Agulleiro Beraza, I[3]; Hernández Martínez, A[4]; Lázaro Sáez, M[4]; Martín Rodríguez, MM[5]; Valdés Delgado, T[6]; Argüelles Arias, F[6]; Gómez Delgado, E[7]; Trapero Martínez, AM[8]; Saldaña, L[9]; Baute Trujillo, EA[10]; Benítez Cantero, JM[11]; Sáez Díaz, A[12]; Olmedo Martín, R[13]

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

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 45 mg/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 µg/g basal a 240 µg/g en semana 12 y luego permaneció en 367-372 µg/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 %; $p = 0,190$). Cuarenta y siete 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 (Fig. 1; Tablas 2-4).

Conclusiones: En esta cohorte de vida real de EC multirrefractaria 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.

Tabla 1. *Características de la serie*

	Pacientes que inician tratamiento con upadacitinib ($n = 190$)
Datos demográficos	
Sexo, hombres	45,5 %
Edad, años (media)	41,3
Localización	
Colon	11,1 %
Íleon	44,2 %
Íleo-colónica	45,3 %
Afectación alta	7,9 %
Cirugía resectiva previa	33,2 %
Enfermedad perianal	22,1 %
Hábito tabáquico	
Nunca fumador	57,0 %
Exfumador	21,5 %
Fumador activo	21,5 %
Manifestaciones extraintestinales	
Articulares	34,2 %
Dermatológicas	10,0 %
Oftalmológicas	4,7 %
Duración de la enfermedad, años (media)	12,9
Tratamientos biológicos previos	
Infliximab	62,6 %
Adalimumab	74,7 %
Golimumab	2,6 %
Vedolizumab	16,8 %
Ustekinumab	58,4 %
Risankizumab	3,7 %
Tratamientos concomitantes basales	
Corticoides	26,3 %
Inmunomoduladores	8,9 %
Mesalazina	9,2 %

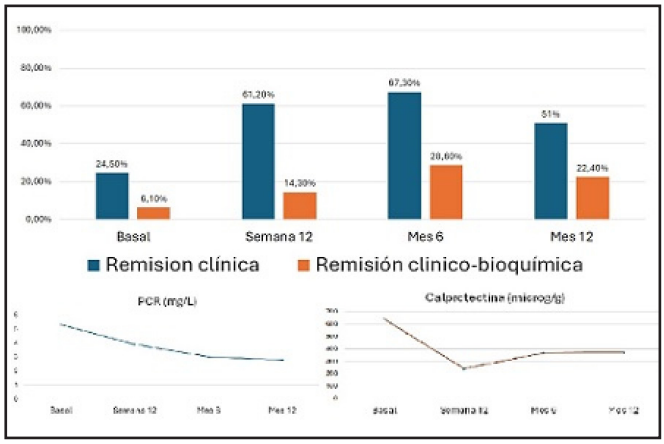


Fig. 1. *Abdominal CT showing a normal ileocecal appendix and a parietal thickening of the terminal ileum.*

Tabla 2. *Dosificación de upadacitinib*

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]
Índice 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 µg/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 simples.

Tabla 4. *Datos de remisión según líneas de tratamiento*

		Tratamientos biológicos previos fallados				
		1		2 o más		
		n	%	n	%	p
Remisión clínica	Basal	12	20,3	20	15,5	0,268
	12 S	24	57,1	44	45,4	0,138
	6 M	19	52,8	53	55,2	0,478
	12 M	12	60,0	18	43,9	0,182
Remisión libre de esteroides	12 S					
	6 M	6	16,7	9	9,4	0,190
	12 M	6	30,0	10	24,4	0,431
Remisión clínica y bioquímica	Basal	5	8,5	3	2,3	0,065
	12 S	6	14,3	11	1,3	0,408
	6 M	9	25,0	17	17,7	0,241
	12 M	6	30,0	6	14,6	0,142

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

González Antuña, J[1]; Rodríguez Gallardo, M[1]; Valdés Delgado, T[1]; Belvis Jiménez, MI[1]; Maldonado Pérez, MB[1]; Romero González, M[2]; Merino Bohórquez, V[2]; Calleja Hernández, MÁ[2]; Argüelles Arias, F[1]

[1]Digestivo. [2]Farmacia Hospitalaria. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

Introducción: Ustekinumab (UST) es una terapia biológica efectivo 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 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 (Fig. 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.

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.

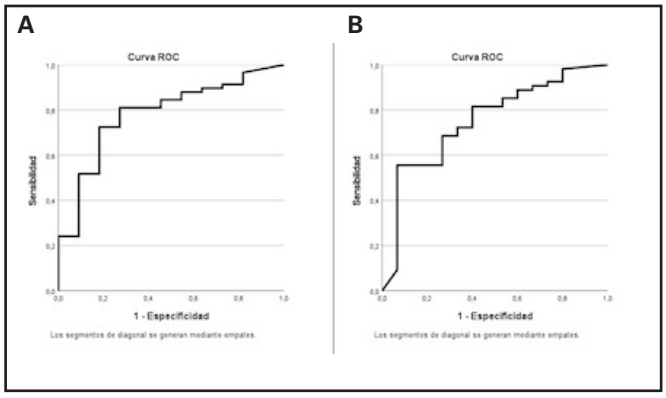


Fig. 1. *Curvas ROC para los niveles de ustekinumab en P1 en pacientes con respuesta biológica (A) y remisión biológica (B).*

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)*

	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

MSC: mantenimiento subcutáneo; ISC:intensificación subcutánea; IIV: intensificación intravenosa.

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

Olmedo Moreno, C[1]; López Romero-Salazar, F[2]; Suárez Ferrer, C[3]; de Francisco, R[4]; Segarra Ortega, X[5]; Miranda Bautista, J[6]; Almenara Michelena, L[7]; Herrera de Guise, C[8]; de la Serna Gamboa, Á[9]; Vázquez García, P[10]; Brunet Mas, E[11]; García García, MJ[12]; López Cardona, J[13]; Madero Vázquez, L[14]; Mañosa, M[15]; Marqués-Camí, M[16]; Mínguez Sabater, A[17]; Pagola Urbina, L[18]; Ramos, L[19]; González Álvarez-Cedrón, C[20]; Pérez-Martínez, I[4]; Martínez-Lozano, H[6]; Zabana, Y[21]

[1]Gastroenterología. Hospital Universitario Rey Juan Carlos. Móstoles, Madrid. [2]Gastroenterología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [3]Gastroenterología. Hospital Universitario La Paz - Instituto de Investigación de La Paz - Idipaz. Madrid. [4]Gastroenterología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [5]Gastroenterología. Hospital Universitario de Salamanca, IBSAL. Universidad de Salamanca. Salamanca. [6]Gastroenterología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [7]Gastroenterología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. [8]Gastroenterología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. [9]Gastroenterología. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla. Madrid. [10]Gastroenterología. Complejo Hospitalario Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [11]Gastroenterología. Hospital Parc Taulí. Sabadell, Barcelona. [12]Gastroenterología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Instituto de Investigación Valdecilla (IDIVAL). Santander. [13]Gastroenterología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [14]Gastroenterología. CIBERehd. ISABIAL. Hospital General Universitario Dr. Balmis. Alicante. [15]Gastroenterología. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBERehd). Badalona, Barcelona. [16]Gastroenterología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova. Lleida. [17]Gastroenterología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia. [18]Gastroenterología. Hospital Galdakao-Usansolo. Galdakao, Bizkaia. [19]Gastroenterología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife. [20]Farmacia. Hospital Universitario de Salamanca, IBSAL. Universidad de Salamanca. Salamanca. [21]Gastroenterología. Hospital Mútua de Terrassa HMT. Centro de 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 inter-

venciones (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.

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.

Tabla 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/Sí/Exfumador	61 % (28) / 22 % (10) / 17 % (8)
Clasificación Montreal al diagnóstico del FI	
A1/A2/A3	13 % (6) / 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)
Colitis ulcerosa	8 % (4)
Sexo (varón)	50 % (2)
Hábito tabáquico al diagnóstico del FI No/Sí/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) Refractariedad al tratamiento + complicaciones (resección intestino delgado) Megacolon tóxico + complicaciones con imposibilidad de reconstrucción del tránsito – portador yeyunostomía	50 % (2) 25 % (1) 25 % (1)

EII: enfermedad inflamatoria intestinal; FI: fallo intestinal; Q: cuartil.

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

Segura, V[1]; Ruiz-Carnicer, Á[1]; Pizarro, Á[2]; González-Naranjo, C[2]; Díaz, J[3]; Heredia, A[1]; Coronel-Rodríguez, C[4]; Argüelles-Arias, F[5]; Garzón-Benavides, M[2]; Sousa, C[1]; Comino, I[1]

[1]Microbiología y Parasitología. Universidad de Sevilla. Sevilla. [2]Digestivo. UCM de Enfermedades Digestivas y CIBERehd. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Instituto de Biomedicina de Sevilla (CSIC/HUVR/US). Universidad de Sevilla. Sevilla. [3]Análisis Clínicos. Hospital Universitario de Ceuta. Ceuta. [4]Centro de Atención Primaria Amante Laffón. Sevilla. [5]Digestivo. Hospital Universitario 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 antitransglutaminasa 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 µg/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 µg/g en 35 % (basal), 36 % (3 meses), 51 % (6 meses) y 46 % (12 meses), y > 200 µg/g en 10-13 % según visita. La mediana de CF aumentó de 30,7 µg/g (basal) a 39,5 µg/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

Ferreiro Iglesias, R[1]; Nieto García, L[1]; de Castro Parga, ML[2]; Pérez Galindo, P[3]; Hernández Camba, A[4]; García, MJ[5]; Calvo Íñiguez, M[6]; Rodríguez Lago, I[7]; Martí, E[8]; Iriarte Rodríguez, A[9]; Pallarés Manrique, H[10]; Dueñas, C[11]; Zabalza San Martín, L[12]; Ramírez de la Piscina Urraca, P[13]; Rodríguez Alonso, L[14]; Bastón Rey, I[1]; Martínez Cadulla, J[2]; Carpio López, D[3]; Álvarez Cancelo, A[5]; Porto Silva, S[1]; Zabana, Y[15]; Barreiro de Acosta, M[1]

[1]Digestivo. Hospital Clínico Universitario de Santiago / IDIS. Santiago de Compostela, A Coruña. [2]Digestivo. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Instituto de Investigación Sanitaria del Sur Galicia Sur. Vigo, Pontevedra. [3]Digestivo. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra. Instituto de Investigación Sanitaria Galicia Sur. Pontevedra. [4]Digestivo. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife. [5]Digestivo. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Instituto de Investigación Valdecilla (IDIVAL). Santander. [6]Digestivo. Complejo Hospital San Pedro. Logroño. [7]Digestivo. Hospital Universitario de Galdakao. Biobizkaia Health Research Institute. Bilbao. [8]Digestivo. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. [9]Digestivo. Hospital Zumarraga-OSI Goierri-Alto Urola. Zumárraga, Gipuzkoa. [10]Digestivo. Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez. Huelva. [11]Digestivo. Complejo Hospitalario de Cáceres. Cáceres. [12]Digestivo. Hospital Universitario de Navarra. Instituto de Investigación de Navarra idiSNA. Pamplona. [13]Digestivo. Hospital Universitario de Araba (Sede Txagorritxu y Sede Santiago). Vitoria-Gasteiz. [14]Digestivo. Hospital Universitari de Bellvitge. L´Hospitalet de Llobregat, Barcelona. [15]Digestivo. Hospital Mútua de Terrassa HMT. Centro de 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 c omo 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 ± 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 ± 1349 µg/g *vs.* 116 ± 224 µg/g, $p < 0,001$, 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 µg/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 µg/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

Suárez Ferrer, C[1]; Abadia Barno, M[2]; Crespo Sánchez, G[3]; Rueda García, JL[4]; Olveira Martín, A[2]; Martín Arranz, E[4]; Molero Luis, M[3]; Romero Portales, M[2]; Sánchez Azofra, M[4]; García, A[2]; Amiama Roig, C[2]; Poza Cordon, J[4]; Martín-Arranz, MD[4]

[1]Enfermedad Inflamatoria Intestinal. Hospital Universitario La Paz - Instituto de Investigación de La Paz - Idipaz. Madrid. [2]Digestivo. [3]Análisis Clínicos. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [4]Digestivo. Hospital Universitario La Paz - Instituto de Investigación de La Paz - Idipaz. 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.

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 (17,8 mmol/mol) y controles (5,8 mmol/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-

Tabla 1. *Analítica basal*

Variables	EC remisión	EC activa	Controles sanos	Significación estadística
Tratamiento previo EII	18/24 (75%)	14/19 (73,7%)		
Actividad clínica (HBI)	0	3 (IQR: 0-6)		< 0,0001
Calprotectina fecal (mediana, µg/g)	45,1 (IQR(20,7-63)	331 (209-418)		< 0,0001
Proteína C reactiva (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
Albúmina (g/dL)	4,4 (4,2-4,5)	4,5 (4,5-4,6)	4,7 (4,4-4,8)	0,3
Actividad endoscópica (SES-CD, mediana)	12 (IQR 5-13)	0 (0-3)		
Ecografía intestinal: grosor parietal (mediana, mm)	2 (IQR 2-2)	4,8 (IQR: 4,5-5,6)		
Ecografía: hiperemia (índice Limberg, mediana)	0 (0)	3 (IQR: 2-3)		
Desestructuración patrón de capas	0	2 (13%)		0,07
Afectación grasa mesentérica	0	4 (26%)		0,01

Tabla 2. *Características EII*

Variables	EC remisión	EC activa	Controles sanos	Significación estadística
Colesterol total (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 (U/L)	30	21	24	0,06
AST (U/L)	22	20	17	0,08
GGT (U/L)	31	21	23	0,1
ALP (U/L)	80	87	89	0,01
Apolipoproteína B	101	85	78	0,1
HOMA índice	2,54	1,45	2,98	0,09
HbA1c (mmol/mol)	17,7	35,5	5,8	0,02

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 (Tabla 2).

Conclusiones: La actividad inflamatoria en la EC se asocia a una mayor prevalencia de EHmet y a alteraciones metabólicas subclínicas. Para la monitorización no invasitva 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

Gimeno-Pitarch, L[1]; Iborra, M[2]; Crespo, A[3]; Sanchís, L[4]; Antón, MR[5]; Pastor, M[6]; Martí, L[7]; Herreros, B[8]; Peña, C[9]; Ruiz, L[10]; Pérez, AA[11]; Díaz, FC[12]; Maroto, N[13]; Laveda, R[14]; Madero, L[15]; Buendía, L[16]; Nos, P[2]

[1]Digestivo. Hospital General Universitario de Castellón. Castelló de la Plana. [2]Digestivo. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia. [3]Digestivo. Hospital Universitari Arnau de Vilanova. Valencia. [4]Digestivo. Hospital de Sagunto. Sagunto, Valencia. [5]Digestivo. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Valencia. [6]Digestivo. Hospital Lluis Alcanyís. Xàtiva, Valencia. [7]Digestivo. Hospital Francesc de Borja. Gandía, Valencia. [8]Digestivo. Hospital de la Marina Baixa. Vila Joiosa, Alicante. [9]Digestivo. Hospital Virgen de Los Lirios. Alcoi, Alicante. [10]Digestivo. Hospital General Universitario de Valencia. Valencia. [11]Digestivo. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. [12]Digestivo. Hospital Universitario de la Ribera. Alzira, Valencia. [13]Digestivo. Hospital de Manises. Manises, Valencia. [14]Digestivo. Hospital Universitario San Juan de Alicante. Sant Joan D'Alacant, Alicante. [15]Digestivo. CIBERehd. ISABIAL. Hospital General Universitario Dr. Balmis. Alicante. [16]Digestivo. Hospital Vega Baja. Orihuela, Alicante

Introducción: La leishmaniasis es una infección oportunista emergente en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII) que viven en áreas endémicas mediterráneas. La Comunidad Valenciana (España) reporta la tasa de incidencia más alta. La enfermedad clínica afecta principalmente a huéspedes con inmunidad celular 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 Comunidad Valenciana 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 (Tabla 1).

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 (Fig. 1; Tabla 2).

Conclusiones: Los pacientes con EII en la región mediterránea endémica de la Comunidad Valenciana 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.

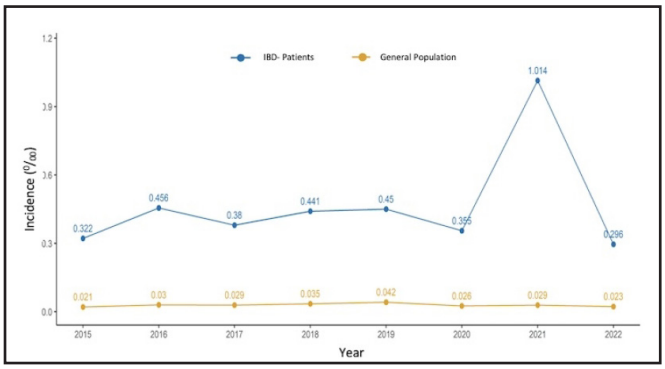


Fig. 1. *Evolución de la incidencia (0/00) de leishmania en la Comunidad Valenciana.*

Tabla 1. *Características basales y comorbilidades*

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

Prueba de chi-cuadrado de Pearson con valor *p* simulado (2000 réplicas). †Presencia de ≥ 1: HTA, diabetes, dislipidemia, enfermedades cardiovasculares, respiratorias.

Tabla 2. *Regresión logística multivariable condicional: factores asociados con leishmania sintomática en la EII*

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

Se mantuvo la correspondencia 1:2 (sexo, tipo de EII, año de nacimiento). *n* = 186 observaciones.

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

Criado Pérez, S[1]; Suárez Ferrer, C[2]; García-Ramírez, L[2]; Iniesta, S[3]; Chueca, G[3]; Rueda García, JL[2]; Sánchez Azofra, M[2]; Amiama Roig, C[2]; Martín Arranz, E[2]; Poza Cordón, J[2]; Martín-Arranz, MD[2]

[1]Digestivo. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [2]Digestivo. Hospital Universitario La Paz - Instituto de Investigación de La Paz - IdiPaz. Madrid. [3]Ginecología. Hospital Universitario 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; Fig. 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 B_{12}, A, E o D, tratamiento con infliximab y otros fármacos utilizados en EII) no mostraron asociación significativa en el modelo ajustado (Tablas 1 y 2).

Tabla 1. *Características clínicas basales del grupo con EII*

Variable	Valor (n = 37)
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 %)
IMID, n (%)	
- Ninguna	20 (54 %)
- Sí	17 (45,94 %)
- Articulares (espondiloartropatía HLA B27+, AIJ, sacroileítis, artritis psoriásica, dactilitis)	3 (8,1 %)
- Cutáneas (morfea, vitíligo, psoriasis)	3 (8,1 %)
- Otros	1 (2,7 %)

(Continúa en página siguiente)

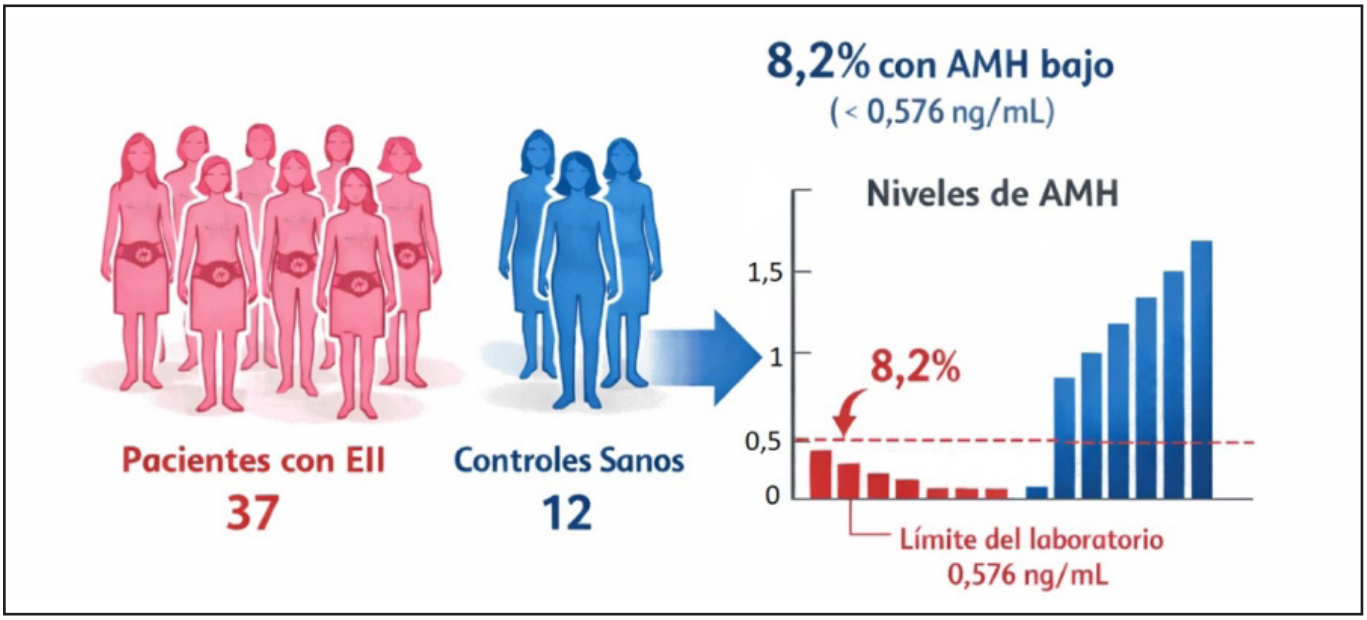


Fig. 1. *Se incluyeron 37 pacientes con EII y 12 controles sanos. El 8,2 % de los casos presentaron una AMH por debajo del rango del laboratorio (< 0,576 ng/mL).*

Tabla 1 (cont.). *Características clínicas basales del grupo con EII*

Variable	Valor (*n* = 37)
Tratamientos recibidos, n (%)	
- Azatioprina	22 (59,46 %)
- Biológicos	13 (35,14 %)
• Infliximab	1 (2,7 %)
• Adalimumab	2 (5,4 %)
• Golimumab	2 (5,4 %)
• Ozanimod	1 (2,7 %)
• Etanercept (AIJ)	1 (2,7 %)
• Múltiples biológicos*	3 (8,1 %)
Fenotipo de EII, n (%)	
- CU	17(45,95 %)
- EC	17 (45,95 %)
- Colitis indeterminada	3 (8,1 %)

*Incluye la exposición ≥ 2: infliximab, adalimumab, ustekinumab, vedolizumab, upadacitinib, ozanimod).

Tabla 2. *Características analíticas basales del grupo con EII*

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 (µcg/mL)	0,81 ± 1,84
Vit B_{12} (pg/mL)	379,82 ± 94,59
Vit D (ng/mL)	28,07 ± 9,56
Vit E (µcg/mL)	10,72 ± 4,65

DE: desviación estándar; Hb: hemoglobina; PCR: proteína C reactiva; TG: triglicéridos; Vit: vitamina.

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 POSQUIRÚRGICA EN ENFERMEDAD DE CROHN

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 Universitario 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≥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 ($p < 0,0001$) (Fig. 1). Un umbral de GP ≥ 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 ≥ i3) un GP ≥ 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 ≥ 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 ≥ 2.ª ($p < 0,001$) y su presencia fue más frecuente en casos de RS ≥ 3 (38,9 % *vs.* 11,5 % y 35,2 *vs.* 5,8 %, p 0,005).

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.

Tabla 1.

Variable	*n* (%) o media (DE)
Sexo (%)	
Varón	75 (52,1)
Mujer	69 (47,9)
Edad (media, DE)	54,9 (14,5)
Tabaquismo activo (%)	
Sí	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)
L1	66 (45,8)
L2	3 (2,1)
L3	65 (45,1)
L4	10 (6,9)

(Continúa en página siguiente)

Tabla 1 (cont.).

Variable	*n* (%) o media (DE)
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)

DE: desviación estándar.

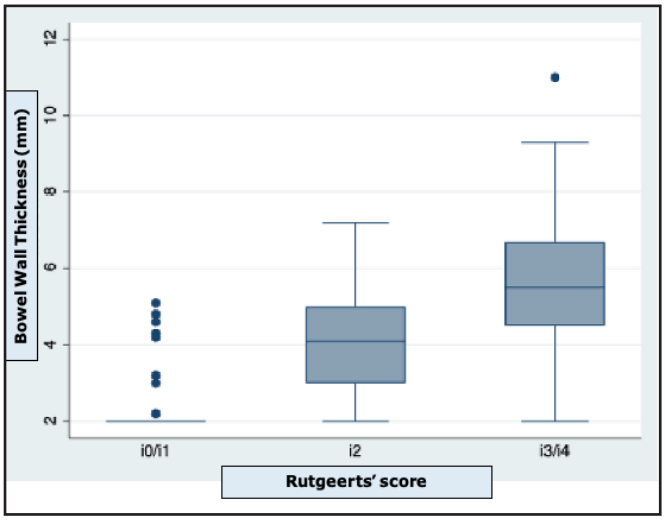


Fig. 1. *BWT: grosor parietal.*

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

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

Rodríguez Gallardo, M[1]; Valdés Delgado, T[1]; González Parra, AC[2]; Maldonado Pérez, MB[1]; Mouhtar el Halabi, SA[1]; Belvis Jiménez, MI[1]; Argüelles Arias, F[1]

[1]Digestivo. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [2]Digestivo. 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 ≥ 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 µg/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) (Fig. 1).

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 ($p < 0,001$) (Fig. 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 ($p = 0,453$) (Fig. 2B). La CF descendió significativamente de 1927,5 µg/g [929,3-4160,3] a 222 [80,5-3272,0] ($p = 0,002$) (Fig. 3A), y la PCR de 17,3 mg/L [3-66] a 1,5 [1,0-6,8] ($p < 0,001$) (Fig. 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 (Fig. 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.

Tabla 1. *Características basales*

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 (%)	
Sí	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)

(Continúa en página siguiente)

© Copyright 2026 y Creative Commons (CC-BY-NC-ND). Sociedad Española de Patología Digestiva (SEPD) y © Arán Ediciones S.L.

Tabla 1 (cont.). *Características basales*

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 (%)	
Filgotinib (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)

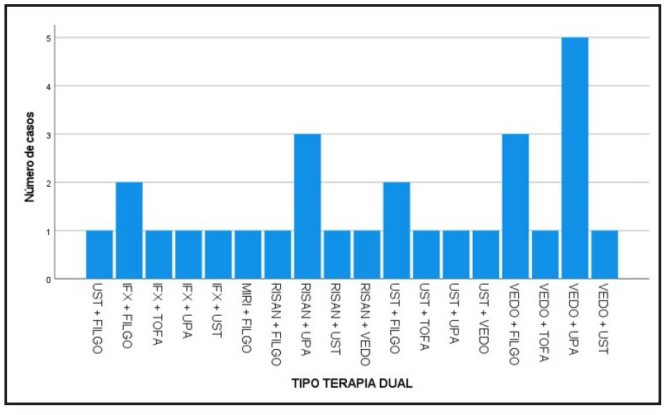


Fig. 1. *Combinaciones utilizadas.*

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.

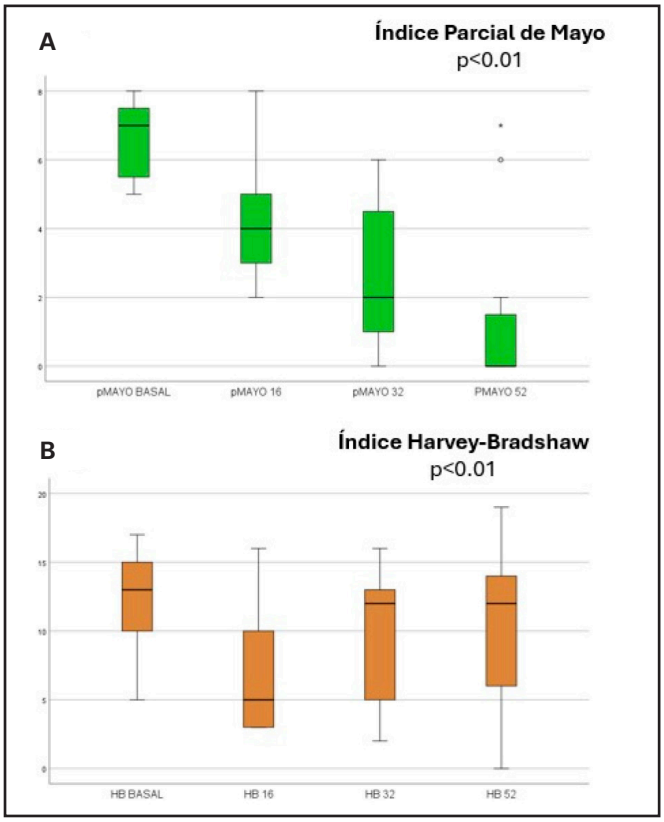


Fig. 2.

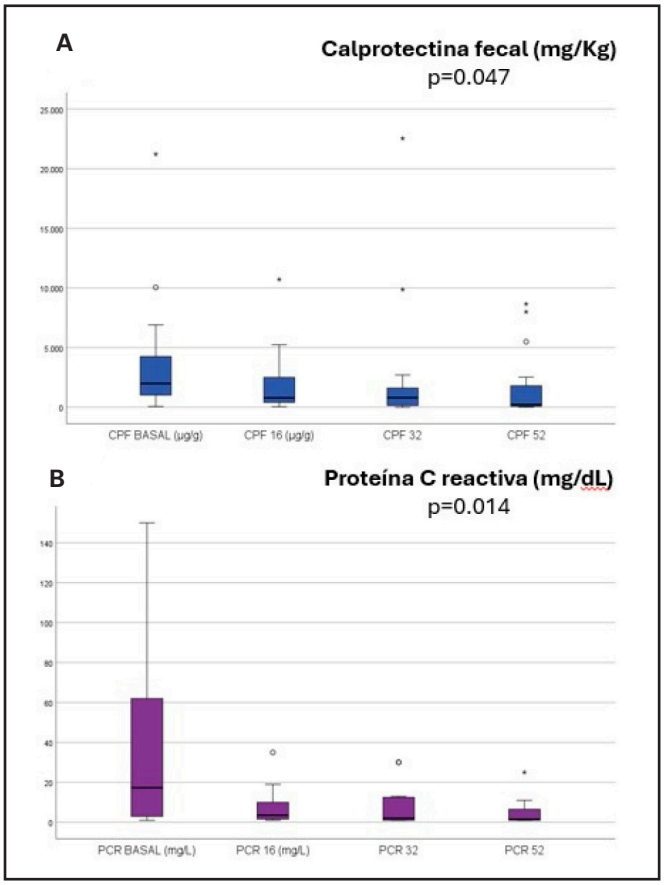


Fig. 3.

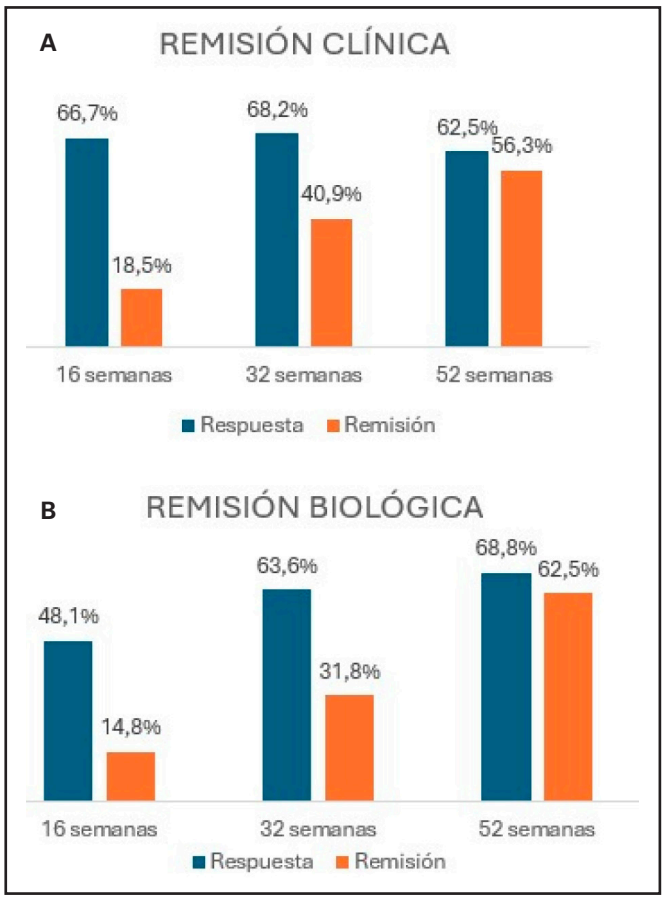


Fig. 4.

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

Tarrasó Sanjulián, FJ[1]; Iborra Colomino, M[1]; Barrio, J[2]; Botella, B[3]; Ceballos, D[4]; González Lama, Y[5]; Sicilia, B[6]; Sierra Ausín, M[7]; Argüelles Arias, F[8]; Brunet Mas, E[9]; García de la Filia, I[10]; García, MJ[11]; Ordás, I[12]; Paredes, JM[13]; Sirvent Sáez, MJ[1]; Escudero Sánchez, S[1]; Urbán Garbayo, PM[1]; Nos Mateu, P[1]

[1]Digestivo. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia. [2]Digestivo. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid. [3]Digestivo. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Majadahonda, Madrid. [4]Digestivo. Complejo Hospitalario Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas. [5]Digestivo. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [6]Digestivo. Hospital Universitario de Burgos. Burgos. [7]Digestivo. Complejo Asistencial Universitario de León. León. [8]Digestivo. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [9]Digestivo. Corporació Sanitària Universitaria Parc Taulí. Sabadell, Barcelona. Universitat Autónoma de Barcelona. Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBERehd). Sabadell, Barcelona. [10]Digestivo. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [11]Digestivo. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Instituto de Investigación Valdecilla (IDIVAL). Santander. [12]Digestivo. Hospital Clínic. IDIBAPS. CIBERehd. Universitat de Barcelona. Barcelona. [13]Digestivo. Hospital Universitario 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 (Figs. 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.

Conclusiones: En esta cohorte nacional de práctica clínica real, la terapia combinada con UPA se utilizó como estrategia de rescate en pacientes con EC altamente refractaria, mostrando una respuesta clínica y bioquímica temprana y un perfil de seguridad favorable. La pérdida parcial de eficacia a medio plazo subraya la necesidad de optimizar la selección de pacientes y la duración de la ACT. Estos resultados apoyan su uso en casos seleccionados y justifican futuros estudios prospectivos controlados.

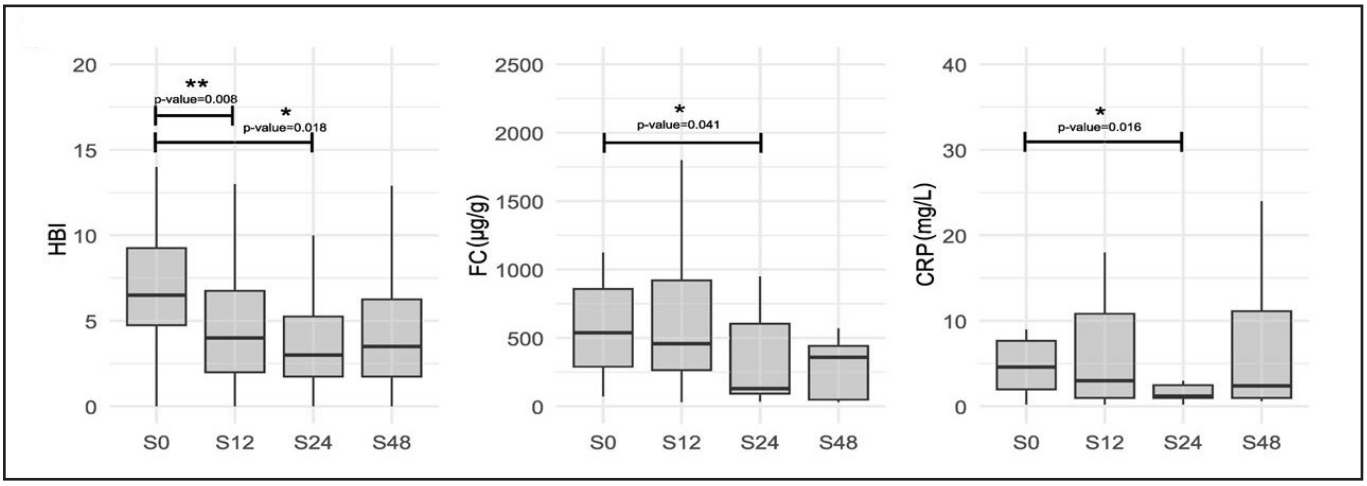


Fig. 1. *Evolución de parámetros clínicos e inflamatorios. HBI, FC y PCR a lo largo del tiempo en pacientes que recibieron UPA con terapia biológica. Los datos se expresan como mediana y rango intercuartílico.*

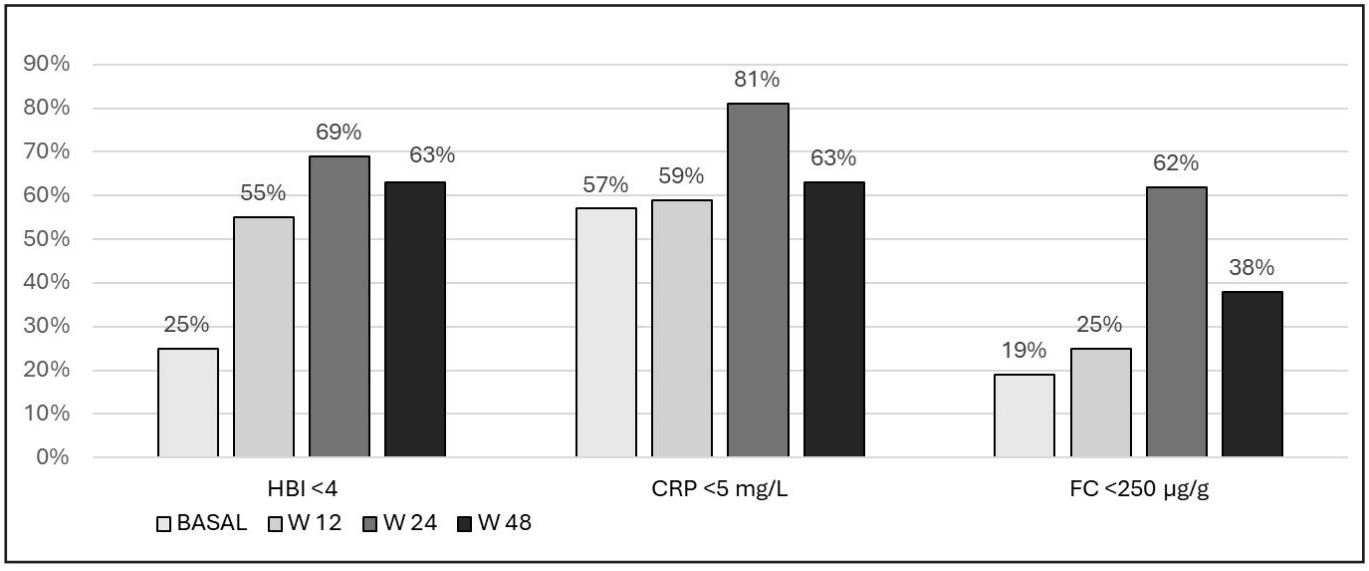


Fig. 2. *Tasas de remisión clínica y normalización de CF y PCR a las 12, 24 y 52 semanas. La remisión clínica se definió como HBI ≤ 4, y los umbrales de normalización para FC y PCR < 250 µg/g y < 5 mg/l.*

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

García García, M; Royo, V; Gómez, MP; Sendra, P; de la Torre, P; Ginard, D

Aparato Digestivo. Hospital Universitari 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

Liang, H[1]; Mira, C[1]; Boix, P[1]; Madero, L[1]; Caparrós, E[2]; Herreros, B[1]; Juanola, O[2]; Belén-Galipienso, O[1]; España, A[1]; García-Trueba, A[1]; Muñoz, R[1]; Gutiérrez, A[2]; Francés, R[2]

[1]Instituto de Investigación Sanitaria y Biomédica de Alicante (ISABIAL). Hospital Universitario de Alicante. Alicante. [2]Instituto de Investigación Sanitaria y Biomédica de Alicante (ISABIAL). Hospital General Universitario de Alicante. CIBERehd. Alicante, Spain

Background: 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 and methods: 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.

Results: 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 and GVB marker PV-1 was significanlty decreased in patients treated with anti-IL-23 compared to other treatments, whereas all advanced therapies reduced levels of claudin 5 similarly.

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

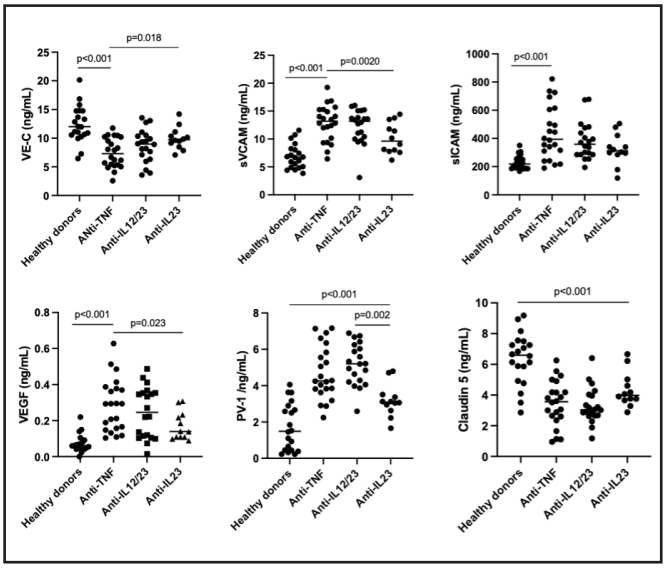


Fig. 1.

PÁNCREAS Y VÍAS BILIARES

CO006. VALIDACIÓN EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL DE LA EVALUACIÓN ASISTIDA POR INTELIGENCIA ARTIFICIAL DE ESTENOSIS BILIARES INDETERMINADAS MEDIANTE COLANGIOSCOPIA DIGITAL DE OPERADOR ÚNICO: UN ESTUDIO MULTICÉNTRICO INTERNACIONAL

Mascarenhas Saraiva, M[1]; Martins Pinto da Costa, AM[2]; Plaza González, M[2]; Pérez González, A[3]; Agudo Castillo, B[2]; Moris, M[4]; García García de Paredes, A[5]; Foruny, J[5]; Prince, T[6]; D. Siddiqui, U[7]; Guimarães Hourneaux de Moura, E[8]; Lynn Widmer, J[9]; Macedo, G[1]; González-Haba, M[2], Ribeiro, T[1]

[1]Digestivo. Centro Hospitalario São João. Oporto, Portugal. [2]Digestivo. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Majadahonda, Madrid. España. [3]Digestivo. Hospital Clínico San Carlos. Madrid, España.

[4]Digestivo. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander, España. [5]Digestivo. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid, España. [6]Digestivo. Hospital das Clínicas. Faculdade de Medicina. Universidade de São Paulo. São Paulo, Brasil. [7]Digestivo. University of Chicago. Chicago, Illinois. EE. UU. [8]Digestivo. Vila Nova Star Hospital. São Paulo, Brasil. [9]Digestivo. New York University Langone Hospital. New York, EE. UU.

Introducción: Las estenosis biliares (EB) representan un desafío clínico ya que las malignas se diagnostican frecuentemente en etapas avanzadas conllevando un mal pronóstico. La colangioscopia digital de operador único (D-SOC) ha demostrado ser una herramienta útil al permitir la visualización directa del conducto biliar para evaluación diagnóstica y terapéutica; sin embargo, su rendimiento diagnóstico sigue siendo subóptimo. La inteligencia artificial (IA) ofrece la oportunidad de mejorar este panorama, con estudios iniciales que demuestran un alto potencial para la detección y diferenciación de EB tanto a nivel de *frames* como en series clínicas pequeñas. Pese a esto se requiere una validación clínica en escenarios reales para confirmar estos beneficios y favorecer diagnósticos más tempranos y fiables. Este estudio tiene como objetivo evaluar el desempeño de un modelo de *deep learning* para el análisis asistido por IA de imágenes de D-SOC en una cohorte multicéntrica e internacional, proporcionando evidencia de su aplicabilidad clínica.

Material y métodos: Este estudio prospectivo multicéntrico incluyó 138 exploraciones de D-SOC de 133 pacientes en 14 centros de Estados Unidos, Brasil, España, Colombia, Australia y Arabia Saudi. Sesenta pacientes presentaban EB malignas, el resto benignas. Para cada exploración, hasta 25 *frames* relevantes fueron seleccionados por el endoscopista y cargados en una plataforma web para análisis por IA. El modelo realizó detección y diferenciación de EB. La detección se evaluó comparando los cuadros delimitadores generados por la IA con anotaciones definidas por expertos mediante la métrica *intersection-over-union* (IoU). La diferenciación entre estenosis benignas y malignas se comparó con el estándar histopatológico (citología por cepillado, biopsia D-SOC o pieza quirúrgica). El rendimiento del modelo se evaluó mediante precisión, sensibilidad, especificidad y valores predictivos positivo y negativo (VPP y VPN). Se realizaron análisis por subgrupos para estratificar resultados según edad, sexo y centro participante.

Resultados: A nivel de exploración, el modelo de IA identificó estenosis malignas con 86,2 % de precisión, 86,9 % de sensibilidad y 85,7 % de especificidad. La detección fue robusta, con un IoU medio de 70,3 %. No se observaron diferencias significativas entre características demográficas. El modelo mostró una gran capacidad para descartar malignidad, con un VPN de 89,2 %. Estos hallazgos demuestran un rendimiento fiable y reproducible en la detección y diferenciación de EB (Fig. 1).

Conclusiones: Este estudio multicéntrico de validación demuestra que el análisis asistido por IA en D-SOC logra un rendimiento robusto y reproducible a nivel internacional. El modelo detectó y diferenció de manera precisa las EB malignas y benignas. Al aumentar la confianza diagnóstica y apoyar la toma de decisiones clínicas, la IA representa una herramienta útil, con potencial para mejorar la detección temprana, reducir procedimientos innecesarios y optimizar el manejo de pacientes con EB indeterminadas.

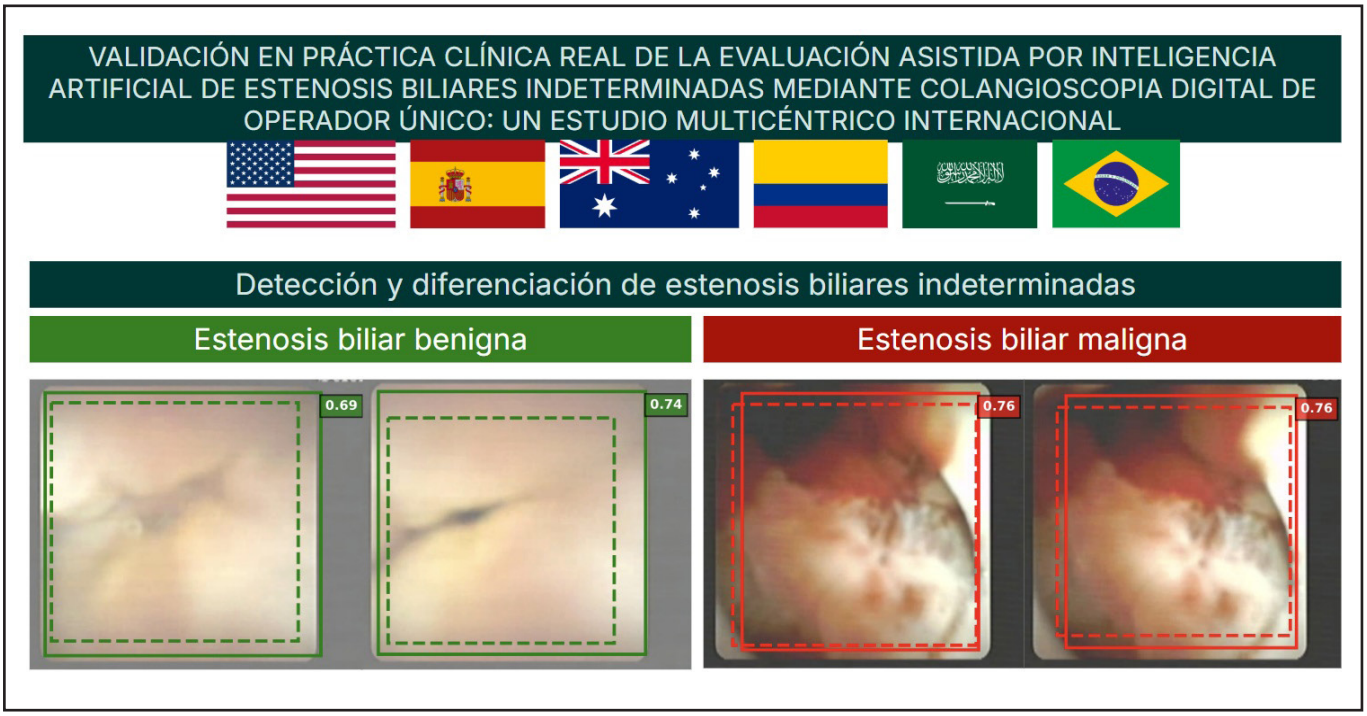


Fig. 1. *Estenosis biliares benignas (verde) y malignas (rojo). Cuadros de detección (CADe) y diferenciación (CADx): verde discontinuo para benignas y rojo discontinuo para malignas, con probabilidad (0,0-1,0).*

CO007. UTILIDAD DE LA BIOPSIA LÍQUIDA EN BILIS PARA EL DIAGNÓSTICO MOLECULAR DE COLANGIOCARCINOMA

Orduña, R[1]; Rullán, M[2]; Rández-Garbayo, J[3]; Pinto, S[2]; Allemant, E[1]; Iturri, J[1]; Gómez, P[1]; Oyón, D[2]; González de la Higuera, B[2]; Jusué, V[2]; Carrascosa, J[2]; Fernández-Urien, I[2]; Vila Costas, JJ[2]; Saldaña, C[2]; Casi, M[2]; Borobio, E[2]; Bolado, F[2]; Amat, I[4]; Guerrero-Setas, D[5]; Echegoyen, A[4]; Purroy, A[6]; Sánchez Acedo, P[7]; Hernández, I[8]; Arechederra, M[9]; Berasáin, C[9]; Ávila, M[9]; Urman, JM[2]

[1]Digestivo. Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. [2]Digestivo. Hospital Universitario de Navarra. Instituto de Investigación de Navarra idiSNA. Pamplona. [3]Grupo de Investigación de Aparato Digestivo. Investigación Biomédica del Gobierno de Navarra (Navarrabiomed). Pamplona. [4]Anatomía Patológica. Hospital Universitario de Navarra. Instituto de Investigación de Navarra idiSNA. Pamplona. [5]Grupo de Investigación de Epigenómica del Cáncer. Hospital Universitario de Navarra. Instituto de Investigación de Navarra idiSNA. Pamplona. [6]Instituto de Investigación Biomedical Research Unit. Investigación Biomédica del Gobierno de Navarra (Navarrabiomed). Pamplona. [7]Cirugía General. Hospital Universitario de Navarra. Instituto de Investigación de Navarra idiSNA. Pamplona. [8]Oncología Médica. Hospital Universitario de Navarra. Instituto de Investigación de Navarra idiSNA. Pamplona. [9]Grupo de Investigación de Hepatología. Clínica Universitaria de Navarra. Pamplona

Introducción: El colangiocarcinoma (CCA) asocia un mal pronóstico en parte por una baja respuesta a tratamiento sistémico. Recientemente, la incorporación de la inmunoterapia y el desarrollo de nuevas dianas moleculares están obteniendo mejoras en la supervivencia. Las guías clínicas actuales de manejo de CCA recomiendan la caracterización molecular mediante secuenciación de nueva generación (NGS) en el momento de diagnóstico para valorar un tratamiento dirigido frente a mutaciones accionables. Las muestras diagnósticas de CCA de citología/biopsia biliar suelen ser limitadas y de mala calidad para este análisis. Nuestro estudio evalúa la sensibilidad y eficacia de la NGS (biopsia líquida) en bilis respecto a la NGS en tejido *(gold standard)* para identificar mutaciones accionables en pacientes con CCA con estenosis biliar que son sometidos a CPRE.

Material y métodos: Incluimos 40 pacientes con diagnóstico histológico de CCA de un hospital terciario (periodo 2017-2025). Realizamos un análisis NGS en muestras de bilis obtenidas durante la CPRE, comparándolo con el análisis del material histológico disponible (22 resecciones, 8 biopsias y 10 citologías). Se definió "mutación accionable" aquella con tratamiento dirigido disponible, aprobado o en fase de ensayo clínico (criterios ESMO 2025). Utilizamos el panel Pan-Cancer™ para la NGS en bilis y para el tejido utilizamos tres paneles distintos: Oncomine™ Focus Assay, Oncomine™ Comprehensive-Assay y Oncomine™ Precission Assay, en función de su disponibilidad en el laboratorio de Patología Molecular a lo largo del tiempo de desarrollo del estudio.

Resultados: 27 (67 %) fueron varones, con una media de edad de 76 años. Respecto a la localización del CCA: 24 (60 %) fueron distales, 13 (32 %) perihiliares y 3 (8 %) intrahepáticos. La NGS en bilis detectó mutaciones en el 100 % de los casos, y la NGS en tejido en el 85 % (34/40). Identificamos un total de 108 mutaciones: 98 (91 %) en bilis frente a 47 en tejido (44 %), con una elevada concordancia bilis/tejido (77 %); 36 de las 47 mutaciones detectadas en tejido también se identificaron en bilis. La NGS en bilis identificó 10 mutaciones accionables [ERBB2 (5), IDH1 (2), IDH2 (2) y KRASG12C (1)] frente a 2 identificadas en tejido [IDH1 (1) y ERRB2 (1)]. El análisis molecular identificó a 11 de 40 pacientes (28 %) susceptibles de recibir terapia dirigida: La biopsia líquida en bilis identificó 10/11 pacientes (91 %) y la NGS de tejido sólo 2/11 pacientes (18 %).

Conclusiones: Este estudio constituye la mayor serie comparativa de NGS pareada bilis-tejido reportada hasta la fecha. Los resultados confirman que la NGS en bilis es más sensible que el análisis en tejido para la detección de mutaciones (91 % frente a 44 %), con una elevada concordancia (77 %). De manera relevante, la biopsia líquida en bilis identificó el 91 % de los pacientes susceptibles de recibir terapia dirigida, cinco veces más que la NGS del tejido (18 %). Estos datos posicionan a la biopsia líquida en bilis como una herramienta robusta y eficaz para el diagnóstico molecular del CCA, con una traslación clínica inmediata y sencilla.

CO008. VALIDACIÓN Y UTILIDAD CLÍNICA DE LA MEDIDA DE RESULTADOS REFERIDA POR LOS PACIENTES SOBRE EL CUESTIONARIO DE INSUFICIENCIA PANCREÁTICA EXOCRINA (PEI-Q) PARA LA EVALUACIÓN DE LOS SÍNTOMAS Y DE LA RESPUESTA TERAPÉUTICA AL TRATAMIENTO ENZIMÁTICO SUSTITUTIVO EN LA INSUFICIENCIA PANCREÁTICA EXOCRINA DE DIFERENTES ETIOLOGÍAS: RESULTADOS DE UN REGISTRO EUROPEO

Domínguez Novoa, Y[1]; Iglesias García, J[1]; Hegyi, P[2]; Capurso, G[3]; Martínez-Seara, X[1]; Eperjesi, O[2]; Lauri, G[3]; Domínguez Muñoz, JE[1]

[1]Digestivo. Hospital Clínico Universitario de Santiago / IDIS. Santiago de Compostela, A Coruña. España. [2]Institute of Pancreatic Diseases. Semmelweis University. Budapest, Hungría. [3]División de Endoscopia y Endosonografía Pancreatobiliar. IRCCS San Raffaele Scientific Institute. Milán, Italia

Introducción: El Cuestionario de Insuficiencia Pancreática Exocrina (PEI-Q) se desarrolló como una medida de resultado referido por el paciente sobre la frecuencia e intensidad de los síntomas de insuficiencia pancreática exocrina (IPE) secundaria a la pancreatitis crónica (PC) y la fibrosis quística (FQ). No se ha establecido su aplicabilidad a otras etiologías de IPE ni su valor para evaluar la respuesta al tratamiento enzimático sustitutivo (PERT). El objetivo del estudio fue evaluar la eficacia del PEI-Q en el diagnóstico de la IPE en diferentes etiologías y su utilidad para evaluar la eficacia del PERT.

Material y métodos: Se incluyeron pacientes que completaron el PEI-Q al diagnóstico de IPE y tras la optimización del PERT. La eficacia del PERT se definió por el alivio de los síntomas y la normalización del estado nutricional. El PEI-Q incluye 28 ítems en tres ámbitos: síntomas abdomi-

nales, síntomas intestinales e impacto en la calidad de vida (QoL). Cada síntoma fue puntuado de 0 (nunca) a 4 (muy frecuente/grave), y se calcularon puntuaciones medias en el dominio y globales (rango 0-4). Los datos se muestran como mediana (rango). Las comparaciones de grupo utilizaron la suma de rangos de Wilcoxon, las pruebas de Wilcoxon de pares emparejadas con rango con signos y las pruebas de Kruskal-Wallis.

Resultados: Se incluyeron noventa y un pacientes (56 hombres, edad media 62,4 ± 12,0 años). Las etiologías de la IPE incluyeron PC (47,2 %), cáncer de páncreas (18,7 %), pancreatitis aguda (16,5 %), pancreatectomía (13,2 %) y otras (4,4 %). En el momento del diagnóstico, la puntuación global PEI-Q fue de 0,8 (0-3,1), sin diferencias entre etiologías. Tras la optimización PERT, la puntuación global disminuyó a 0,3 (0-2,7) ($p < 0,001$), independientemente de la etiología, con una mejora constante en todos los ámbitos.

Conclusiones: El PEI-Q cuantifica la carga de síntomas de IPE en distintas etiologías y recoge de forma sensible la mejora con PERT, apoyando su valor en entornos clínicos y de investigación.

CO009. VALOR PRONÓSTICO DEL RECEPTOR ACOPLADO A PROTEÍNAS G 39 EN ADENOCARCINOMA PANCREÁTICO DUCTAL

Leal López, S[1]; Otero Fraga, MJ[1]; Gallego Gómez, R[2]; García-Caballero Pérez, L[2]; García-Caballero Parada, T[2]; Lariño Noia, J[1]; Domínguez Novoa, Y[1]; Iglesias García, J[1]; Pérez Camiña, J[3]; Domínguez Muñoz, JE[1]; Pazos Randulfe, Y[1]

[1]Digestivo. Hospital Clínico Universitario de Santiago / IDIS. [2]Ciencias Morfológicas. Universidad de Santiago de Compostela. [3]Endocrinología Celular. Hospital Clínico Universitario de Santiago / IDIS. Santiago de Compostela, A Coruña

Introducción: El adenocarcinoma pancreático ductal (PDAC) es el tipo más frecuente de cáncer de páncreas y uno de los tumores más agresivos, con un pronóstico especialmente desfavorable. Aunque las tasas de supervivencia han mejorado progresivamente en las últimas décadas, el PDAC continúa considerándose en gran medida incurable, con una supervivencia global a cinco años cercana al 12 %. El receptor acoplado a proteínas G 39 (GPR39) es un receptor ubicuo, expresado en múltiples tejidos humanos y con funciones fisiológicas específicas. En el páncreas, la expresión de GPR39 se localiza principalmente en los acinos; sin embargo, en el PDAC se observa una sobreexpresión anómala que se correlaciona negativamente con el grado de diferenciación tumoral. El objetivo de este estudio fue evaluar la asociación entre la expresión de GPR39 y las características clinicopatológicas del PDAC, así como determinar su valor pronóstico.

Material y métodos: Se analizaron 95 muestras tumorales procedentes de pacientes sometidos a pancreatectomía por PDAC (CAEIG 2017/294), obtenidas de los archivos del de Anatomía Patológica del Hospital Universitario de Santiago de Compostela. Tres patólogos evaluaron la positividad inmunohistoquímica de GPR39 mediante análisis visual semicuantitativo (escala 0-3; 0: negativo, 3: máxima tinción). Paralelamente, se realizó una cuantificación digital utilizando el *software* ImageJ, observándose una elevada concordancia entre ambos métodos (coeficiente de Spearman $\rho = 0,924$; $p < 0,01$). La expresión de GPR39 se correlacionó con parámetros clínicos y demográficos. Los resultados se expresan como media ± error estándar de la media. El análisis estadístico se realizó mediante GraphPad Software e IBM SPSS Statistics, considerando significativo un valor de $p < 0,05$. Para la comparación entre grupos se emplearon la prueba *t* de Student o la prueba de Mann-Whitney, según correspondiera.

Resultados: La cohorte incluyó 95 pacientes con PDAC (45 mujeres; edad media 66,28 ± 0,97 años; supervivencia media 28,09 ± 3,03 meses). El 21 % de los casos mostró expresión negativa de GPR39, mientras que el 79 % restante presentó distintos grados de positividad. No se observaron correlaciones significativas entre la expresión de GPR39 y la edad, el sexo, el índice de masa corporal ni los hábitos tóxicos. Sin embargo, la expresión de GPR39 se correlacionó positivamente con el estadio tumoral, siendo significativa la diferencia entre los estadios I-II y el estadio IV ($p = 0,037$). Asimismo, la expresión fue significativamente mayor en las recidivas a distancia o mixtas en comparación con las recidivas locales ($p = 0,046$ y $p = 0,027$, respectivamente). Una expresión elevada de GPR39 se asoció con niveles prequirúrgicos elevados de CA19-9 (> 37 U/mL) ($p = 0,012$) y con la presencia de diabetes preoperatoria ($p = 0,007$). El análisis de supervivencia mostró que los pacientes con expresión negativa de GPR39 presentaron una mayor supervivencia global ($p = 0,026$).

Conclusiones: Se identificó una correlación significativa entre la expresión de GPR39, la supervivencia, el estadio tumoral y el patrón de recidiva en pacientes con PDAC. Estos hallazgos respaldan el potencial papel de GPR39 como biomarcador pronóstico en este tipo de cáncer.

CO010. VALIDACIÓN EN PRÁCTICA CLÍNICA DE UN ESTUDIO MULTICÉNTRICO E INTERNACIONAL SOBRE LA EVALUACIÓN DE LESIONES PANCREÁTICAS SÓLIDAS EN ECOENDOSCOPIA ASISTIDA POR INTELIGENCIA ARTIFICIAL

Plaza González, M[1]; Mascarenhas Saraiva, M[2]; Luna, D[3]; Pérez González, A[4]; Martins Pinto da Costa, AM[5]; Agudo Castillo, B[1]; Ribeiro, T[2]; Mendes, F[2]; García García de Paredes, A[6]; Moris, M[7]; Hermida, M[8]; Pérez, R[8]; López, F[8]; Romero, M[4]; Lera, M[9]; de Moura, E[10]; Gornals, J[3]; Macedo, G[11]; Santander, C[8]; González-Haba, M[1]

[1]Digestivo. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Majadahonda, Madrid. España. [2]Digestivo. Centro Hospitalar de São João. Oporto, Portugal. [3]Digestivo. Hospital Universitari de Bellvitge. L´Hospitalet de Llobregat, Barcelona. España. [4]Digestivo. Hospital Clínico San Carlos. Madrid, España. [5]Digestivo. Hospital das Clínicas. Faculdade de Medicina. Universidade de São Paulo. São Paulo, Brasil. [6]Digestivo. Hospital

Universitario Ramón y Cajal. Madrid, España. [7]Digestivo. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander, España. [8]Digestivo. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid, España. [9]Digestivo. Hospital das Clínicas (LIM07). Faculdade de Medicina. Universidade de São Paulo. São Paulo, Brasil. [10]Digestivo. Vila Nova Star Hospital. São Paulo. São Paulo, Brasil. [11]Gastroenterología y Hepatología. Centro Hospitalar Universitario São João. Oporto, Portugal

Introducción: Las lesiones sólidas pancreáticas cada vez se identifican más en individuos asintomáticos; sin embargo, el diagnóstico más común, el adenocarcinoma ductal pancreático (P-DAC) presenta un pronóstico desfavorable, ya que habitualmente se detecta en estadios avanzados e irresecables. La ecoendoscopia (EUS) es la técnica de elección para la evaluación y toma de biopsias de estas lesiones. No obstante, a pesar de las mejoras en la calidad de imagen y en las técnicas de biopsia, la precisión diagnóstica de la biopsia con aguja fina guiada por EUS sigue siendo subóptima, lo que conlleva perder oportunidades para un diagnóstico precoz y una intervención oportuna. Las herramientas basadas en inteligencia artificial (IA) han mostrado resultados prometedores en la detección y caracterización de lesiones pancreáticas a nivel de *frame* y en series pequeñas y controladas. Es necesaria ahora una validación clínica robusta en condiciones reales que permita traducir este potencial tecnológico en diagnósticos más rápidos y precisos y, en última instancia, en mejores resultados clínicos.

Material y métodos: Este estudio prospectivo multicéntrico tuvo como objetivo validar clínicamente un modelo de IA para el análisis de imágenes de EUS en la práctica real. Se incluyeron 376 exploraciones de EUS de 15 centros de Estados Unidos, España, Brasil, Australia, Uruguay y Reino Unido, utilizando distintas procesadoras de EUS. De los pacientes incluidos, 300 contaban con diagnóstico histopatológico de P-DAC. Para cada exploración, el endoscopista seleccionó hasta 25 *frames* clínicamente relevantes, que fueron cargados en una plataforma web segura para su análisis mediante IA. El modelo realizó tanto la detección como la diferenciación de lesiones sólidas pancreáticas. La detección se evaluó comparando las cajas delimitadoras generadas por la IA con las anotaciones de expertos mediante la métrica de intersobre unión (IoU). La diferenciación de P-DAC se comparó con el estándar de referencia histopatológico obtenido mediante biopsia guiada por EUS o pieza quirúrgica. El rendimiento del modelo se evaluó mediante exactitud, sensibilidad, especificidad y valores predictivos positivo y negativo (VPP y VPN) (Fig. 1).

Resultados: A nivel de *frame*, el modelo de IA detectó de forma precisa las lesiones sólidas pancreáticas, con un IoU medio de 0,54, una exactitud del 77 % y un VPP del 95 %. En la identificación de lesiones P-DAC, el análisis mediante IA alcanzó una exactitud del 79,5 %, con una sensibilidad del 92 % y un VPP del 83,9 %. No se observaron diferencias significativas según el sexo, la edad o la procesadora de EUS utilizada.

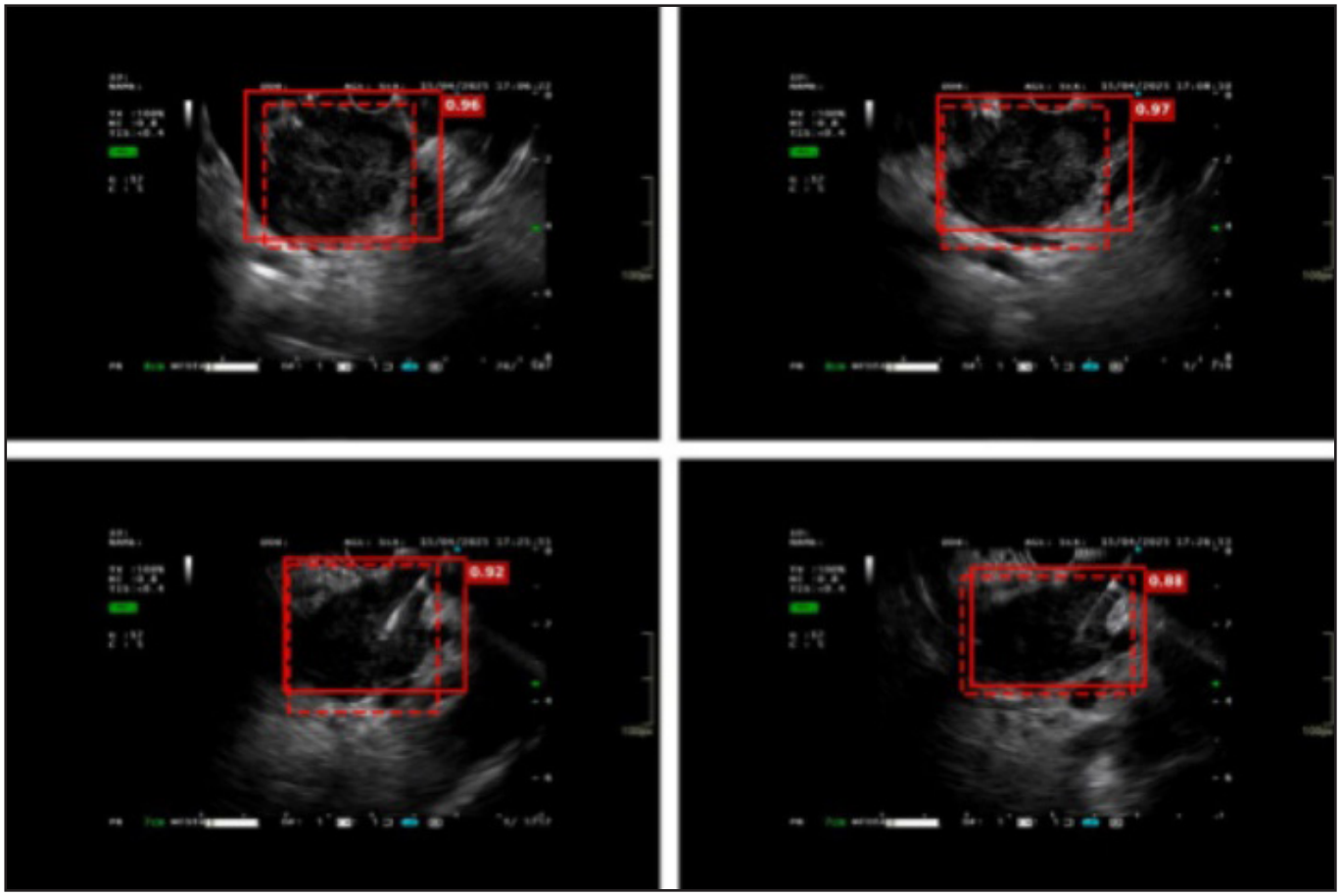


Fig. 1. *Detección de lesiones de adenocarcinoma ductal pancreático y valores correspondientes de intersobre unión (IoU).*

Conclusiones: Este estudio constituye la primera validación multicéntrica y global de un modelo de IA aplicado en condiciones reales para la detección y diferenciación de lesiones sólidas pancreáticas, con el objetivo principal de identificar el P-DAC en fases lo más tempranas posible. La inclusión de datos procedentes de tres continentes y múltiples procesadoras de EUS confirma que sea reproducible y fiable en distintos entornos.

TRACTO ESÓFAGO-GASTRO-INTESTINAL

CO011. FACTORES INDEPENDIENTES DE MORTALIDAD INTRAHOSPITALARIA EN LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA MASIVA: RESULTADOS DE UN REGISTRO MULTICÉNTRICO INTERNACIONAL

Jiménez-Rosales, R[1]; Velarde-Ruiz Velasco, JA[2]; Tejedor-Tejada, J[3]; Abarca Ruiz, JW[4]; Domínguez Gómez, R[5]; Joao Matías, D[5]; Sánchez Roncero, FJ[6]; Catalina Rodríguez, M[7]; Huergo, A[8]; del Val Oliver, B[9]; Jiménez, I[10]; Díaz Alcázar, MMDA[11]; García Robles, A[11]; Cozar, E[12]; Rodríguez de Santiago, E[13]; Roig Ramos, C[14]; Segarra Ortega, JX[5]; Carballo Folgoso, L[15]; Castellet, S[16]; Honrubia López, R[17]; Ríos León, R[18]; Martínez García, R[19]; Redondo-Cerezo, C[1]

[1]Digestivo. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada, España. [2]Digestivo. Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde. Guadalajara, México. [3]Digestivo. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón, Asturias. España. [4]Digestivo. Hospital de Especialidades Eugenio Espejo. Quito, Ecuador. [5]Digestivo. Complejo Asistencial Universitario. Salamanca, España. [6]Digestivo. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia, España. [7]Digestivo. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid, España. [8]Digestivo. Hospital Vital Álvarez Buylla. Mieres, Asturias. España. [9]Digestivo. Hospital General Universitario Morales Meseguer. Murcia, España. [10]Digestivo. Hospital Galdakao-Usansolo. Galdakao, Bizkaia. España. [11]Digestivo. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada, España. [12]Digestivo. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Universidad de Málaga. Málaga, España. [13]Digestivo. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid, España. [14]Digestivo. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona, España. [15]Digestivo. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo, España. [16]Digestivo. Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona, España. [17]Digestivo. Hospital Universitario Infanta Sofía. Madrid, España. [18]Digestivo. Hospital General de Villalba. Villalba, Madrid. España. [19]Digestivo. Complejo Hospitalario de Jaén. Jaén, España

Introducción: La hemorragia digestiva alta masiva (HDAM) es una entidad potencialmente mortal con escasa evidencia específica. Presentamos los resultados de un registro multicéntrico cuyo objetivo es identificar factores independientes de mortalidad intrahospitalaria y evaluar el rendimiento de escalas pronósticas en esta población.

Material y métodos: Registro prospectivo multicéntrico internacional que incluye pacientes ≥ 18 años atendidos en urgencias de 53 centros (25 nacionales y 28 hispanoamericano) con diagnóstico de HDAM, definida como hematemesis o melena asociada a *shock* hipovolémico y necesidad de ≥ 2 concentrados de hematíes en la reanimación inicial. Se recogieron variables demográficas, clínicas, terapéuticas y evolutivas durante la hospitalización y a 6 meses. El análisis estadístico se realizó con SPSS v.30. Para identificar factores asociados a mortalidad se realizó en primer lugar un análisis univariado. Posteriormente, se realizó regresión logística binaria en dos etapas: modelo basal (variables al ingreso con $p < 0{,}10$; se excluyeron pronósticas no se incluyeron en este modelo para evitar colinealidad con sus componentes) y modelo ampliado (añadiendo al basal pronósticas no se incluyeron en este modelo para evitar colinealidad con sus componentes con $p < 0{,}10$). Se consideró significativo $p < 0.05$.

Resultados: Se incluyen 708 pacientes, con una edad media de 63,7 ± 16,2 años y un 66.2 % de varones. La mortalidad intrahospitalaria fue del 22,6 % ($n = 160$, 67 por hemorragia digestiva y 51 por otras causas). En la tabla 1 se muestran las diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes fallecidos y los supervivientes. En el modelo multivariante basal, la alteración del estado mental se identificó como factor independiente de mortalidad, mientras que la albúmina y la rectorragia actuaron como factores protectores. En el modelo ampliado, la albúmina y la rectorragia persistieron como factores protectores, junto con la terapia endoscópica. Se asociaron de forma independiente a mayor mortalidad la transfusión masiva, la persistencia de sangrado y la descompensación de enfermedad crónica (Tabla 2). En cuanto a las escalas preendoscópicas, MAPASH y ABC mostraron una capacidad discriminativa limitada (AUC 0.640 y 0.680, respectivamente), mientras que la GBS presentó un rendimiento no discriminativo (AUC 0.524) (Fig. 1).

Tabla 1. *Comparación entre fallecidos y supervivientes*

	Fallecidos	Supervivientes	OR	*p*
		Variables basales		
Edad (años)	66 ± 15	63 ± 16	1,01	0,045
SAHS	11,3 %	4,2 %	2,88	< 0,001
Enfermedad tromboembólica	9,4 %	4,4 %	2,25	0,015
Cirrosis hepática	47,5 %	32,2 %	1,91	< 0,001
Enfermedad arterial periférica	14,4 %	6,4 %	2,46	0,001
Neoplasia	25,6 %	14,1 %	2,10	< 0,001
HDA en paciente ingresado	23,1 %	10,1 %	2,69	< 0,001

(Continúa en página siguiente)

Tabla 1 (cont.). *Comparación entre fallecidos y supervivientes*

	Fallecidos	Supervivientes	OR	*p*
Variables basales				
Trasplante hepático	5,6 %	1,5 %	4,02	0,003
ASA > 2	63,1 %	52,8 %	1,53	0,021
Presentación clínica				
AINE	15,0 %	22,7 %	0,60	0,036
Melenas	60,0 %	70,7 %	0,62	0,010
Rectorragia	6,9 %	11,9 %	0,55	0,045
Síncope	31,9 %	22,1 %	1,65	0,011
Alteración estado mental	46,3 %	28,7 %	2,14	< 0,001
Parámetros analíticos				
Urea (mg/dl)	120 ± 86	93 ± 62	1,01	< 0,001
Albúmina (g/dl)	2,61 ± 0,67	3,07 ± 0,74	0,37	< 0,001
Hemoglobina (g/dl)	7,19 ± 2,21	7,66 ± 2,77	0,93	0,029
INR	1,83 ± 1,23	1,46 ± 0,98	1,32	0,001
Escalas pronósticas				
MAPASH	5 ± 1,8	4 ± 1,8	1,31	< 0,001
ABC	7,10 ± 2,7	5,23 ± 2,8	1,26	< 0,001
Actuación inicial				
Tiempo hasta la endoscopia (h)	18 ± 27	26 ± 31	0,98	0,010
Endoscopia en UCI	28,2 %	16,0 %	—	< 0,001
Terapia endoscópica	51,2 %	60,1 %	0,70	0,045
Diagnóstico neoplasia endoscopia	14,4 %	4,2 %	3,83	< 0,001
Procedimientos avanzados				
Cirugía	13,1 %	4,8 %	3,03	< 0,001
Radiología intervencionista	19,4 %	10,2 %	2,11	0,002
Transfusión masiva	21,3 %	7,3 %	3,42	< 0,001
Evolución clínica				
Persistencia sangrado	48,8 %	9,7 %	8,87	< 0,001
Resangrado	40,0 %	17,7 %	3,09	< 0,001
Descompensación enfermedad crónica	68,1 %	25,8 %	6,15	< 0,001

Se muestran las variables con diferencias estadísticamente significativas. Variables categóricas expresadas como porcentaje; variables cuantitativas expresadas como media ± desviación estándar.
OR: *dos ratio* del análisis univariado.

Tabla 2. *Análisis multivariante de mortalidad intrahospitalaria*

	OR	IC 95 %	*p*
Modelo basal			
Alteración estado mental	1,80	1,09-2,97	0,021
Albúmina	*0,40*	*0,27-0,59*	*< 0,001*
Rectorragia	0,28	0,11-0,74	0,010
Modelo ampliado			
Albúmina	0,40	0,26-0,61	< 0,001
Rectorragia	0,19	0,07-0,56	0,003
Terapia endoscópica	0,40	0,23-0,70	0,001
Transfusión masiva	2,80	1,26-6,21	0,011
Persistencia de sangrado	4,65	2,32-9,31	< 0,001
Descompensación enfermedad crónica	4,02	2,30-7,03	< 0,001

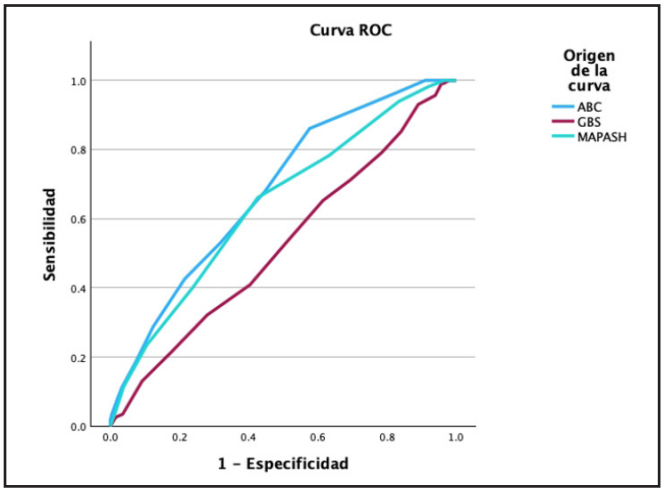


Fig. 1. *Área bajo la curva de las escalas preendoscópicas en la predicción de mortalidad intrahospitalaria en pacientes con hemorragia digestiva alta masiva.*

Conclusiones:

1. La mortalidad en la HDAM se asocia en el análisis univariado a mayor edad, mayor carga comórbida y mayor gravedad clínica. Sin embargo, tras el ajuste multivariante, el efecto de las comorbilidades se diluye, persistiendo como determinantes independientes la albúmina y la descompensación de enfermedad crónica, lo que sugiere que no es la enfermedad per se sino su grado de deterioro funcional lo que condiciona el pronóstico.

2. Asimismo, la persistencia del sangrado y la necesidad de transfusión masiva identifican hemorragias no controladas con peor evolución, mientras que la terapia endoscópica se comporta como factor protector.

3. Aunque los pacientes fallecidos presentan mayores puntuaciones en las escalas MAPASH y ABC, su capacidad discriminativa es limitada, lo que cuestiona su utilidad como herramientas pronósticas en la HDAM.

CO012. UTILIDAD DE LA CITOMETRÍA DE FLUJO DE LINFOCITOS INTRAEPITELIALES EN EL DIAGNÓSTICO COMPLEJO DE LA ENFERMEDAD CELÍACA

Chausse, N[1]; Gómez López, MP[1]; Blanco Rodríguez, S[1]; García García, M[1]; de la Peña Vicens, A[1]; Jaume Valcaneras, C[1]; Sureda, I[2]; Cunill, V[3]; Garrido Durán, C[1]

[1]Digestivo. [2]Anatomía Patológica. [3]Inmunología. Hospital Universitari Son Espases. Palma de Mallorca

Introducción: El diagnóstico de enfermedad celíaca (EC) presenta desafíos especialmente en estadios iniciales (histología Marsh 0-1), casos de atrofia vellositaria con serología negativa, pacientes que han iniciado una dieta sin gluten (DSG) de forma empírica o en el diagnóstico de EC refractaria en pacientes no respondedores a DSG.

Objetivos: Evaluar la precisión de la citometría de flujo (CF) en la caracterización de linfocitos intraepiteliales (LIEs) como herramienta complementaria en casos de difícil diagnóstico.

Material y métodos: Estudio prospectivo en 54 pacientes adultos con sospecha de EC y hallazgos no concluyentes (serología dudosa definida como Ac antitransglutaminasa entre 7-16 o negativa con atrofia vellositaria), Marsh 0-1, DSG previa al diagnóstico o sospecha de refractariedad. Se analizaron poblaciones de LIEs (CD3+, CD8+, TCRγδ+) mediante CF en biopsias duodenales. El patrón compatible con EC se definió como: CD45 > 12 %, LIEs NK-*like* 15 % y la sospecha de EC refractaria tipo II por células T aberrantes (sCD3-, icCD3+) > 15-20 %. Los resultados se compararon con el diagnóstico clínico final y la respuesta a la DSG como *gold* estándar.

Resultados: De los 54 pacientes (83 % mujeres, edad mediana 44 años) 25 presentaron un patrón de CF compatible con EC. Grupo en DSG (*n* = 26): La CF permitió confirmar el diagnóstico en el 38,46 % de los casos y descartarlo en el 61,5 %. Grupos Marsh 0-1 (*n* = 9) y seronegativos (*n* = 10): Se identificó un patrón compatible en el 22,2 % de los Marsh 0-1 y en el 50 % de casos con atrofia vellositaria y serología negativa. Grupo de no respondedores a DSG (*n* = 9): En 1 paciente se identificaron células T aberrantes (< 10 %). En nuestra serie la técnica mostró una sensibilidad del 89,3 % y una especificidad del 100 % (VPP 100 %, VPN 89,6 %). Globalmente, la determinación de LIE confirmó el diagnóstico definitivo en el 46,2 % de la muestra total.

Conclusiones: La citometría de flujo de LIEs es una herramienta que optimiza el diagnóstico de enfermedad celíaca en escenarios complejos. Su uso reduce la incertidumbre clínica, especialmente en pacientes que ya restringen el gluten, evitando diagnósticos erróneos y la necesidad de ensayos terapéuticos prolongados.

CO013. ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA: BIOMARCADORES EN SANGRE PARA EL DIAGNÓSTICO Y LA MONITORIZACIÓN DE LA ENFERMEDAD

Majano Rodríguez, PL[1]; Molina Jiménez, F[1]; Delgado Cruz, F[1]; Barceló Miquel, F[1]; Casabona Francés, S[1]; Martín Domínguez, V[1]; Fernández Pacheco, J[1]; Lucendo Villarín, A[2]; Muñoz, J[3]; Sendino Mouliet, M[3]; Santander Vaquero, C[1]

[1]Digestivo. Hospital Universitario de La Princesa. Instituto de Investigación Sanitaria Princesa (IIS-IP). Madrid. [2]Digestivo. Hospital General de Tomelloso. Tomelloso, Ciudad Real. [3]Señalización Celular y Proteómica Clínica. Instituto de Investigación Sanitaria Biocruces. Barakaldo, Bizkaia

Introducción: La esofagitis eosinofílica (EoE) es una enfermedad inflamatoria crónica e inmunomediada caracterizada por disfunción esofágica e infiltración eosinofílica de la mucosa esofágica. Tanto el diagnóstico como el seguimiento de la enfermedad requieren la realización de biopsias esofágicas repetidas, un procedimiento invasivo que limita su uso continuado. Por ello, resulta necesaria la identificación de biomarcadores mínimamente invasivos que permitan monitorizar la actividad de la enfermedad y la respuesta al tratamiento. El objetivo de este estudio fue identificar posibles biomarcadores en sangre periférica asociados a la inflamación y a la EoE activa tras su comparación con individuos control.

Material y métodos: Se analizaron muestras de suero de una cohorte de 25 pacientes adultos con EoE y 10 individuos control. La cuantificación de proteínas séricas se realizó mediante una aproximación proteómica basada en marcaje isobárico, seguida de validación mediante ensayos ELISA. De forma complementaria, se empleó la plataforma Olink para la cuantificación de 92 proteínas asociadas a procesos inflamatorios en suero, seguida de validación mediante ELISA. Asimismo, se llevó a cabo el análisis de los neutrófilos en sangre periférica mediante citometría de flujo (Fig. 1).

Resultados: Se identificaron un total de 325 proteínas, de las cuales 25 mostraron una acumulación diferencial en pacientes con EoE. Mediante ELISA se confirmó que las proteínas S100A9, IGF1 e IGHA1 presentaban niveles significativamente reducidos en los pacientes en comparación con los controles sanos. El análisis mediante la plataforma Olink reveló niveles elevados de las proteínas LAP-TGF-β1 y RANKL/TRANCE, confirmados mediante ELISA, en el suero de pacientes con EoE. Además, se observó una disminución de neutrófilos circulantes en los pacientes con la enfermedad (Figs. 2-5).

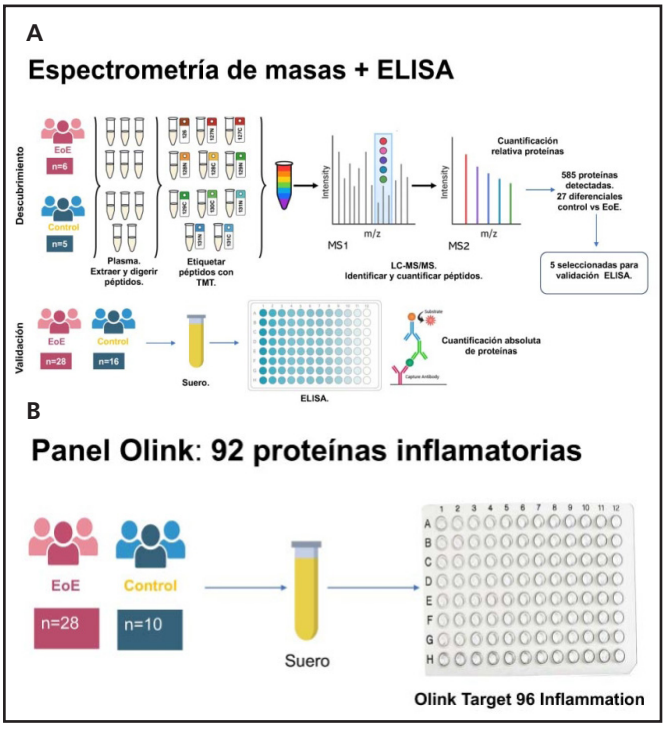


Fig. 1. *A. Flujo de trabajo. Proteómica sérica (espectrometría de masas) + ELISA. B. Flujo de trabajo Olink suero.*

A

	PROTEIN	Fold Change	P valor
	GSTO1	0.5532	0.0011
★	LRP1	-0.6112	0.0017
★	IGF1	-0.4472	0.0020
	PLXDC2	0.4652	0.0033
★	IGHA1	-0.8880	0.0076
	KNG1	0.1660	0.0083
	ITGB1	0.2156	0.0128
	IGFALS	-0.2163	0.0148
	ADAMTS13	0.3634	0.0176
	OSMR	0.0561	0.0181
	ICOSLG	-0.2013	0.0195
	PROZ	0.0217	0.0237
	DSG2	-0.1860	0.0262
	LPA	0.1601	0.0276
	PCOLCE	0.1733	0.0307
	CSN1S1	0.2584	0.0321
	RPS27A	0.0869	0.0329
	IGFBP5	0.4714	0.0330
	IGLC2	-0.0696	0.0349
	CFD	0.3008	0.0358
★	CXCL7	0.1601	0.0359
	FCN2	-0.0812	0.0384
	GPX3	0.3031	0.0433
	ICAM3	0.2224	0.0448
	KRT13	-0.1796	0.0451
	LUM	0.3086	0.0461
★	S100A9	0.4332	0.0500

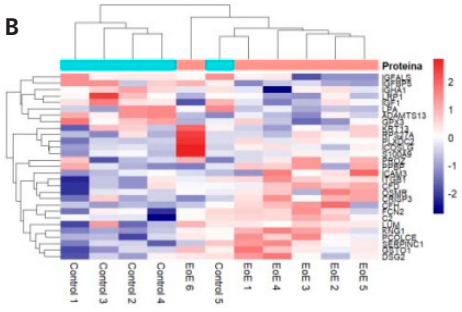


Fig. 2. *A. Proteínas diferencialmente acumuladas entre EoE (6) y controles (5) detectadas por proteómica, *cuantificadas por ELISA. B. El mapa de calor representa la abundancia relativa de cada proteína.*

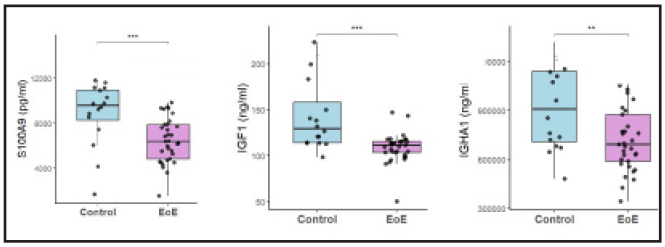


Fig. 3. *Proteínas diferencialmente acumuladas, detectadas mediante proteómica, cuantificadas por ELISA. EoE (28) y control (16). Significación estadística: ***p < 0,01; **p < 0,05, *p < 0,01.*

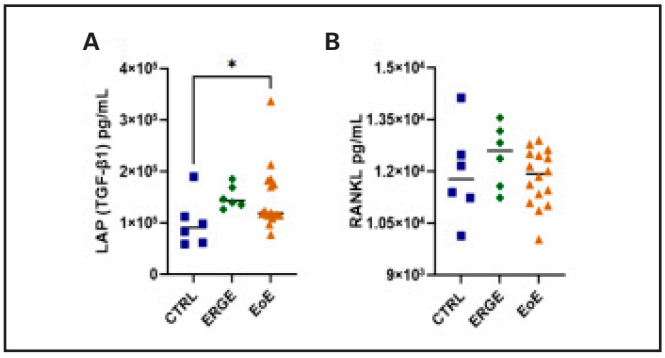


Fig. 4. *ELISA de proteínas diferencialmente acumuladas entre grupos detectadas por previamente mediante Olink. Control (8), ERGE (8), y con EoE antes del tratamiento (6). A. LAP-TGFB1. B. RANKL. *p < 0,01.*

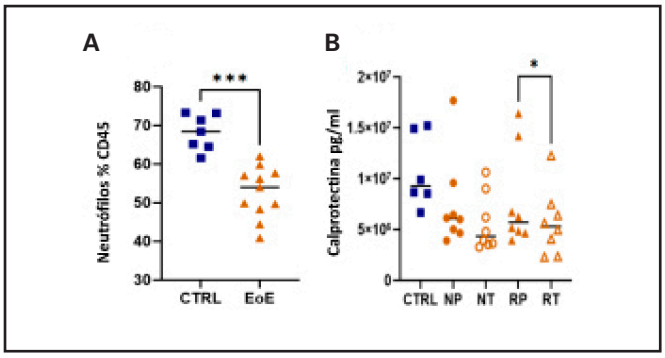


Fig. 5. *A. Neutrófilos circulantes. Controles (7) y EoE activa (11). ***p < 0,001. %células CD45+. B. Calprotectina sérica. C (6), EoE respondedores al tratamiento (8 por grupo) y no respondedores (4). *p < 0,05, mediana.*

Conclusiones: El análisis proteómico combinado con el estudio del inmunofenotipo de leucocitos en sangre periférica de pacientes con EoE permite identificar potenciales biomarcadores asociados a la fisiopatología de la enfermedad, lo que podría contribuir al desarrollo de herramientas diagnósticas y de seguimiento menos invasivas.

Proyecto ESR -22-21955, financiado por Astra Zeneca. Proyecto ISCIII-PI24/00082.

NEUROGASTROENTEROLOGÍA Y MOTILIDAD

CO014. *BIOFEEDBACK* NO INSTRUMENTAL PARA LA INCONTINENCIA ANAL. RESULTADOS DE UNA NUEVA METODOLOGÍA APLICABLE EN LA CONSULTA MÉDICA SIN NECESIDAD DE INSTRUMENTACIÓN

Benslaiman, B[1]; Barber-Caselles, C[1]; Azpiroz, F[2]; Serra, J[1]

[1]Unidad de Investigación de Aparato Digestivo. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Universitat Autònoma de Barcelona. [2]Unidad de Investigación de Aparato Digestivo. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Institut de Recerca (VHIR). Barcelona

Introducción: El *biofeedback* anorrectal es un tratamiento efectivo de la incontinencia anal, pero debido a sus requerimientos técnicos no está disponible en muchos lugares. Por ello, nuestro objetivo fue desarrollar un tratamiento original y sencillo de la incontinencia anal que pudiese llevarse a cabo en la consulta médica, sin ayuda de instrumentación. En un análisis preliminar reportamos que este tratamiento no instrumental de la incontinencia anal podía ser efectivo para reducir el número de escapes en estos pacientes. En este resumen reportamos los resultados finales de este estudio.

Material y métodos: En un ensayo aleatorizado 1:1, paralelo y controlado con placebo se incluyeron 53 pacientes mujeres consecutivas (rango de edad 25-77 años) aquejadas de incontinencia anal (mínimo de 4 escapes en las 2 semanas previas), con alteración esfinteriana en la manometría anorrectal, y sin alteraciones estructurales anorrectales. A las pacientes se les realizó una evaluación de la función anorrectal, y se les realizó una sesión de tratamiento. A las mujeres aleatorizadas a tratamiento con *biofeedback* no instrumental se les enseñó, con el soporte de un video explicativo y de tacto rectal, cómo movilizar el esfínter anal externo y el músculo puborrectal. A las pacientes del grupo control se les instruyó a tomar una cápsula de placebo (glucosa 0.3 g) vía oral. Cada paciente recibió instrucciones de realizar los ejercicios (grupo de *biofeedback*) o de tomar placebo (grupo control) a diario, y a los 3 meses se evaluó la respuesta al tratamiento. Se evaluaron: 1) el número de escapes registrados en un diario las 2 semanas previas al tratamiento y las 2 semanas últimas (variable principal), la escala de Wexner, el test de ansiedad/depresión (HAD) y la calidad de vida relacionada con la incontinencia (FIQL) antes y al final del tratamiento.

Resultados: Las pacientes del grupo *biofeedback* redujeron significativamente el número de escapes tras el tratamiento (disminución del 47 ± 11 % respecto a antes del tratamiento; $p = 0{,}021$ respecto a incremento del 103 ± 68 % del grupo placebo). La disminución en el número de escapes en el grupo de *biofeedback* se asoció a una reducción en: 1) la puntuación en la escala de Wexner (reducción de 9 ± 7 %); 2) los niveles de ansiedad cuantificados en el HAD (reducción del 10 ± 5 %); y 3) incremento en la calidad de vida en los dominios de estilo de vida, conducta y vergüenza (incremento de 23 ± 7 %, 26 ± 8 % y 29 ± 9 %, respectivamente); $p < 0{,}05$ frente a pretratamiento para todos. En las pacientes tratadas con placebo no se produjeron cambios significativos en la escala de Wexner, el HAD ni en ninguno de los dominios del FIQL.

Conclusiones: La incontinencia anal puede corregirse eficazmente mediante una técnica sencilla de *biofeedback* anorrectal no instrumental, aplicada con soporte audiovisual, y accesible para ser realizada en la consulta sin ningún tipo de instrumentación adicional.

CO015. COMPARACIÓN FRENTE A FRENTE DE DOS PCAB EN MONITOREO CON pH EN ON

San Vicente Parada, EA[1]; Guerrero Barrera, RC[2]

[1]Digesivo. Hospital Juárez de Mexico. Ciudad de México, México. [2]Digestivo. Instituto Mexicano del Seguro Social. Monterrey, México

Introducción: Desde la introducción del vonoprazam en Asia hace casi 10 años, los agonistas competitivos de los canales de potasio (PCAC), mostraron un adecuado control del reflujo gastroesofágico (mejoría de esofagitis), y tasas de erradicación del *Helicobacter* entre 80-90 %. En este estudio se comparan directamente los resultados por monitoreo ambulatorio de pH (pH en *on*) con fexuprazan 40 mg o tegoprazam de 50 mg, en pacientes con datos endoscópicos de reflujo (esofagitis A comprobada por pH *off*, esofagitis B-D, estenosis péptica, y esófago de Barrett). No existe comparación directa de estas moléculas, la mayoría son con inhibidores de la bomba de protones. El objetivo es valorar la supresión del ácido a nivel esofágico, con una sola dosis de los medicamentos, en pacientes con ERGE severo, demostrado con pH en *on* de manera objetiva

Material y métodos: Se seleccionaron pacientes mayores de 18 años, que acudieron a realizar estudio de manometría esofágica de alta resolución, se les propuso el estudio de pH en *on* a pacientes con pH *off* con TEAa > 10 %, esofagitis grado A comprobada con pH *off*, esofagitis grado B-D, estenosis péptica y esófago de Barrett, se autorizó con consentimiento informado. El estudio de manometría realizó con equipo Given© A120 con catéter de 36 sensores de estado sólido, los estudios se realizaron de acuerdo con Chicago v. 4.0 en posición primaria de sedestación. Para el monitoreo de pH se realizó con equipo Digitrapper©, con catéter Versaflex©, se administró de manera cegada al revisor de estudios, el fexuprazan o tegoprazan bajo supervisión del médico residente que instalo el catéter de pH. Se interpretó el pH de acuerdo con Lyon 2.0 y los estudios se realizaron de acuerdo con Oporto. Se consideró respuesta a un pH < 4.0 durante el registro, el análisis se realizó con medias y comparación con prueba exacta de Fisher, con el *Software* Jamovi©.

Resultados: Se realizó estudio a 37 pacientes en un periodo de enero del 2025 a enero del 2026 en un solo centro, 35 completaron con una edad media de 56,2 años (18-84 años), 65 % fueron mujeres, con una media de IMC 28,1. De los diagnósticos el más común fue esofagitis grado B (13 pacientes), grado C (5), 2 con TEA 10 %, 3 con Barrett.

En manometría, 19 sin alteraciones, 12 pacientes con MEI, 4 con contractilidad ausente. De los resultados de pH en *on*, 19 pacientes recibieron fexuprazan y 16 tegoprazam, 30 paciente se consideró con respuesta a una sola dosis, 5 presentaron TEA > 4 %. En pacientes con TEA < 4 %, 2 paciente se consideró compatible con hipersensibilidad al reflujo y uno con pirosis funcional. No se encontró diferencia en la tasa de respuesta con la prueba de Fisher (*p* 0,642), con un RR de 0,722 (IC 95 % 0,317-1,65).

Conclusiones: Los PCAB en estudios de varios centros comparados con inhibidores de la bomba han demostrado buenos resultados en el control de la esofagitis, demostrado por endoscopia y por datos clínicos. En este estudio con monitoreo ambulatorio de pH en *on*, en pacientes con ERGE severo demostraron ambos medicamentos una gran respuesta, que se cuantifico de manera objetiva.

CO016. UTILIDAD DE LA PLANIMETRÍA DE IMPEDANCIA EN LA PREDICCIÓN DE DESARROLLO DE REFLUJO GASTROESOFÁGICO TRAS POEM. ESTUDIO FLIPOEM. RESULTADOS PRELIMINARES

González Miyar, R[1]; El Hajra Martínez, I[1]; Duricek, M[2]; Romero Reina, AI[3]; de Frutos Rosa, D[1]; Matallana Royo, V[1]; Santiago García, J[1]; Plutko, S[2]; Serrano López, MC[1]; Relea Pérez, L[1]; Valentín Gómez, F[1]; Herreros de Tejada Echanojauregui, A[1]

[1]Digestivo. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Majadahonda, Madrid. España. [2]Digestivo University Hospital Martin. Martin, Eslovaquia. [3]Digestivo. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid, España

Introducción: La miotomía endoscópica peroral (POEM) es un tratamiento eficaz para la acalasia y otros trastornos motores esofágicos, aunque se asocia a una elevada incidencia de reflujo gastroesofágico (ERGE). La planimetría de impedancia permite evaluar parámetros funcionales de la unión gastroesofágica (UGE) potencialmente relacionados con el desarrollo de ERGE. El objetivo de este estudio fue determinar la asociación entre parámetros planimétricos intraprocedimiento y la aparición de ERGE a 3-5 meses tras POEM.

Material y métodos: Estudio de cohortes prospectivo, multicéntrico e internacional, que incluyó consecutivamente pacientes *naïve* con diagnóstico de acalasia según Chicago IV entre octubre de 2024 y febrero de 2026. Se presenta un análisis intermedio, en el que se incluyeron los pacientes que habían completado el seguimiento de 3-5 meses tras el POEM. Se registraron mediante planimetría de impedancia los valores de distensibilidad (DI), diámetro mínimo y presión de la UGE a 40 y 50 ml, antes y tras la miotomía. El éxito clínico se definió como Eckardt ≤ 3 a los 3-5 meses. ERGE se definió según criterios de Lyon 2.0 como tiempo de exposición ácida (TEA) > 6 % en pHmetría sin inhibidores de bomba de protones o esofagitis péptica > A. Además, se analizó la presencia de diferentes patrones de acidificación. Se realizó un análisis comparativo entre grupos (ERGE frente a no ERGE), utilizando la U de Mann-Whitney para variables continuas y el test exacto de Fisher para variables categóricas; se consideró significación estadística $p < 0,05$ (Fig. 1).

Resultados: Se incluyeron 29 pacientes (edad media 50,7 ± 15,7 años), 51.7 % varones. La acalasia tipo II fue el subtipo más frecuente (75,9 %). Se alcanzó éxito clínico en el 100 %, con descenso del Eckardt de 6 (IQR 5-8) a 1 (IQR 0-1) ($p < 0,001$). La tasa de ERGE a los 3-5 meses fue de 75,9 % (IC 95: 56,5 %-89,7 %) con un caso *borderline* (3,4 %, IC 95 % 0,1-17,8 %). La tasa de reflujo pHmétrico y endoscópico fue de 51,7 % en ambos casos, siendo la esofagitis grado B la más frecuente (37,9 %). Los parámetros planimétricos (DI, diámetro y presión a 40 y 50 ml, pre- y post-POEM, así como la variación de estas mediciones antes y después de la miotomía) no mostraron asociación estadísticamente significativa con la aparición de ERGE, esofagitis ni con los diferentes patrones de acidificación. En cambio, se observaron asociaciones significativas con ERGE para: Eckardt posprocedimiento [1 (0-1) frente a 1,5 (1-2), $p = 0,016$], longitud de la miotomía esofágica [9 (7-10) frente a 4,5 (3,2-5), $p = 0,014$] y abordaje anterior [63,6 % frente a 0 %, $p = 0,016$] (Tablas 1 y 2).

Conclusiones: En este análisis intermedio, los datos obtenidos mediante planimetría de impedancia no mostraron asociación estadísticamente significativa con la presencia de ERGE a corto plazo tras POEM. Factores como la longitud de la miotomía y el abordaje anterior, sí se asociaron con mayor riesgo de ERGE. Estos hallazgos deberán confirmarse en análisis posteriores con mayor tamaño muestral, potencia estadística y ajuste multivariable.

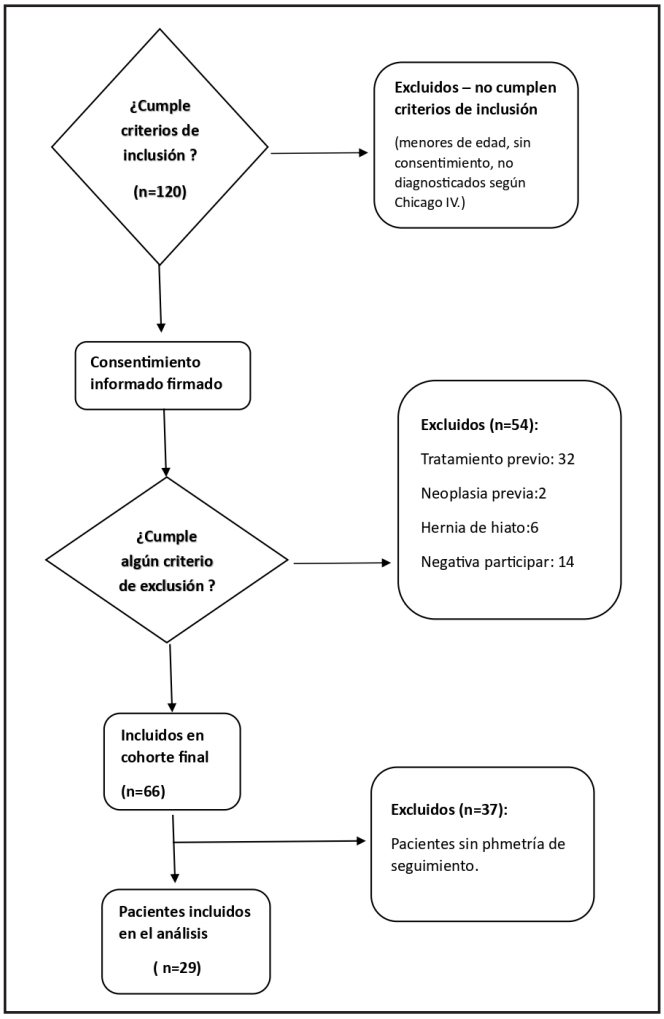


Fig. 1. Flowchart.

Tabla 1. *Comparación de grupos*

	ERGE (*n* = 22)	No ERGE (*n* = 6)	*p* valor
Edad (años), mediana (IQR)	48,5 (38,5-60)	48,5 (48-59,5)	0,433
Varones, *n* (%)	10 (45,5 %)	4 (66,7 %)	0,648
IMC, mediana (IQR)	25,6 (22-33,9)	25,5 (23,4-28)	
Trastorno motor, n (%)			0,28
Acalasia I	5 (22,7 %)	0 (0 %)	
Acalasia II	15 (68,2 %)	6 (100 %)	
Acalasia III	2 (9,1 %)	0 (0 %)	
Eckardt score (pre-POEM), mediana (IQR)	6 (5-7,8)	7 (6,2-8,5)	0,218
Endoflip 40 ml pre-POEM, mediana (IQR)			
Distensión (mm^2/mmHg)	0,7 (0,5-1,5)	0,8 (0,7-1,6)	0,354
Diámetro (mm)	7,2 (5,7-9,8)	7,8 (7,4-10,3)	0,255
Presión balón (mmHg)	50,9 (45,1-59,7)	52,1 (48,9-59,7)	0,859
Endoflip 50 ml pre-POEM, mediana (IQR)			
Distensión (mm^2/mmHg)	1 (0,7-1,5)	1,4 (1,3-2)	0,26
Diámetro (mm)	9,2 (8,4-11,9)	10,9 (10,6-11,4)	0,779
Presión balón (mmHg)	72,5 (66,1-86,2)	75,9 (66,7-78,5)	0,832
Intervención			
Abordaje anterior	14 (63,6 %)	0 (0 %)	0,016
Miotomía completa esofágica	17 (77,3 %)	3 (50 %)	0,311
Miotomía completa gástrica	21 (95,5 %)	5 (83,3 %)	0,389
Longitud miotomía esofágica (cm)	9 (7-10)	4,5 (3,2-5)	0,014
Longitud miotomía gástrica (cm)	3 (3-4)	2 (2-4,2)	0,323
Endoflip 40 ml post-POEM, mediana (IQR)			
Distensión (mm^2/mmHg)	3,5 (2,85-4,25)	3,5 (3-4)	0,887
Diámetro (mm)	12,8 (12-13,85)	14,4 (11,9-15,3)	0,413
Presión balón (mmHg)	37,47 (35,69-41,92)	41,55 (37,07-46,53)	0,414
Endoflip 50 ml post-POEM, mediana (IQR)			
Distensión (mm^2/mmHg)	2,95 (2,6-3,7)	3,25 (2,62-4,1)	0,654
Diámetro (mm)	15 (13,27-16,08)	16,24 (13,97-19,2)	0,355
Presión balón (mmHg)	60,81 (52,26-65,54)	62,07 (53,99-67,61)	0,935
Eckardt *score* (post-POEM), mediana (IQR)	1 (0-1)	1,5 (1-2)	0,016
GERD-Q, n (%)	6 (6-8)	5 (4,25-5,75)	0,019
Datos manométricos y pHmétricos post-POEM, mediana (IQR)			
Presión basal EEI (mmHg)	15,5 (8,5-23,8)	7 (2,25-12,5)	0,056
IRP en supino (mmHg)	7,7 (4,5-11,5)	0,39 (-1,38-3,83)	0,017
IRP en sedestación (mmHg)	4,4 (2,67-8,2)	-1,45 (-3,71-0,16)	0,012
Tiempo de exposición ácida (%), mediana (IQR)	8,3 (3,7-16,7)	1,2 (0,5-3,8)	0,004
Número de reflujos, mediana (IQR)	24 (13,5-34)	14,5 (7,5-21,5)	0,275
Patrón de acidificación n (%)			
Con aclaramiento normal	18 (81,8 %)	4 (66,7 %)	0,581
Con aclaramiento enlentecido	16 (72,7 %)	2 (33,3 %)	0,147
Con fermentación	11 (50 %)	1 (16,7 %)	0,196
Con estasis	9 (40,9 %)	0 (0 %)	0,136
Endoscopia n (%)			0,021
Esofagitis grado A	5 (22,73 %)	2 (33,33 %)	
Esofagitis grado B	11 (50 %)	0 (0 %)	
Esofagitis grado C	3 (13,64 %)	0 (0 %)	
Esofagitis grado D	1 (4,55 %)	0 (0 %)	

ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico; GERDQ: Gastroesophageal Reflux Disease Questionnaire.

Tabla 2. *Características basales*

	POEM (*n* = 29)
Edad (años), media (DE)	50,66 (15,66)
Varones, n (%)	15 (51,7 %)
IMC, mediana (IQR)	25,62 (22,21-32,42)
Tabaco, n (%)	
Fumadores	1 (3,4 %)
Nunca	20 (69,0 %)
Exfumadores	8 (27,6 %)
Trastorno motor, n (%)	
Acalasia I	5 (17,2 %)
Acalasia II	22 (75,9 %)
Acalasia III	2 (6,9 %)
Eckardt score, mediana (IQR)	6 (5-8)
Disfagia	3 (2-3)
Dolor retroesternal	1 (0-1)
Regurgitación	1 (1-2)
Pérdida de peso	2 (1-3)
Datos manométricos, media (DE)	
Presión basal EEI	36,51 ± 13,28
IRP en supino	24 (20,3-33,1)
IRP en sedestación	21,1 (17,36-27,98)

POEM: miotomía endoscópica peroral; IMC: índice de masa corporal; EEI: esfínter esofágico inferior; IRP: presión integrada de relajación.

ENDOSCOPIA

CO017. EL MATERIAL ENDOSCÓPICO CADUCADO MANTIENE SU ESTERILIDAD Y FUNCIONALIDAD. HALLAZGOS DE UN ESTUDIO INTERNACIONAL MULTICÉNTRICO

Villaescusa Arenas, D[1]; Rodríguez de Santiago, E[1]; Gómez de la Pedrosa, E[2]; García-Castellanos, M[3]; Cunha Neves, JA[4]; Tsalouka, A[5]; Römmele, C[6]; Pioche, M[7]; Arvanitakis, M[8]; Tejedor-Tejada, J[9]; Fernández-Esparrach, G[10]; Voiosu, AM[11]; Pedregal-Pascual, P[12]; Valdivielso Cortázar, E[13]; Fiallegas Cano, M[14]; Pantaleón Sánchez, M[15]; Pohl, H[16]; Ferraz, S[17]; O´morain, N[18]; Khalaf, K[19]; Meining, A[20]; Penman, D[21]; Rosón, PJ[22]; Bas-Cutrina, F[23]; Elli, L[24]; Sáiz Chumillas, RM[25]; Pons Beltrán, V[26]; Ros Fargas, O[12]; Tort-Ausina, I[3]; Riu Pons, F[27]; Peñas García, B[1]; Parejo Carbonell, S[1]; García García de Paredes, A[1]; Vázquez Sequeiros, E[1]; Campillo-Fernández, AJ[3]; Albillos Martínez, A[1]; Lorenzo-Zúñiga, V[26]

[1]Gastroenterología y Hepatología. [2]Microbiología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid, España. [3]Centro de Investigación. Centro de Biomateriales e Ingeniería Tisular (CBIT). Valencia, España. [4]Gastroenterología. Unidade Local de Saúde do Algarve. Portimao, Portugal. [5]Gastroenterología, Hepatología y Nutrición. Medicina Interna. Attikon University Hospital. Atenas, Grecia. [6]Medicina Interna. University Hospital of Augsburg. Augsburg, Alemania. [7]Gastroenterología y Endoscopia. Hôpital Edouard Herriot. Hospices Civils de Lyon. Lyon, Francia. [8]Gastroenterología y Hepatología. HUB Erasme Hospital. Université Libre de Bruxe les. Bruselas, Bélgica. [9]Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón, Asturias. España. [10]Unidad de Endoscopia. Hospital Clínic-IDIBAPS. Barcelona, España. [11]Gastroenterología. Colentina Clinical Hospital. Bucarest, Rumanía. [12]Unidad de Endoscopia. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona, España. [13]Digestivo. Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña. A Coruña, España. [14]Digestivo. Hospital Galdakao-Usansolo. Galdakao, Bizkaia. España. [15]Gastroenterología. Hospital del Mar. Barcelona, España. [16]Gastroenterología. Dartmouth Hitchcock Medical Center. Lebanon, New Hampshire. EE. UU. [17]Gastroenterología. Porto Comprehensive Cancer Centre (Porto. CCC). Oporto, Portugal. [18]Gastroenterología. St. Vincent's University Hospital, Elm Park. Dublín, Irlanda. [19]Gastroenterología. St. Michael's Hospital. University of Toronto. Toronto, Ontario. Canadá. [20]Gastroenterología. University of Wuerzburg. Wuerzburg, Alemania. [21]Gastroenterología y Hepatología. Liverpool University Hospitals Foundation Trust. Liverpool, Reino Unido. [22]Endoscopia. Xanit Hospital Internacional. Benalmádena, Málaga. España. [23]Digestivo. Hospital General de Granollers. Granollers, Barcelona. España. [24]Hepatología y Trasplante Hepático. Università Degli Studi di Milano-Bicocca. Milán, Italia. [25]Digestivo. Hospital General de Almansa. Almansa, Albacete. España. [26]Endoscopia. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia, España. [27]Hospital del Mar. Barcelona, España

Introducción: La existencia de material fungible endoscópico caducado supone un problema medioambiental y un malgasto de recursos. La magnitud de este fenómeno no ha sido evaluada previamente. Los objetivos de nuestro estudio fueron: a) estimar la prevalencia de dispositivos endoscópicos caducados y analizar su esterilidad; y b) evaluar el coste económico y funcionalidad técnica *ex vivo.*

Material y métodos: Se desarrolló un estudio multicéntrico, internacional y prospectivo realizado en 25 hospitales entre diciembre 2023 y mayo 2025. *Fase 1:* estudio transversal de una semana para el inventario de los dispositivos caducados y caracterización de las unidades procedentes mediante un cuestionario institucional. *Fase 2:* evaluación microbiológica. *Fase 3:* análisis de la funcionalidad técnica en modelo porcino *ex vivo* por dos endoscopistas, emulando el uso clínico original del dispositivo. Fase 4: Análisis físico-mecánico (morfología, elasticidad, conductividad, fuerza de cierre y rotura) en laboratorio de ingeniería con controles pareados no caducados (Fig. 1).

Resultados: Se registraron 1448 dispositivos caducados (mediana: 42 por centro, rango: 3-262), siendo las asas de polipectomía los más frecuentes (*n* = 185; 12,8 %). La mediana de vida útil fue de 3 años (rango 1-5,6). Se recuperaron 571 dispositivos para su análisis: 273 para evaluación microbiológica, 210 para análisis funcional *ex vivo* y 88 para pruebas físico-mecánicas. Todos los dispositivos evaluados fueron estériles (100 %, IC 95 % 99-100 %). Todos los dispositivos, salvo un sobretubo, mantuvieron intacta su funcionalidad técnica en el análisis ex vivo (99 %, IC 95 % 97 100 %). No se encontraron diferencias físico-mecánicas relevantes respecto a los controles no caducados. El coste económico estimado fue de 192 141,7 € (media: 7390,1 €/centro) (Tablas 1-4).

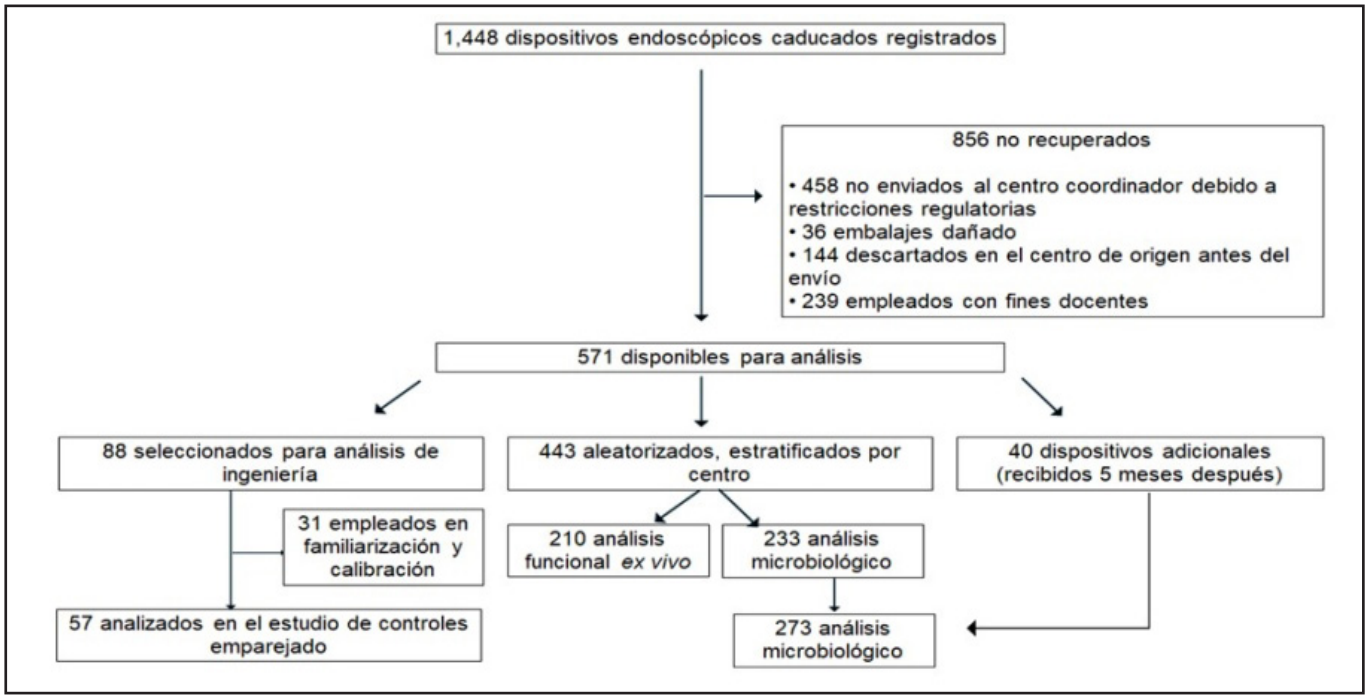


Fig. 1. *Diagrama de estudio.*

Tabla 1. *Dispositivos endoscópicos caducados evaluados microbiológicamente*

Accesorio	*n* (%)
Asas de polipectomía	38 (13,9 %)
TTSC clips	20 (7,3 %)
Agujas de ecoendoscopia PAAF/PABF	18 (6,6 %)
Balones de dilatación	14(5,1 %)
Agujas de esclerosis	13 (4,8 %)
Válvulas-tapones desechables	13 (4,8 %)
Cesta de litotricia	12 (4,4 %)
Guías	12 (4,4 %)
Pinzas de biopsia	11 (4,0 %)
Sistemas de gastrostomía	11 (4,0 %)
Balones de extracción	9 (3,3 %)
Sistema de ligadura con banda	9 (3,3 %)
Capuchón	9 (3,3 %)
Polvos hemostáticos	9 (3,3 %)
Esfinterótomos	7 (2,6 %)
Pinzas para cuerpos extraños	6 (2,2 %)
Prótesis biliares (plástico)	5 (1,8 %)
Drenaje nasobiliar	5 (1,8 %)
Extractores de prótesis biliares	5 (1,8 %)
Prótesis pancreáticas (plástico)	4 (1,5 %)

Tabla 1 (cont.). *Dispositivos endoscópicos caducados evaluados microbiológicamente*

Accesorio	*n* (%)
Sondas enterales	4 (1,5 %)
Cepillos de citología	4 (1,5 %)
Retractor de tejido Hellix	4 (1,5 %)
Sobretubos	3 (1,1 %)
Bisturíes	3 (1,1 %)
Endocuff	3 (1,1 %)
Endoloop	3 (1,1 %)
Sonda de coagulación de argón	3 (1,1 %)
Prótesis biodegradables	2 (0,7 %)
Litotriptores	2 (0,7 %)
Videocápsulas	2 (0,7 %)
Balones de taponamiento (Linton, Sengstaken)	2 (0,7 %)
OTSC clips	1 (0,4 %)
Catéter angiográfico	1 (0,4 %)
Prótesis Dannis	1 (0,4 %)
Pinzas de hemostasia	1 (0,4 %)
Cestas de extracción de cuerpos extraños (Roth)	1 (0,4 %)
Prótesis metálica autoexpandible duodenal	1 (0,4 %)
Sistema de vacío	1 (0,4 %)
Catéter de pulverización	1 (0,4 %)

(Continúa en columna siguiente)

Tabla 2. *Dispositivos endoscópicos caducados evaluados* ex vivo

Accesorio	*n* (%)
Asas de polipectomía	34 (16,2 %)
TTSC clips	23 (11,0 %)
Guías	14 (6,7 %)
Agujas de esclerosis	13 (6,2 %)
Pinzas de biopsia	11 (5,2 %)
Prótesis pancreáticas (plástico)	10 (4,8 %)
Sistemas de gastrostomía	9 (4,3 %)
Capuchón	7 (3,3 %)
Pinzas para cuerpos extraños	7 (3,3 %)
Agujas de ecoendoscopia PAAF/PABF	7 (3,3 %)
Balones de extracción	6 (2,9 %)
Capuchones desechables	6 (2,9 %)
Endocuff	5 (2,4 %)
Balones de dilatación	5 (2,4 %)
Drenaje nasobiliar	5 (2,4 %)
Sistema de ligadura	5 (2,4 %)
Endoloop	5 (2,4 %)
Litotriptores	4 (1,9 %)
Cesta de litotricia	4 (1,9 %)
Catéteres de pulverización	4 (1,9 %)
Prótesis biliares (plástico)	4 (1,9 %)
Esfinterótomos	4 (1,9 %)
Sondas enterales	3 (1,4 %)
Retractor de tejido Hellix	3 (1,4 %)
Bisturíes	3 (1,4 %)
Extractores de prótesis biliares	3 (1,4 %)
Sobretubos	2 (1,0 %)
OTSC clips	1 (0,5 %)
Prótesis biodegradables	1 (0,5 %)
Sondas EHL	1 (0,5 %)
Cepillos de citología	1 (0,5 %)

PAAF: punción-aspiración con aguja fina; PABF: punción-biopsia con aguja fina.

Tabla 3. *Material caducado y controles no caducados para pruebas de ingeniería*

Dispositivo	Nombre oficial	Marca	Prueba de dimensión	Fuerza máxima	Conductividad térmica	Resistencia a la rotura	Conductividad eléctrica	Elongación máxima
Asa de polipectomía	SnareMaster™	Olympus	8 / 6	8 / 6	5 / *1*	-	-	-
Esfinterotomo	CleverCut 3V™	Olympus	2 / *1*	1 / 3	-	-	2 / *3*	-
Balón de acalasia	RIGIFLEX™	Boston Scientific	5 / 5	-	-	-	-	-
Sistema de ligadura con bandas	Speedband Superview Super 7™	Boston Scientific	-	5 / 5	-	5 / 5	-	5 / 5
TTSC clip	QuickClip Pro	Olympus	6 / 5	4 / 5	-	-	-	-
Pinza de biopsia	EndoJaw	Olympus	6 / 6	6 / 6	-	-	-	-
Balón de dilatación-CRE	CRE™ PRO Wireguided	Boston Scientific	5 / 5	-	-	-	-	-
Balón de extracción-Fogarty	Extractor™ Pro RX-S	Boston Scientific	4 / 4	-	-	-	-	-
Cesta de litotricia	Trapezoid™ RX	Boston Scientific	5 / 5	5 / 5	-	-	-	-
Stent biliar recto	Advanix™ Biliary	Boston Scientific	-	3 / 2	-	-	-	3 / 2
Stent pancreático *pig-tail*	Advanix™ Pancreatic *Stent*	Boston Scientific	-	-	-	-	-	3 / 3
Stent pancreático recto	Advanix™ Pancreatic *Stent*	Boston Scientific	-	-	-	-	-	3 / 3
Stent biliar	Cotton Leung$^{\Diamond}$ Biliary *Stent*	Cook	-	4 / 3	-	-	-	-

Los valores se expresan como número de muestras caducadas/número de muestras de control. Los denominadores *sombreados* indican el número de dispositivos de control utilizados en cada prueba.

Tabla 4. *Pruebas fisicomecánicas comparativas entre el material caducado y los controles no caducados*

Dispositivo	Prueba	Unidad	Media caducado ± SD	Media control ± SD	Mediana caducado	Rango caducado	Mediana control	Rango control	*p* valor
Asa de polipectomía	Diámetro	mm	28,1 ± 0,6	29,1 ± 1,6	28,0	27,0 - 29,0	29,0	26,0 - 32,0	0,36
Asa de polipectomía	Fuerza apertura	N	6,4 ± 1,2	9,6 ± 2,5	6,1	3,7-9,8	9,5	5,0-15,7	*0,02*
Asa de polipectomía	Conductividad térmica	°C	51,4 ± 7,1	47,2 ± 0	54,0	38,8-55,3	47,2	47,2 - 47,2	0,13
Balón de Acalasia	Diámetro a máxima presión	mm	38,5 ± 0,5	38,5 ± 0,6	38,0	36,0 - 41,0	38,0	36,0 - 42,0	0,92
Balón de CRE	Diámetro a *p* = 3 atm	mm	15,7 ± 0,3	16,0 ± 0,3	15,4	13,9-17,1	16,4	14,3 - 17,0	0,14
Balón de CRE	Diámetro a *p* = 4.5 atm	mm	16,5 ± 0,1	16,5 ± 0,2	16,6	15,3-17,3	16,8	15,1-17,3	0,95
Balón de CRE	Diámetro a *p* = 7 atm	mm	17,4 ± 0,2	17,4 ± 0,1	17,4	17,1-17,7	17,3	17-17,8	0,67
Balón de Fogarty	Diámetro 12 mm	mm	13,4 ± 0,3	12,5 ± 0,4	13,33	13-14	13,9	12,2-14	0,66
Balón de Fogarty	Diámetro 15 mm	mm	16,4 ± 0,3	16,0 ± 0,9	16,25	16,15-16,75	16,05	14,9-16,9	0,88
Balón de Fogarty	Presión máxima	atm	2,9 ± 0,3	2,7 ± 0,5	3,0	2,6 - 3	2,9	2,0 - 3,1	0,46
Sist. de ligadura de bandas	Elongación máxima	mm	28,8 ± 1,3	28,0 ± 1,4	29	27-30	28	26-30	0,51
Sist. de ligadura de bandas	Fuerza máxima	N	23,7 ± 1,2	23,2 ± 1,7	23,8	22,4-25,4	23,7	20,9-24,8	0,69
Sist. de ligadura de bandas	Resistencia a la rotura	kN/m^2	7,5 ± 3,9	7,4 ± 5,3	7,6	7,1-8,1	7,5	6,7-7,9	0,69
TTSC clip	Diámetro	mm	11,0 ± 0,5	10,4 ± 0,5	11,0	11,0 - 11,0	10,0	10,0 - 11,0	0,06
TTSC clip	Fuerza máxima de cierre	N	48,1 ± 1,5	49,0 ± 2,0	48,3	46,1-49,7	48,4	48-51,7	0,73
Pinza de biopsia	Diámetro	mm	7,0 ± 0	7,0 ± 0	7,0	7,0-7,0	7,0	7,0 - 7,0	1
Pinza de biopsia	Fuerza de cierre	N	23,9 ± 2,1	27,7 ± 2,1	23,5	17,9-29,9	28	21,0-30,9	*0,01*
Cesta de litotricia	Diámetro	mm	15,0 ± 0,5	13,9 ± 0,6	15	13-17	14	12-15	*0,02*
Cesta de litotricia	Fuerza máxima	N	13,5 ± 1,4	13,2 ± 2,0	13,35	10,22-16,87	12,89	10,13-19,79	0,84
Esfinterotomo	Curvatura (1)	mm	18,5 ± 0,7	18,4 ± 0,5	18,0	18,0 - 20,0	18,0	18,0 - 19,0	*
Esfinterotomo	Curvatura (2)	mm	13,8 ± 0,2	13,5 ± 1,3	13,5	12,0 - 16,0	15,0	13,0 - 18,0	*
Esfinterotomo	Curvatura (3)	mm	6,7 ± 0	8,9 ± 1,6	7,0	5,0 - 8,0	8,0	7,0 - 15,0	*
Esfinterotomo	Curvatura (4)	mm	4,3 ± 0	4,3 ± 0,9	4,0	4,0 - 5,0	4,0	3,0 - 7,0	*
Esfinterotomo	Curvatura (5)	mm	1,7 ± 0,5	1,2 ± 0,4	2,0	1,0 - 2,0	1,0	1,0 - 2,0	

(Continúa en página siguiente)

Tabla 4 (cont.). *Pruebas fisicomecánicas comparativas entre el material caducado y los controles no caducados*

Dispositivo	Prueba	Unidad	Media caducado ± SD	Media control ± SD	Mediana caducado	Rango caducado	Mediana control	Rango control	*p* valor
Esfinterotomo	Fuerza de cierre	N	42,0 ± 0,6	28,3 ± 2,6	42,7	38,9-44,4	27,5	24,1-37,3	*
Esfinterotomo	Conductividad eléctrica	MS/m	1,9 ± 0,6	1,6 ± 0,3	1,9	1,8-1,9	1,5	1,4-1,9	*
Stent pancreático recto (Boston Scientific)	Elongación máxima	mm	79,8 ± 0	96 ± 0	79,8	79,8-79,8	96,0	96,0 - 96,0	*
Stent pancreático recto (Boston Scientific)	Fuerza máxima	N	21,8 ± 0	20,2 ± 0	21,8	21,8 - 21,8	20,2	20,2 - 20,2	*
Stent pancreático *pig-tail* (Boston Scientific)	Elongación máxima	mm	44,2 ± 10,6	63,3 ± 11,5	43,6	33,9-55,1	80	27-83	0,70
Stent pancreático *pig-tail* (Boston Scientific)	Fuerza máxima	N	18,7 ± 3,4	17,6 ± 3,2	20,6	14,8-20,7	19	14-19,9	0,40
Stent biliar recto (Cook)	Elongación máxima	mm	19,8 ± 6,2	33,8 ± 14,0	17,4	15,6 - 29,0	38,2	18,1 - 45,0	0,11
Stent biliar recto (Cook)	Fuerza máxima	N	35,2 ± 3,0	33,1 ± 4,0	34,5	32,5-39,4	33,7	28,8-36,7	0,63
Stent biliar recto (Boston Scientific)	Elongación máxima	mm	17,2 ± 9,6	23,4 ± 6,4	12	11,2-28,3	23,4	18,9-27,9	*
Stent biliar recto (Boston Scientific)	Fuerza máxima	N	44,3 ± 5,0	41,9 ± 2,5	43,4	39,8-49,6	41,9	40,1-43,7	*

* *p* valor no calculado debido a insuficiente tamaño muestral; *p* valor en *cursiva* denota significancia estadística.

Conclusiones:

1. La presencia de material endoscópico caducado representa un problema frecuente y de elevado coste económico.
2. Los dispositivos caducados mantienen su esterilidad y funcionalidad más allá de la fecha de caducidad indicada por el fabricante.
3. Existe la necesidad de una mayor transparencia y reevaluación urgente de los criterios actuales de vida útil por parte de la industria y de las autoridades reguladoras.

CO018. RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO DE LA CROMOENDOSCOPIA VIRTUAL Y LA INTELIGENCIA ARTIFICIAL FRENTE A LA LUZ BLANCA EN LA EVALUACIÓN DE ESCARAS POSPOLIPECTOMÍA: ESTUDIO PRINCESS

Molina Cortes, P; Martínez Cara, JG; Jiménez Rosales, R; López Valverde, F; Heredia Carrasco, C; López de Hierro Ruiz, M; Redondo Cerezo, E

Digestivo. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

Introducción: La detección de recidiva tras polipectomía es clave para prevenir el cáncer colorrectal de intervalo, especialmente tras resecciones en fragmentos, con recurrencias del 12-24 %, concentrándose hasta el 90 % en los primeros 6 meses. Por ello, las guías recomiendan una colonoscopia a los 3-6 meses y otra al año para detectar recidiva tardía. La endoscopia con luz blanca (WLE) puede no identificar recidivas sutiles, lo que ha motivado históricamente la biopsia sistemática de la escara. Sin embargo, la evidencia demuestra que las técnicas de imagen avanzada ofrecen una elevada precisión diagnóstica, conduciendo al abandono de la biopsia rutinaria. Aunque la cromoendoscopia virtual y la inteligencia artificial han mejorado la detección de pólipos, su utilidad en la evaluación de escaras pospolipectomía es limitada. El objetivo fue comparar el rendimiento diagnóstico de Texture and Colour Enhancement (TXI™) y la inteligencia artificial GI Genius™ frente a WLE en la revisión de escaras.

Material y métodos: Ensayo clínico aleatorizado en pacientes sometidos a vigilancia tras polipectomía piecemeal de lesiones ≥ 15 mm. Cada escara fue evaluada por tres endoscopistas expertos, cegados entre sí, utilizando secuencialmente WLE, TXI™ o GI Genius™, previa aleatorización. Cada evaluador registró la presencia o ausencia de recidiva. Posteriormente, se realizó diagnóstico óptico mediante NBI. En ausencia de sospecha de recidiva se tomaron biopsias. El patrón oro fue el estudio anatomopatológico. Se realizó un análisis descriptivo. La concordancia con el *gold* estándar se evaluó mediante el test de McNeemar. Se calcularon sensibilidad, especificidad y valores predictivos (VPP y VPN), junto con sus intervalos de confianza al 95 %. La concordancia se analizó mediante el coeficiente kappa. Se utilizó STATA v16.1 para el análisis estadístico (Tablas 1-3).

Resultados: Se analizaron 107 escaras correspondientes a 77 pacientes. La prevalencia de recidiva fue del 42 %, siendo el 91,1 % precoces. La sensibilidad para la detección de recidiva fue del 82,2 % para WLE, 80,0 % para TXI™

y 71,1 % para GI Genius™, con VPN del 87,3 %, 85,5 % y 80,9 %, respectivamente, sin diferencias significativas entre técnicas. La concordancia entre los distintos métodos fue elevada (kappa 0,82-0,91). La combinación de métodos mejoró el rendimiento, los resultados se recogen en la tabla 4. La combinación WLE + NBI mostró la mayor sensibilidad (86,7 %) y VPN (89,5 %), seguida de WLE + GI Genius™ con resultados del 84,4 % y 88,5 % respectivamente.

Tabla 1. *Características sociodemográficas de los pacientes incluidos (*n *= 77)*

Variables	*n* (%) o media ± DE
Edad	67 ± 9,6
Sexo masculino	44 (57,1)
Comorbilidades	
Cardiovasculares	44 (59,7)
Respiratorias	14 (18,9)
Digestivas	6 (7,8)
Oncológicas	6 (7,8)
Endocrinometabólicas	24 (31,1)
Otras	2 (2,6)
ASA ≥ II	68 (88,3)
Tratamiento antitrombótico	20 (25,9)
Antiagregación (AAS)	15 (19,5)
Anticoagulación	5 (6,5)
AINE	6 (7,8)
Estatinas	33 (60,8)
Antecedentes familiares CCR	8 (10,4)
Antecedentes personales CCR	7 (9,1)

CCR: cáncer colorrectal. AAS: ácido acetilsalicílico.

Tabla 2. *Características endoscópicas e histológicas del pólipo índice*

Variables	*n* (%) o media ± DE
Localización	
Ciego	11 (14,3)
Ascendente	4 (5,2)
Hepático	5 (6,5)
Trasverso	12 (15,6)
Esplénico	3 (3,9)
Descendente	11 (14,3)
Sigma	8 (10,4)
Recto	17 (22,1)
Técnica resección *(piecemeal)*	
EMR (inyección submucosa)	12 (15,6)
EMR *(underwater)*	2 (2,6)
EMR (inyección) + APC	62 (80,6)
EMR *(underwater)* + APC	1 (1,3)
Tipo histológico	
Adenoma	72 (93,1)
Serrado	4 (5,9)
Displasia	
Ausencia displasia	42 (54,6)
Bajo grado	8 (10,4)
Alto grado	26 (33,8)
Áreas de carcinoma	10 (13,0)

EMR: resección mucosa endoscópica. APC: coagulación con argón plasma.

Tabla 3. *Rendimiento diagnóstico en la revisión de escaras pospolipectomía*

% (IC 95 %)	WLE	TXI	GI Genius	NBI
Sensibilidad	82,2 (67,9-92,0)	80,0 (65,4-90,4)	71,1 (55,7-83,6)	82,2 (67,9-92,0)
Especificidad	88,7 (78,1-95,3)	85,5 (74,2-93,1)	88,7 (78,1-95,3)	82,3 (70,5-90,8)
VPP	84,1 (69,9-93,4)	80,0 (65,4-90,4)	82,1 (66,5-92,5)	77,1 (62,7-88,0)
VPN	87,3 (76,5-94,4)	85,5 (74,2-93,1)	80,9 (69,5-89,4)	86,4 (75,0-94,0)

VPP: valor predictivo positivo. VPN: valor predictivo negativo.

Tabla 4. *Rendimiento diagnóstico de la combinación de técnicas en la revisión de escaras pospolipectomía*

% (IC 95 %)	WLE + TXI	WLE + Genius	TXI + NBI	WLE + NBI
Sensibilidad	82,2 (67,9-92,0)	84,4 (70,5-93,5)	84,4 (70,5-93,5)	86,7 (73,2-94,9)
Especificidad	82,3 (70,5-90,8)	87,1 (76,1-94,3)	82,3 (70,5-90,8)	82,3 (70,5-90,8)
VPP	77,1 (62,7-88,0)	82,6 (68,6-92,2)	77,6 (63,4-88,2)	78,0 (64,0-88,5)
VPN	86,4 (75,0-94,0)	88,5 (77,8-95,3)	87,9 (76,7-95,0)	89,5 (78,5-96,0)

VPP: valor predictivo positivo. VPN: valor predictivo negativo.

Conclusiones: En la revisión de escaras pospolipectomía, TXI™ y GI Genius™ muestran una precisión diagnóstica comparable a WLE sin superioridad clara cuando se emplean de forma aislada. La combinación de técnicas, especialmente la combinación WLE con GI Genius™ o NBI, mejoran la sensibilidad y el VPN. Estos resultados apoyan el uso combinado de estas técnicas para la vigilancia pospolipectomía, en un contexto en el que la recomendación de no biopsias puede incrementar la recidiva inadvertida.

CO019. ¿QUÉ APRENDER PRIMERO: DISECCIÓN SUBMUCOSA ENDOSCÓPICA (DSE) O MIOTOMÍA ENDOSCÓPICA PERORAL (POEM)? TRANSFERENCIA UNIDIRECCIONAL DE HABILIDADES EN ENDOSCOPIA DEL TERCER ESPACIO

Sánchez Alonso, M[1]; Sánchez-Yague, A[2]; Lanas Gimeno, A[3]; de Frutos Rosa, D[4]; Jurado García, J[5]; Fraile, M[6]; Miranda García, P[7]; Rojo Aldama, E[7]; Terán Lantarón, Á[8]; Marín Gabriel, JC[9]; Uchima Koecklin, H[10]; Rodríguez Sánchez, J[11]

[1]Digestivo. Centro de Simulación Endoscópica ENDOAULA. Ciudad Real. [2]Digestivo. Hospital Universitario Costa del Sol. Marbella, Málaga. [3]Digestivo. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [4]Digestivo. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Majadahonda, Madrid. [5]Digestivo. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [6]Digestivo. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [7]Digestivo. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. [8]Digestivo. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Instituto de Investigación Valdecilla (IDIVAL). Santander. [9]Digestivo. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [10]Digestivo. Hospital Universitario Germans Trías i Pujol. Badalona, Barcelona. [11]Digestivo. Centro de Simulación Endoscópica ENDOAULA. Ciudad Real

Introducción: Se asume que la experiencia en disección submucosa endoscópica (DSE) facilita el aprendizaje de la miotomía endoscópica peroral (POEM) y la resección endoscópica asistida por túnel submucoso (STER), pero esta transferencia de habilidades no ha sido cuantificada hasta ahora. Se desconoce si es bidireccional y cuántas DSE son necesarias para optimizar los resultados en otras técnicas de tercer espacio. En base a esto, nuestros objetivos han sido: 1) cuantificar el efecto de la experiencia acumulada en DSE sobre los resultados del POEM y el STER en modelo de simulación *ex vivo*; y 2) determinar la direccionalidad de la transferencia de habilidades.

Material y métodos: Realizamos un estudio prospectivo de 32 alumnos dentro de un programa de formación en tercer espacio con modelos *ex vivo* durante 2025. Se analizaron 1.066 procedimientos con secuencia temporal registrada: 864 DSE (32 alumnos), 114 POEM (31 alumnos), 59 STER (29 alumnos) y 29 GPOEM (21 alumnos). Para cada procedimiento se calculó la experiencia acumulada previa del alumno tanto en DSE como en procedimientos de tercer espacio durante su proceso de formación. Se analizaron los resultados según tipo de procedimiento y sus complicaciones: resección en bloque, perforación y complejidad para DSE y STER; perforación y complejidad para POEM y GPOEM (miotomías sin pieza de resección); y duración para todos. Se empleó regresión logística multivariante ajustada por la curva de aprendizaje propia de cada procedimiento diana. Los perfiles de aprendizaje se clasificaron mediante análisis CUSUM (*Cumulative Sum)* de un *Score* compuesto de rendimiento en DSE.

Resultados: La experiencia acumulada en DSE fue un predictor independiente y potente de la perforación en POEM: cada DSE adicional redujo el riesgo un 11,4 % (OR 0,886; IC 95 % 0,832-0,943; p = 0,0001), con un descenso de la tasa del 26,1 % en alumnos con menos procedimientos acumulados DSE frente al 3,0 % en aquellos con más procedimientos, lo que supone una reducción de 8,7 veces (Fig. 1). El número propio de POEM no alcanzó significación como predictor de perforación (OR 0,751; p = 0,199), lo que revela que la experiencia en DSE transfiere más al POEM que la propia repetición del POEM (Fig. 2). Para el STER, cada DSE previa incrementó la resección en bloque un 18,6 % (OR 1,186; IC 95 % 1,061-1,326; p = 0,003) progresando del 75,0 % al 100,0 % entre terciles de exposición (Tabla 1, pág. siguiente). La transferencia de habilidades resultó unidireccional: la experiencia previa a tercer espacio (POEM, STER) no mejoró la DSE subsiguiente, ni en perforación (OR 0,961; p = 0,568) ni en resección en bloque (OR 0,959; p = 0,469) (Fig. 3).

Conclusiones: El aprendizaje de DSE constituye el fundamento técnico básico de la endoscopia del tercer espacio, con una transferencia de habilidades significativa, unidireccional y dependiente de la experiencia técnica acumulada. Estos datos respaldan un modelo curricular secuencial que priorice al menos 20-25 DSE supervisadas antes de abordar procedimientos de tercer espacio.

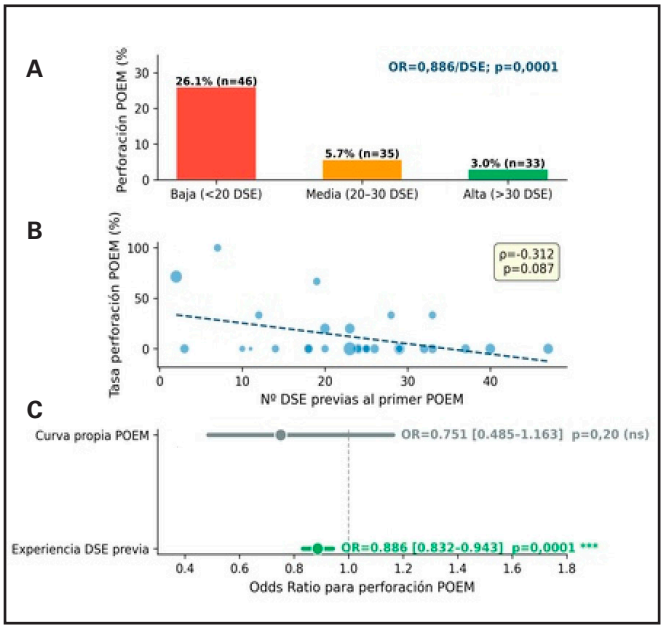


Fig. 1. *Influencia de la experiencia en DSE en los resultados del POEM.*

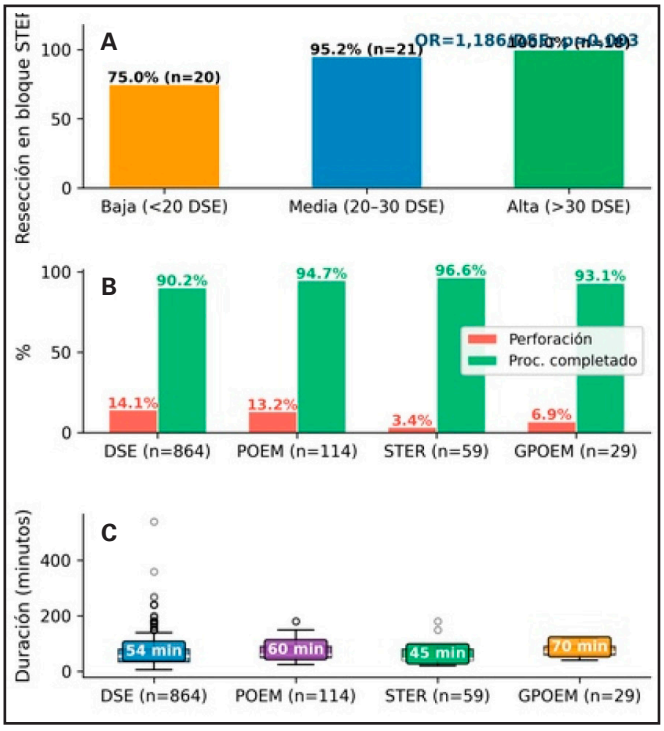


Fig. 2. *Resultados de los procedimientos de tercer espacio.*

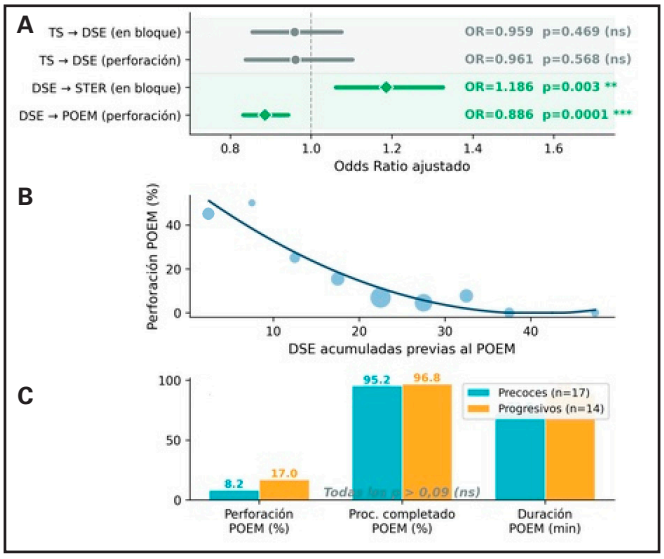


Fig. 3. *Tasa de mejora en POEM por cada procedimiento de DSE.*

CO020. MEDICIÓN DEL GRADIENTE DE PRESIÓN PORTAL POR ULTRASONOGRAFÍA ENDOSCÓPICA (USE): UTILIDAD CLÍNICA Y EVALUACIÓN DE LA RESPUESTA AGUDA AL PROPRANOLOL INTRAVENOSO

Romero-Castro, R[1]; Carmona-Soria, I[1]; Grande-Santamaria, L[1]; Bellido-Muñoz, F[1]; Cordero-Ruiz, P[1]; Fernández-Álvarez, P[1]; Teomiro-Custodio, C[1]; Jiménez García, V[1]; García-Pérez, J[2]; Ortiz-Moyano, C[1]; Argüelles-Arias, F[1]; Rodríguez-Téllez, M[1]; Caunedo-Álvarez, Á[1]

[1]Digestivo. [2]Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

Introducción: La presión portal puede medirse directamente por USE. Presentamos nuestra experiencia en la medición del gradiente de presión portal guiada por USE (USE-GPP).

Material y métodos: Estudio prospectivo de pacientes remitidos para USE-GPP. Se utilizó una aguja específica de 25 G. Para la biopsia hepática bilobar guiada por USE (USE-BHB), se utilizó una aguja de 19 G. Tras la USE-GPP basal, se administró propranolol intravenoso (0,15 mg/kg) mediante infusión continua y se repitió la USE-GPP 15 minutos después.

Resultados: Se realizó USE-GPP en 81 pacientes. Indicaciones: Evaluación de MASLD en pacientes con obesidad mórbida: 43. Hipertensión portal: 27. Evaluación para terapia curativa en carcinoma hepatocelular: 3. Respuesta aguda al propranolol intravenoso: 8. Se realizaron procedimientos adicionales, 54 USE-BHB (67 %), ligadura de varices esofágicas 4 y terapia de varices gástricas guiada por USE 1. Se obtuvo el USE-GPP en 70/81 pacientes (91 %). En 12/43 pacientes con obesidad mórbida (28 %) la USE-GPP fue > 6 mmHg y hubo diferencia estadísticamente significativa en la puntuación S3 de esteatosis en el grupo que tenían hipertensión portal (33 %), sin fibrosis, comparada con el grupo sin hipertensión portal (4 %). Los pacientes fueron tratados de acuerdo con los resultados de USE-GPP. Se observó una reducción significativa del GPP (mayor del 20 %) en 4 pacientes tratados con propranolol intravenoso. En los otros tres, el GPP fue normal, evitando el uso crónico de betabloqueantes y el otro paciente no respondió al propranolol iv. Se observaron tres eventos adversos: un dolor epigástrico leve, una hemorragia autolimitada del cardias y una fibrilación auricular.

Conclusiones: El USE-GPP, incluso combinado con la USE-BHB y otros procedimientos, parece seguro y proporciona información clínica relevante. Un porcentaje considerable

Tabla 1. *Número de procedimientos POEM por tercil de exposición DSE previa (31 alumnos)*

Experiencia DSE previa	*n*	Perforación	Proc. completado*	Duración (min)	*p*
Baja (< 20 DSE)	46	*26,1 %*	93,5 %	66 ± 29	—
Media (20-30 DSE)	35	5,7 %	97,1 %	88 ± 34	—
Alta (> 30 DSE)	33	*3,0 %*	93,9 %	74 ± 39	—
Total	*114*	*13,2 %*	*94,7 %*	*75 ± 35*	—
OR ajustado /DSE	—	*0,886*	0,958	β = +0,53	—
IC 95 %	—	*0,832-0,943*	0,882-1,040	0,01 a 1,05	—
p	—	*0,0001*	0,304	*0,048*	—

*Proc. completado: miotomía finalizada con éxito (el POEM no implica resección). Regresión logística/lineal ajustada por n.º secuencial de POEM (curva de aprendizaje propia). El n.º de POEM no fue significativo para perforación (OR 0,751; $p = 0,20$).

de pacientes con obesidad mórbida fueron diagnosticados precozmente de hipertensión portal en etapas tempranas reversibles sin fibrosis hepática. Se puede valorar la respuesta hemodinámica aguda al propranolol intravenoso por USE-GPP.

CO021. IMPACTO PSICOLÓGICO DE LAS COMPLICACIONES EN ENDOSCOPIA AVANZADA: PREVALENCIA DE TRASTORNO DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

Salazar Parada, ND; Bautista Altamirano, C; Vázquez Gómez, D; Arberas Díez, B; Ibáñez Pinto, A; Esteban Fernández-Zarza, C; Rojo Aldama, E; Salces, I; Herranz, R; Casals Seoane, F; Olivares, R; Pérez Poveda, JJ; Rodríguez Múñoz, S

Digestivo. Hospital Ruber Juan Bravo. Madrid

Introducción: La endoscopia terapéutica ha evolucionado significativamente, con procedimientos cada vez más complejos que conllevan mayor riesgo de complicaciones. Mientras que los eventos adversos graves impactan profundamente a los pacientes (primeras víctimas), su efecto psicológico en los endoscopistas (segundas víctimas) continúa poco estudiado en nuestro entorno. Este estudio evaluó la prevalencia de síntomas de estrés postraumático (SEPT) y los factores de riesgo asociados en endoscopistas avanzados en España.

Material y métodos: Se realizó un estudio transversal durante las Jornadas de Endoscopia Avanzada celebradas en el Hospital Ruber Juan Bravo (Madrid) en 09/2025. Los participantes completaron el cuestionario validado PCL-5 (criterios DSM-5) para evaluar prevalencia y gravedad de los síntomas de estrés postraumático. Se analizaron los datos de 85 respuestas completas (de 100 recogidas; 15 excluidas por incompletas) utilizando SPSS versión 31.

Resultados: La edad media de los participantes fue de 46,34 años (DE 9,96), con 55,29 % de varones. La prevalencia de trastorno de estrés postraumático (TEPT) fue del 12,94 % (n = 11), mientras que el 31,76 % (n = 27) presentó síntomas significativos sin cumplir criterios diagnósticos completos. Entre los participantes sintomáticos, la distribución de gravedad fue: leve (18,17 %; n = 21), moderada (12,94 %; n = 11) y grave (8,23 %; n = 7). El análisis univariante identificó la realización de ≥ 12 procedimientos por lista de endoscopia como posible factor de riesgo (p = 0,04), aunque esta asociación no se mantuvo en el análisis multivariante. No se encontraron asociaciones significativas con edad, sexo ni años de experiencia.

Conclusiones: Se identificó una prevalencia no despreciable de TEPT entre endoscopistas avanzados en nuestro entorno. Estos hallazgos subrayan la necesidad de reconocer al endoscopista como posible segunda víctima y promover estrategias institucionales de apoyo psicológico y prevención. En un campo donde la precisión técnica es esencial, nuestros resultados enfatizan que el bienestar emocional del endoscopista constituye un componente crítico de la seguridad del paciente.

HÍGADO

CO022. LA RIGIDEZ HEPÁTICA ES UN POTENTE PREDICTOR DE EVENTOS CLÍNICOS DESFAVORABLES Y MUERTE EN PACIENTES CON CIRUGÍA DE FONTAN

Álvarez Vizner, P[1]; Téllez, L[1]; Garrido-Lestache, E[2]; Rincón, D[3]; Bañares, J[4]; Cuadros, M[5]; Giráldez, Á[6]; Payancè, A[7]; Bitto, N[8]; Aguilera, V[9]; Jaillais, A[10]; Praktiknjo, M[11]; Vuille-Lessard, E[12]; Segura, T[13]; Campuzano, V[14]; Dominik, N[15]; González Alayón, C[16]; Garrido, E[1]; Torres, M[1]; Burgos, D[1]; Donate, J[1]; Velasco, A[1]; Vega, C[1]; Martínez, C[1]; Balcar, L[15]; Baiges, A[14]; Fernández, I[13]; Berzigotti, A[12]; Conde, I[9]; Rueda, J[9]; La Mura, V[8]; Emmanuel Rautou, P[7]; Gallego, P[6]; Ferrer, T[6]; Castillo, P[5]; Mínguez, B[4]; Clemente, A[3]; del Cerro, MJ[2]; Albillos, A[1]

[1]Gastroenterología y Hepatología. [2]Cardiología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid, España. [3]Digestivo. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid, España. [4]Hepatología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona, España. [5]Digestivo. Hospital Universitario La Paz. Madrid, España. [6]Digestivo. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla, España. [7]Hepatology. AP-HP. Gastroenterología y Enfermedades Hepáticas. Hôpital Beaujon. University Paris Cité. Clichy, Francia. [8]Digestivo. Fondazione IRCCS Ca Granda Ospedale Policlinico. Milán, Italia. [9]Digestivo. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia, España. [10]Gastroenterología y Hepatología. Hôpital Trousseau. París, Francia. [11]Medicina Interna. University Hospital Münster. Münster, Alemania. [12]Gastroenterología y Hepatología. Universitätsspital Inselspital Bern. Bern, Suiza. [13]Digestivo. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid, España. [14]Unidad de Hígado. Barcelona Institute for Global Health (ISGlobal). Hospital Clínic. Universitat de Barcelona. Barcelona, España. [15]Departamento de Medicina. Medical University of Vienna. Viena, Austria. [16]Digestivo. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife, España

Introducción: La cirugía de Fontan es el tratamiento paliativo de elección para la mayoría de las cardiopatías congénitas univentriculares. Sin embargo, la congestión sistémica crónica produce universalmente daño hepático. La evaluación no invasiva de la fibrosis y congestión sistémica mediante elastografía de transición puede ser útil para predecir eventos clínicos adversos.

Material y métodos: Estudio multicéntrico de la cohorte FonLiver en el que se incluyeron consecutivamente todos los pacientes con evaluación hepática entre enero 2015 y diciembre de 2025 en 16 centros de referencia en Europa. Mediante un modelo de regresión de Cox se analizaron las variables predictoras de eventos adversos y muerte.

Resultados: De los 896 pacientes con estudio hepático evaluados, 856 fueron seguidos prospectivamente e incluidos en el análisis. El 52,7 % fueron varones con una mediana de edad al inicio del seguimiento de 24,9 (20,2-32,2) años, siendo el defecto primario más frecuente la atresia tricúspidea (37,9 %) y el conducto bicavopulmonar extra cardíaco

(65,1 %) la variante quirúrgica más empleada. La mediana de seguimiento fue de 52,5 (30,7-79,1) meses. Cuarenta y tres (5,3 %) fallecieron, 48 (5,6 %) recibieron un trasplante hepático y 8 (0,9 %) un trasplante combinado. Noventa y nueve (11,6 %) presentaron algún evento hepático, siendo la ascitis grado 2-3 el más frecuente (11,6 %), seguido del carcinoma hepatocelular (2,6 %), la encefalopatía hepática (1,2 %) y la hemorragia varicosa aguda (0,8 %), En el análisis multivariante, la rigidez hepática (HR 1,1 [1,0-1,1], $p < 0,01$) y los niveles de albúmina (HR 0,4 [0,3-0,6], $p < 0,01$) se asociaron con un mayor riesgo de muerte tras ajustar por edad, sexo y tipo de cirugía. La aparición de cualquier evento hepático se asoció independientemente con la rigidez hepática (HR 1,1 [1,1-1,1], $p < 0,01$), los niveles de albúmina (HR 0,5 [0,4-0,6], < 0,01) y el recuento de plaquetas (HR 0,9 [0,9-0,9], p 0,01). De los 446 pacientes con endoscopia digestiva al inicio del seguimiento, 149 (33,4 %) presentaban varices esofágicas distales y su presencia se asoció significativamente con una peor supervivencia (*long-rank* $p < 0,01$).

Conclusiones: La evaluación del daño hepático mediante métodos no invasivos permite predecir el riesgo de complicaciones hepáticas y muerte en los pacientes con cirugía de Fontan.

CO023. RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO DE LOS TEST NO INVASIVOS PARA LA EVALUACIÓN DE HIPERTENSIÓN PORTAL EN PACIENTES CON CIRROSIS COMPENSADA Y CARCINOMA HEPATOCELULAR. ESTUDIO EUROPEO AVALADO POR LA BAVENO COOPERATION

Conthe, A[1]; Balcar, L[2]; Allaire, M[3]; Sutac, C[4]; Holguin Arce, VE[5]; Sasia, M[1]; Djati, E[6]; Moga, L[7]; Gjini, K[8]; Pivetti, A[9]; Manni, G[9]; Mínguez, B[10]; Soriano, A[10]; Antón, A[11]; Puente, A[11]; Márquez, L[1]; Pastrovic, F[12]; Urbanek, P[13]; Grammatikopoulos, T[14]; Abraldes, J[15]; Jachs, M[2]; Pons, M[10]; Trauner, M[2]; Grgurevic, I[12]; Fortea Ormaecha, JI[11]; Genesca, J[10]; Matilla, AM[1]; Colecchia, A[9]; Tsochatzis, E[8]; Rautou, P[3]; Scheiner, B[2]; Reiberger, T[2]; Pinter, M[2]; Sanduzzi, M[5]; Reig, M[5]; Procopet, B[4]; Berzigotti, A[16]; Thabut, D[3]; Bañares, R[1]; Mandofer, M[2]

[1]Gastroenterología y Hepatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón - IiSGM y CIBERehd. Madrid. España. [2]Gastroenterología y Hepatología. Medical University of Vienna. Viena, Austria. [3]Gastroenterología y Hepatología. Sorbonne Université. Institute for Cardiometabolism and Nutrition. Hospital Pitié-Salpêtrière. Paris, Francia. [4]Gastroenterología y Hepatología. Iuliu Hatieganu University of Medicine and Pharmacy. Cluj-napoca, Rumanía. [5]Gastroenterología y Hepatología. Barcelona Institute for Global Health (ISGlobal). Hospital Clínic. Universitat de Barcelona. Barcelona, España [6]Gastroenterología y Hepatología. IRCCS Azienda Ospedaliero-Universitaria di Bologna. Bolonia, Italia. [7]Gastroenterología y Hepatología. Saint-Louis Hospital. AP-HP. Université Paris Cité. París, Francia. [8]Gastroenterología y Hepatología. Royal Free Hospital (NHS Foundation Trust). Londres, Reino Unido. [9]Gastroenterología y Hepatología. University of Modena and Reggio Emilia and Azienda Ospedaliero-Universitaria di Modena. Módena, Italia. [10]Gastroenterología y Hepatología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBERehd). Barcelona, España. [11]Gastroenterología y Hepatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Instituto de Investigación Valdecilla (IDIVAL). Santander, España. [12]Gastroenterología y Hepatología. University Hospital Dubrava. University of Zagreb. School of Medicine. Faculty of Pharmacy and Biochemistry. Zagreb, Croacia. [13]Gastroenterología y Hepatología. Military University Hospital Prague. Praga, República Checa. [14]Gastroenterología y Hepatología. King's College London. Londres, Reino Unido. [15]Gastroenterología y Hepatología. Unidad de Gastroenterología e Hígado. University of Alberta. Edmonton, Alberta. Canadá. [16]Gastroenterología y Hepatología. University Clinic for Visceral Surgery and Medicine. Inselspital. University of Bern. Berna, Suiza

Introducción: La utilidad diagnóstica y pronóstica de los test no invasivos (TNIs) para la evaluación de hipertensión portal clínicamente significativa (HTPcs) en pacientes con carcinoma hepatocelular (CHC) sigue siendo motivo de controversia. Nuestro estudio multicéntrico tiene como objetivo investigar el valor diagnóstico y pronóstico de las TNIs en pacientes con HCC.

Material y métodos: Presentamos un estudio multicéntrico retrospectivo, avalado por la Baveno Cooperation, en pacientes con HCC en los que se disponía de medición del gradiente de presión venosa hepática (GPVH) y de TNIs conformados por la elastografía hepática y el recuento plaquetario en 13 centros de 8 países europeos. El objetivo principal fue evaluar el rendimiento diagnóstico de los TNIs para el diagnóstico de HTPcs. Como objetivos secundarios, se evaluó el papel pronóstico de los TNIs para la primera descompensación y la mortalidad relacionada con el hígado mediante análisis de regresión de riesgos competitivos (Fig. 1).

Resultados: Se incluyeron 667 pacientes con enfermedad hepática crónica avanzada compensada (cACLD) (edad media 65 años, 82 % varones, etiología esteatósica / viral en el 38 % / 43 %). La mayoría presentaban estadio BCLC 0/A (65 %, B 15 %, C 20 %). La mediana de GPVH fue de 9 (IQR: 6-12) mmHg (prevalencia de HTPcs: 43 %) y la mediana de elastografía hepática fue de 17 (IQR: 12-27) kPa. El modelo ANTICIPATE ± NASH mostró la mayor capacidad discriminativa para detectar HTPcs (AUC 0,795 [IC 95 %: 0,761-0,829]), seguido del recuento plaquetario (AUC 0,772 [IC 95 %: 0,736-0,808]) y LSM (AUC 0,754 [IC 95 %: 0,717-0,791]). Los criterios de Baveno VII (elastografía 150 G/L) mostraron un excelente rendimiento para descartar HTPcs (sensibilidad 95,8 % y valor predictivo negativo 92,2 %), mientras que su rendimiento para confirmar la existencia de HTPcs (elastografía > 25 kPa) fue más modesto (especificidad 84,2 % y valor predictivo positivo 69,5 %). Un valor de ANTICIPATE ± NASH ≥ 75 % alcanzó una especificidad y valor predictivo positivo de 88,1 % y 74,7 %, respectivamente. La elastografía hepática se asoció de forma independiente con la primera descompensación, incluso tras ajustar por las características basales relevantes y covariables dependientes del tiempo. En los análisis de AUROC dependientes del tiempo, la elastografía hepática mostró una capacidad discriminativa superior a la del GPVH para el desarrollo de la primera descompensación (Figs. 2 y 3).

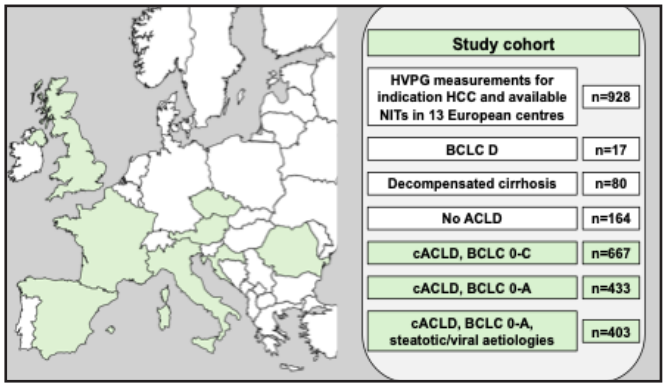


Fig. 1. Flowchart *del estudio.*

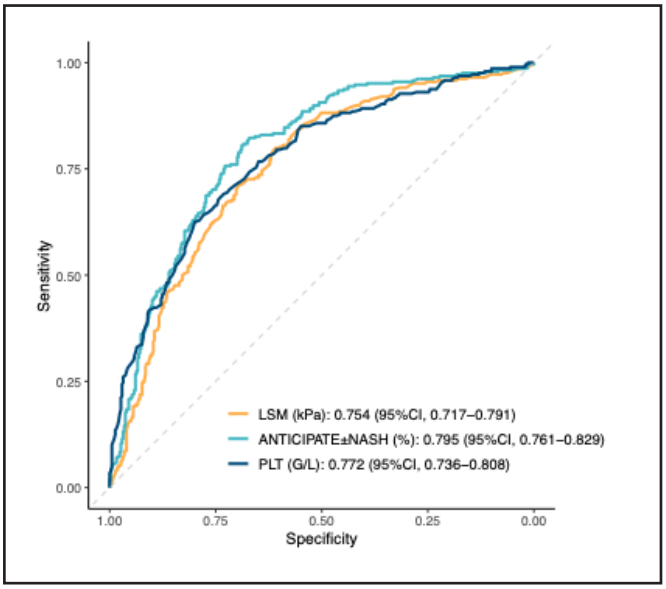


Fig. 2. *Área bajo la curva característica operativa del receptor (ROC) de los distintos test no invasivos de interés para la HTP clínicamente significativa (CSPH).*

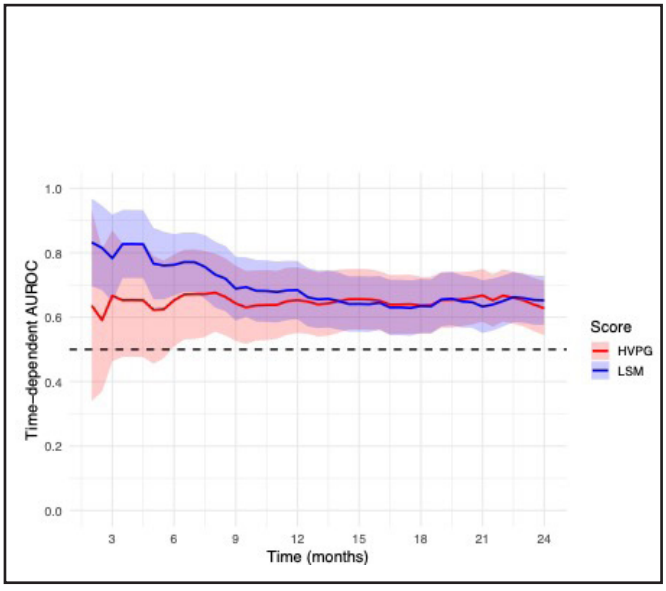


Fig. 3. *Comparación de las áreas bajo la curva ROC dependientes del tiempo del HVPG y de la medición de rigidez hepática (LSM) para la primera descompensación.*

Conclusiones: Los criterios de Baveno VII para descartar HTPcs pueden aplicarse en pacientes con cACLD y CHC, aunque los criterios y modelos habituales pueden sobreestimar el riesgo de HTPcs. La elastografía hepática presenta una capacidad predictiva similar a la del GPVH para anticipar la primera descompensación.

CO024. CRIBADO DE HIPERTENSIÓN PORTOPULMONAR EN DOS PASOS: ESTUDIO PORTO-DETECT- REGISTRO SEPD

Téllez, L[1]; Donate, J[1]; Guerrero, A[1]; Agulleiro Beraza, I[2]; San Martín, D[3]; Alvarado, E[4]; Echevarría, V[5]; Puente, Á[5]; del Prado, S[6]; Tenes, A[7]; Balagué, G[8]; Vidal, B[8]; Geli, C[4]; Rodríguez Gandía, MÁ[1]; Baiges, A[3]; Brujats, A[4]; López-Herrera Rodríguez, D[9]; Fernández-Gordón Sánchez, S[2]; Fortea, JI[5]; del Cerro, MJ[6]; Villanueva, C[4]; García-Pagán, JC[3]; Giráldez, Á[2]; Albillos, A[1]

[1]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [2]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [3]Aparato Digestivo. Hospital Clínic i Provincial. Barcelona. [4]Aparato Digestivo. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [5]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [6]Cardiología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [7]Neumología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [8]Cardiología. Hospital Clínic i Provincial. Barcelona. [9]Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Introducción: La hipertensión portopulmonar (HPPo) continúa infradiagnosticada en la cirrosis y el cribado ecocardiográfico universal en hipertensión portal es poco eficiente en la práctica clínica. Hipotetizamos que una estrategia en dos pasos basada en biomarcadores sistémicos y parámetros ecocardiográficos permitiría identificar de forma más eficiente a los pacientes con mayor riesgo de hipertensión pulmonar (HP) y HPPo según los criterios hemodinámicos actuales.

Material y métodos: Estudio ambispectivo con cohorte prospectiva de derivación (*n* = 185) y cohorte histórica multicéntrica de validación (Registro-SEPD) (*n* = 426). Todos los pacientes disponían de cateterismo cardíaco derecho (CCD). Mediante regresión logística se analizaron factores analíticos y clínicos de predicción de HP (mPAP > 20 mmHg) en el *Step* 1 y la combinación de dichos marcadores con otros ecocardiográficos para la predicción de HPPo (mPAP > 20 mmHg + RVP 2 UW + PCP 15 mmHg) en el *Step* 2. En base a los coeficientes beta se confeccionó un *score* que se validó en la cohorte externa maximizando la sensibilidad.

Resultados: La prevalencia de HPPo fue del 17,8 % y del 22,1 % en las cohortes de derivación y validación, respectivamente. El *Step* 1 incluyó como variables predictoras la desviación del eje a la derecha en el ECG, los niveles de BNP y la presencia de *shunts* portosistémicos grandes (L-SPSS > 8 mm). El modelo resultante presentó buena capacidad discriminativa para HP en la cohorte de derivación (AUC 0,82; IC 95 % 0,77-0,87), se mantuvo en la cohorte de validación. En el *score* resultante, un valor de 2 puntos aportaba un VPN del 91,5 %. En el *Step* 2, se incluyó el resultado

del *score* del *Step* 1 y variables ecocardiográficas, lo que permitió crear 3 modelos, seleccionando para el modelo final el que incluía la sPASP, el área de la aurícula derecha y la puntuación del *score* del *Step* 1. Este modelo demostró buen rendimiento (AUC 0,92 [0,85-0,97]) en la cohorte de derivación, que se mantuvo en la cohorte de validación. En base al mismo se creó un *score Step* 2. Un valor resultado de 5 puntos en este *score* alcanzó una sensibilidad del 90,3 % para el diagnóstico de HPPo en la cohorte de derivación, que se mantuvo en la cohorte de validación, maximizando la eficiencia del modelo.

Conclusiones: PORTO-DETECT proporciona una estrategia de cribado dirigida, validada externamente y alineada con los criterios hemodinámicos actuales, reduciendo en un 50 % el número de ecocardiogramas necesarios frente a un cribado universal y con una adecuada selección de los candidatos a CCD.

CO025. DISFUNCIÓN ENDOTELIAL Y RIESGO ATEROSCLERÓTICO EN MASLD/MASH

Blanco Amado, IM[1]; García Salguero, AI[2]; Álvarez Mancha, AI[2]; Navas Moreno, CM[3]; Pinazo Bandera, JM[4]; García Cortés, M[4]; Ortega Castán, M[5]; Ocaña Wilhelmi, LT[5]; Morales García, D[5]; Arranz Salas, I[2]; Tinahones Madueño, FJ[3]; García Fuentes, E[6]; García Almeida, JM[3]; Martínez Poveda, B[1]; Garrido Sánchez, L[3]

[1]Instituto de Investigación Bioquímica. [2]Instituto de Investigación de Anatomía Patológica. [3]Instituto de Investigación de Endocrinología y Nutrición. [4]Instituto de Investigación de Gastroenterología y Hepatología. [5]Instituto de Investigación de Cirugía General y Digestiva. [6]Instituto de Investigación de Gastroenterología y Hepatología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Universidad de Málaga. Málaga

Introducción: La enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (MASLD) y su forma progresiva, la esteatohepatitis metabólica (MASH), constituyen actualmente una de las principales causas de enfermedad hepática crónica a nivel mundial. Estas entidades se encuentran estrechamente vinculadas con la obesidad, la resistencia a la insulina y la dislipidemia, representando la manifestación hepática del síndrome metabólico. Más allá de la progresión hepática, la MASLD/MASH se reconoce como un factor de riesgo independiente para la enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ASCVD), principal causa de mortalidad en esta población. La interrelación entre daño hepático y enfermedad vascular parece estar mediada por mecanismos inflamatorios sistémicos y disfunción endotelial, procesos que favorecen simultáneamente la progresión hepática y el desarrollo de aterosclerosis. El objetivo del presente estudio fue analizar la asociación entre MASLD/MASH y disfunción endotelial, evaluando su impacto en el riesgo aterosclerótico desde una aproximación clínica y experimental.

Material y métodos: Se incluyeron 241 pacientes con obesidad severa y diagnóstico histológico mediante biopsia hepática. Se analizaron variables clínicas, antropométricas y bioquímicas, junto con *scores* hepáticos y aterogénicos. Asimismo, se cuantificaron marcadores séricos inflamatorios y de daño endotelial. Complementariamente, se desarrolló un modelo in vitro utilizando células endoteliales humanas (HUVEC) estimuladas con TNF-α para evaluar la respuesta inflamatoria endotelial.

Resultados: Los pacientes con MASLD/MASH presentaron un perfil metabólico significativamente más desfavorable, caracterizado por mayor resistencia a la insulina, dislipidemia aterogénica y aumento de adiposidad visceral (Tabla 1). Los *scores* hepáticos y aterogénicos demostraron utilidad para identificar un mayor riesgo aterosclerótico, mientras que los índices de fibrosis no mostraron asociación significativa (Tabla 2; Fig. 1A). Se observó un incremento significativo de ICAM-1 en suero en pacientes con MASLD/MASH (380,3 ± 119,6 frente a 563,8 ± 209,2; p = 0,002), postulándose como potencial biomarcador de riesgo vascular en esta población. En el modelo in vitro, la estimulación con TNF-α indujo un aumento significativo en la expresión génica de moléculas proinflamatorias, incluyendo ICAM-1 (Fig. 1B).

Tabla 1.

Variables	Sin MASLD/MASH (n = 87)	Con MASLD/MASH (n = 154)	p valor
Edad (años)	43,76 ± 9,03	46,27 ± 8,66	0,026
Peso (kg)	127,77 ± 21,09	135,06 ± 24,44	0,033
IMC	46,63 ± 6,15	48,11 ± 6,78	0,136
Perímetro cintura (cm)	125,37 ± 14,82	133,49 ± 15,55	0,001
Perímetro cadera (cm)	140,11 ± 13,77	142,81 ± 14,37	0,172
TAS (mmHg)	130,47 ± 19,71	131,28 ± 15,03	0,456
TAD (mmHg)	82,66 ± 12,09	82,72 ± 9,70	0,964
Glucosa basal (mg/dL)	98,38 ± 20,24	109,50 ± 26,58	0,001
HbA1c (%)	5,63 ± 0,81	6,09 ± 1,19	0,001
Insulina basal (µU/mL)	15,45 ± 8,80	24,32 ± 20,18	0,001
HOMA-IR	3,76 ± 2,29	6,73 ± 6,25	0,001

(Continúa en página siguiente)

Tabla 1 (cont.).

Variables	Sin MASLD/MASH (*n* = 87)	Con MASLD/MASH (*n* = 154)	*p* valor
Colesterol total (mg/dL)	178,27 ± 39,41	181,47 ± 38,30	0,363
Triglicéridos (mg/dL)	115,97 ± 56,93	152,43 ± 78,51	0,001
HDL-c (mg/dL)	45,23 ± 11,39	42,28 ± 12,10	0,030
LDL-c (mg/dL)	110,27 ± 34,72	109,99 ± 31,22	0,655
AST (U/L)	23,68 ± 14,17	29,66 ± 13,85	0,001
ALT (U/L)	27,62 ± 15,99	39,11 ± 21,24	0,001
GGT (U/L)	26,07 ± 16,45	37,46 ± 32,72	0,001
Plaquetas (10^9/L)	274,36 ± 87,33	271,99 ± 67,22	0,924

Los valores se presentan como media ± desviación estándar (DE). Se consideró significancia estadística para un valor de $p < 0,05$.

Tabla 2.

Scores hepáticos	Sin MASLD/MASH (*n* = 87)	Con MASLD/MASH (*n* = 154)	Valor *p*
Índice de esteatosis hepática (HSI)	58,91 ± 7,32	62,16 ± 7,66	0,005
Producto de acumulación de lípidos (LAP)	87,67 ± 50,30	126,95 ± 76,43	0,001
NAFLD *Score*	0,69 ± 1,47	0,97 ± 1,27	0,177
Índice de hígado graso (FLI)	95,55 ± 7,11	98,24 ± 2,72	0,001
FIB-4 *Score*	1,51 ± 6,61	0,87 ± 0,40	0,096
APRI *Score*	0,40 ± 2,15	0,33 ± 0,17	0,061
Índice triglicérido-glucosa (TyG *Index*)	8,54 ± 0,48	8,89 ± 0,55	0,001
***Scores* ateroscleróticos**			
Índice aterogénico plasmático (AIP)	0,38 ± 0,23	0,53 ± 0,25	0,001
Relación colesterol total/HDL	4,14 ± 1,21	4,53 ± 1,23	0,006
Colesterol non-HDL	133,44 ± 38,26	139,36 ± 35,11	0,102
Relación LDL/HDL (LDL/HDL)	2,46 ± 0,95	2,69 ± 0,97	0,097
non-HDL/HDL	2,98 ± 1,12	3,48 ± 1,26	0,012
Índice de adiposidad visceral (VAI)	2,05 ± 0,66	2,49 ± 0,64	0,002

Los datos se presentan como media ± desviación estándar (DE). Se consideró un valor de $p < 0,05$ como criterio.

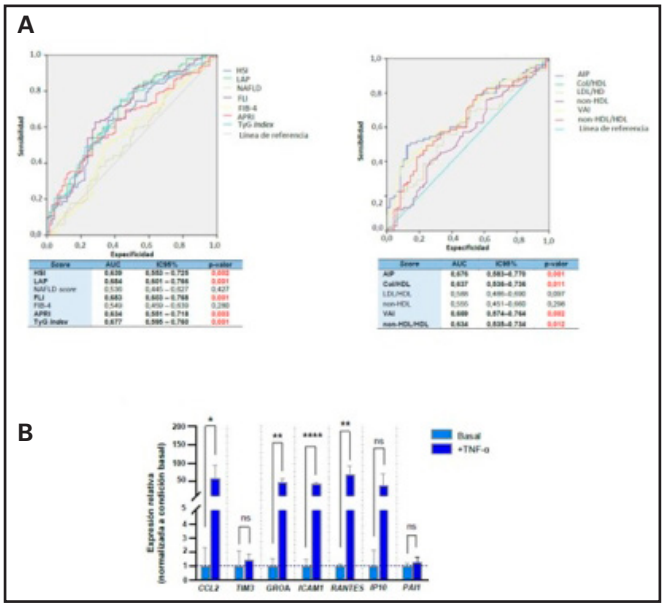


Fig. 1. *A. Curvas ROC de los scores hepáticos y aterogénicos. B. Expresión relativa de genes asociados a disfunción endotelial e inflamación en células HUVEC estimuladas con TNF-alfa.*

Conclusiones: En conjunto, estos hallazgos evidencian un mayor riesgo aterosclerótico en pacientes con MASLD/MASH, asociado a un estado inflamatorio sistémico y disfunción endotelial, destacando a ICAM-1 como posible marcador circulante de riesgo cardiovascular.

Agradecimientos: CIBEROBN y CIBEREHD son una iniciativa de ISCIII y fondos FEDER. Este trabajo fue apoyado en parte por una subvención de la Consejería de Salud y Familias de la Junta de Andalucía (PI-0108-2022) y del ISCIII (PI23/01724).

CO026. INFLUENCIA DEL GENOTIPO EN LA RESPUESTA HEPÁTICA A UNA INTERVENCIÓN BASADA EN DIETA MEDITERRÁNEA Y EJERCICIO EN PACIENTES CON MANEJO DE LA ENFERMEDAD HEPÁTICA METABÓLICA (MASLD)

Martínez-Sendín, F[1]; Lara-Romero, C[1]; Gato, S[2]; Muñoz Hernández, R[2]; Fernández, M[3]; Martín, F[4]; Romero Gómez, M[2]

[1]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [2]Aparato Digestivo. UCM Enfermedades Digestivas y CIBERehd. Hospital Universitario Virgen

del Rocío. Instituto de Biomedicina de Sevilla (CSIC/HUVR/US). Universidad de Sevilla. [3]Actividad Física y Ciencias del Deporte. Universidad de Sevilla. [4]Endocrinología y Nutrición. Universidad de Sevilla. Sevilla

Introducción: Las intervenciones sobre el estilo de vida basadas en la dieta mediterránea y la actividad física constituyen la piedra angular del manejo de la enfermedad hepática metabólica (MASLD). El objetivo de este estudio fue evaluar el impacto de la dieta mediterránea guiada y del ejercicio físico supervisado, así como la influencia genética en la respuesta terapéutica en pacientes con MASLD.

Material y métodos: Este estudio aleatorizado incluyó a 96 adultos con MASLD confirmado por biopsia. Todos los participantes recibieron asesoramiento para seguir una dieta mediterránea enriquecida con aceite de oliva virgen extra, y fueron aleatorizados en proporción 1:1 a un programa de ejercicio supervisado o a recomendaciones estándar de estilo de vida. Los criterios de valoración basados en resonancia magnética (RM) se evaluaron al inicio y en la semana 24 (n = 66). La respuesta de la esteatosis se definió como una reducción ≥ 30 % en la fracción de grasa por densidad protónica mediante RM (MRI-PDFF), y la regresión de la fibrosis como una reducción > 20 % de la rigidez hepática medida por elastografía por RM (MRE) o la mejoría de al menos un estadio de fibrosis. Asimismo, se analizó el impacto de factores genéticos, dietéticos y de ejercicio asociados a MASLD.

Resultados: No se observaron diferencias entre los grupos. La respuesta de la esteatosis se registró en el 34,3 % de los pacientes del grupo de ejercicio y en el 29,0 % del grupo control (p = 0,647). La regresión de la fibrosis ocurrió en el 23,5 % y el 30,0 % de los pacientes, respectivamente (p = 0,647). En el análisis univariante, la pérdida de peso, la mejora en la prueba de marcha de seis minutos, el consumo de café y la abstinencia de alcohol, junto con el genotipo PNPLA3-GG, se asociaron con la respuesta. En los análisis multivariantes, una mayor pérdida de peso y el genotipo PNPLA3 rs738409 GG se asociaron de forma independiente con la respuesta de la esteatosis, y el genotipo PNPLA3 GG emergió como el único predictor independiente de la respuesta de la fibrosis (47,1 % frente a 10,6 %; p = 0,003) (Figs. 1-3).

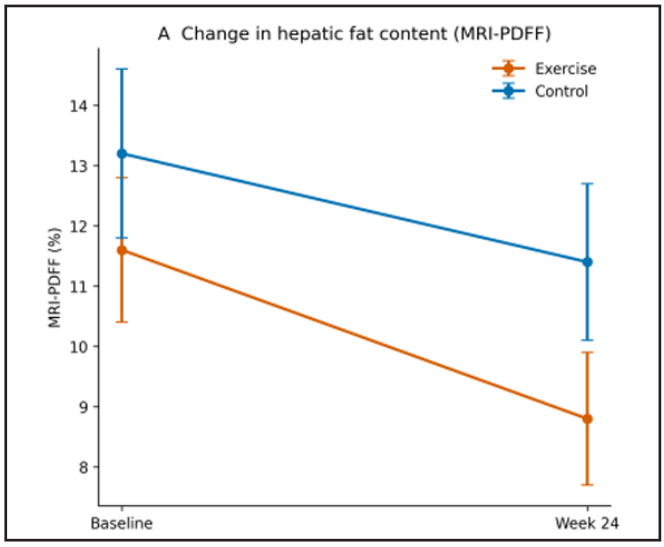


Fig. 1. *Cambio en la fracción de grasa por densidad protónica en RM (PDFF) desde el inicio hasta la semana 24.*

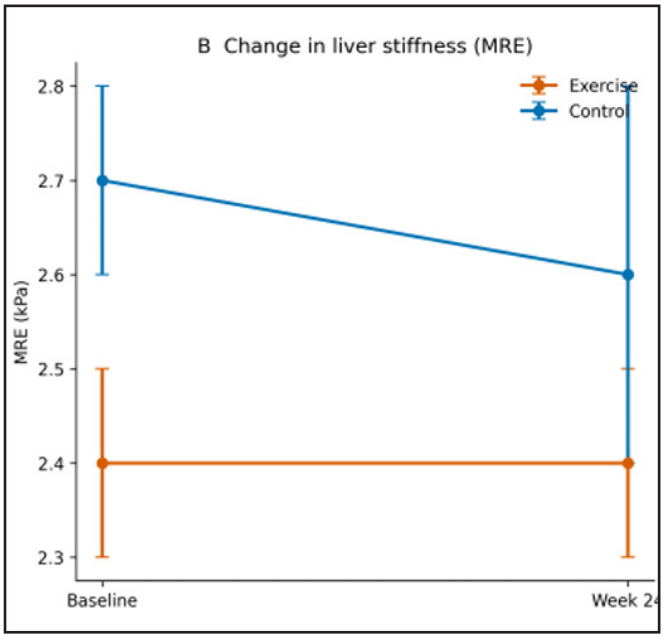


Fig. 2. *Cambio en la rigidez hepática evaluada mediante elastografía por resonancia magnética (MRE). Los datos se presentan como medias marginales estimadas ± error estándar derivadas de modelos mixtos generales.*

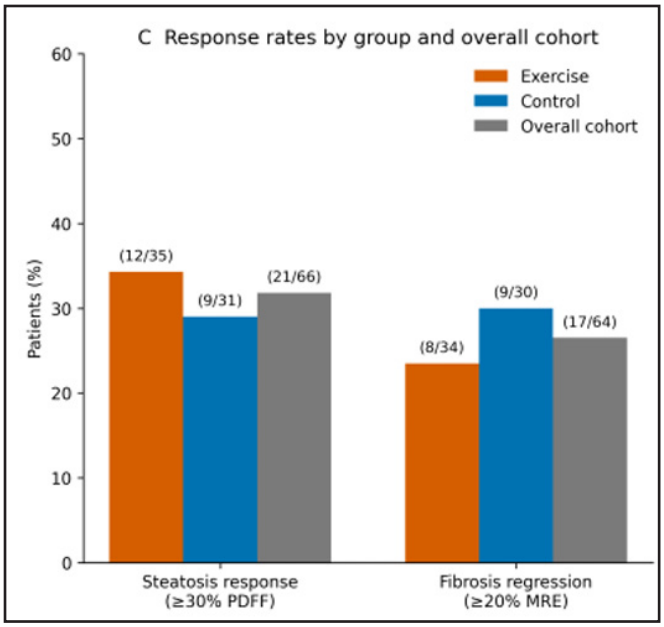


Fig. 3. *Proporción de pacientes que alcanzaron respuesta en esteatosis (reducción de PDFF ≥ 30 %) y regresión de fibrosis (reducción de MRE ≥ 20 %) en el grupo de ejercicio, el grupo control y la cohorte global.*

Conclusiones: Una intervención sobre el estilo de vida basada en la dieta mediterránea produjo mejoras clínicamente relevantes en la esteatosis y la fibrosis hepáticas, independientemente del ejercicio supervisado. El trasfondo genético, particularmente el genotipo PNPLA3, y la pérdida de peso afectaban de forma significativa a la respuesta de la intervención, lo que respalda un enfoque personalizado y guiado por biomarcadores en el manejo de la MASLD.

ENDOSCOPIA

CP001. LA GRAN IMITADORA: TUBERCULOSIS GASTROINTESTINAL. DESAFÍO DIAGNÓSTICO DE UNA ENTIDAD EN LOCALIZACIONES ATÍPICAS. SERIE DE CASOS

Chojolán, S[1]; Sandoval, L[2]; Ovalle, J[3]; Samayoa, N[2]; Campos, D[2]; Paredes, C[2]

[1]Gastroenterología. [2]Gastroenterología y Endoscopia. [3]Grupo de Investigación en Citología e Histología Normal y Patológica. Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS). Ciudad de Guatemala, Guatemala

Introducción: La tuberculosis gastrointestinal (TBGI) representa el 1-3 % de los casos extrapulmonares. Conocida como "la gran imitadora", suele confundirse con tumores o enfermedad inflamatoria intestinal debido a su sintomatología inespecífica. Aunque afecta principalmente la región ileocecal, su presencia en estómago o hígado es excepcional, dificultando el diagnóstico. En entornos como Guatemala, la alta endemicidad y recursos limitado retrasan su detección, provocando complicaciones graves. Por ello, es crucial mantener una alta sospecha clínica y un enfoque multidisciplinario. La divulgación de series de casos busca mejorar el reconocimiento precoz y optimizar los desenlaces clínicos en regiones vulnerables.

Material y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo y de corte transversal (serie de casos). Se incluyeron 10 pacientes con diagnóstico confirmado de TBGI (hígado, retroperitoneo, intestino delgado y grueso) atendidos en el Hospital General de Enfermedades, del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) durante enero a diciembre del 2025. Se incluyeron a los pacientes con diagnóstico confirmado mediante histopatología, bajo tinción de Kin Youn. se recabaron datos demográficos, manifestaciones clínicas de presentación, laboratorios, hallazgos endoscópicos, piezas quirúrgicas, órgano afectado, método diagnóstico para obtener tejido, sospecha inicial y el tiempo de evolución. Se utilizó la tinción de Kinyoun para la identificación de BAAR como método diagnóstico (Tabla 1; Fig. 1).

Resultados: La TBGI en nuestra serie de 10 casos desafía los paradigmas diagnósticos convencionales. El hallazgo de localizaciones atípicas como un caso duodenal, dos hepáticos y uno retroperitoneal (presentaciones de extrema rareza en la literatura), sumado a que el 100 % de los pacientes cursó con una radiografía de tórax normal, posiciona a esta entidad como un reto clínico mayor que mimetiza con éxito al cáncer de colon, hepatocarcinoma y enfermedad inflama-

Tabla 1. *Caracterización de 11 casos con tuberculosis gastrointestinal (intestino delgado, hígado, retroperitoneo y colon)*

Características	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5	Caso 6	Caso 7	Caso 8	Caso 9	Caso 10	Caso 11
Sexo	F	M	F	M	M	M	M	F	F	M	F
Órgano afectado	Apéndice	Hígado	Colon/VI	Colon	Colon	Colon	D-I-C	Retroperitoneo	Hígado	Apéndice	Colon
Comorbilidad	**ERC**	**Psoriasis**	***n***	**HTA**	**VIH**	**ERC**	***n***	**LNH**	**LLA**	**VIH**	**CUCI**
Hb, (g/dL)	9,1	10,9	9,1	5,2	14,2	11	15	8,4	9,4	6,5	10,1
Albúmina (g/dL)	1,7	3,2	3,5	2,7	4,9	3	4	2,7	3,1	2,9	2,8
Rx de tórax	NL	NL	NL	NL	NL	NL	NL	NL	NL	NL	NL
Hallazgo endoscópico	N/A	N/A	Úlceras en válvula ileocecal	Úlceras en colon	Úlceras en ciego	Pseudopólipos	Úlceras D-I-C	Adenopatías ret,	N/A	N/A	Úlceras en colon
Abordaje diagnóstico	Pieza quirúrgica	Bx, Hep,	Bx, Endosc,	Bx, Endosc,	Bx, Endosc,	Bx, Endosc,	Bx, Endosc,	USE	Bx, Hep,	Pieza quirúrgica	Bx, Endosc,
Kinyoun (BAAR)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
Sospecha inicial	Plastrón apendicular	Hep, AI	EII	CUCI	C, infec,	Cáncer	Crohn	LNH	HCC	Apendicitis	CUCI
Tiempo de evolución	1 mes	3 meses	3 semanas	1 mes	6 meses	1 mes	3 años	1 mes	3 meses	4 meses	2 años

© Copyright 2026 y Creative Commons (CC-BY-NC-ND). Sociedad Española de Patología Digestiva (SEPD) y © Arán Ediciones S.L.

toria intestinal. En este estudio se usó herramientas como ultrasonido endoscópico, fortaleciendo su rol en innovación en nuestro medio, para el abordaje de lesiones profundas de difícil acceso, permitiendo una precisión diagnóstica superior. Un dato de impacto excepcional es que se alcanzó una positividad del 100 % para bacilos ácido-alcohol resistentes (Kinyoun) en tejido, un rendimiento microbiológico que supera con creces los estándares reportados a nivel mundial. Este trabajo demuestra que, ante masas abdominales o úlceras de aspecto neoplásico en áreas endémicas, la ausencia de foco pulmonar no descarta la infección, siendo el abordaje tisular mediante técnicas avanzadas una herramienta capaz de evitar cirugías innecesarias, diagnósticos erróneos y por supuesto, retraso de tratamiento (Figs. 2-5).

Conclusiones: Esta serie de 10 casos documenta presentaciones inusuales cuya sospecha inicial fue errónea en el 100 % de los pacientes. La confirmación diagnóstica mediante histopatología reafirma que la tuberculosis debe ser la primera consideración diferencial en patología abdominal compleja, independientemente de la integridad radiológica pulmonar.

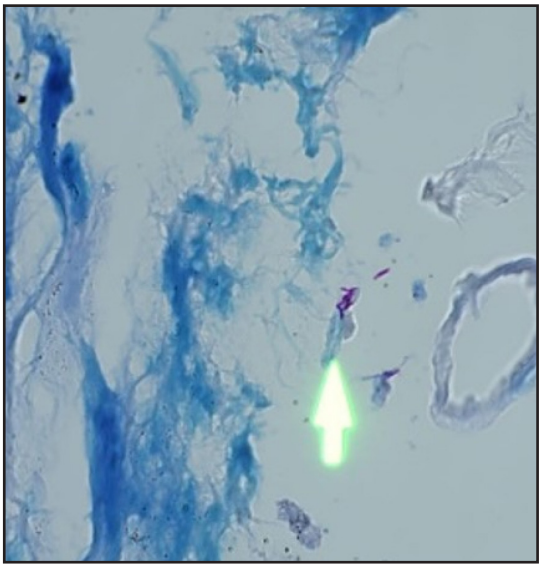


Fig. 1. *Tinción Kinyoun positiva. Caso 1.*

Fig. 2. *Úlcera profunda en ciego. Caso 3.*

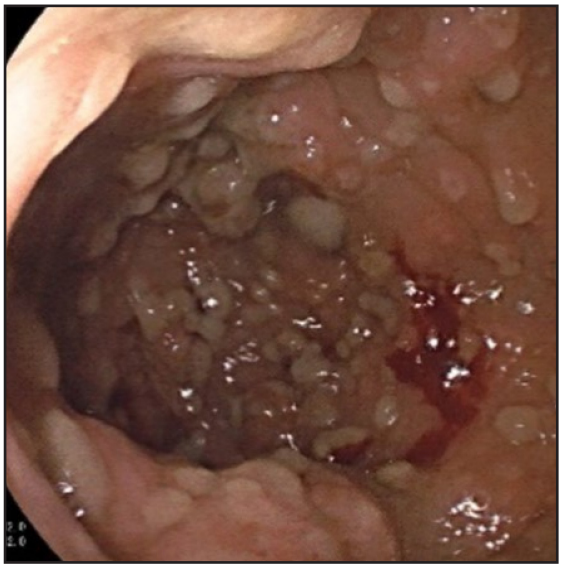


Fig. 3. *Pseudopólipos en colon. Caso 6.*

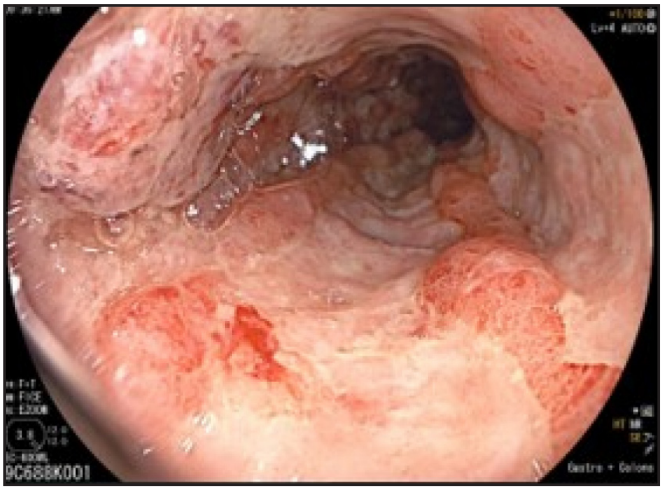


Fig. 4. *Úlceras y estenosis de colon. Caso 11.*

Fig. 5. *Apéndice con granulomas. Caso 10.*

CP002. HYBRID-APC EN EL TRATAMIENTO ABLATIVO DEL ESÓFAGO DE BARRETT: EFICACIA Y SEGURIDAD

Herreria Fernández, I; Pereira Martínez, J; Ruiz Sánchez, A; De la Santa Belda, E; García Fernández, FJ; Martín Guerrero, JM

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Introducción y objetivo: El *Hybrid Argon Plasma Coagulation* (Hybrid-APC) es una técnica que combina la inyección submucosa de fluidos con la posterior ablación de la mucosa mediante APC, lo que disminuye el riesgo de perforación y estenosis. El objetivo de este estudio es analizar la eficacia y seguridad del Hybrid-APC como método de ablación del esófago de Barrett.

Material y métodos: El Hybrid-APC es una técnica combinada que consiste en la inyección submucosa de una solución salina y la posterior aplicación de APC pulsado a una potencia de 60 W sobre la mucosa ectópica. Se ha llevado a cabo un estudio observacional prospectivo de pacientes con esófago de Barrett tratados mediante Hybrid-APC desde abril de 2024 a septiembre de 2025. Se realizaron sesiones cada 3 meses para evaluación y nueva sesión si procediera. Para analizar la eficacia el objetivo principal es la erradicación completa del esófago de Barrett. Además, se evalúa el porcentaje de reducción en longitud de la mucosa metaplásica. Otros parámetros evaluados son la tasa de efectos adversos mayores, definidos como perforación, sangrado, fiebre o estenosis, y la tolerabilidad, valorada mediante la presencia de dolor posprocedimiento o disfagia. Para valorar el dolor se utilizó la escala numérica del 0 al 10.

Resultados: Se incluyen 11 pacientes (18 % mujeres, 82 % hombres) con una edad media de 64 años (DE 9,44). Un 27,2 % de los pacientes tenía un Nissen previo. La histología previa a las sesiones de Hybrid-APC era: 54,5 %, DBG; 36,4 %, DAG, y 9,1 %, pT1a, que requirieron previamente disección submucosa en el caso del tumor pT1a y remucosa en los casos de DAG. Basalmente la distribución de la clasificación de Praga fue: C1,4 (0-4) y M 3,9 (1-6). Se han revisado 10 pacientes. Se ha conseguido erradicación completa del esófago de Barret en el 50 % de los pacientes, en un 40 % de ellos con una sesión y en el resto con dos sesiones. En el 50 % de los pacientes restantes se ha conseguido una reducción del 73 % de la mucosa ectópica. No se han registrado efectos adversos mayores. La puntuación media de dolor fue 2,55 (DE: 3,07). 5 pacientes (45 %) reportaron disfagia a algunos alimentos sólidos, 2 pacientes durante menos de 1 mes y 3 durante más de 1 mes; en un caso fue necesario adaptar la alimentación a dieta triturada durante 2 meses y otro ha requerido una sesión de dilatación endoscópica, aunque en ausencia de estenosis (Tabla 1; Figs. 1-4).

Conclusiones: El tratamiento con Hybrid-APC logró una reducción de la extensión de la mucosa metaplásica muy significativa tanto circunferencial como máxima, a la vez que mostró una tolerabilidad aceptable y ausencia de efectos adversos mayores. Puede ser difícil de ablatir del todo los últimos 0,5 cm de mucosa metaplásica.

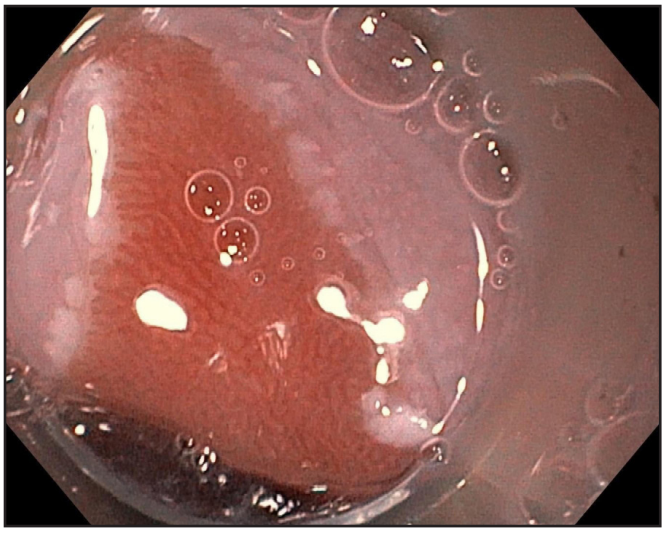


Fig. 1. *Esófago de Barrett con displasia de alto grado visualizado bajo luz blanca.*

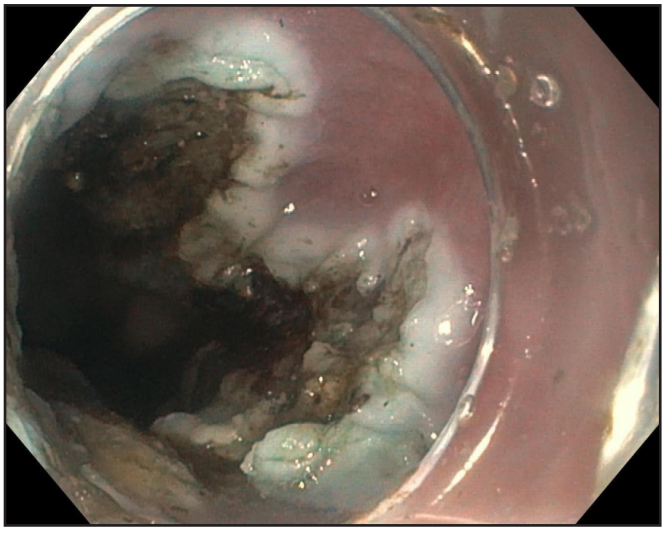


Fig. 2. *Esófago de Barrett con displasia de alto grado visualizado con cromoendoscopia con NBI.*

Tabla 1. *Características basales de los pacientes*

Variables	Sexo	Edad (años)	Nissen previo	Histología previa		Tratamiento previo
Resultados	Mujeres 2 (18 %) Hombres 9 (82 %)	Media 64 DE 9,44	3 (27,2 %)	DBG	6 (54,5 %)	No
				DAG	4 (36,4 %)	REM
				pT1a	1 (9,1 %)	DES

DE: desviación estándar; DBG: displasia de bajo grado; DAG: displasia de alto grado; REM: resección endoscópica mucosa; DES: disección endoscópica submucosa.

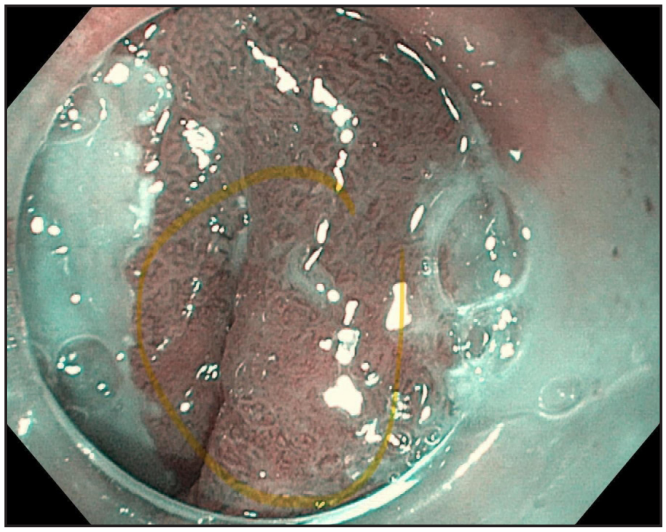


Fig. 3. *Esófago de Barrett tratado con Hybrid-APC.*

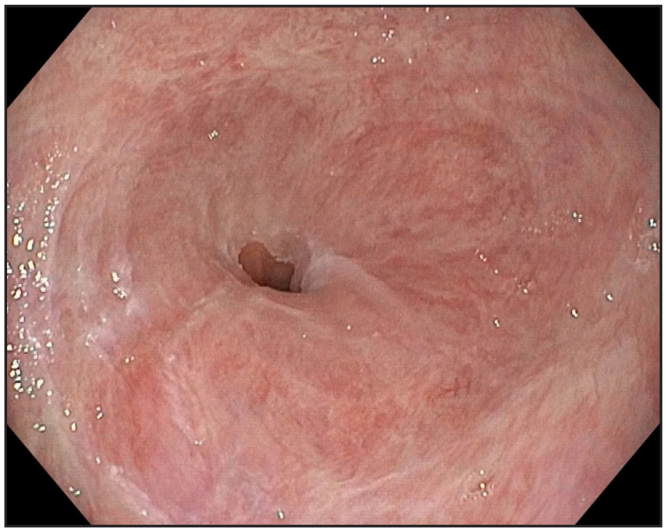


Fig. 4. *Reepitelización tras ablación con Hybrid-APC.*

CP003. RESECCIÓN ENDOSCÓPICA DE TUMORES NEUROENDOCRINOS RECTALES T1 DE GRADO 1: SERIE UNICÉNTRICA DEL REGISTRO ESPAÑOL DE TUMORES NEUROENDOCRINOS (R-GETNE)

Granda Villanueva, E[1]; Robles Gaitero, S[2]; García Calonge, M[3]; Pérez Corte, D[4]; Fernández Gil, J[1]; Sánchez Sánchez, F[5]; Jiménez Fonseca, P[5]; Suárez González, A[1]

[1]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [2]Aparato Digestivo. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón, Asturias. [3]Aparato Digestivo. Complejo Asistencial Universitario de León. León. [4]Aparato Digestivo. Hospital San Agustín. Avilés, Asturias. [5]Oncología Médica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo

Introducción: Las neoplasias neuroendocrinas rectales son infrecuentes y suelen corresponder a lesiones pequeñas, bien diferenciadas y de bajo índice proliferativo (G1), a menudo diagnosticadas de forma incidental y con excelente pronóstico. En casos seleccionados, la resección endoscópica constituye una alternativa terapéutica eficaz y mínimamente invasiva, aunque la evidencia en práctica clínica real es limitada. El objetivo es describir las características y los resultados del manejo endoscópico de los tumores neuroendocrinos (TNE) rectales G1.

Material y métodos: ENCELADO es un estudio observacional y retrospectivo desarrollado dentro del Registro Español de Tumores Neuroendocrinos (R-GETNE). Para este trabajo se analizaron los casos de un único centro de pacientes con TNE rectal grado 1 (Ki-67 ≤ 2 %) y estadio T1, tratados mediante resección endoscópica entre 2013 y 2025. El diagnóstico se confirmó mediante el estudio histológico del tumor primario en la pieza obtenida durante la colonoscopia. Se analizaron variables clínicas, endoscópicas, características tumorales (incluido tamaño), técnicas de rey estado de márgenes (R0/R1/Rx, según anatomía patológica). Las complicaciones posendoscópicas se clasificaron según Clavien-Dindo. El análisis estadístico fue descriptivo.

Resultados: Se incluyeron 18 pacientes. La edad media al diagnóstico fue de 63,6 años y 14 (77,8 %) eran varones (Tabla 1). La indicación de colonoscopia fue con mayor frecuencia el cribado poblacional de cáncer colorrectal y la sintomatología digestiva, ambos en 6 (33,3 %) pacientes. La sintomatología incluyó rectorragia y alteración del hábito intestinal (Tabla 2). Otras indicaciones fueron cribado oportunista tras SOH positivo en 2 (11,1 %), cribado familiar en 2 (11,1 %), vigilancia por enfermedad inflamatoria intestinal en 1 (5,6 %) y control tras neoplasia rectal previa en 1 (5,6 %). El tamaño tumoral mediano fue de 0,65 cm [RIQ: 0,39-0,80], 16 (88,9 %) lesiones midieron < 1 cm. Todas las resecciones se realizaron mediante mucosectomía endoscópica, con uso de dispositivo con banda en 3 (16,7 %) pacientes. Se obtuvo resección completa (R0) en 14 (77,8 %) casos. Dos pacientes (11,1 %) presentaron márgenes afectados (R1) y fueron tratados mediante cirugía de rescate tipo TAMIS. En un paciente el margen fue Rx y en otro no constaba información disponible sobre márgenes. En inmunohistoquímica, cromogranina A fue positiva en 9 (50 %), sinaptofisina en 11 (61,1 %), CD56 en 4 (22,2 %) y CDX2 en 4 (22,2 %). No se registraron complicaciones posendoscópicas, siendo todos los procedimientos Clavien-Dindo de grado 0.

Tabla 1. *Características clínicas*

Variable	Valor
Edad al diagnóstico, media (años) [rango]	63,6 [26-87]
Sexo masculino, *n* (%)	14 (77,8)
Tamaño tumoral, cm, mediana [RIQ]	0,65 [0,39-0,80]
Tamaño < 1 cm, *n* (%)	16 (88,9)
Mucosectomía endoscópica (EMR), *n* (%)	18 (100)
EMR con banda, *n* (%)	3 (16,7)
Margen R0, *n* (%)	14 (77,8)
Margen R1, *n* (%)	2 (11,1)
Cirugía de rescate (TAMIS), *n* (%)	2 (11,1)
Complicaciones posendoscópicas (Clavien-Dindo ≥ I)	0

Tabla 2. *Indicación colonoscopia*

Indicación	*n* (%)
Cribado poblacional de cáncer colorrectal	6 (33,3)
Sintomatología digestiva Alteración del hábito intestinal Rectorragia	6 (33,3) 4 (66,6) 2 (33,3)
Cribado oportunista tras SOH positivo	2 (11,1)
Cribado familiar	2 (11,1)
Vigilancia por enfermedad inflamatoria intestinal	1 (5,6)
Colonoscopia de control tras neoplasia rectal previa	1 (5,6)

Conclusiones: En esta serie de pacientes con TNE rectales G1, la mayoría de las neoplasias fueron lesiones pequeñas, detectadas con frecuencia de forma incidental en el contexto del cribado poblacional de cáncer colorrectal. En pacientes seleccionados, la resección endoscópica mediante mucosectomía se asoció a una elevada tasa de resección completa (R0) y a un perfil de seguridad favorable, sin complicaciones posendoscópicas registradas.

CP004. IMPACTO DEL CRIBADO POBLACIONAL (PREVECOLON) EN LA SUPERVIVENCIA DEL CÁNCER COLORRECTAL DIAGNOSTICADO EN UN ÁREA DE MADRID

Saldaña Pazmiño, G[1]; Coromoto, R[1]; Gómez Perosanz, R[1]; García Renedo, P[1]; Durán Durán, L[1]; Pereira Oliveria, D[1]; Huerga Núñez, M[1]; Canaval Zuleta, H[1]; Pérez Fernández, E[2]; Fernández Rodríguez, C[1]

[1]Endoscopia Digestiva. [2]Instituto de Investigación de Análisis de Datos. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Alcorcón, Madrid

Introducción: El cáncer colorrectal (CCR) es el tumor maligno más frecuente y la segunda causa de muerte por cáncer en España. La supervivencia depende en gran medida del estadio al diagnóstico, el cribado poblacional mediante test inmunológico de sangre oculta en heces (SOHi) representa una opción de cribado ampliamente aceptada.

Objetivo: Evaluar si la detección a través del programa PREVECOLON se asocia a un estadio más temprano y a una mejor supervivencia global, específica y libre de progresión entre los pacientes con CCR diagnosticados en 2019 (prepandemia COVID-19) en la Comunidad de Madrid.

Material y métodos: Estudio de cohorte retrospectivo con todos los pacientes con diagnóstico histológico de CCR registrados en 2019 en los hospitales participantes de la Comunidad de Madrid. De los 128 pacientes (edad media 69 ± 10 años; 60 % varones). Se comparó la supervivencia relacionada con el CCR de los pacientes diagnosticados a través del programa con los diagnosticados fuera del mismo. Se recogieron datos demográficos, localización tumoral, estadio, fechas de diagnóstico, progresión y fallecimiento, así como la fecha de última revisión. Se estimaron las curvas de Kaplan-Meier y se compararon mediante la prueba *log rank*. También se calcularon las tasas de mortalidad (defunciones por 100 persona años) y el *hazard ratio* (HR) no ajustado asociado al cribado. El seguimiento se actualizó hasta julio de 2025, con una mediana de 6,2 años en los supervivientes.

Resultados: Noventa y un pacientes fueron diagnosticados fuera del programa (71,1 %) y 37 (28,9 %) a través del programa. Los pacientes cribados eran más jóvenes (60,7 ± 7,4 años frente a 72,3 ± 9,1 años) sin diferencias en el sexo. El 73 % de los casos detectados a través de PREVECOLON estaban en estadio 0-I, mientras que en el grupo no cribado lo estaban el 56 %, y la proporción de enfermedad avanzada (≥ estadio II) fue menor en los cribados (27 % frente al 43,9 %). No hubo diferencias significativas en la localización tumoral. La supervivencia cáncer específica y la supervivencia global y ajustada por edad fue significativamente mayor en los pacientes diagnosticados a través del cribado (Figs. 1 y 2).

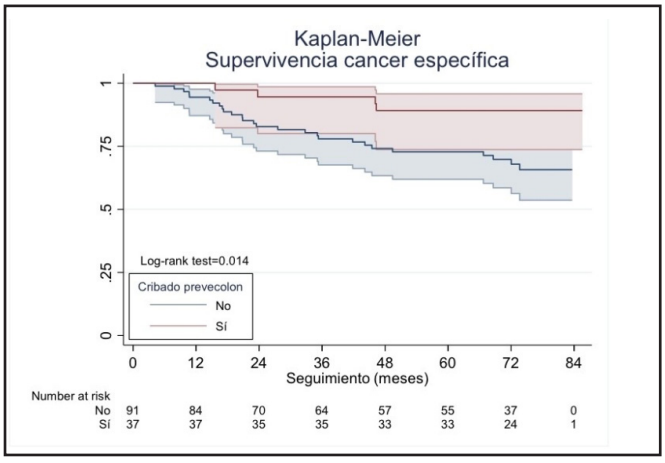


Fig. 1. *Curvas de supervivencia cáncer específica. Modelo de Cox proporcional de riesgos ajustado por edad. HR: 0,31 (IC 95 %, 0,10-0,94);* p = *0,039.*

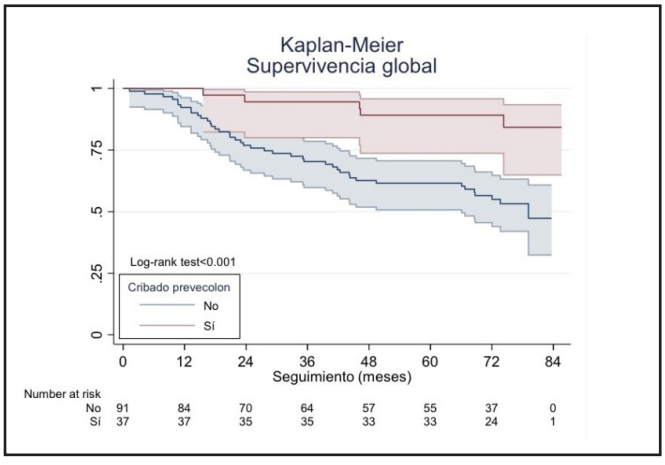


Fig. 2. *Supervivencia global. Modelo de Cox proporcional de riesgos ajustado por edad. HR: 0,35 (IC 95 %, 0,13-0,97);* p = *0,044.*

Conclusiones: En esta cohorte pre-COVID, los CCR diagnosticados tras participación en PREVECOLON se asociaron a mayor proporción de estadios iniciales y a mejor SG y SEC

ajustadas por edad. Estos hallazgos son consistentes con el objetivo del programa (diagnóstico precoz y reducción de mortalidad), pero deben interpretarse con cautela por posibles sesgos de modo de detección (*leadtime/lengthtime*) y confusión residual; se requieren análisis poblacionales basados en invitación/participación para estimar reducción de mortalidad atribuible al cribado.

CP005. CÁNCER COLORRECTAL POSCOLONOSCOPIA: INCIDENCIA, FACTORES ASOCIADOS Y CALIDAD ENDOSCÓPICA

Navarro González, N; Delgado Galán, M; Lucio Fernández, C; Rey González, B; Mateos Sánchez, C; Quintanilla Lázaro, E

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés, Madrid

Introducción: El cáncer colorrectal poscolonoscopia (PCCRC) se define como aquel CCR diagnosticado tras una colonoscopia previa sin evidencia de neoplasia. Su incidencia estimada oscila entre el 3,6-9,3 %, con mayor frecuencia en colon proximal y en pacientes con comorbilidades o antecedentes familiares.

Material y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo, observacional y unicéntrico que incluyó a todos los pacientes mayores de 18 años diagnosticados de CCR mediante colonoscopia en nuestro centro entre junio de 2023 y junio de 2025. Se definió PCCRC como aquel diagnosticado entre 6 meses y 3 años tras una colonoscopia previa sin evidencia de cáncer; los casos diagnosticados antes de los 6 meses se consideraron detectados por la exploración índice. El proceso de selección se muestra en la figura 1 y las variables analizadas en la tabla 1. Los casos se clasificaron según la subcategoría propuesta por la World Endoscopy Organization (WEO). El análisis estadístico fue descriptivo.

Resultados: Durante el periodo de estudio se diagnosticaron 129 CCR por colonoscopia, de los cuales cinco (3,9 %) cumplieron criterios de PCCRC. La edad media fue de 76 ± 7,6 años, con predominio masculino y factores de riesgo asociados. La localización tumoral más frecuente fue proximal (80 %). El intervalo medio entre la colonoscopia índice y el diagnóstico fue de 24,8 meses. Las características clínicas y tumorales de la cohorte global y de los casos PCCRC se muestran en las tablas 2 y 3. Las indicaciones y parámetros de calidad de la colonoscopia índice se resumen en la tabla 4, observándose una tasa de intubación cecal del 80 % con ausencia de documentación de retroflexión cecal/rectal en todas las exploraciones. El detalle de los hallazgos endoscópicos, manejo terapéutico y resultados anatomopatológicos se presenta en la tabla 5. Según la clasificación WEO, tres casos se categorizaron como posible lesión omitida tras colonoscopia adecuada, uno como posible lesión omitida en el contexto de una exploración inadecuada y uno como lesión detectada no resecada.

Conclusiones:

1. La incidencia de PCCRC observada (3,9 %) se sitúa en el límite inferior de lo descrito, lo que sugiere un rendimiento global adecuado, aunque mejorable. Predominaron pacientes varones de edad avanzada, con factores de riesgo y elevada comorbilidad, perfil potencialmente asociado a exploraciones más complejas y mayor probabilidad de lesiones omitidas.

2. El predominio de tumores proximales refuerza la necesidad de una evaluación minuciosa de este segmento, optimizando la técnica endoscópica y la preparación intestinal, considerando la repetición temprana de la prueba en casos subóptimos.

3. Se identificaron áreas de mejora en la calidad de la exploración, como la escasa documentación de maniobras de inspección y una tasa de intubación cecal inferior a los estándares recomendados. Estos hallazgos refuerzan la necesidad de optimizar los indicadores de calidad endoscópica, con especial atención a la evaluación del colon derecho.

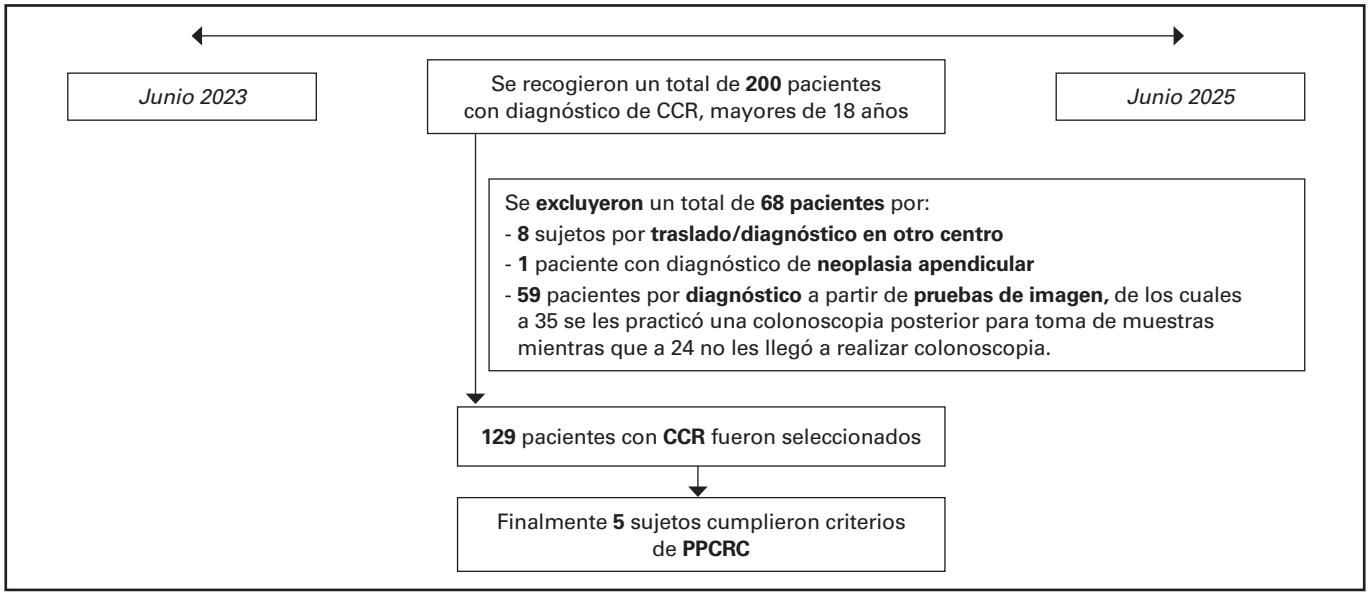


Fig. 1. Proceso de selección de la cohorte de estudio.

Tabla 1. *Variables recogidas en el estudio*

Variables demográficas y clínicas
Edad
Sexo (hombre/mujer)
Comorbilidad (índice de Charlson)
Factores de riesgo de cáncer colorrectal
Enfermedad diverticular (sí/no)
Alto riesgo (*EII, antecedentes familiares de CCR, síndromes hereditarios de CCR) (sí/no)
Motivo de la colonoscopia (síntomas / anemia / sangre oculta en heces / AF de CCR / seguimiento / engrosamiento parietal en TC / otros motivos)
Colonoscopia índice (en caso de cumplir criterios de PCCRC):
Preparación intestinal (Boston)
Tiempo de retirada (≥ 6 min)
Completitud de la exploración (sí/no) y motivo de la incompletitud
Personal que realiza la prueba (facultativo especialista sénior/júnior)
Hallazgos endoscópicos y tratamiento efectuado durante la exploración
Seguimiento (sí/no), desviación del plan establecido (sí/no)
Tiempo entre colonoscopia índice y diagnóstico de CCR (meses)
Variables anatomopatológicas
Localización del tumor: CCR proximal (ciego, colon ascendente, ángulo hepático y colon transverso) o distal (ángulo esplénico, colon descendente, sigma y recto)
Estadio tumoral (0-IV)
Diferenciación histológica (G1-G4)
Variante histológica
Inestabilidad de microsatélites (sí/no)

Tabla 2. *Características de los pacientes con cáncer colorrectal (CCR)*

n = 129		
Edad (años)		74,5 ± 10,1
Sexo	H M	73 (56,6 %) 56 (43,41 %)
Índice de Charlson		4,44 ± 2,2
Enfermedad diverticular	Sí No	60 (46,5 %) 69 (53,5 %)
Alto riesgo de CCR	Sí No	11 (8,5 %) 118 (91,5 %)
Motivo	Síntomas Anemia SOH AF CCR Engrosamiento en TC Seguimiento de adenomas Otros motivos Desconocido	54 (41,9 %) 41 (31,8 %) 11 (8,5 %) 5 (3,9 %) 11 (8,5 %) 3 (2,3 %) 3 (2,3 %) 1 (0,8 %)
Localización CCR	Proximal Distal	68 (52,7 %) 61 (47,3 %)
Diferenciación histológica	G1 G2 G3 G4 Desconocido	13 (10,1 %) 94 (72,9 %) 5 (3,9 %) - 17 (13,2 %)
Estadio tumoral	0 I II III IV Desconocido	4 (3,1 %) 29 (22,5 %) 38 (29,5 %) 42 (32,6 %) 14 (10,9 %) 2 (1,6 %)

(Continúa en página siguiente)

Tabla 2 (cont.). *Características de los pacientes con cáncer colorrectal (CCR)*

Variante histológica	Adenocarcinoma Adenocarcinoma *in situ* Adenocarcinoma mucinoso Adenocarcinoma sobre pólipo Adenocarcinoma en células de anillo de sello	109 (84,5 %) 4 (3,1 %) 1 (0,8 %) 10 (7,8 %) 5 (3,9 %)
Inestabilidad de microsatélites	Sí No Desconocido	8 (6,2 %) 113 (87,6 %) 8 (6,2 %)

Tabla 3. *Características de los pacientes con cáncer colorrectal poscolonoscopia (PCCRC)*

n = 5		
Edad (años)		76 ± 7,6
Sexo	H M	4 (80 %) 1 (20 %)
Índice de Charlson		5,6 ± 2,6
Enfermedad diverticular	Sí No	2 (40 %) 3 (60 %)
Alto riesgo de CCR	Sí No	3 (60 %) 2 (40 %)
Motivo	Síntomas Anemia SOH AF CCR Engrosamiento en TC Seguimiento de adenomas Otros motivos	0 1 (20 %) 0 0 1 (20 %) 3 (60 %) 0
Localización	Proximal Distal	4 (80 %) 1 (20 %)
Diferenciación histológica	G1 G2 G3 G4	1 (20 %) 4 (80 %) 0 0
Estadio tumoral	0 I II III IV	0 1 (20 %) 1 (20 %) 3 (60 %) 0
Variante histológica	Adenocarcinoma	5 (100 %)
Inestabilidad de microsatélites	Sí No	0 5 (100 %
Tiempo de intervalo medio hasta diagnóstico de CCR (meses)		24,8

Tabla 4. *Características de la colonoscopia índice*

Motivo de la endoscopia		
	Síntomas Anemia SOH AF CCR Seguimiento Otros	- 1/5 - 1/5 3/5 -

(Continúa en página siguiente)

Tabla 4 (cont.). *Características de la colonoscopia índice*

Calidad de la endoscopia		
Completitud de la exploración	Sí (intubación cecal) No Retroflexión cecal/rectal documentada	4/5 1/5 0/5
Tiempo de retirada	≥ 6 minutos	4/5
Preparación colónica	Inadecuada (Boston < 6) Adecuada (Boston ≥ 6) No valorable	1/5 3/5 1/5
Endoscopista	Facultativo especialista digestivo júnior Facultativo especialista digestivo sénior	3/5 2/5
Marca del endoscopio	Olympus	5/5

Tabla 5. *Clasificación por caso*

Caso	Calidad de la endoscopia	Hallazgos colonoscopia índice	Manejo endoscópico	Estudio anatomopatológico	¿Adenomas* en el mismo segmento que el tumor?	Tiempo hasta diagnóstico de CCR
1	Completa preparación adecuada facultativo júnior	Varios pólipos subcentimétricos de aspecto adenomatoso	Polipectomía con asa fría con aparente resección completa	Adenomas con displasia de bajo grado (DBG)	No	28 meses
2	Completa Preparación adecuada facultativo sénior	Pólipo subcentimétrico de aspecto adenomatoso	Polipectomía con asa fría con aparente resección completa	Adenoma con displasia de bajo grado	No	36 meses
3	Completa preparación inadecuada facultativo júnior	Varios pólipos subcentimétricos	Ninguno	-	Sí	12 meses
		Dos lesiones ≥ 10 mm de aspecto adenomatoso	Mucosectomía fragmentada con asa de diatermia	DBG		
		Una lesión ≥ 10 mm, con signos de degeneración	Biopsia	DBG		
4	Completa Preparación adecuada facultativo júnior	Ninguno	-	-	No	24 meses
5	Incompleta por angulación en sigma facultativo sénior	Ninguno	-	-	No	24 meses

*Lesión ≥ 10 mm, componente velloso o displasia de alto grado.

CP006. MANEJO ENDOSCÓPICO DE LA HEMORRAGIA POSESFINTEROTOMÍA: RESULTADOS EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Molina Cortés, P; Lancho Muñoz, A; Fernández García, R; López Vico, M; Martínez Cara, JG; Redondo Cerezo, E; Jiménez Rosales, R

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

Introducción: La hemorragia digestiva alta posesfinterotomía (HDAPE) es una complicación conocida de la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), potencialmente grave y asociada a un aumento de la morbimortalidad y consumo de recursos sanitarios. A pesar de su relevancia clínica, la evidencia disponible procede fundamentalmente de series pequeñas o estudios heterogéneos. En este contexto, disponer de datos procedentes de la práctica clínica real resulta fundamental para optimizar el abordaje de estos pacientes. El objetivo de este estudio es describir las caracte-

rísticas clínicas, el momento de aparición, el manejo endoscópico y la evolución de una serie de pacientes con HDAPE atendidos en un hospital de tercer nivel.

Material y métodos: Se realizó un análisis retrospectivo de un registro prospectivo de pacientes con HDA atendidos en el Hospital Universitario Virgen de las Nieves entre 2013 y 2024. Se identificaron 51 pacientes con HDAPE, definida como aquella con signos endoscópicos de sangrado peripapilar en pacientes con CPRE reciente. Se recogieron variables demográficas y clínicas, relacionadas con la CPRE y el episodio hemorrágico. Como variables pronósticas, analizamos necesidad de reintervención, ingreso en UCI, estancia hospitalaria y mortalidad. Las variables cuantitativas se expresaron mediante media ± desviación estándar y las cualitativas mediante frecuencias y porcentajes. Se realizó un análisis descriptivo, sin inferencia causal, dada la naturaleza exploratoria del estudio. El análisis estadístico se llevó a cabo con SPSS versión 26 (Tabla 1).

Tabla 1. *Características basales de la cohorte de pacientes con hemorragia digestiva posesfinterotomía*

Variables	*n* (%) o media ± DE
Edad	70,5 ± 15,5
Sexo masculino	23 (45,1)
Comorbilidades	
EPOC	3 (5,9)
Enfermedad renal crónica	10 (19,6)
Insuficiencia cardíaca	4 (7,8)
Fibrilación auricular	8 (15,7)
Cirrosis hepática	4 (7,8)
Trasplantado hepático	2 (3,9)
Hábitos tóxicos	
Tabaquismo	4 (8,3)
Consumo de alcohol	3 (6,3)
AINE	2 (3,9)
ASA > II	35 (60,8)
Tratamiento antitrombótico	
Antiagregación	9 (17,6)
Anticoagulación	11 (21,6)

Resultados: La principal indicación de CPRE fue la coledocolitiasis, asociando en el 43,1 % otras complicaciones biliares como colangitis. La patología tumoral representó el 17,6 %. La esfinterotomía se realizó en el 80,4 % de los procedimientos y en el 62,7 % se documentó sangrado intraprocedimiento controlado con adrenalina. El sangrado posesfinterotomía se presentó de forma precoz, en las primaras 48 horas post-CPRE, en el 52,9 % de los pacientes. El tiempo medio hasta el episodio hemorrágico fue de 2 ± 1,9 días, concentrándose el 75 % de casos en los primeros 4 días. La escleroterapia fue la técnica endoscópica más empleada (64,7 %), utilizando en el ⅔de los casos únicamente inyección de adrenalina, seguida de la terapia combinada con hemoclips (25,5 %). El control del sangrado se logró con una única endoscopia en el 80,4 % de los casos, siendo excepcional la necesidad de terapias invasivas adicionales. La estancia hospitalaria media fue de 13,0 ± 8,5 días y el 15,7 % precisó ingreso en UCI. La mortalidad aguda fue del 7,8 %, mientras que la mortalidad a los 6 meses estuvo mayoritariamente relacionada con la enfermedad de base (Tablas 2 y 3; Fig. 1, pág. siguiente)

Tabla 2. *Características del procedimiento, presentación clínica y gravedad de la hemorragia digestiva posesfinterotomía*

Variable	*n* (%) o media ± DE
Motivo de la CPRE	
Coledocolitiasis simple	20 (39,2)
Coledocolitiasis complicada	22 (43,1)
Tipo de intervención	
Esfinterotomía	41 (80,4)
Prótesis metálica	2 (3,9)
Prótesis plástica	8 (15,7)
Sangrado intraprocedimiento	32 (62,7)
Sangrado precoz (< 48 h)	27 (52,9)
Forma de presentación clínica	
Hematemesis	13 (25,5)
Melenas	33 (64,7)
Rectorragia	10 (19,6)
Síncope	12 (23,5)
Hemoglobina (g/dl)	9,6 ± 2,3
Frecuencia cardíaca (lpm)	88,4 ± 20,9
Presión arterial sistólica (mmHg)	115 ± 23,4

Tabla 3. *Manejo endoscópico y evolución clínica de la hemorragia digestiva posesfinterotomía*

Variable	*n* (%) o media ± DE
Necesidad de tratamiento endoscópico	43 (84,7)
Tipo de tratamiento endoscópico	20 (39,2)
Escleroterapia	33 (64,7)
Terapia combinada	13 (25,5)
Otros	1 (2)
Ingreso en UCI	8 (15,7)
Necesidad de politrasfusión	40 (78,4)
Días de ingreso hospitalario	13,0 ± 8,5
Mortalidad global	4 (7,8)
Mortalidad 6 meses	3 (5,9)

Conclusiones: La HDAPE es una complicación infrecuente post-CPRE, con impacto clínico relevante. Nuestros resultados muestran que el sangrado aparece mayoritariamente en los primeros días, pudiendo controlarse eficazmente con una única intervención endoscópica. La escasa necesidad de escalada terapéutica apoya un manejo fundamentalmente endoscópico y permite optimizar la vigilancia y los recursos asistenciales en la práctica clínica real.

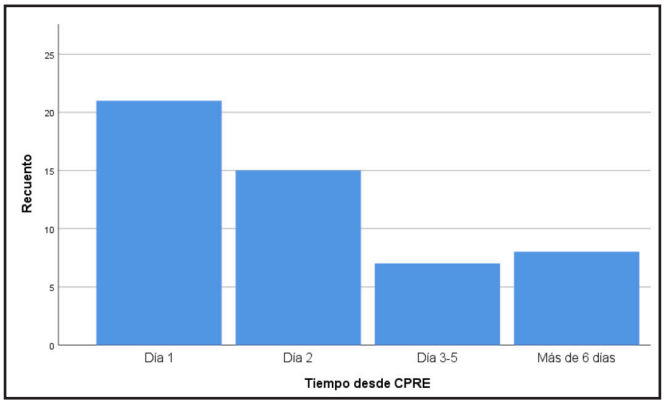


Fig. 1. *Distribución cronológica del sangrado post-CPRE en nuestra cohorte de pacientes.*

CP007. CORRELACIÓN DIAGNÓSTICA ENTRE LA SOSPECHA DE ATROFIA DUODENAL ENDOSCÓPICA Y SU CONFIRMACIÓN HISTOLÓGICA

Pérez Pérez, J; Prieto Doblado, M; Muñoz Naranjo, JD; García Ayuso, M; Abdelkader Hamete, I; Escobar Ortiz, J; Pardilla Moraleda, FJ; Roldán Fernández, M; Castillo Pradillo, M; Garrido Gallego, F; Barceló López, M; García Sánchez, R; Martín Chavarri, S; Ponferrada Díaz, Á

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid

Introducción: La atrofia duodenal es un hallazgo clave en diversas patologías cuyo diagnóstico se basa en la confirmación histológica. La mayoría de evidencia publicada proviene del contexto de enfermedad celíaca, donde la correlación entre los hallazgos endoscópicos como la disminución de pliegues o el cuarteado de la mucosa y atrofia histológica ha sido estudiada con sensibilidad y especificidad variables.

Objetivo: El objetivo primario es evaluar la correlación entre la sospecha endoscópica de atrofia duodenal y su confirmación histológica.

Material y métodos: Estudio retrospectivo observacional de las endoscopias digestivas altas realizadas en nuestro centro entre 2008 y 2025 donde en el informe figuren datos que sugieran atrofia duodenal endoscópica y se hayan tomado biopsias duodenales para estudio histológico. Se analizó el motivo de petición de la endoscopia, los datos analíticos y clínicos previos a la realización de la endoscopia. Posteriormente, se revisaron los resultados histológicos de las muestras duodenales tomadas.

Resultados: Se registraron 275 pacientes, confirmándose atrofia duodenal histológica en 39 de ellos. Las características generales de ambos grupos se resumen y exponen en la tabla 1. Se observaron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo en que se confirmó atrofia duo-

Tabla 1. *Distribución de variables según presencia de atrofia duodenal histológica*

Variable	Atrofia histológica (*n* = 39)	Histología normal (*n* = 236)
Edad (años)	Media: 39,3; mediana: 36	Media: 49,8; mediana: 50
Género	Hombre: 10 (25,6 %) Mujer: 29 (74,4 %)	Hombre: 68 (28,8 %) Mujer: 168 (71,2 %)
Tabaco	Fumador activo: 7 (17,9 %) Exfumador: 4 (10,3 %) No fumador: 28 (71,8 %)	Fumador activo: 46 (19,5 %) Exfumador: 14 (5,9 %) No fumador: 176 (74,6 %)
H. pylori	Activo: 8 (20,5 %) Previo: 3 (7,7 %) No presente: 28 (71,8 %)	Activo: 55 (23,3 %) Previo: 13 (5,5 %) No presente: 168 (71,2 %)
Motivo de petición: "descartar atrofia"	28 (71,8 %)	81 (34,3 %)
Antecedentes de enfermedad celíaca	9 (23,1 %)	10 (4,2 %)
Dieta sin gluten	4 (10,3 %)	14 (5,9 %)
Serología de enfermedad celíaca positiva	13 (33,3 %)	10 (4,2 %)
Enfermedad inflamatoria intestinal previa	0 (0 %)	3 (1,3 %)
Duodenitis endoscópica	6 (15,4 %)	14 (5,9 %)
Duodenitis histológica	10 (25,6 %)	44 (18,6 %)
AINE crónico	1 (2,6 %)	21 (8,9 %)
Alcohol	1 (2,6 %)	26 (11,0 %)
Marsh	1: 8 (20,5 %) 2: 5 (12,8 %) 3a: 10 (25,6 %) 3b: 10 (25,6 %) 3c/4: 4 (10,3 %)	-

Tabla 2. *Análisis estadístico de variables según presencia de atrofia duodenal histológica*

Variable	Test estadístico	*p*
Edad	Mann–Whitney U	*< 0,001*
Género	Fisher exact	1,000
Tabaco	Fisher exact	0,39
H. pylori	χ^2	0,934
Motivo de petición: "descartar atrofia"	Fisher exact	*< 0,001*
Antecedentes de enfermedad celíaca	Fisher exact	*< 0,001*
Dieta sin gluten	Fisher exact	0,291
Serología de enfermedad celíaca positiva	Fisher exact	*< 0,001*
Enfermedad inflamatoria intestinal previa	Fisher exact	1,000
Duodenitis endoscópica	Fisher exact	*0,004*
Duodenitis histológica	Fisher exact	0,214
AINE crónico	Fisher exact	0,477
Alcohol	Fisher exact	0,708

denal histológica y en los que no. El grupo con atrofia histológica destaca por ser un grupo con una mediana de edad más joven, con más incidencias de serología de enfermedad celiaca positiva y antecedentes de esa enfermedad. Además, se detectaron más casos de atrofia histológica cuando la petición de la endoscopia sugería descartar atrofia duodenal. Las variables analizadas se exponen en la tabla 2.

Conclusiones: Aunque la apariencia endoscópica sugestiva de atrofia duodenal presenta un bajo valor predictivo positivo, ciertos factores clínicos y endoscópicos (especialmente la sospecha clínica explícita en la petición de la endoscopia, la serología celíaca positiva y los antecedentes de enfermedad celíaca) identifican un subgrupo de pacientes con mayor probabilidad de atrofia histológica real.

CP008. IMPACTO DEL INGRESO EN FIN DE SEMANA SOBRE LA ATENCIÓN Y EVOLUCIÓN CLÍNICA DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA: ANÁLISIS DE UNA COHORTE HOSPITALARIA

Mirabent Moreno, C[1]; Carmona Frías, A[1]; Alañón Martínez, PE[1]; González Castilla, L[1]; García Ramos, J[2]; González Galilea, Á[1]; Jurado García, J[1]

[1]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Reina Sofía. [2]Aparato Digestivo. UCO. IMIBIC. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba

Introducción: El "efecto fin de semana" alude al posible empeoramiento de los resultados clínicos en pacientes hospitalizados durante fines de semana (FdS), con especial relevancia en patologías urgentes como la hemorragia digestiva alta (HDA).

Material y métodos: El objetivo de estudio fue comparar la evolución clínica y la calidad técnica de la esofagogastroduodenoscopia (EGD) entre pacientes con HDA ingresados durante FdS y en días laborables. Para ello, realizamos un estudio observacional, retrospectivo, en un hospital terciario, sobre una cohorte de 1546 episodios de HDA. Los pacientes fueron clasificados por día de ingreso y se analizaron variables clínicas, evolutivas y parámetros técnicos relacionados con la EGD.

Resultados: De los 1546 episodios de HDA, 542 (35,1 %) ocurrieron en FdS. El 80,5 % (*n* = 1244) fue por HDA no varicosa, el origen más frecuente la úlcera péptica (47,5 %) y la principal forma de presentación las melenas (50,1 %). No encontramos diferencias en las características basales ni en la comorbilidad de ambos grupos. Con respecto a la técnica endoscópica (FdS frente a laborable) no identificamos diferencias en la demora hasta la realización de la EGD (10,9 ± 7,3 frente a 11,1 ± 7,9 horas; *p* = 0,59), en la necesidad de repetirla (34,6 % frente a 35,4 %; *p* = 0,82), en el número total de EGD (1,4 ± 0,7 frente a 1,4 ± 0,8; *p* = 0,48), en la realización de tratamiento endoscópico (72,7 % frente a 71,3 %; *p* = 0,88) ni en los métodos hemostáticos empleados (77,9 % frente a 75,6 % de terapia hemostática combinada; *p* = 0,69). Con respecto a resultados clínicos tampoco encontramos diferencias relacionadas con recidiva hemorrágica (11,3 % frente a 11 %; *p* = 0,85), necesidad de cirugía (1,8 % frente a 2,2 %; *p* = 0,57), tratamiento endovascular (5,9 % frente a 4,4 %; *p* = 0,21), estancia media hospitalaria (8,1 ± 6,1 frente a 8,2 ± 5,9 días; *p* = 0,89) ni en la mortalidad intrahospitalaria (4,5 % frente a 5,7 %; *p* = 0,32) (Tablas 1 y 2).

Conclusiones: En nuestra cohorte, ni los desenlaces clínicos ni la calidad técnica de la EGD se vieron afectados por el ingreso durante el FdS, posiblemente gracias a una organización asistencial eficiente y replicable en otros contextos hospitalarios

Tabla 1. *Características generales de los pacientes*

	Fin de semana	Laborable
Edad media, años (DS)	67,52 (16,4)	66,35 (16,9)
Varones (%)	69,2	70,3
Mujeres (%)	30,8	29,7
Cirrosis previa (%)	19,2	21,2
Consumo previo de AINE (%)	15,3	14,6
Consumo de antivitamina K (%)	8,9	11,5
Consumo de NACO (%)	7,9	8,6

Tabla 2. *Resultados*

	Fin de semana	Laborable	*p*
Demora endoscópica (horas)	10,9 ± 7,3	11,1 ± 7,9	0,59
Repetición de EGD (%)	34,6	35,4	0,82
EGD totales	1,4 ± 0,7	1,4 ± 0,8	0,48
Tratamiento endoscópico (%)	72,7	71,3	0,88
Uso de terapia combinada (%)	77,9	75,6	0,69
Recidiva hemorrágica (%)	11,3	11	0,85
Tratamiento quirúrgico (%)	1,8	2,2	0,57
Tratamiento endovascular (%)	5,9	4,4	0,21
Estancia hospitalaria (días)	8,1 ± 6,1	8,2 ± 5,9	0,89
Mortalidad intrahospitalaria (%)	4,5	5,7	0,31

CP009. EXPERIENCIA EN UN CENTRO DE TERCER NIVEL RESPECTO AL USO DE PRÓTESIS ESOFÁGICAS AUTOEXPANDIBLES PARA EL CONTROL DE LA HEMORRAGIA VARICOSA

Lombart Conesa, P; Monzó Castellets, R; Cambralla Martínez, M; Abad Martínez, L; Blasco Igual, MR; Ladino Romero, WX; García Prieto, P; Andrés Sastre, J; Cabacino Ibáñez, M; Molina Fernández-Murga, M; Rodríguez Insa, R; Dosdá Domingo, R; Almela Notari, P

Aparato Digestivo. Hospital General Universitario de Castellón. Castelló de la Plana

Introducción: En los últimos años, los avances en el tratamiento de la hemorragia varicosa han permitido mejorar las tasas de hemorragia recurrente. Sin embargo, hasta el 20 % de los pacientes presentan hemorragia refractaria. En este contexto, se recurre habitualmente a medidas temporales de control del sangrado, siendo una de ellas el uso de prótesis esofágicas autoexpandibles. Nuestro estudio describe la experiencia de un único centro en el uso de la prótesis esofágica autoexpandible para el control del sangrado refractario de origen varicoso.

Material y métodos: Se trata de un estudio descriptivo, retrospectivo y observacional de los pacientes con hemorragia digestiva alta secundaria a varices esofágicas tratados con prótesis esofágica autoexpandible en el Hospital General de Castellón durante los años 2024-2025. Se seleccionaron variables clínicas y demográficas de cada uno de los casos descritos, así como características del episodio hemorrágico y del procedimiento, y la posterior evolución clínica.

Resultados: Se incluyeron seis pacientes, cinco de ellos varones, con una mediana de edad de 56 años. La etiología predominante de la cirrosis hepática fue alcohólica. Todos los pacientes presentaban enfermedad hepática avanzada, con clasificación *Child-Pugh* B (66,6 %) y *Child-Pugh* C (33,3 %). En todos los casos, el motivo de inclusión fue hemorragia digestiva alta secundaria a varices esofágicas. Cuatro pacientes (66,6 %) habían recibido profilaxis primaria de la hemorragia varicosa mediante betabloqueantes no selectivos, y constaba la realización de ligadura endoscópica previa en el 66,6 %. El control hemostático inmediato tras la colocación de la prótesis esofágica se alcanzó en cinco pacientes (83,3 %), sin evidenciarse complicaciones inmediatas relacionadas con el procedimiento. Durante el seguimiento, se objetivó resangrado en tres de los cinco pacientes con datos disponibles (60 %), con una mediana de 10 días hasta el evento; uno de estos episodios ocurrió en las primeras 48 horas. En dos pacientes (33,4 %) se realizó una derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS) como tratamiento definitivo. Cabe señalar que, de los tres pacientes con resangrado, únicamente uno recibió tratamiento definitivo, siendo el episodio hemorrágico atribuible a la retirada de la prótesis. La retirada de la prótesis esofágica fue técnicamente exitosa en el 100 %. La mediana de permanencia de la prótesis fue de 11,5 días. La mortalidad intrahospitalaria fue del 50 %. Dos pacientes fallecieron con la prótesis esofágica *in situ.* De los pacientes que presentaron evolución desfavorable, únicamente uno recibió tratamiento definitivo mediante TIPS.

Conclusiones: Si bien la evidencia disponible sobre el uso de este tipo de dispositivos es escasa, nuestro estudio se encuentra acorde a series previamente publicadas, asociando la colocación de la prótesis esofágica autoexpandible a una alta tasa de control inmediato del sangrado, así como una baja incidencia de eventos adversos asociados al procedimiento. En nuestra serie, tan solo el 33 % de los pacientes con evolución desfavorable y recurrencia hemorrágica recibió tratamiento definitivo mediante TIPS. Este hallazgo, refuerza el papel de la prótesis esofágica autoexplandible como una medida hemostática temporal hasta la instauración de terapias definitivas.

CP010. FACTORES DETERMINANTES PARA UNA ADECUADA PREPARACIÓN GÁSTRICA E INTESTINAL EN LA ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA Y BAJA. EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL

Pérez Pérez, J; Prieto Doblado, M; Pérez Martín, S; Fernández Jiménez, B; Izquierdo García, A; Amores Atance, M; Carlos Laguia, D; García Ayuso, M; Ponferrada Díaz, Á

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid

Introducción: La endoscopia digestiva se ha convertido en una prueba fundamental en los centros sanitarios. A pesar de las recomendaciones estándar sobre el ayuno o la preparación con solución evacuante, todavía existe un porcentaje importante de pruebas subóptimas por déficit preparación. El objetivo primario es evaluar los factores que pueden determinar una adecuada limpieza previa a la realización de endoscopias digestivas.

Material y métodos: Estudio retrospectivo observacional de las endoscopias digestivas realizadas en nuestro centro durante 1 trimestre de 2025 en pacientes mayores de edad con buena y mala preparación, sin resección gastrointestinal previa. Se analizaron los antecedentes médicos, IMC, perímetro abdominal, consumo de alcohol, ejercicio físico realizado ese día, así como ritmo intestinal habitual, toma de laxantes y/o procinéticos, ASA y horas de ayuno líquidos y sólidos previa a la prueba. Además, se evaluó las horas desde la finalización de la primera y segunda/última toma de la solución evacuante, los días de dieta sin residuo y días de dieta líquida, además de la presencia de divertículos e intervenciones quirúrgicas previas.

Resultados: Se analizaron un total de 411 pacientes (Tabla 1): 205 esofagogastroduodenoscopias y 206 colonoscopias, obteniendo 13 pacientes con valoración gástrica subópti-

Tabla 1. *Tabla comparativa de variables estudiadas*

Variable	EGD (total / buena / mala)	Colonoscopia (total / buena / mala)
Tamaño de muestra (*n*)	205 / 192 / 13	206 / 198 / 8
Sexo (M / H)	117 / 88-109 / 83-8 / 5	110 / 96-103 / 95-7 / 1
Edad mediana (años)	51 — 51 — 48	57,5 — 62 — 56,5
IMC mediana	25,6 — 25,55 — 26,8	25,8 — 25,95 — 34,7
Peso mediana (kg)	XXX	72 — 68,5 — 96,5
Perímetro abdominal, mediana (cm)	92 — 92 — 97	95 — 86,5 — 136
DM (*n*)	18 — 16 — 2	23 — 21 — 2
Hipotiroidismo (*n*)	14 — 12 — 2	22 — 21 — 1
Hipertiroidismo (*n*)	XXX	1 — 1 — 0
Trastornos neurológicos (*n*)	4 — 4 — 0	6 — 6 — 0
Consumo de alcohol (no / ocasional / diario)	104 / 90 / 11 — 99 / 83 / 10 — 5 / 7 / 1	98 / 81 / 27 — 94 / 79 / 25 — 4 / 2 / 2
Ritmo deposicional	2-5/sem: 30 — Diario: 145 — > 1/día: 30	< 2/sem: 4 — 2–5/sem: 41 — Diario: 134 — > 1/día: 27
Uso de laxantes (no / fibra / otros)	190 / 15 / 0 — 178 / 14 / 0 — 12 / 1 / 0	187 / 4 / 10 — 180 / 4 / 9 — 7 / 0 / 1
Uso de procinéticos (no / levosulpirida / otros)	197 / 4 / 4 — 185 / 3 / 4 — 12 / 1 / 0	205 / 1 / 0 — 197 / 1 / 0 — 8 / 8 / 0
Uso de enemas	XXX	No / Sí: 206 / 0 — 198 / 0 — 8 / 0
Consumo de opiáceos	XXX	No / Sí: 196 / 10 — 188 / 10 — 8 / 0
Cirugías abdominales previas	XXX	No: 133 — Ginecológica: 28 — Otras: 45
Clasificación ASA (I–II / III–IV)	192 / 13 — 179 / 13 — 13 / 0	189 / 17 — 184 / 14 — 5 / 3
Ejercicio físico (nada / paseo / aeróbico)	143 / 53 / 9 — 134 / 50 / 8 — 9 / 3 / 1	186 / 18 / 2 — 179 / 17 / 1 — 5 / 1 / 1
Diverticulosis	XXX	No / Sí: 131 / 75 — 125 / 73 — 6 / 2
Solución evacuante	XXX	Pleinvue / Citrafleet / Bohm: 160 / 37 / 9
Líquido para solución	XXX	Agua / zumo / otros: 205 / 1 / 0
Ayuno líquidos (h)	8 — 8 — 5,5	8 — 9 — 11,5
Ayuno sólidos (h)	9 — 10 — 6,5	28 — 29 — 24
Días dieta sin residuo	XXX	3 — 2,5 — 2
Días dieta líquida	XXX	1 — 1 — 1
Hora fin primer sobre	XXX	13,5 — 18 — 12,5
Hora fin segundo sobre	XXX	9,5 — 10 — 12
Turno procedimiento (mañana / tarde)	39 / 166 — 38 / 154 — 1 / 12	25 / 181 — 22 / 176 — 3 / 5
% muestra buena / mala	100 % — 93,66 % — 6,34 %	100 % — 96,12 % — 3,88 %

ma y 8 pacientes con valoración colónica subóptima. En las esofagogastroduodenoscopias se encontraron diferencias entre los grupos en cuanto a IMC, perímetro abdominal y horas de ayuno a dieta líquida y sólida. En las colonoscopias se encontraron diferencias entre los grupos en cuanto al ejercicio físico ese día, la comorbilidad del paciente medida por clasificación ASA, las horas de ayuno a dieta líquida y la hora de finalización del segundo/último sobre de la solución evacuante. Los análisis estadísticos se reflejan en la tabla 2.

Conclusiones: Existen otros factores independientes al ayuno que pueden determinar una adecuada preparación como el IMC, el perímetro abdominal, el ejercicio físico, la menor comorbilidad o el tiempo de inicio y fin de preparación.

Tabla 2. *Tabla de análisis estadístico*

Variable	*p* (< 0,05)
Sexo	0,071
Edad	0,796
IMC	0,535
Peso	0,673
Perímetro abdominal	0,943
Diabetes *mellitus*	0,247
Hipotirodismo	1,000
Hipertiroidismo	1,000
Trastornos neurológicos	1,000
Consumo de alcohol	0,222
Ritmo deposicional	0,917
Uso de laxantes	1,000
Uso de procinéticos	0,860
Uso de opiáceos	0,520
Intervención quirúrgica abdominal	0,458
ASA I/II	0,765
ASA III/IV	*0,040*
Ejercicio físico en el día	*0,008*
Diverticulosis	1,000
Solución evacuante	0,525
Líquido para solución	0,789
Ayuno líquidos (h)	*0,0276*
Ayuno sólidos (h)	0,9007
Días dieta sin residuo	0,312
Días dieta líquida	0,790
Fin del primer sobre (h)	0,275
Fin del segundo/último sobre (h)	*0,0182*

CP011. EFECTIVIDAD, SEGURIDAD Y TOLERANCIA DE UNA NUEVA PREPARACIÓN INTESTINAL DE BAJO VOLUMEN PARA COLONOSCOPIA: ESTUDIO PROSPECTIVO UNICÉNTRICO

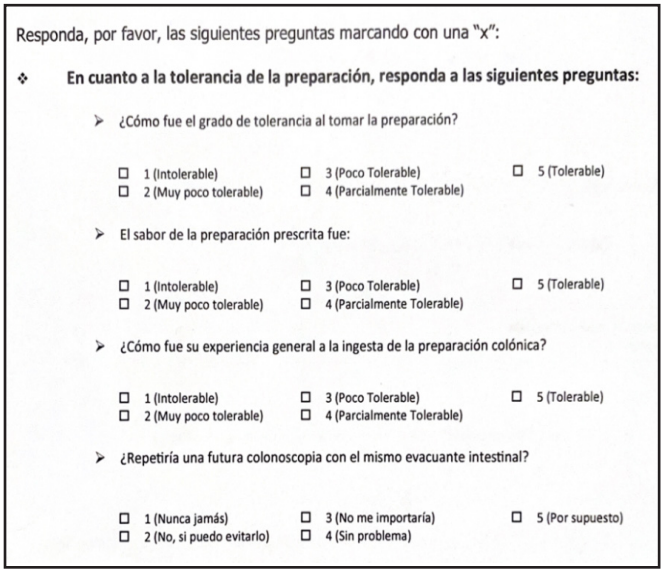
López Muñoz, M; García Márquez, N; Valdés Delgado, T; Caunedo Álvarez, Á; Rodríguez-Téllez, M

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

Introducción: Una adecuada preparación intestinal es esencial para el éxito diagnóstico de la colonoscopia. Clensia es una nueva solución oral de bajo volumen basada en polietilenglicol (PEG) y simeticona que pretende mejorar la limpieza colónica y la tolerancia del paciente, pero su evidencia publicada en la literatura actual es muy limitada. El objetivo del estudio es evaluar la calidad de la limpieza colónica y la tolerancia a la preparación con Clensia, así como sus efectos adversos. Además, se analizó la posible influencia de algunas variables sobre la preparación colónica y la presencia de burbujas en la exploración.

Material y métodos: Estudio observacional, prospectivo, unicéntrico que incluyó pacientes ingresados y ambulatorios sometidos a una colonoscopia tras la preparación con Clensia. Se analizó la tasa de éxito de limpieza colónica definida como una puntuación en la escala de Boston ≥ 6 (excluyendo puntuaciones < 2 en cualquier tramo) y se evaluó la tolerancia mediante un formulario con cuatro ítems (Fig. 1), considerando adecuada tolerancia una puntuación total ≥ 13/20. Además, se analizó mediante regresión logística la influencia de las variables independientes (sexo, turno de colonoscopia, ambulatorio/ingresado, primera colonoscopia, tolerancia) sobre la tasa de éxito limpieza colónica. Por último, se estudió la presencia de efectos adversos y contenido bilioso/espumoso en la exploración.

Resultados: Se incluyeron 124 pacientes con edad media de 63,8 ± 10,9 años, el 90,3 % (112/124) de las exploraciones fueron ambulatorias y el 55,6 % (69/124) en turno de mañana (Tabla 1). La puntuación media de la Escala de Boston fue 7,6 ± 1,6, con una media de Boston por tramos superior a 2 (Tabla 2). En el 86,3 % (107/124) se logró una limpieza colónica exitosa y en el 87,1 % (108/124) la preparación fue bien tolerada (Fig. 2). No hubo efectos adversos (EA) graves, el 24,2 % (30/124) tuvo algún EA leve, sin conllevar la suspensión de la preparación. En el análisis multivariante, ninguna variable mostró influencia estadísticamente significativa sobre la tasa de éxito de limpieza colónica. En el 74,2 % (92/124) no se encontró contenido bilioso/espumoso; en los casos en que estuvo presente, la prolongación del tiempo de la colonoscopia fue inferior a 5 minutos en la mayoría de los pacientes (Tabla 3).


Responda, por favor, las siguientes preguntas marcando con una "x":

❖ **En cuanto a la tolerancia de la preparación, responda a las siguientes preguntas:**

➢ ¿Cómo fue el grado de tolerancia al tomar la preparación?

☐ 1 (Intolerable) ☐ 2 (Muy poco tolerable) ☐ 3 (Poco Tolerable) ☐ 4 (Parcialmente Tolerable) ☐ 5 (Tolerable)

➢ El sabor de la preparación prescrita fue:

☐ 1 (Intolerable) ☐ 2 (Muy poco tolerable) ☐ 3 (Poco Tolerable) ☐ 4 (Parcialmente Tolerable) ☐ 5 (Tolerable)

➢ ¿Cómo fue su experiencia general a la ingesta de la preparación colónica?

☐ 1 (Intolerable) ☐ 2 (Muy poco tolerable) ☐ 3 (Poco Tolerable) ☐ 4 (Parcialmente Tolerable) ☐ 5 (Tolerable)

➢ ¿Repetiría una futura colonoscopia con el mismo evacuante intestinal?

☐ 1 (Nunca jamás) ☐ 2 (No, si puedo evitarlo) ☐ 3 (No me importaría) ☐ 4 (Sin problema) ☐ 5 (Por supuesto)

Fig. 1.

Conclusiones: La preparación con Clensia demostró ser efectiva en la limpieza del colon, cumpliendo los estándares necesarios para una colonoscopia de calidad, añadiendo la ausencia de burbujas. Además, fue bien tolerada, lo que la convierte en una opción válida y bien aceptada como preparación intestinal.

Tabla 1. *Características basales*

Variables	Pacientes (*n* = 124)
Sexo (hombres), *n* (%)	67 (54,0)
Edad (años), media (DE)	63,8 (10,9)
Grupo de edad, n (%)	
< 65 años	62 (50,0)
≥ 65 años	62 (50,0)
Turno de colonoscopia, n (%)	
Mañana	69 (55,6)
Tarde	55 (44,4)
Tipo de paciente, n (%)	
Ambulatorio	112 (90,3)
Ingresado	12 (9,7)
Primera colonoscopia, n (%)	
Sí	69 (55,6)
No	55 (44,4)
Líquidos extras, n (%)	
Nada	14 (11,3)
< 1 L	13 (10,5)
1-2 L	47 (37,9)
> 2 L	50 (40,3)
Cumplimiento adecuado de la dieta, n (%)*	
Sí	60 (48,3)
No	64 (51,7)

*Considerando un cumplimiento adecuado: dieta sin residuos 3 días antes de la exploración y dieta líquida 24 h antes de esta.

Tabla 2. *Escala de Boston*

Tramos	Pacientes (*n* = 124)
Colon derecho (CD), media (DE)	2,4 (0,7)
Colon transverso (CT), media (DE)	2,6 (0,6)
Colon izquierdo (CI), media (DE)	2,6 (0,6)
CD + CT + CI, media (DE)	7,6 (1,6)

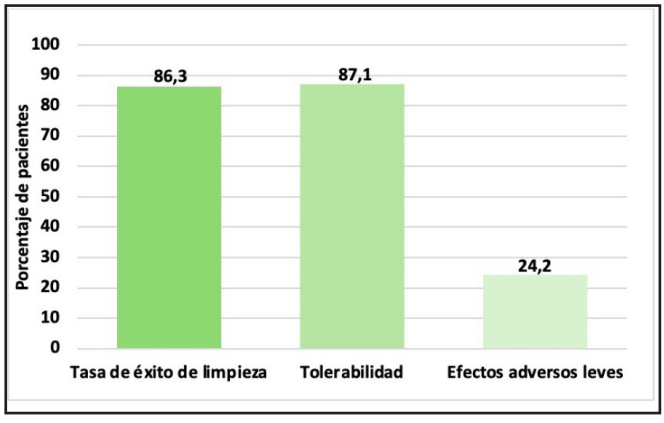


Fig. 2. *Porcentaje de tasa de éxito de limpieza, tolerabilidad y efectos adversos leves.*

Tabla 3. *Valoración del contenido espumoso*

Variables	Pacientes (*n* = 124)
Presencia de contenido bilioso/ espumoso, n (%)	32 (25,8)
Sí	92 (74,2)
No	
En caso afirmativo, ¿resultó en una exploración más larga?, n (%)	25 (78,1)
Sí	7 (21,9)
No	
En caso afirmativo, ¿cuánto tiempo extra supuso? n (%)	16 (64,0)
Menos de 5 min	7 (28,0)
5-10 min	1 (4,0)
10-15 min	1 (4,0)
Más de 20 min	

CP012. EFICACIA Y SEGURIDAD DE LA POEM EN EL TRATAMIENTO DE LA ACALASIA: EXPERIENCIA EN UN CENTRO TERCIARIO

Caetano Barrera, IA; García Fernández, FJ; Guil Soto, A; De la Santa Belda, E; Martín Guerrero, JM

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Introducción: La miotomía endoscópica peroral (POEM) se ha consolidado como una técnica de primera línea para el tratamiento de la acalasia, ofreciendo resultados comparables a la miotomía quirúrgica con la ventaja de ser mínimamente invasiva. El objetivo de este estudio es evaluar la eficacia clínica (Eckardt y EAT-10), impacto en la calidad de vida (MDADI) y la seguridad del procedimiento en nuestra serie.

Material y métodos: Estudio observacional, descriptivo y ambispectivo de pacientes sometidos a POEM por acalasia entre 2022 y 2026. Se analizaron variables demográficas, tipo de acalasia (Clasificación de Chicago), datos técnicos, prevalencia de enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) y complicaciones. La eficacia clínica se definió como un *score* de Eckardt ≤ 3 posprocedimiento. Se realizó manometría de alta resolución (MAR) y endoscopia oral seis meses después de la POEM para valorar respuesta al tratamiento.

Resultados: Se incluyeron 95 pacientes (edad media 51,5 años; 57 % hombres). La indicación principal fue acalasia tipo II (66 %). La mayoría (*n* = 73) *naïve*, aunque se incluyeron casos de rescate de Heller (*n* = 7), dilataciones (*n* = 6) y toxina botulínica (*n* = 5). Dos pacientes requirieron una segunda POEM por recidiva de los síntomas. El tiempo medio de procedimiento fue de 80 minutos, la estancia media de 2,57 días. Se observó una mejoría significativa de los síntomas, el *score* Eckardt descendió de una media basal de 8,08 a 0,83 y el EAT-10 de 28,41 a 2,73. Estos resultados se acompañaron de un incremento en la calidad de vida (MDADI), aumentando de 45,95 a 93,88 y una ganancia ponderal media de 6 kilogramos. En cuanto a la seguridad del procedimiento, no hubo complicaciones inmediatas, salvo la necesidad de neumocentesis en 9 pacientes. Se registraron dos complicaciones dife-

ridas (2,21 %); derrame pleural secundario a dehiscencia del cierre de la mucosotomía y un caso con síndrome de respuesta inflamatoria sistémico (SRIS) autolimitado que precisó ingreso corto en UCI. No hubo mortalidad asociada a la POEM. El evento adverso más frecuente durante el seguimiento fue el ERGE con esofagitis erosiva en el 31 % los controles endoscópicos (mayoría grado A de la clasificación de Los Ángeles), controlable con de inhibidor de la bomba de protones (IBP) a demanda o a dosis simples en el 54,8 % de los casos. La MAR mostró hipotonía/normotonía del esfínter esofágico inferior en el 92 % de los pacientes seguidos (Figs. 1-4).

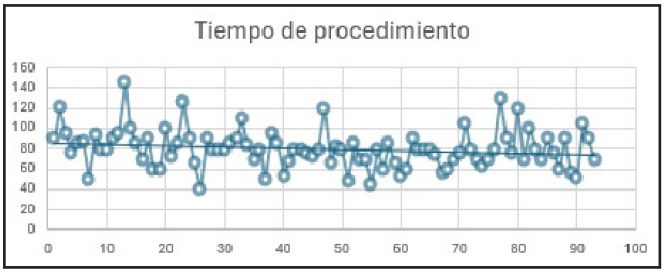


Fig. 1. *Tiempo de procedimiento. Tendencia decreciente en relación a la duración del procedimiento en el periodo de seguimiento (2022-2026). Tiempo medio de 80 minutos.*

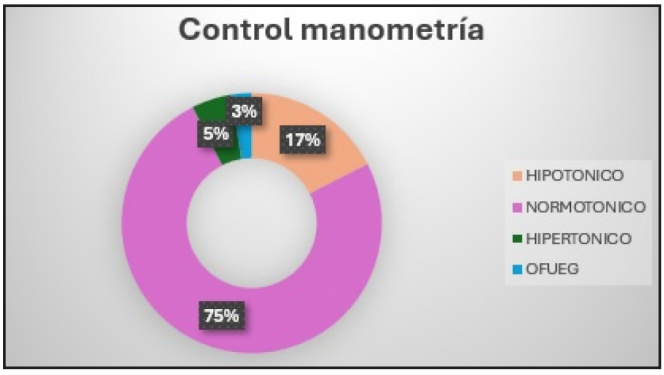


Fig. 2. *Control de manometría. El hallazgo más frecuente fue la normotonía o hipotonía del esfínter esofágico inferior (92 %).*

Fig. 3. *Escalas de síntomas. Evaluación de los síntomas relacionados con la acalasia esofágica mediante escalas Eckardt y EAT-10. Se observa una mejoría notable de los síntomas tras el procedimiento.*

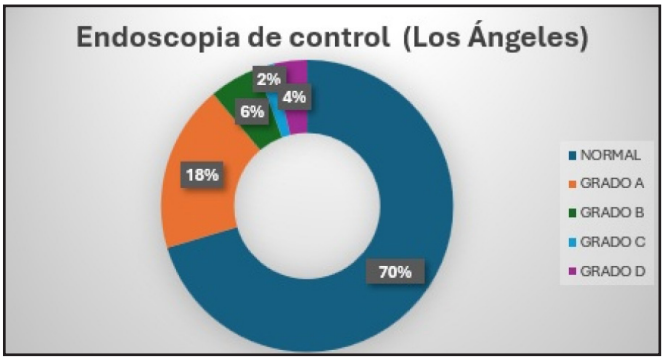


Fig. 4. *Control de endoscopia. El hallazgo más frecuente fue la ausencia de datos de esofagitis péptica con adecuado paso del endoscopio a través del cardias (70 %).*

Conclusiones: El POEM es una técnica eficaz y segura en nuestro medio. Logra una reducción drástica de la sintomatología (Eckardt) y una mejoría significativa en la calidad de vida (MDADI) con una baja tasa de complicaciones grave y estancia reducida, siendo el ERGE el efecto adverso más prevalente pero controlable con tratamiento médico.

CP013. DETECCIÓN DE ADENOMAS EN POBLACIÓN DE 45-50 AÑOS CON TEST DE SANGRE OCULTA EN HECES POSITIVO: COMPARACIÓN CON EL GRUPO ETARIO ESTÁNDAR DE CRIBADO EN UN ÁREA DE SALUD

Hernández Hernández, N; Xavier Oliveira, FI; Díez Martín, J; Buela Fungueiriño, L; Fernández Moreno, M; Boada Ortega, D; Herrera Abián, A; Díez Rodríguez, R; Espinel Díez, J; Quiñones Castro, R

Aparato Digestivo. Complejo Asistencial Universitario de León. León

Introducción: El cribado del cáncer colorrectal (CCR) mediante test de sangre oculta en heces (TSOH) seguido de colonoscopia ha demostrado reducir la incidencia y mortalidad en población de 50-70 años, ampliándose en algunas áreas españolas hasta los 75 años. Sin embargo, la utilidad de esta estrategia en individuos de 45-50 años no está establecida en nuestro medio y no forma parte del programa poblacional organizado. El objetivo fue evaluar la tasa de detección de adenomas (TDA) y de CCR en pacientes de 45-50 años con TSOH positivo y compararla con la observada en el grupo de 50-75 años sometido a cribado en nuestra sanitaria.

Material y métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo comparativo en un área de salud. Se incluyeron colonoscopias efectuadas entre 2017 y 2026 tras TSOH positivo en pacientes de 45-50 años registradas en Endobase®. Se recogieron variables demográficas, indicación clínica y hallazgos endoscópicos. Se calculó la TDA y la tasa de CCR y se compararon con las obtenidas en la población de 50-75 años incluida en el programa de cribado.

Resultados: Se realizaron 177 colonoscopias en pacientes 45-50 años (52 % mujeres). El 62 % (*n* = 110) eran pacien-

tes con TSOH+ asintomáticos. El (*n* = 24) presentaba también antecedentes familiares de CCR, el 5,6 % (*n* = 10) rectorragia y el 3,9 % (*n* = 7) diarrea. La TDA global fue del 30,5 % (54/177), incluyendo 24,9 % (*n* = 44) adenomas de bajo grado y 5,6 % (*n* = 10) de alto grado. Se detectó en una de las colonoscopias un caso de CCR (0,6 %), solicitada en un paciente que presentaba alternancia del ritmo intestinal. En el subgrupo de 45-50 años asintomático, se incluyeron 110 colonoscopias con una TDA del 33,6 % (37/110), sin detectarse CCR. En comparativa, la TDA en el grupo de 50-75 años sobre la que se realiza actualmente cribado población en nuestra fue del 49,5 % (524/1059), frente a una TDA en individuos de 45 a 50 años de 30,5 % (54/177) con una diferencia absoluta de 19 puntos porcentuales (IC 95 %: 11,5-26,6; p = < 0,001). En el análisis restringido a asintomáticos < 50 años, la diferencia con la población de cribado estándar de 50-75 años continúa siendo significativa (15,9 puntos porcentuales; IC 95 %: 6,7-25,1; p < 0,001).

Conclusiones: En pacientes de 45-50 años con TSOH positivo, la TDA es significativamente inferior a la observada en individuos de 50-75 años con TSOH sobre los que se realiza cribado de CCR. Aunque la detección de adenomas menores de 50 años no es despreciable, esta cohorte corresponde no corresponde a un programa de cribado organizado y los resultados deben interpretarse con cautela. En nuestra de salud, estos datos no permiten respaldar una reducción sistemática de la edad de inicio del cribado poblacional de CCR.

CP014. FIABILIDAD DE LA SOSPECHA ENDOSCÓPICA DE CANDIDIASIS ESOFÁGICA Y SU CONFIRMACIÓN HISTOLÓGICA. ESTUDIO DE PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Pérez Pérez, J; Prieto Doblado, M; Muñoz Naranjo, JD; García Ayuso, M; Abdelkader Hamete, I; Escobar Ortiz, J; Pardilla Moraleda, FJ; Roldán Fernández, M; Castillo Pradillo, M; Garrido Gallego, F; García Sánchez, R; Martín Chavarri, S; Plaza Santos, R; Ponferrada Díaz, Á

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid

Introducción: La candidiasis esofágica es una de las esofagitis infecciosas más frecuentes, especialmente en pacientes inmunodeprimidos. Aunque la endoscopia digestiva alta permite identificar lesiones sugestivas como placas blanquecinas adherentes o exudados, diversos estudios han demostrado que la sospecha endoscópica presenta una fiabilidad variable ya que estos hallazgos no son exclusivos y pueden observarse en otras patologías esofágicas. Las biopsias o el cepillado no son estrictamente necesarios para confirmar la sospecha endoscópica de candidiasis esofágica, pero el muestreo tisular está indicado cuando se requiere confirmación para la toma de decisiones clínicas, especialmente en casos con hallazgos atípicos o en pacientes inmunocomprometidos. El objetivo primario es evaluar la correlación entre la sospecha endoscópica de candidiasis esofágica y su confirmación histológica.

Material y métodos: Estudio retrospectivo observacional de las endoscopias digestivas altas realizadas en nuestro centro entre 2008 y 2025 donde en el informe figuren datos que sugieran candidiasis esofágica y se hayan tomado biopsias/citología para estudio histológico. Se analizó el motivo de petición de la endoscopia, los datos analíticos y clínicos previos a la realización de la endoscopia. Posteriormente, se revisaron los resultados histológicos de las muestras esofágicas tomadas.

Resultados: Se registraron 396 pacientes, confirmándose candidiasis esofágica histológica en 254 de ellos. Las características generales de ambos grupos se resumen y exponen en la tabla 1. Se observaron diferencias estadísticamente significativas en el grupo donde se confirmó candidiasis esofágica, con más incidencia de VIH, uso de antibioterapia reciente (< 1 mes), presencia de placas blanquecinas típicas. Se detectaron más casos de candidiasis histológica cuando la petición de la endoscopia sugería descartar candidiasis/disfagia. Las variables analizadas se exponen en la tabla 2. La endoscopia fue bastante útil para confirmar candidiasis cuando se observaron exudados/placas blanquecinas (VPP 75 %). Sin embargo, una endoscopia con hallazgos menos típicos no descartaba la candidiasis (VPN 51 %). La especificidad moderada (59 %) indica que algunos hallazgos sugestivos de candidiasis no corresponden a infección real.

Tabla 1. *Características clínicas y demográficas de los pacientes según confirmación histológica de candidiasis esofágica*

Variable	Categoría	Candidiasis real (*n* = 254)	Candidiasis no real (*n* = 142)
Edad	–	Media: 57,4, Mediana: 59,5	Media: 59, Mediana: 60
Sexo	Mujer	110 (43,3 %)	64 (45,1 %)
	Hombre	144 (56,7 %)	78 (54,9 %)
Consumo alcohol	No	208 (81,9 %)	112 (78,9 %)
	Sí	46 (18,1 %)	30 (21,1 %)
Tabaquismo	No fumador	133 (52,4 %)	82 (57,7 %)
	Exfumador	38 (15,0 %)	16 (11,3 %)
	Fumador	83 (32,7 %)	44 (31,0 %)
Diabetes *mellitus*	No	174 (68,5 %)	108 (76,1 %)
	Sí	80 (31,5 %)	34 (23,9 %)
VIH	Sin	210 (82,7 %)	138 (97,2 %)
	Controlada	24 (9,4 %)	3 (2,1 %)
	CD4 < 200	20 (7,9 %)	1 (0,7 %)

(Continúa en página siguiente)

Tabla 1 (cont.). *Características clínicas y demográficas de los pacientes según confirmación histológica de candidiasis esofágica*

Variable	Categoría	Candidiasis real (*n* = 254)	Candidiasis no real (*n* = 142)
EEO (esofagitis eosinofílica)	Sin	241 (94,9 %)	135 (95,1 %)
	EEO sin tratamiento	4 (1,6 %)	2 (1,4 %)
	EEO con IBP	5 (2,0 %)	4 (2,8 %)
	EEO con budesonida	4 (1,6 %)	1 (0,7 %)
Patología respiratoria	Sin	164 (64,6 %)	100 (70,4 %)
	Asma	42 (16,5 %)	19 (13,4 %)
	EPOC	48 (18,9 %)	23 (16,2 %)
Trastorno motor esofágico	Sin	226 (89,0 %)	129 (90,8 %)
	Con	28 (11,0 %)	13 (9,2 %)
Quimioterapia	Sin	222 (87,4 %)	137 (96,5 %)
	Activa	27 (10,6 %)	2 (1,4 %)
	Previa	5 (2,0 %)	3 (2,1 %)
Inmunosupresor / Biológico	Sin	234 (92,1 %)	133 (93,7 %)
	Con	20 (7,9 %)	9 (6,3 %)
IBP crónico (> 1 año)	Sin	98 (38,6 %)	70 (49,3 %)
	Con	156 (61,4 %)	72 (50,7 %)
Antibiótico previo (< 1 mes)	No	202 (79,5 %)	132 (93,0 %)
	Sí	52 (20,5 %)	10 (7,0 %)
Tratamiento corticoideo	Sin	161 (63,4 %)	103 (72,5 %)
	Oral	18 (7,1 %)	7 (4,9 %)
	Inhalado	73 (28,7 %)	30 (21,1 %)
	Oral + inhalado	2 (0,8 %)	2 (1,4 %)
Descartar candidiasis / Disfagia	No	163 (64,2 %)	111 (78,2 %)
	Sí	91 (35,8 %)	31 (21,8 %)
Antecedentes personales de candidiasis	No	236 (92,9 %)	137 (96,5 %)
	Sí	18 (7,1 %)	5 (3,5 %)
Hallazgos endoscópicos	Exudados	144 (56,7 %)	34 (23,9 %)
	Dudas	29 (11,4 %)	24 (16,9 %)
	Infiltrados	81 (31,9 %)	84 (59,2 %)

Tabla 2. *Análisis comparativo de variables entre pacientes con y sin candidiasis esofágica confirmada*

Variable	Prueba estadística	*p*
Edad	Mann-Whitney	0,23
Sexo	χ^2	0,72
Consumo alcohol	χ^2	0,54
Tabaquismo	χ^2	0,95
Diabetes *mellitus*	χ^2	0,23
VIH	Test exacto de Fisher	**0,02**
EEO (esofagitis eosinofílica)	Test exacto de Fisher	0,54
Patología respiratoria	χ^2	0,89
Trastorno motor esofágico	χ^2	0,77
Quimioterapia	χ^2	0,48
Inmunosupresor/Biológico	χ^2	0,71
IBP crónico	χ^2	0,16
AB previo	χ^2	**0,003**
Tratamiento corticoideo	χ^2	0,45
Endoscopia descartar candidiasis	χ^2	**0,02**
Antecedentes candidiasis	Test exacto de Fisher	0,10
Hallazgos endoscópicos	χ^2	**< 0,001**

Los indicadores diagnósticos observados en pacientes con VIH en nuestra cohorte son coherentes con la literatura: la endoscopia muestra alta sensibilidad (88,6 %) y especificidad (100 %) para lesiones típicas, con un VPP elevado (100 %), mientras que la ausencia de placas no excluye la infección, especialmente en lesiones incipientes o infiltrados pequeños (VPN 44,4 %). Algunos pacientes VIH controlados tenían candidiasis, pero la mayoría con placas macroscópicas probablemente tenían otros factores de riesgo (hospitalización, antibióticos, diabetes, etc.). Esto no significa que el VIH controlado por sí solo aumente el riesgo, sino que puede coexistir con otros factores predisponentes.

Conclusiones: La candidiasis esofágica se confirmó histológicamente en el 64 % de los pacientes evaluados. Se asoció significativamente con VIH, uso reciente de antibióticos y presencia de placas blanquecinas en la endoscopia. La endoscopia con hallazgos típicos mostró alta precisión para confirmar la infección, pero la ausencia de placas no la descarta, especialmente en lesiones incipientes. En pacientes con VIH controlado, la candidiasis suele coexistir con otros factores de riesgo más que depender únicamente del estado serológico.

CP015. SEGURIDAD Y MOMENTO ÓPTIMO DE RETIRADA DE LAS PRÓTESIS DE APOSICIÓN LUMINAL EN EL DRENAJE ECOENDOSCÓPICO DE COLECCIONES PANCREÁTICAS: EXPERIENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA

Hernández Pérez, AM; Torres Blanco, C; Sánchez Yagüe, A; Rivera Iriogin, R

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Costa del Sol. Marbella, Málaga

Introducción: Las prótesis de aposición luminal (LAMS) han revolucionado el abordaje de las colecciones pancreáticas sintomáticas mediante drenaje guiado por ecoendoscopia. Su diseño, que permite una aposición estable entre la pared gastrointestinal y la colección, facilita tanto una colocación técnicamente segura como el acceso posterior a la cavidad para necrosectomías u otras intervenciones, gracias a su amplio calibre. Sin embargo, el tiempo ideal de permanencia de estas prótesis continúa siendo motivo de debate. Tradicionalmente, se ha recomendado su retirada antes de las cuatro semanas para minimizar el riesgo de complicaciones, especialmente hemorrágicas. No obstante, estudios recientes sugieren que mantener la LAMS durante periodos más prolongados podría no asociarse necesariamente a un incremento de eventos adversos.

Material y métodos: Se llevó a cabo un estudio descriptivo retrospectivo a partir de una base de datos prospectiva que incluía a pacientes sometidos a quistogastrostomía guiada por ecoendoscopia para el drenaje de colecciones pancreáticas sintomáticas en nuestro centro. Se recogieron variables demográficas, etiología y gravedad de la pancreatitis, necesidad de ingreso en UCI y mortalidad. Asimismo, se documentó el tamaño de la prótesis implantada, el tiempo transcurrido hasta su retirada y las complicaciones asociadas. Los pacientes se clasificaron en dos grupos según el momento de retirada: precoz (≤ 4 semanas) y tardío (> 4 semanas). Previo a la extracción de la prótesis, todos los pacientes fueron evaluados mediante tomografía computarizada y confirmación endoscópica de la resolución de la cavidad residual. El análisis estadístico incluyó medidas de tendencia central y dispersión para variables cuantitativas, y distribución de frecuencias para las cualitativas. Para el análisis bivariado se utilizó el test exacto de Fisher, considerando significación estadística un valor de $p < 0,05$. El procesamiento de los datos se realizó con SPSS v28.

Resultados: Se incluyeron 41 pacientes, con predominio masculino (80,5 %) y una edad media de 59,3 años (DE ± 15,3). La causa más frecuente de pancreatitis fue biliar (51,2 %), seguida de la tóxica (29,3 %). El 61 % presentó pancreatitis grave y el 39 % moderadamente grave; el 51,2 % requirió ingreso en UCI. La mortalidad global fue del 14,6 % (6 casos). Las prótesis utilizadas fueron de 15 × 10 mm en el 61 % y de 20 × 10 mm en el 39 %. La mediana global hasta la retirada fue de 50 días. Díez pacientes (24,4 %) conformaron el grupo de retirada precoz (mediana 25 días), mientras que 25 (61 %) integraron el grupo tardío (mediana: 57 días). Se registraron dos complicaciones (4,9 %): una hemorragia y una migración, ambas en el grupo de retirada tardía. No obstante, el sangrado ocurrió a las dos semanas de la colocación y se resolvió de forma conservadora sin retirar la prótesis. No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre el momento de retirada y la aparición de complicaciones.

Conclusiones: En nuestra experiencia, la tasa de eventos adversos asociada al uso de LAMS es baja. Dado que la mayoría de las prótesis se retiraron más allá de las cuatro semanas sin incremento significativo de complicaciones, la retirada tardía podría considerarse una estrategia segura en la práctica clínica habitual.

CP016. UNDER-WATER ENDOSCOPIC MUCOSAL RESECTION IN GASTRO-INTESTINAL LESIONS. OUR EXPERIENCE IN A THIRD-LEVEL CENTRE

Navarro Moreno, E; Hallouch Toutouh, S; Sánchez Tripiana, M; Gálvez Miras, A

Digestive Diseases. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería, Spain

Introduction: Underwater endoscopic mucosal resection (UEMR), first described by Binmoeller in 2012, is a technique that involves filling the intestinal lumen with water where the lesion is located, allowing its resection with a snare without the need for submucosal injection. Immersion in water promotes the natural separation of the mucosa from the submucosa and muscularis propria, facilitating the capture and resection of the lesion. The aim of this study is to analyze our experience with the resection of gastrointestinal lesions using UEMR, specifically evaluating the complication rate and the recurrence rate.

Material and methods: We conducted a retrospective descriptive observational study, including patients from January 2023 to December 2025. Inclusion criteria were: age over 18 years, non-pedunculated gastrointestinal lesions ≥ 15 mm, and no evidence of deep submucosal invasion. Categorical variables were expressed as percentages and quantitative variables as mean and standard deviation, with normality assessed using the Kolmogorov-Smirnov test. The clinical and demographic characteristics of the patients are detailed in table 1.

Results: Sixty-four lesions were analyzed. The mean lesion size was 23.81 mm (range 15-60 mm), with the majority (48 %) having Paris morphology O-IIa. The technical success rate was 100 %, and the R0 resection rate was 26 % with a recurrence rate of 6.25 %, comparable to that described in the literature. This finding could support the role of margin ablation (57 %) as a complementary strategy to reduce recurrence. Signs of submucosal invasion were identified in 18 % of the lesions; however, only one case corresponded to pT1 adenocarcinoma on histological examination, without requiring salvage surgery, which highlights the relevance of optical diagnosis in the selection of the endoscopic resection technique. The intraprocedural bleeding rate was 46 %, controlled in most cases by loop-tip coagulation (39 %), requiring hemostatic forceps in 6 %. Only one episode of delayed bleeding was recorded. No perforations were observed, which supports the safety profile of the technique. Regarding optical diagnosis, the predominant pattern according to the NICE classification was NICE2 in 73 % of lesions. The most common location was the rectum (25 %) (Figs. 1 and 2). Details are described in table 2.

Conclusions: Endoscopic underwater resection (UEMR) has become established as an effective and safe technique, with a manageable learning curve for endoscopists experienced in conventional mucosal resection (CMR). The available literature describes higher rates of *en-bloc* resection and lower recurrence rates compared to CMR, as well as a low incidence of complications and better patient tolerance. Although our study has a limited sample size, the results obtained are consistent with published data, showing comparable and acceptable efficacy and safety rates. These findings support the clinical utility of UEMR and reinforce its role as a well-established endoscopic technique in the therapeutic approach to gastrointestinal lesions, rather than simply an emerging trend.

Table 1. *Clinical characteristics of patients treated with under-water endoscopic mucosal resection*

Variables	Values
Number of lesions	64
Age (medium; standard deviation)	67,84; 11,88
Use of antiplatelet and/or anticoagulant therapy, (%, *n*)	10,93 % (7)
Personal history of colorectal cancer (%, *n*)	0 %
Family history of colorectal cancer (%, *n*)	7,8 % (5)
Naïve lesions (%, *n*)	94 % (60)
Previously resected recurrent lesions	6.25 % (4)

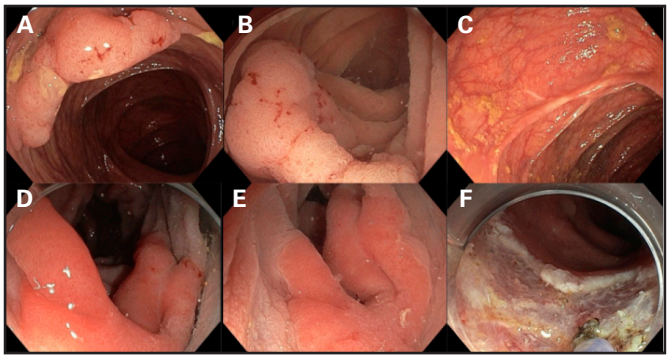


Fig. 1. *A-C. Elevated lateral-extension lesion, resected en-bloc and 6-month colonoscopy. D-F. Non-elevated lateral-extension lesion and scar with vessels ablation.*

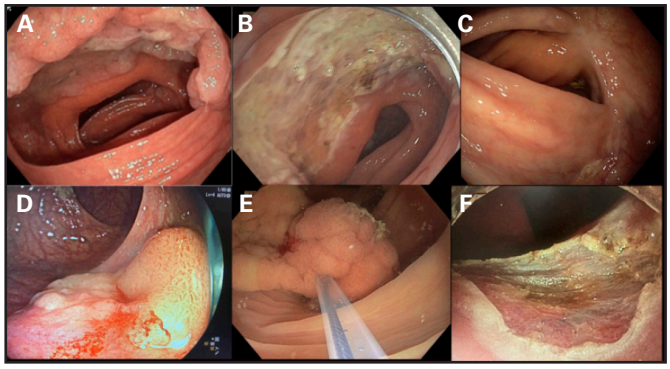


Fig. 2. *A-C. Elevated lateral-extension lesion, scar managed with margins and vessels ablation and 6-month colonoscopy. D-F. Partially depressed lesion resected* en-bloc.

Table 2. *Endoscopic characteristics and outcomes of lesions treated by under-water endoscopic mucosal resection (UEMR)*

Variables	Values
Number of lesions (*n*)	64
Size (mm) (mean; standard deviation)	23.81; 11.83
Paris classification (%, n)	
0-Is	23.4 % (15)
0-Isp	7.8 % (5)
0-IIa	48.4 % (31)
Mixed: 0-IIa/IIb/IIc	17.1 % (11)
Mixed:0-II+III	1.5 % (1)
0-IIc	1.5 % (1)
0-III	0 % (0)
Optical diagnosis, (%, n)	
Pattern NICE 1	3 % (2)
Pattern NICE 2	73 % (47)
Pattern NICE 2 with NICE 3	23 % (15)
Location of the lesion, (%, n)	
Ileo-cecal valve	3.12 % (2)
Cecum	14.06 % (9)
Right colon	18.75 % (12)
Hepatic angle	3.12 % (2)
Transverse colon	7.81 % (5)
Esplenic angle	1.56 % (1)
Left colon	15.62 % (10)
Sigmoid colon	6.25 % (4)
Rectum	25 % (16)
Duodenum	4.68 % (3)
Presence of submucosal invasion data, (%, n)	18 % (13)
Chicken skin	46 % (6)
Depression	46 % (6)
Ulceration	8 % (1)
Adverse events, (%, n)	50 % (32)
Intraprocedural bleeding	46 % (30)
Delayed bleeding	1.5 % (1)
Perforation	0 % (0)
Need of surgical rescue	0 % (0)
Entrance for surveillance	1.5 % (1)
Bleeding control, (%, n)	39 % (25)
Loop-tip coagulation	6 % (4)
Hemostatic forceps	37 % (24)
Loop-tip + clips	
Scar management, (%, n)	
Incomplete closure	53 % (34)
Edge aproximation	31 % (20)
Application of hemostatic gel (Purabond®)	14 % (9)
Ablation of the resection margins	57 % (37)
6-month recurrence rate, (%, *n*)	6.25 % (4)
Presence of other lesions, (%, *n*)	65 % (42)
Histology, (%, n)	
Intramucosal adenocarcinoma (pT1)	1.5 % (1)
Tubulovillous adenoma with high-grade dysplasia (HGD)	14 % (9)
Tubular adenoma with HGD	9.3 % (6)
Tubulovillous adenoma with low-grade dysplasia (LGD)	14 % (9)
Tubular adenoma with LGD	42 % (27)
Sessile serrated lesion with LGD	9.3 % (6)
Sessile serrated lesion with HGD	1.5 % (1)
Hyperplastic polyp	4.6 % (3)
Inflammatory polyp	3 % (2)

CP017. ¿QUIÉN PUEDE APRENDER DISECCIÓN SUBMUCOSAL ENDOSCÓPICA (DSE)? DETERMINACIÓN DE PERFILES DE APRENDIZAJE DURANTE EL PROCESO DE FORMACIÓN

Sánchez Alonso, M[1]; Silva, A[2]; Lanas Gimeno, A[3]; Sánchez Yagüe, A[4]; De Frutos Rosa, D[5]; Fraile, M[6]; Martínez Alcalá, Á[3]; Jurado, J[7]; Miranda García, P[8]; Rojo Aldama, E[8]; Marín Gabriel, JC[3]; Uchima, H[9]; Rodríguez Sánchez, J[1]

[1]Centro de Simulación Endoscópica ENDOAULA. Ciudad Real. [2]Aparato Digestivo. IDC Salud Hospital Ciudad Real. Ciudad Real. [3]Aparato Digestivo. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [4]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Costa del Sol. Marbella, Málaga. [5]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Majadahonda, Madrid. [6]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [7]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [8]Aparato Digestivo. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. [9]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Germans Trías i Pujol. Badalona, Barcelona

Introducción: La disección submucosal endoscópica (DSE) presenta una curva de aprendizaje exigente cuya caracterización en simulación sigue siendo insuficiente. El mayor estudio previo en modelo *ex vivo* incluyó 150 DSE por 3 operadores y el mayor multicéntrico reclutó 17 alumnos con 70 procedimientos. Ningún trabajo ha evaluado simultáneamente el umbral de competencia, la influencia del modelo animal y los perfiles de aprendizaje. Nuestros objetivos fueron: a) determinar la curva de aprendizaje mediante análisis CUSUM; b) cuantificar la influencia del modelo animal; y c) identificar perfiles de aprendizaje y su relación con la experiencia endoscópica previa.

Material y métodos: Estudio prospectivo de 32 alumnos del Programa de Especialización en DSE. Características basales: edad media 38,4 ± 7,4 años; el 90 % sin experiencia autónoma previa en DSE. Se analizaron 977 DSE *ex vivo*: estómago de cerdo (n = 751), colon de cerdo (n = 108), colon de vaca (n = 48) y esófago (n = 70). Tamaño lesional: 36,1 ± 7,5 mm. Cada alumno realizó entre 17 y 51 procedimientos (media 30,5). Se definió un *score* compuesto de rendimiento (CPS) ponderando resección en bloque (30 %), ausencia de perforación (30 %), resección completa (20 %) y velocidad normalizada (20 %), con rango 0-1. Se calcularon curvas CUSUM individuales del CPS para identificar la inflexión hacia la competencia. Se emplearon regresión logística multivariante ajustada por modelo, χ^2 y correlaciones de Spearman.

Resultados: La perforación descendió del 19,4 % al 7,9 % entre fases (χ^2 = 18,54; p < 0,0001), con reducción del 4,7 % por procedimiento (OR 0,953; IC 95 %, 0,933-0,972; p < 0,0001). La resección en bloque mejoró tras ajustar por modelo (OR 1,037; IC 95 %, 1,014-1,060; p = 0,001). El modelo animal condicionó los resultados: colon de cerdo y vaca duplicaron el riesgo de perforación frente al estómago (OR 2,05 y 2,59; p<0,05), con menores tasas de resección en bloque (77,8 % y 70,8 % frente a 90,9 %; p < 0,0001). El análisis CUSUM-CPS situó la mediana de inflexión en 12 procedimientos, identificando aprendices precoces (53 %, inflexión media 5,3 procedimientos) y progresivos (47 %, inflexión media 22,1) (Tabla 1; Fig. 1). Los precoces partieron de un CPS significativamente superior en los primeros procedimientos (0,804 frente a 0,718; p = 0,008), pero ambos perfiles convergieron al mismo nivel tras la inflexión (0,888 frente a 0,900; p = 0,187). La resección en bloque (95,3 % frente a 82,5 %; < 0,0001) y la resección completa (96,3 % frente a 85,6 %; p < 0,0001) difirieron entre perfiles. Ninguna variable basal predijo el perfil de aprendizaje del alumno: edad (ρ = 0,070; p = 0,72), experiencia en resección (p = 0,087; p = 0,65) ni cursos previos (ρ = 0,048; p = 0,81) (Fig. 2).

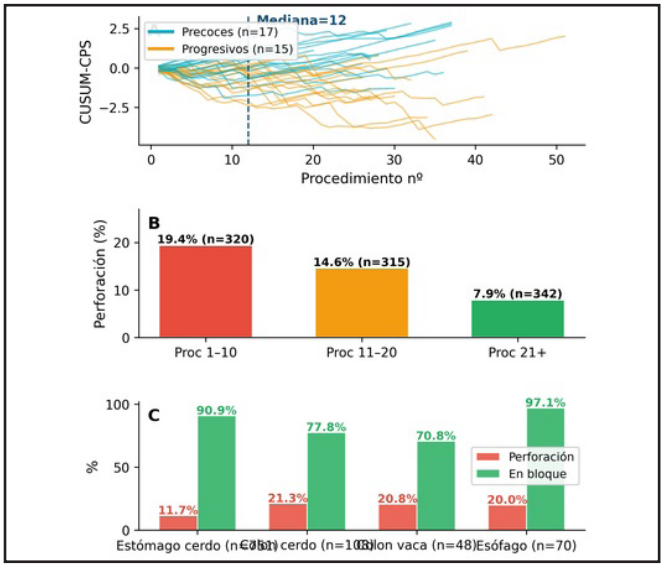


Fig. 1. *Métricas individuales por perfil.*

Tabla 1. *Clasificación por mediana inflexión CUSUM-CPS*

Variable	Precoces (n = 17; 491 proc)	Progresivos (n = 15; 486 proc)	p	Test
Inflexión CUSUM (media ± DE)	5,3 ± 4,2	22,1 ± 7,1	*< 0,0001*	MW
CPS inicio (proc 1-3)	0,804 ± 0,171	0,718 ± 0,165	*0,008*	MW
CPS posinflexión	0,888 ± 0,021	0,900 ± 0,025	0,187	MW
Tamaño (mm)*	36,2 ± 9,0	36,1 ± 5,6	0,240	MW
Resección en bloque (%)	95,3	82,5	*< 0,0001*	χ^2
Perforación (%)	11,8	15,8	0,083	χ^2
Resección completa (%)	96,3	85,6	*< 0,0001*	χ^2
Duración (min)	63,8 ± 46,1	63,9 ± 42,7	0,848	MW

CPS: *score* compuesto de rendimiento (rango 0-1): resección en bloque, 30 %; ausencia de perforación, 30 %; resección completa, 20 %; velocidad normalizada, 20 %. CPS inicio = media proc 1-3. *Tamaño MICE (m = 10, BayesianRidge). MW: Mann-Whitney U; χ^2 = chi cuadrado.

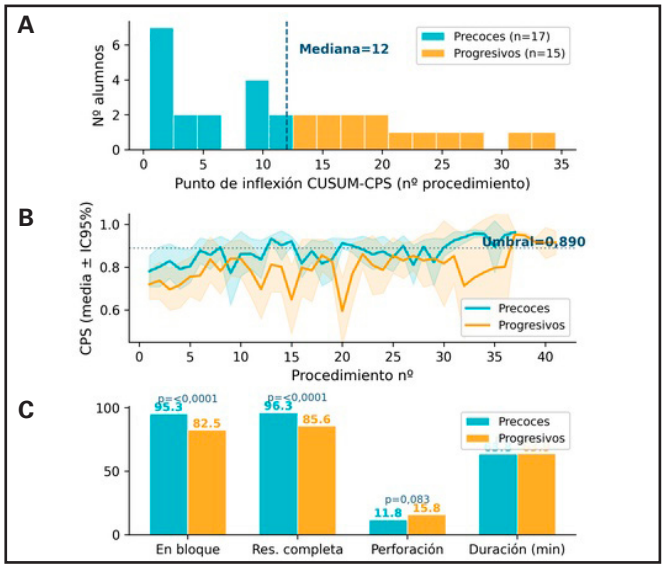


Fig. 2. *Distribución de los puntos individuales de inflexión.*

Conclusiones: Este trabajo establece que la competencia en DSE se alcanza tras unos 12 procedimientos teniendo en cuenta que el modelo animal condiciona la dificultad técnica. Existen perfiles de aprendizaje que, pese a partir de niveles distintos, convergen al mismo rendimiento final con velocidades cuatro veces superior y además, estos son independientes de la experiencia previa.

HÍGADO

CP018. EFECTOS DE SEMAGLUTIDA EN PARTICIPANTES CON MASH DEPENDIENTES E INDEPENDIENTES DEL PESO: ANÁLISIS SECUNDARIO DEL ENSAYO DE FASE III ESSENCE

Iruzubieta (en representación de), P[1]; Newsome, PN[2]; Armstrong, M[3]; Bakulin, I[4]; Belloum, A[5]; Cali, AMG[5]; Geerts, A[6]; George, J[7]; Janczewska, E[8]; Krarup, N[5]; Liu, C[9]; Midgard, H[10]; Opuni, K[5]; Ratziu, V[11]; Rinella, M[12]; Roden, M[13]; Sanyal, A[14]; Schattenberg, J[15]; Vestergaard, T[5]; Bugianesi, E[16]

[1]Gastroenterología y Hepatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Instituto de Investigación Valdecilla (IDIVAL). Santander, España. [2]Roger Williams Institute of Liver Studies and King's College Hospital. Londres, Reino Unido. [3]Unidad de Hígado. Queen Elizabeth Hospital Birmingham. Birmingham, Reino Unido. [4]Central Scientific Research for Gastroenterology. St Petersburgh. Moscú, Rusia. [5]Novo Nordisk A/S. Copenhague, Dinamarca. [6]Gastroenterología y Hepatología. University Hospital Ghent. Gante, Bélgica. [7]Westmead Institute for Medical Research. Westmead Hospital. University of Sydney. Sídney, Australia. [8]Consulta Ambulatoria de Hepatología. ID Clinic. Myslowice, Polonia. [9]Medicina Interna. National Taiwan University College of Medicine. Taipéi, Taiwán. [10]Gastroenterología. Oslo University Hospital. Oslo, Noruega. [11]Sorbonne Université. Institute for Cardiometabolism and Nutrition. Hospital Pitié-Salpêtrière. París, Francia. [12]Gastroenterología, Hepatología y Nutrición. University of Chicago. Chicago, EE. UU. [13]Facultad de Medicina. University Hospital Düsseldorf. Heinrich Heine University Düsseldorf. Düsseldorf, Alemania. [14]Stravitz-Sanyal Institute for Liver Disease and Metabolic Health. VCU School of Medicine. Richmond, EE. UU. [15]Medicina Interna II. Saarland University Medical Center. Hamburgo, Alemania. [16]Ciencias Médicas. University of Turin. Turín, Italia

Introducción y objetivo: En el análisis intermedio a 72 semanas del ensayo fase 3 ESSENCE (NCT04822181), semaglutida subcutánea semanal de 2,4 mg alcanzó su objetivo primario, demostrando superioridad frente al placebo en los resultados histológicos y en las pruebas no invasivas (PNI). Nuestro objetivo fue determinar si sus efectos terapéuticos dependen de la pérdida de peso y cuantificar la magnitud de los efectos dependientes e independientes del peso.

Material y métodos: Se evaluaron los primeros 800 participantes aleatorizados. Las PNI y las biopsias hepáticas se realizaron al inicio y en la semana 72. Los criterios de respuesta en PNI relacionados con MASH incluyeron una reducción ≥ 17 unidades en ALT y ≥ 0,22 en la puntuación FAST; los criterios de respuesta en PNI relacionados con fibrosis incluyeron una reducción del 30 % en VCTE y ≥ 0,5 unidades en la puntuación ELF. Los criterios histológicos incluyeron la resolución de MASH y la mejora de la fibrosis. Se utilizó regresión logística para evaluar los efectos totales, los dependientes de la pérdida de peso y los independientes de la pérdida de peso (expresados como razones de probabilidades [OR]), utilizando el porcentaje de pérdida de peso como mediador y el tratamiento como exposición. Los análisis se ajustaron por covariables basales: diabetes de tipo 2, estadio de fibrosis y peso corporal. Se excluyeron los datos faltantes. Las tasas de respuesta histológica y PNI se estratificaron según umbrales de reducción de peso (≤ 2 %, ≤ 5 %, ≤ 7 % y > 7 %).

Resultados: Para los criterios de MASH, el efecto total de semaglutida (OR [IC del 95 %]) para la reducción de ALT y la resolución de MASH sin empeoramiento de la fibrosis fue de 4,7 (3,3-6,6) y 3,9 (2,8-5,5), respectivamente. Los efectos independientes de la pérdida de peso fueron 3,0 (2,0-4,6) y 2,0 (1,4-3,0), mientras que los efectos dependientes de la pérdida de peso fueron 1,5 (1,2-2,0) y 1,9 (1,6-2,4) (Fig. 1). Para los criterios relacionados con la fibrosis, el efecto total de semaglutida sobre VCTE y la mejora de la fibrosis sin empeoramiento del MASH fue de 3,0 (2,0-4,4) y 2,1 (1,5-3,1), respectivamente. Los efectos independientes de la pérdida de peso fueron 1,7 (1,1-2,7) y 1,5 (1,0-2,4), y los efectos dependientes fueron 1,7 (1,4-2,2) y 1,4 (1,1-1,8) (Fig. 2). Por otro lado, a mayor pérdida de peso con semaglutida se observó una mejor respuesta histológica: la resolución de MASH aumentó del 48,4 % al 71,5 %, y la mejora de la fibrosis del 27,2 % al 41,8 % en el rango de pérdida de peso 7 %, manteniéndose la diferencia estimada en la proporción de respondedores frente a placebo. Las mejoras de semaglutida frente a placebo en ALT, FAST, VCTE y ELF se observaron en todas las categorías de pérdida de peso.

Conclusiones: Semaglutida aporta beneficios hepáticos independientes de la pérdida de peso, con mejoras adicionales proporcionales a la cantidad de peso perdido.

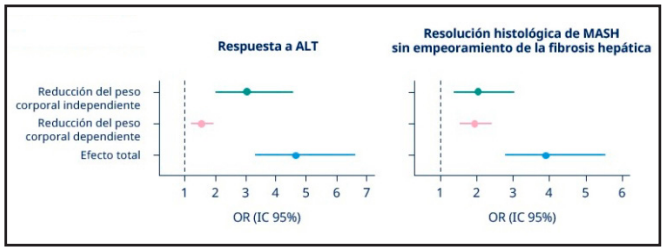


Fig. 1.

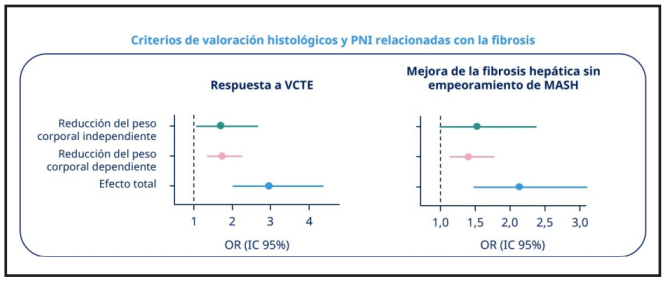


Fig. 2.

CP019. LA EFICACIA OBSERVADA EN LOS SUBGRUPOS DE PARTICIPANTES EN ESSENCE DEMUESTRA QUE SEMAGLUTIDA ES EFICAZ PARA MEJORAR LA FIBROSIS HEPÁTICA EN UNA POBLACIÓN DIVERSA

Ampuero, J[1]; Rinella, ME[2]; Abdelmalek, MF[3]; Bugianesi, E[4]; Cali, A[5]; Castera, L[6]; Kjær, M[5]; George, J[7]; Kheong Chan, W[8]; Krarup, N[5]; Long, M[5]; Newsome, P[9]; Oliveira, C[10]; Papatheodoridis, G[11]; Shoeb, A[5]; Petta, S[12]; Roden, M[13]; Sanyal, A[14]; Yilmaz, Y[15]; Ratziu, V[16]

[1]Hepatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla, España. [2]Gastroenterología, Hepatología y Nutrición. University of Chicago. Chicago, EE. UU. [3]Gastroenterología y Hepatología. Mayo Clinic. Rochester, EE. UU. [4]Medical Sciences. University of Turin. Turín, Italia. [5]Novo Nordisk A/S. Copenhague, Dinamarca. [6]Université Paris Cité. INSERM UMR1149. Centre de Recherche sur l'Inflammation. París, Francia. [7]Westmead Institute for Medical Research. Westmead Hospital. University of Sydney. Sídney, Australia. [8]Medicina. University of Malaya. Malaya, Malasia. [9]Foundation for Liver Research. King's College Hospital. Londres, Reino Unido. [10]Hospital das Clínicas. Facultad de Medicina. Universidade de São Paulo. São Paulo, Brasil. [11]Medical School of National and Kapodistrian. University of Athens. General Hospital of Athens. Atenas, Grecia. [12]Sección de Gastroenterología. PROMISE. University of Palermo. Palermo, Italia. [13]Facultad de Medicina. University Hospital Düsseldorf. Heinrich Heine University Düsseldorf. Düsseldorf, Alemania. [14]Stravitz-Sanyal Institute for Liver Disease and Metabolic Health. VCU School of Medicine. Richmond, EE. UU. [15]Facultad de Medicina. Recep Tayyip Erdoğan University. Rize, Turquía. [16]Sorbonne Université. Hospital Pitié-Salpêtrière. INSERM UMRS 1138 CRC. París, Francia

Introducción: En la parte 1 del ensayo fase III ESSENCE (NCT04822181), la administración subcutánea semanal de semaglutida 2,4 mg demostró una mejora significativa en la fibrosis hepática y la resolución de la esteatohepatitis durante 72 semanas en comparación con placebo, en participantes con MASH y fibrosis hepática (estadio 2 o 3). Los beneficios histológicos se reflejaron en mejoras de pruebas no invasivas predefinidas (PNI). El objetivo de este análisis secundario fue evaluar si la eficacia de semaglutida en el criterio histológico combinado, resolución de la esteatohepatitis y mejora de la fibrosis hepática y de las PNI relacionadas con la fibrosis, difería entre subgrupos según edad, sexo, raza y etnia.

Material y métodos: Los primeros 800 participantes aleatorizados fueron estratificados por raza (asiáticos frente a no asiáticos), etnia (hispanos o latinos frente a no hispanos o latinos), edad (< 45, ≥ 45-64 y ≥ 65 años) y sexo (hombres y mujeres). Se evaluó a los participantes para el criterio histológico combinado de resolución de la esteatohepatitis y mejora en la fibrosis hepática, y las PNI relacionadas con la fibrosis (una disminución ≥ 25 % desde el valor basal en la medición de la rigidez hepática mediante elastografía transitoria controlada por

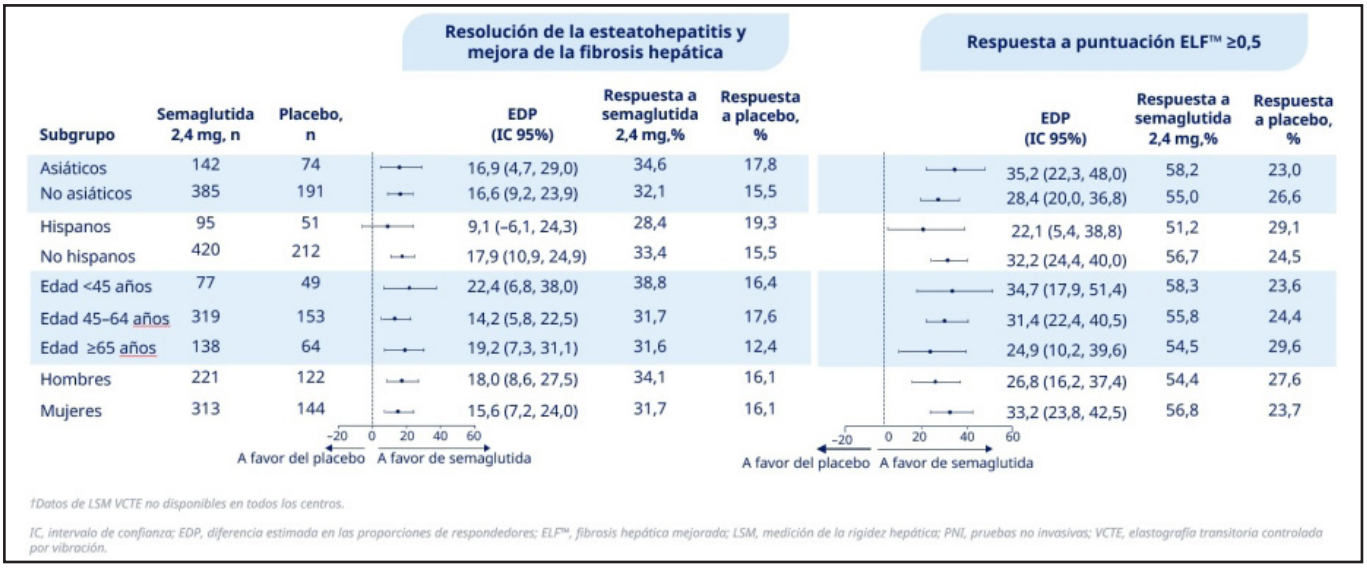


Fig. 1.

vibración [VCTE LSM], o una disminución ≥ 0,5 puntos desde el valor basal en la puntuación de fibrosis hepática mejorada [ELF]). Se utilizó una prueba de Cochran-Mantel-Haenszel estratificada por etapas basales de la fibrosis. Los datos faltantes se manejaron mediante imputación basada en los datos de los participantes del grupo placebo.

Resultados: Los participantes asiáticos (*n* = 216) mostraron beneficios del tratamiento con semaglutida frente a placebo en todos los resultados (diferencia estimada en proporciones para el criterio combinado histológico: 16,9 % [IC 95 %, 4,7; 29,0], ELF 35,2 % [IC 95 %, 22,3; 48,0] (Fig. 1, pág. anterior), VCTE LSM ≥ 25 % 24,3 % [IC 95 %, 9,2; 39,6]); lo mismo ocurrió en los no asiáticos (*n* = 576) (criterio combinado histológico 16,6 % [IC 95 %, 9,18; 23,93], ELF 28,4 % [IC 95 %, 20,0; 36,8] (Fig. 1), VCTE LSM ≥ 25 % 23,5 % [IC 95 %: 13,3; 33,6]). Semaglutida mostró beneficios frente a placebo en los participantes no hispanos/latinos (*n* = 632) (criterio combinado histológico 17,9 % [IC 95 %, 10,91; 24,9], ELF 32,2 % [IC 95 %: 24,4; 40,0] (Fig. 1), VCTE LSM ≥ 25 % 27,0 % [IC 95 %: 17,7; 36,3]); se observaron efectos más modestos en participantes hispanos o latinos. En los subgrupos < 45 años (*n* = 126), 45-64 años (*n* = 472) y ≥ 65 años (*n* = 202), se observaron beneficios consistentes con semaglutida para el criterio combinado histológico y ELF (Fig. 1); la mejoría ≥ 25 % en VCTE LSM fue mejor demostrada entre los pacientes de ≥ 45 años. Tanto los hombres (*n* = 343) como las mujeres (*n* = 457) mostraron beneficios con semaglutida en el criterio combinado histológico y ELF (Fig. 1), junto con VCTE LSM ≥ 25 % (24,3 % [IC 95 %, 12,0; 36,5] y 23,7 % [IC 95 %, 12,2; 35,2], respectivamente).

Conclusiones:

1. Semaglutida mostró una eficacia en todos los subgrupos demográficos para los parámetros histológicos y las PNI relacionadas con la fibrosis hepática.

2. Estos datos respaldan los beneficios de semaglutida en una población diversa para el tratamiento del MASH con fibrosis en estadio 2 o 3.

CP020. EXPOSICIÓN ACUMULADA A METFORMINA Y RIESGO DE CARCINOMA HEPATOCELULAR TRAS LA CURACIÓN DE LA HEPATITIS C EN UNA COHORTE MULTICÉNTRICA

Calvo Sánchez, H[1]; Jara Fernández, L[2]; Encijo Heredia, R[3]; Villarino Hita, I[1]; Alvarado, R[2]; Quiñones Calvo, M[2]; Gutiérrez, ML[2]; Miquel, J[1]; Torralba, M[4]; Catalá, M[5]; Gómez, J[5]; Albertos, S[6]; Barquero Pérez, Ó[7]; Fernández Rodríguez, C[2]; Larrubia Marfil, J[1]

[1]Aparato Digestivo. Hospital Universitario de Guadalajara. Guadalajara. [2]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Alcorcón, Madrid. [3]Ciencias Médicas. Universidad de Alcalá. Alcalá de Henares, Madrid. [4]Medicina Interna. Hospital Universitario de Guadalajara. Guadalajara. [5]Biología y Geología, Física y Química Inorgánica. Universidad Rey Juan Carlos. Móstoles, Madrid. [6]Aparato Digestivo. Hospital Comarcal de L'alt Penedès. Vilafranca del Penedès, Barcelona. [7]Teoría de la Señal y Comunicación. Universidad Rey Juan Carlos. Fuenlabrada, Madrid

Introducción y objetivo: Aunque la respuesta virológica sostenida (RVS) tras el tratamiento con antivirales de acción directa (AAD) reduce de forma significativa el riesgo de carcinoma hepatocelular (CHC), persiste un riesgo residual clínicamente relevante, especialmente en pacientes con fibrosis avanzada o hipertensión portal clínicamente significativa (HTPCS). La metformina se ha propuesto como agente quimiopreventivo en la diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2), pero la evidencia tras la curación de la hepatitis C (VHC) es inconsistente y presenta limitaciones metodológicas. El objetivo de este estudio fue evaluar si la exposición acumulada a metformina se asocia de forma independiente con una reducción del riesgo de CHC.

Material y métodos: Se analizó una cohorte multicéntrica de 1531 pacientes con hepatitis C crónica que alcanzaron RVS, con una mediana de seguimiento de 75,5 meses. La exposición a metformina se modelizó como una variable acumulativa dependiente del tiempo mediante un modelo de riesgos proporcionales de Cox con estructura *start-stop*, para evitar el sesgo de tiempo inmortal. Se aplicaron ponderaciones estabilizadas por la probabilidad inversa de tratamiento y de censura para abordar el sesgo por indicación y la censura informativa. Los modelos se estratificaron por sexo y se ajustaron por DM2, HTPCS, categoría de FIB-4 y hábito tabáquico. Como validación complementaria, se emplearon modelos de *random survival forests* con explicaciones aditivas de Shapley.

Resultados: Durante el seguimiento, 50 pacientes desarrollaron CHC. La incidencia aumentó con la gravedad de la fibrosis, alcanzando 1,76 casos por 100 personas-año en pacientes con FIB-4 > 3,25. En el modelo de Cox ponderado, los predictores independientes de CHC fueron la DM2 (razón de riesgos [HR] 2,45), la HTPCS (HR 6,60), la fibrosis avanzada (HR 10,23) y el tabaquismo (HR 2,82). La exposición acumulada a metformina se asoció de forma independiente con una reducción del riesgo (HR 0,46 por año; IC 95 %: 0,28-0,77; *p* = 0,003). Se cumplieron los supuestos de riesgos proporcionales. Los análisis mediante aprendizaje automático respaldaron de forma consistente un efecto protector de la metformina, especialmente en subgrupos de alto riesgo.

Conclusiones: La exposición acumulada a metformina se asocia de manera independiente con una reducción sostenida del riesgo de carcinoma hepatocelular tras la curación de la VHC, particularmente en pacientes con DM2 y fibrosis avanzada. Estos hallazgos apoyan el papel potencial de la metformina como estrategia quimiopreventiva en poblaciones de alto riesgo tras la curación.

CP021. VALORACIÓN HEMODINÁMICA DE LA AFECTACIÓN HEPÁTICA EN PACIENTES CON TELANGIECTASIA HEMORRÁGICA HEREDITARIA

Vega Ibáñez, C[1]; Gómez del Olmo, V[2]; Garrido Gómez, E[1]; Viteri Noel, A[2]; Donate Ortega, J[1]; Guerrero García, A[1]; Romera Sánchez, R[3]; Palomera Rico, A[3]; Torres Guerrero, M[4]; Sánchez Lorenzo, A[5]; Álvarez Vizner, P[1]; Velasco Hernández, A[1]; Chen Wang, Y[1]; Albillos Martínez, A[1]; Téllez Villajos, L[1]

[1]Aparato Digestivo, [2]Medicina Interna, [3]Radiodiagnóstico y [4]Enfermería de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [5]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid

Introducción: La telangiectasia hemorrágica hereditaria (THH) se caracteriza por el desarrollo de malformaciones vasculares hepáticas (MVH) con fístulas arteriohepáticas (tipo 1) o arterioportales (tipo 2). La gravedad de las MVH puede clasificarse en 4 grados mediante ecografía Doppler.

Material y métodos: Serie consecutiva de 19 pacientes con THH y afectación vascular hepática evaluados mediante ecografía, TC/RM, elastografía hepatoesplénica, medición del gradiente de presión venosa hepático (GPVH) y cateterismo cardiopulmonar. Se ha realizado un análisis comparativo en función de la presencia de hipertensión pulmonar (HAP) (presión arterial pulmonar media > 20 mmHg) mediante las pruebas de χ^2 y U-Mann-Whitney.

Resultados: (Mediana [IQR]). Quince (78,9 %) pacientes fueron mujeres con una edad mediana de 48,0 (42,0-65,0) años. El tipo 1 de MVH fue el más frecuente (63,2 %), seguida de la combinación de tipo 1 y 2 (26,3 %). Diez (52,6 %) pacientes presentaban lesiones nodulares hepáticas tipo hiperplasia nodular focal y en 11 (57,7 %) había colestasis. El GPVH fue 5,5 mmHg). Once pacientes (57,9 %) cumplían criterios de HAP. La edad de los pacientes con HAP fue significativamente mayor (62,0 [59,0-67,0] frente a 40,0 [24,5-51,8] años; $p < 0,01$) y presentaron con mayor probabilidad signos ecográficos de gravedad (grado 3-4) (81,8 frente a 0 %; $p < 0,01$) y colestasis (81,8 % frente a 20,0 %, $p = 0,02$), sin diferencias en la prevalencia de nódulos hepáticos. Asimismo, tanto el GPVH (4,5 [3,5-7,5] frente a 2,8 [2,5-3,8] mmHg, $p < 0,01$) como la rigidez hepática (8,7 [6,5-10,4] frente a 4,6 [4,1-5,2] kPa; $p < 0,01$) fueron significativamente más altos en los pacientes con HAP (Figs. 1 y 2).

Conclusiones: La gravedad de la afectación hepática y la edad se relacionan con el deterioro hemodinámico en los pacientes con THH. La adecuada clasificación de las MVH es fundamental para estratificar el riesgo y establecer estrategias terapéuticas de forma precoz.

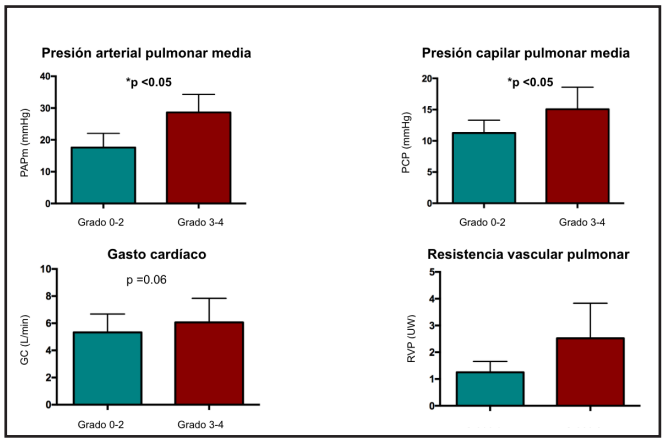


Fig. 1. *Relación de los parámetros hemodinámicos con el grado de afectación ecográfica de la telangiectasia hemorrágica hereditaria.*

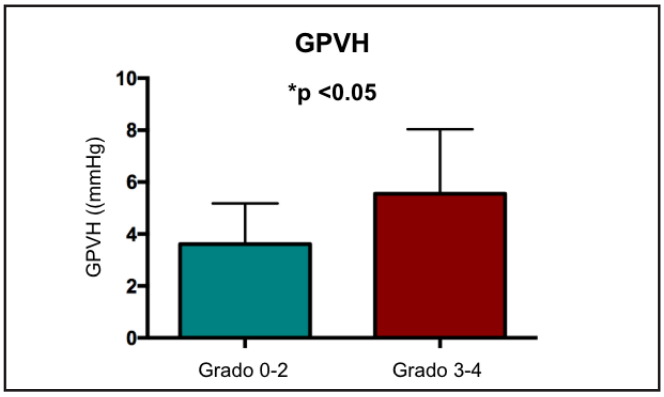


Fig. 2. *Gradiente medido de presión portal según el grado de afectación ecográfica la telangiectasia hemorrágica hereditaria.*

CP022. IDENTIFICACIÓN DE BIOMARCADORES MICROBIANOS E INMUNOMETABÓLICOS DE PROGRESIÓN EN LA INFECCIÓN CRÓNICA POR VHB: ESTUDIO EN CURSO REMOI-VHB

Sánchez García, O[1]; Jordán Madrid, T[1]; Soria Berrecil, B[1]; Aparicio Mota, A[1]; Montes Ramos, P[2]; Rodríguez Maresca, M[2]; Vega Sáenz, J[1]; García García, J[3]; Fernández de las Nieves, I[4]; García García, F[3]; Mira Obrador, A[5]; Casado Martín, M[1]; Camelo Castillo, A[1]

[1]Digestivo. [2]Laboratorio Clínico. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería. [3]Microbiología. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada. [4]Química Analítica. Universidad de Almería. Almería. [5]Medicina Genómica. FISABIO. Valencia

Introducción: La progresión de la infección crónica por virus de la hepatitis B (VHB) presenta una notable variabilidad clínica que no siempre se explica mediante parámetros bioquímicos o virales convencionales. Evidencias recientes sugieren que la microbiota oral e intestinal, los metabolitos microbianos y la respuesta inmunológica del huésped podrían desempeñar un papel clave en la evolución de la enfermedad hepática, ofreciendo oportunidades para identificar biomarcadores pronósticos, diagnósticos y de seguimiento. El estudio REMOI-VHB tiene como objetivo explorar la relación entre la composición de la microbiota oral e intestinal, el perfil metabolómico de saliva y heces, y los marcadores inmunológicos en pacientes con infección crónica por VHB, así como su asociación con parámetros clínicos y bioquímicos de progresión hepática. Se evaluarán además posibles diferencias por sexo y se establecerán bases para la futura integración de datos ómicos en herramientas clínicas que optimicen el manejo de los pacientes.

Material y métodos: Se está llevando a cabo un estudio observacional, prospectivo y longitudinal en el Hospital de Referencia Provincial de Almería, incluyendo 150 pacientes adultos con infección crónica por VHB no candidatos a tratamiento antiviral inmediato. Se recogerán datos clínicos, bioquímicos, serológicos y de función hepática, junto con encuestas sobre hábitos alimentarios y salud oral. Se tomarán muestras de saliva, heces y sangre en fase basal y a los 12 meses de seguimiento para análisis de microbiota mediante secuenciación del gen 16S rRNA, metabolómica mediante espectroscopía de reso-

nancia magnética nuclear (^{1}H-NMR) e inmunología mediante citometría de flujo para caracterización de subpoblaciones T y B, citocinas y mediadores inflamatorios. El análisis de datos integrará estadística multivariante, aprendizaje automático e integración multiómica para identificar firmas asociadas a progresión de fibrosis hepática y carga viral.

Resultados: Se anticipa la identificación de patrones combinados de microbiota, metabolitos y perfiles inmunológicos relacionados con la progresión de la infección por VHB, incluyendo posibles diferencias según sexo y otros factores clínicos. Estos hallazgos podrían sentar las bases para el desarrollo de biomarcadores pronósticos y diagnósticos, facilitando estrategias personalizadas de seguimiento y manejo clínico

Conclusiones: *Impacto esperado:* REMOI-VHB propone un enfoque integral para el estudio de la progresión de la infección crónica por VHB, incorporando componentes microbiológicos, metabolómicos e inmunológicos. Este abordaje podría mejorar la comprensión de los mecanismos subyacentes de la enfermedad y apoyar la futura implementación de herramientas clínicas basadas en biomarcadores multiómicos, optimizando el seguimiento y tratamiento de los pacientes con infección crónica por VHB.

CP023. OSTEOPOROSIS EN ENFERMEDAD HEPÁTICA: UNA COMORBILIDAD INFRAVALORADA. ESTUDIO ANALÍTICO

Escribano de la Torre, V[1]; Caballero Hernández, M[1]; Domínguez Gómez, R[1]; Jiménez Hernández, B[1]; García Redero, M[1]; Santos García, B[2]; Andreo Vidal, BE[1]; Aranda Olaizola, G[1]; Gómez Hidalgo, R[1]; García Martín, A[1]; Vicente López, S[1]; González Santiago, JM[1]; Alonso Martín, C[1]; Geijo Martínez, F[1]

[1]Aparato Digestivo. [2]Medicina Nuclear. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. Salamanca

Introducción y objetivo: La osteoporosis es una patología que aparece con frecuencia en los pacientes con hepatopatías, especialmente en estadios avanzados de la enfermedad y en aquellos pacientes sometidos a trasplante hepático. Sus complicaciones, principalmente fracturas, suponen un importante deterioro de la calidad de vida de los pacientes, por lo que su diagnóstico y prevención precoz resultan esenciales. En este estudio, describimos la prevalencia de osteoporosis y la relación con sus factores de riesgo en pacientes con enfermedad hepática crónica (EHC) en un hospital de tercer nivel.

Material y métodos: Estudio analítico, transversal, retrospectivo, unicéntrico. Se incluyeron pacientes con EHC a los que se realizó densitometría ósea solicitada por nuestro entre 2015 y 2025. Se recogieron de la historia clínica datos demográficos, valores analíticos, factores de riesgo de osteoporosis, resultados densitométricos y medicación. El análisis estadístico se realizó mediante SPSS (Tablas 1-4).

Tabla 1. *Características demográficas de la muestra*

	General	Varones	Mujeres	TOH
Sexo	Varones: 31 (16,1 %) Mujeres: 162 (83,9 %)	-	-	Varones: 10 (62,5 %) Mujeres: 6 (37,5 %)
Edad al diagnóstico (años)	Media: 53,46 Mediana: 53 DS: 11,37	Media: 51,17 Mediana: 53 DS: 11,94	Media: 53,9 Mediana: 53,5 DS: 11,25	-
Enfermedad hepática	CBP: 99 (51,3 %) HAI: 29 (15 %) CBP + HAI: 23 (11,9 %) ALD: 7 (3,6 %) VHC: 7 (3,6 %) CBP + MASLD: 5 (2,6 %) CEP: 3 (1,6 %) Criptogénica: 3 (1,6 %) VHB: 2 (1 %) Otras: 15 (7,8 %)	ALD: 7 (22,6 %) HAI: 6 (19,4 %) CBP: 4 (12,9 %) VHC: 3 (8,7 %) CEP: 2 (6,5 %) CBP + HAI: 2 (6,5 %) Otras: 7 (22,6 %)	CBP: 95 (58,6 %) HAI: 23 (14,2 %) CBP + HAI: 21 (14,2 %) CBP + MASLD: 5 (3,1 %) VHC: 4 (2,5 %) Criptogénica: 3 (1,9 %) VHB: 2 (1,2 %) CEP: 1 (0,6 %) Otras: 8 (4,9 %)	CBP: 4 (25 %) ALD: 3 (18,8 %) VHC: 2 (12,5 %) HAI: 1 (6,3 %) Criptogénica: 1 (6,3 %) Otras: 5 (31,3 %)
Cirrosis	No: 156 (80,8 %) Sí: 37 (19,2 %)	No: 14 (45,2 %) Sí: 17 (54,8 %)	No: 142 (87,7 %) Sí: 20 (12,3 %)	No: 3 (18,8 %) Sí: 13 (81,3 %)
Control de la enfermedad	No: 38 (19,7 %) Sí: 154 (79,8 %)	No: 16 (51,6 %) Sí: 15 (48,4 %)	No: 22 (13,6 %) Sí: 139 (85,8 %)	No: 10 (62,5 %) Sí: 6 (37,5 %)
Trasplante	No: 177 (91,7 %) Sí: 16 (8,3 %)	No: 21 (67,7 %) Sí: 10 (32,3 %)	No: 156 (96,3 %) Sí: 6 (3,7 %)	-

Tabla 2. *Distribución de los factores de riesgo de osteoporosis en la muestra*

	General	Varones	Mujeres	TOH
Menopausia temprana	-	-	No: 102 (63 %) Sí: 3 (1,9 %) NS/NC: 57 (35,2 %)	-
IMC	Normal: 146 (75,6 %) Bajo: 20 (10,4 %) NS/NC: 27 (14 %)	Normal: 19 (61,3 %) Bajo: 4 (12,9 %) NS/NC: 8 (25,8 %)	Normal: 127 (78,4 %) Bajo: 16 (9,9 %) NS/NC: 19 (11,7 %)	Normal: 10 (62,5 %) Bajo: 2 (12,5 %) NS/NC: 4 (25 %)
Enfermedad renal crónica	No: 157 (81,3 %) Sí: 35 (18,1 %) NS/NC: 1 (0,5 %)	No: 26 (83,9 %) Sí: 4 (12,9 %) NS/NC: 1 (3,2 %)	No: 131 (80,9 %) Sí: 31 (19,1 %)	No: 10 (62,5 %) Sí: 5(31,3 %) NS/NC: 1 (6,3 %)
Diabetes *mellitus* de tipo 1	No: 191 (99 %) Sí: 2 (1 %)	No: 31 (100 %)	No: 160 (98,8 %) Sí: 2 (1,2 %)	No: 16 (100 %)
Tabaquismo	No: 125 (64,8 %) Sí: 58 (30,1 %) NS/NC: 10 (5,2 %)	No: 15 (48,4 %) Sí: 16 (51,6 %)	No: 110 (67,9 %) Sí: 42 (25,9 %) NS/NC: 10 (6,2 %)	No: 9 (56,3 %) Sí: 7 (43,8 %)
Consumo de alcohol	No: 164 (85 %) Sí: 20 (10,4 %) NS/NC: 9 (4,7 %)	No: 17 (54,8 %) Sí: 14 (45,2 %)	No: 147 (90,7 %) Sí: 6 (3,7 %) NS/NC: 9 (5,6 %)	No: 8 (50 %) Sí: 8 (50 %)
Sedentarismo	No: 62 (32,1 %) Sí: 56 (29 %) NS/NC: 75 (38,9 %)	No: 7 (22,6 %) Sí: 11 (35,5 %) NS/NC: 13 (41,9 %)	No: 55 (34 %) Sí: 45 (27,8 %) NS/NC: 62 (38,3 %)	No: 4 (25) Sí: 8 (50 %) NS/NC: 8 (25 %)
Corticoterapia previa	No: 141 (73,1 %) Sí: 52 (26,9 %)	No: 19 (61,3 %) Sí: 12 (38,7 %)	No: 122 (75,3 %) Sí: 40 (24,7 %)	No: 10 (62,5 %) Sí: 6 (37,5 %)
Antecedentes de fracturas	No: 174 (90,2 %) Sí: 19 (9,8 %)	No: 26 (83,9 %) Sí: 5 (16,1 %)	No: 148 (91,4 %) Sí: 14 (8,6 %)	No: 13 (81,3 %) Sí: 3 (18,8 %)

Tabla 3. *Distribución de los valores analíticos en la muestra*

	General	Varones	Mujeres	TOH
Calcio sérico (mg/dL)	Media: 9,47 Mediana: 9,5 DS: 0,46 NS/NC:23	Media: 9,42 Mediana: 9,52 DS: 0,51 NS/NC: 1	Media: 9,49 Mediana: 9,5 DS: 0,44 NS/NC: 22	Media: 9,27 Mediana: 9,37 DS: 0,56 NS/NC: 0
FA sérica (UI/L)	Media: 147,63 Mediana: 117,5 DS: 137,05 NS/NC: 1	Media: 143,68 Mediana: 139 DS: 64,45 NS/NC: 0	Media: 148,39 Mediana: 113 DS: 147,1 NS/NC: 1	Media: 179,38 Mediana: 161 DS: 71,43 NS/NC: 0
Vit. D sérica (ng/mL)	Media: 24,31 Mediana: 22 DS: 14,35 NS/NC: 88	Media: 21,27 Mediana: 22,5 DS: 8,07 NS/NC: 15	Media: 24,86 Mediana: 22 DS: 15,17 NS/NC: 73	Media: 18,32 Mediana: 13 DS: 11,2 NS/NC: 5
Bilirrubina total (mg/dL)	Media: 0,88 Mediana: 0,6 DS: 1,58 NS/NC: 0	Media: 2,01 Mediana: 0,87 DS: 3,58 NS/NC: 0	Media: 0,66 Mediana: 0,52 DS: 0,55 NS/NC: 0	Media: 2,95 Mediana: 1,19 DS: 4,73 NS/NC: 0
GGT sérica (UI/L)	Media: 112,99 Mediana: 50 DS: 167,31 NS/NC: 5	Media: 153,45 Mediana: 83 DS: 166,35 NS/NC: 0	Media: 105 Mediana: 46 DS: 166,86 NS/NC: 5	Media: 152,67 Mediana: 77 DS: 165,87 NS/NC: 1

Tabla 4. *Densitometrías y diagnóstico de osteoporosis*

	General	Varones	Mujeres	TOH
Resultado 1.ª densitometría (DS) *n*: 193	Media: -1,85 Mediana: -1,9 DS: 1,07 Normal: 19,7 % Osteopenia: 54,9 % Osteoporosis: 25,4 %	Media: -1,54 Mediana: -1,4 DS: 1 Normal: 22,6 % Osteopenia: 58,1 % Osteoporosis: 19,4 %	Media: -1,91 Mediana: -2 DS: 1,08 Normal: 19,1 % Osteopenia: 54,3 % Osteoporosis: 26,5 %	Media: -1,42 Mediana: -1,5 DS: 1,01 Normal: 25 % Osteopenia: 62,5 % Osteoporosis: 12,5 %
Resultado 2.ª densitometría (DS) *n*: 91	Media: -2,19 Mediana: -2,4 DS: 1,04 Normal: 8,8 % Osteopenia: 52,7 % Osteoporosis: 38,5 % Mejoría: 17,6 % Estabilidad: 23,1 % Empeoramiento: 59,3 %	Media: -2,16 Mediana: -2,2 DS: 0.97 Normal: 10 % Osteopenia: 70 % Osteoporosis: 20 % Estabilidad: 20 % Empeoramiento: 80 %	Media: -2,19 Mediana: -2,4 DS: 1,06 Normal: 8,6 % Osteopenia: 50,6 % Osteoporosis: 40,7 % Mejoría: 19,8 % Estabilidad: 23,5 % Empeoramiento: 56,8 %	Media: -2,14 Mediana: -2,2 DS: 0,82 Normal: 11,1 % Osteopenia: 55,6 % Osteoporosis: 33,3 % Mejoría: 22,2 % Estabilidad: 33,3 % Empeoramiento: 44,4 %
Resultado 3.ª densitometría (DS) *n*: 32	Media: -2,19 Mediana: -2,25 DS: 1.4 Normal: 15,6 % Osteopenia: 46,9 % Osteoporosis: 37,5 % Mejoría: 28,1 % Estabilidad: 25 % Empeoramiento: 46,9 %	Media: -2,8 Mediana: -2,8 DS: 2,12 Osteopenia: 50 % Osteoporosis: 50 % Mejoría: 50 % Empeoramiento: 50 %	Media: -2,17 Mediana: -2,25 DS: 0,98 Normal: 16,7 % Osteopenia: 46,7 % Osteoporosis: 36,7 % Mejoría: 26,7 % Estabilidad: 26,7 % Empeoramiento: 46,7 %	Media: -2,65 Mediana: -2,65 DS: 0,07 Osteoporosis: 100 % Estabilidad: 50 % Empeoramiento: 50 %
Tiempo entre el diagnóstico y la 1.ª densitometría (años)	Media: 6,29 Mediana: 4,05 DS: 7,14	Media: 5,5 Mediana: 2,49 DS: 6,65	Media: 6,44 Mediana: 4,09 DS: 7,24	-
Tiempo entre el trasplante y la 1.ª densitometría (días)	-	-	-	Media: 4821 (13,21 años) Mediana: 1821 (4,99 años) DS: 4747 (13 años)
Tiempo entre densitometrías (días)	Media: 1304,25 Mediana: 1220 DS: 634,23	Media: 953 Mediana: 765 DS: 685,51	Media: 1342,57 Mediana: 1246 DS: 619,72	Media: 881,3 Mediana: 834,5 DS: 649,49
Tiempo desde la última densitometría hasta hoy (días)	Media: 1165,52 Mediana: 851 DS: 949,14	Media: 1776,23 Mediana: 2069 DS: 973,82	Media: 1047,46 Mediana: 687 DS: 900,99	Media: 1818,81 Mediana: 2287,5 DS: 1097,82
Diagnóstico de osteoporosis (según criterios OMS)	Sí: 31,6 % No: 68,4 %	Sí: 29 % No: 71 %	Sí: 32,1 % No: 67,9 %	Sí: 25 % No: 75 %

Resultados: Se incluyeron 193 pacientes en el estudio (83,9 % mujeres). La edad media al diagnóstico de su hepatopatía fue 53 años. Las causas de EHC más frecuentes fueron CBP (51,3 %), HAI (15 %) y síndrome de *overlap* (11,9 %). Un 19,2 % de pacientes eran cirróticos y un 8,3 % eran trasplantados hepáticos (10 varones, 6 mujeres). La prevalencia de osteoporosis en nuestra muestra fue del 31,6 %, significativamente mayor a la descrita en la población general (~11 %). No se observaron diferencias significativas entre ambos sexos ni en función de la etiología de la hepatopatía. En el subgrupo de pacientes trasplantados, la prevalencia fue algo inferior (25 %). Un 7,3 % de pacientes sufrieron fracturas osteoporóticas, más frecuentemente vertebrales o de cadera. Los factores de riesgo más frecuentes fueron el IMC bajo (10,4 %), el sedentarismo (29 %), el hábito tabáquico (30 %) y el tratamiento previo con corticoides (26,9 %). No obstante, en un número importante de casos, no había datos registrados respecto al estilo de vida, IMC y edad de menopausia, lo cual limitó el análisis de estas variables. Solamente la menopausia temprana se asoció de manera significativa a valores densitométricos más bajos (p = 0,013). No se hallaron asociaciones significativas entre los parámetros bioquímicos estudiados y los valores densitométricos. Un 66,8 % de pacientes recibió tratamiento para la osteoporosis; el más frecuente fue la suplementación de calcio y vitamina D (75 % de los pacientes tratados). En las densitometrías sucesivas, el 59 % de pacientes presentaron empeoramiento de sus valores densitométricos, pero aquellos pacientes tratados con bifosfonatos o denosumab presentaron mayor probabilidad de mejoría (Tablas 5-8).

Tabla 5. *Consecuencias del diagnóstico de osteoporosis*

	General	Varones	Mujeres	TOH
Tratamiento	No: 9 (14,8 %) Sí: 52 (85,2 %)	No: 2 (22,2 %) Sí: 7 (77,8 %)	No: 7 (13,5 %) Sí: 45 (86,5 %)	No: 1 (25 %) Sí: 3 (75 %)
Tipo de tratamiento	Vit. D: 2 (3,8 %) Ca + Vit. D: 34 (65,4 %) Bifosfonatos: 6 (11,5 %) Denosumab: 4 (7,7 %) Otros: 6 (11,5 %)	Vit. D: 1 (14,3 %) Ca + Vit. D: 5 (55,6 %) Denosumab: 1 (11,1 %)	Vit. D: 1 (2,2 %) Ca + Vit. D: 29 (64,4 %) Bifosfonatos: 6 (13,3 %) Denosumab: 3 (6,7 %) Otros: 6 (13,3 %)	Ca + Vit. D: 2 (66,7 %) Denosumab: 1 (33,3 %)
Efectos secundarios del tratamiento	No: 48 (92,3 %) Sí: 4 (7,7 %)	No: 7 (100 %)	No: 41 (91,1 %) Sí: 4 (8,9 %)	No: 3 (100 %)
Complicación osteoporótica (fractura)	No: 52 (85,2 %) Vértebra: 1 (1,6 %) Cadera: 3 (4,9 %) Brazo: 1 (1,6 %) Otras: 4 (6,6 %)	No: 7 (77,8 %) Cadera: 2 (22,2 %)	No: 45 (86,5 %) Vértebra: 1 (1,9 %) Cadera: 1 (1,9 %) Brazo: 1 (1,9 %) Otras: 4 (7,7 %)	No: 2 (50 %) Cadera: 1 (25 %) Brazo: 1 (25 %)

Tabla 6. *Comparativa entre las poblaciones con y sin osteoporosis*

	Osteoporosis	Sin osteoporosis		Osteoporosis	Sin osteoporosis
Cirrosis	No: 48 (78,7 %) Sí: 13 (21,3 %)	No: 108 (81,8 %) Sí: 24 (18,2 %)	Menopausia temprana	No: 33 (54,1 %) Sí: 28 (45,9 %)	No: 70 (95,9 %) Sí: 3 (4,1 %)
Control de la enfermedad	No: 12 (19,7 %) Sí: 49 (80,3 %)	No: 26 (19,8 %) Sí: 105 (80,2 %)	IMC	Normal: 45 (73,8 %) Bajo: 9 (14,8 %) NS/NC: 7 (11,5 %)	Normal: 101 (76,5 %) Bajo: 11 (8,3 %) NS/NC: 20 (15,2 %)
Trasplante	No: 57 (93,4 %) Sí: 4 (6,6 %)	No: 120 (90,9 %) Sí: 12 (9,1 %)	Enfermedad renal crónica	No: 50 (82 %) Sí: 11 (18 %)	No: 107 (81,1 %) Sí: 24 (18,2 %) NS/NC: 1 (0.8 %)
Calcio sérico (mg/dL)	Media: 9.44 Mediana: 9,5 DS: 0,49	Media: 9,49 Mediana: 9,5 DS: 0,44	Diabetes *mellitus* tipo 1	No: 60 (98,4 %) Sí: 1 (1,6 %)	No: 131 (99,2 %) Sí: 1 (0,8 %)
FA sérica (U/L)	Media: 166,08 Mediana: 122 DS: 184,95	Media: 139,05 Mediana: 113 DS: 107,6	Tabaquismo	No: 37 (60,7 %) Sí: 19 (31,1 %) NS/NC: 5 (8,2 %)	No: 88 (66,7 %) Sí: 39 (29,5 %) NS/NC: 5 (3,8 %)
Vit. D sérica (ng/mL)	Media: 25,05 Mediana: 23 DS: 12,27	Media: 23,93 Mediana: 21,5 DS: 15,4	Consumo de alcohol	No: 48 (78,7 %) Sí: 8 (13,1 %) NS/NC: 5 (8,2 %)	No: 116 (87,9 %) Sí: 12 (9,1 %) NS/NC: 4 (3 %)
Bilirrubina total (mg/dL)	Media: 0,78 Mediana: 0,54 DS: 1,11	Media: 0,92 Mediana: 0,6 DS: 1,76	Sedentarismo	No: 17 (27,9 %) Sí: 21 (34,4 %) NS/NC: 23 (37,7 %)	No: 45 (34,1 %9 Sí: 35 (26,5 %) NS/NC: 52 (39,4 %)
GGT sérica (U/L)	Media: 127,19 Mediana: 56 DS: 164,67	Media: 106,5 Mediana: 48 DS: 168,74	Corticoterapia previa	No: 43 (70,5 %) Sí: 18 (29,5 %)	No: 98 (74,2 %) Sí: 34 (25,8 %)
			Antecedentes de fracturas	No: 55 (90,2 %) Sí: 6 (9,8 %)	No: 119 (90,2 %) Sí: 13 (9,8 %)

Tabla 7. *Análisis de la asociación estadística entre los distintos factores de riesgo y los valores densitométricos según la prueba* t *de Student*

	t	*p*	Sig		*t*	*p*	Sig
Sexo	-1,766	0,079	NS	Diabetes *mellitus* tipo 1	-0,545	0,187	NS
Cirrosis	-0,36	0,719	NS	Tabaquismo	-0,244	0,807	NS
Control de la enfermedad	0,113	0,267	NS	Consumo de alcohol	-0,178	0,859	NS
Trasplante	-1,656	0,099	NS	Sedentarismo	0,331	0,741	NS
Menopausia temprana	*-2,527*	*0,013*	*S*	Corticoterapia previa	0,322	0,747	NS
IMC	0,879	0,381	NS	Antecedentes de fracturas	-0,03	0,976	NS
Enfermedad renal crónica	*2,363*	*0,019*	*S*				

Tabla 8. *Evolución de los valores densitométricos en función del tratamiento recibido*

	Mejoría	Estabilidad	Empeoramiento
Vitamina D sin calcio	2 (40 %)	1 (20 %)	2 (40 %)
Calcio + vitamina D	2 (13,3 %)	4 (26,7 %)	9 (60 %)
Bifosfonatos (± Ca / Vit. D)	2 (66,7 %)	0	1 (33,3 %)
Denosumab (± Ca / Vit. D)	2 (100 %)	0	0
Otros	1 (33,3 %)	1 (33,3 %)	1 (33,3 %)

Conclusiones:

1. La osteoporosis es una patología con prevalencia significativamente superior en los pacientes con EHC respecto a la población general. Además, probablemente se encuentre infradiagnosticada, ya que sus factores de riesgo son infra evaluados en estos pacientes.

2. La mayoría de los pacientes con hepatopatías presentan empeoramiento progresivo de sus valores densitométricos, pero la implantación precoz de tratamiento específico aumenta las probabilidades de mejoría.

3. Por tanto, habría que promover el desarrollo de protocolos para prevenir la aparición de osteoporosis, corregir sus factores de riesgo e iniciar tratamiento precoz.

CP024. EXPERIENCIA EN VIDA REAL CON FIBRATOS COMO TRATAMIENTO DE SEGUNDA LÍNEA EN COLANGITIS BILIAR PRIMARIA

Galán García, A[1]; Gallardo Martín, S[1]; Pereira Martínez, J[2]; Camacho Domínguez, P[3]; Cordero Ruiz, P[4]; Rosales Zabal, JM[5]; Palomar Ávila, C[6]; Jimeno Mate, C[1]; Hoyas Pablos, E[1]; Serrano Romero, M[1]; Romero Herrera, G[3]; Ampuero Herrojo, J[2]; Sousa Martín, JM[2]; Sendra Fernández, C[1]

[1]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Nuestra Señora de Valme. Sevilla. [2]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [3]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez. Huelva. [4]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [5]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Costa del Sol. Marbella, Málaga. [6]Aparato Digestivo. Hospital Comarcal Infanta Elena. Huelva

Introducción y objetivos: Durante años, en ausencia de alternativas terapéuticas, se ha utilizado el bezafibrato *off-label* como tratamiento de segunda línea en pacientes con colangitis biliar primaria (CBP). Con la aprobación de los nuevos agonistas PPAR en este escenario, los objetivos del estudio fueron: a) evaluar la experiencia con fibratos en vida real en base a respuesta y tolerancia; b) conocer las indicaciones que motivan su uso en práctica clínica, y c) identificar predictores de respuesta.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo multicéntrico que incluyó 145 pacientes con CBP procedentes de 6 hospitales andaluces (2015-2025) tratados con fibratos. Se excluyeron pacientes con síndrome de *overlap* y con uso concomitante de ácido obeticólico. Se analizaron variables demográficas, clínicas y analíticas. La respuesta bioquímica se evaluó mediante los criterios de Paris II.

Resultados: La edad media fue de 61,5 ± 13,5 años, con una mediana de seguimiento de 2,7 ± 2,8 años. Las características de la cohorte se describen en la tabla 1. El tratamiento con fibratos se inició por respuesta inadecuada según criterios Paris II (53,1 %), para normalizar la fosfatasa alcalina (FA) pese a respuesta bioquímica (37,1 %) o por prurito con bioquímica normal (9,8 %). La evolución analítica y elastográfica se recoge en la tabla 2. De los pacientes que iniciaron fibratos por respuesta inadecuada, el 83,9 % (47/56) cumplía criterios de respuesta al año y el 69,9 % (51/73) a fin de seguimiento. En los que se iniciaron en respuesta para normalizar la FA, el 79,5 % (31/39) lo consiguieron al año y el 68 % (34/50) a fin de seguimiento (Figs. 1 y 2). El 67,3 % (66/98) mantuvieron o mejoraron su elastografía. El 13,5 % (13/96) progresó ≥ 1 estadio de fibrosis durante el seguimiento. En el análisis univariante, la cirrosis basal (el 83,5 % de no cirróticos responden frente a 58,3 % de cirróticos; *p*: 0,003), la FA medida en número de veces el límite superior de la normalidad (3,0 ± 2,0 en no respondedores frente a 1,6 ± 0,6 en respondedores; $p = 0,001$), GGT (278,2 ± 292,0 frente a 122,5 ± 123,2 en respondedores; $p = 0,013$), GOT (49,0 ± 30,1 frente a 33,3 ± 15,0 en respondedores; $p = 0,037$), GPT (55,0 ± 39,8 frente a 37,12 ± 26,8 en respondedores; $p = 0,037$) y colesterol (240,4 ± 45,2 frente a 210,0 ± 49,0 en no respondedores; $p = 0,039$) se relacionaron con la probabilidad de respuesta según criterios Paris II. En el análisis multivariante solo los niveles de FA basales se asociaron de forma independiente con la respuesta bioquímica (OR 0,233; IC 95 % 0,069-0,788; $p = 0,019$). El 19,3 % (28/145) utilizaba estatinas en el momento de su prescripción. El 13/28 la suspendieron. El 9,9 % (14/142) presentaron efectos adversos. Un 12,9 % (17/132) lo suspendieron, 64,2 % (9/14) por ineficacia, y 28,6 % por efectos adversos. Nueve pacientes cambiaron a un agonista PPAR aprobado en segunda línea, 8 de ellos por respuesta inadecuada.

Conclusiones: El bezafibrato en vida real muestra una elevada tasa de respuesta bioquímica en pacientes con CBP. Los niveles basales de FA fueron el único predictor independiente de respuesta. El tratamiento presentó un perfil de seguridad aceptable y baja tasa de suspensión.

Tabla 1. *Características de la cohorte*

Variable	% *(n)*
Sexo (mujeres)	90,3 % (131/145)
Tipo de fibrato	
Bezafibrato	90,3 % (131/145)
Fenofibrato	9,7 % (14/145)
Prurito al inicio de fibrato	32,4 % (47/145)
Grado de fibrosis ≥ 3	19 % (24/126)
Cirrosis	9 % (13/145)
Hipertensión portal	6,9 % (10/144)

Tabla 2. *Evolución analítica y elastográfica*

	Al inicio de fibratos	Al año de tratamiento	Fin de seguimiento
Fosfatasa alcalina (U/l)	1,54 ± 1,11	0,87 ± 0,76	0,92 ± 0,78
Bilirrubina (mg/dl)	0,46 ± 0,28	0,7 ± 0,23	0,46 ± 0,3
GGT (U/l)	87 ± 175	51 ± 116	57 ± 129
Fibroscan (kPa)	6,7 ± 5,56	-	6,7 ± 4,61

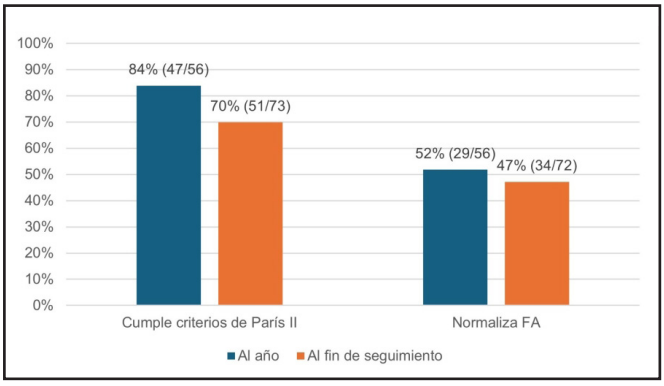


Fig. 1. *Pacientes que inician fibrato por no cumplir criterios de Paris II.*

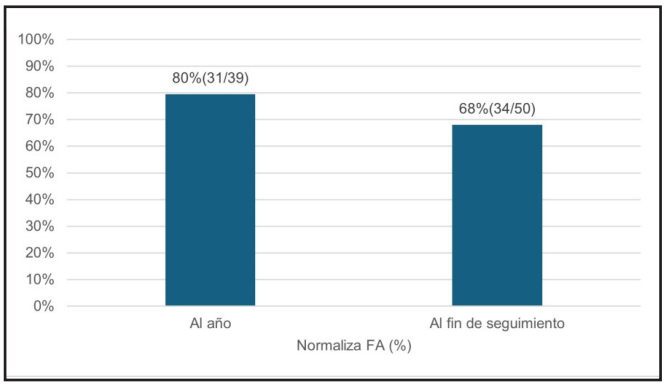


Fig. 2. *Pacientes que inician fibrato para normalizar FA.*

CP025. EXPERIENCIA CLÍNICA CON TIPS EN PACIENTES CON HEPATOCARCINOMA: SEGURIDAD Y EVOLUCIÓN ONCOLÓGICA

Conthe, A[1]; Merino, J[2]; Arjona, L[2]; Martínez Canedo, M[2]; Márquez, L[1]; Carrion, L[1]; Calleja Cartón, E[3]; Ballano, C[4]; Otermin Barrera, P[4]; Carretero, F[4]; Ibáñez, L[1]; Rincón, D[1]; Matilla Peña, AM[1]; Salcedo, M[1]; Catalina, MV[1]

[1]Aparato Digestivo. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. IiSGM. CIBERehd. Madrid. [2]Aparato Digestivo y [3]Radiología Intervencionista. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. [4]Radiología Intervencionista. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. IiSGM. CIBERehd. Madrid

Introducción: El papel del TIPS en pacientes con carcinoma hepatocelular (CHC) genera controversia debido a la dificultad para evaluar el beneficio obtenido, a los riesgos intrínsecos asociados a la coexistencia de un CHC y a la posible interferencia con un tratamiento oncológico futuro. No obstante, las guías de práctica clínica recomiendan considerar el TIPS para las indicaciones habituales en pacientes con CHC siempre que sea técnicamente factible y no exista una contraindicación formal a su realización. A pesar de ello, la evidencia disponible en este escenario sigue siendo limitada.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo incluyendo a todos los pacientes con cirrosis y CHC a los que se les realizó un TIPS entre 2018 y 2025, en un hospital terciario de referencia en el tratamiento de enfermedades vasculares hepáticas. Se llevó a cabo un análisis descriptivo de la serie, evaluando las características técnicas del procedimiento, su perfil de seguridad, así como la evolución clínica, tratamientos oncológicos posteriores y supervivencia tras el TIPS.

Resultados: Se incluyeron 27 pacientes, mayoritariamente varones (21/27, 78 %), con una mediana de edad de 61 años (RIC: 57-66). El consumo de alcohol y la infección por el VHC fueron las causas más frecuentes de hepatopatía (14/27, 52 %, y 6/27, 22 %, respectivamente). La mediana de MELD y ALBI a la colocación del TIPS era de 12 (RIC: 9,5-16,5) y -1,83 (RIC: -2,2 a -1,4), respectivamente. En el momento del TIPS, 18/27 pacientes (67 %) presentaban CHC activo, predominantemente estadio BCLC-A (0: 17 %, A: 56 %, B: 22 %, C: 6 %). De ellos, 7/18 (39 %) presentaban una única lesión y 14/18 (78 %) cumplían criterios de Milán. La indicación más frecuente para la colocación del TIPS fue la hemorragia por hipertensión portal (12/27, 44 %). Desde el punto de vista técnico, el TIPS se dilató de forma predominante a 8 mm (6 mm: 15 %, 8 mm: 67 %, 10 mm: 18 %), con un gradiente portocava medio pre-TIPS y post-TIPS de 16.1 ± 5,6 mmHg y 6,7 ± 2,6 mmHg, respectivamente. No se identificaron complicaciones mayores intraprocedimiento. Tres pacientes (11 %) presentaron un deterioro relevante de la función hepática tras el TIPS. Durante un seguimiento mediano de 22 meses (RIC: 7-30), 13/27 pacientes (48 %) desarrollaron algún grado de encefalopatía hepática (de los cuales, 4/13 (31 %) habían presentado al menos un episodio previo al TIPS), y 4/27 (15 %) presentaron insuficiencia cardiaca. Catorce de los 18 pacientes (78 %) con CHC activo en el momento del TIPS recibieron tratamiento oncológico con un tiempo mediano entre el TIPS y el inicio del tratamien-

to de 5 meses (RIC: 2.2-11). En total 17/27 pacientes (63 %) recibieron tratamiento oncológico tras el TIPS (trasplante hepático: 26 %, tratamiento sistémico: 15 %, radioembolización: 15 %, ablación: 7 %). Durante el seguimiento, 8/27 pacientes (30 %) fallecieron, con una mediana de supervivencia desde el TIPS hasta el fallecimiento de 10,5 meses (RIC: 4,8-16,8).

Conclusiones: En pacientes con CHC, la colocación de un TIPS es factible y presenta un buen perfil de seguridad. Nuestra experiencia, en consonancia con las recomendaciones actuales, apoya su realización en pacientes con indicación y CHC, previa valoración individualizada que descarte una contraindicación formal al procedimiento.

CP026. VALOR PRONÓSTICO DEL MODELO GEMA-Na EN LA EVOLUCIÓN POSTRASPLANTE HEPÁTICO

Cudero Quintana, L[1]; Muñoz Codoceo, C[1]; Meizoso Montesinos, C[1]; Amo Peláez, M[1]; Hidalgo Romero, Á[1]; Manrique Municio, A[2]; García-Sesma, Á[2]; Loinaz Segurola, C[1]; Fernández Vázquez, I[1]

[1]Aparato Digestivo. [2]Cirugía General. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Introducción: El *Gender-Equity Model for Liver Allocation* corregido por sodio (GEMA-Na) ha mostrado mayor capacidad para reducir la disparidad de género en el acceso al trasplante hepático (TH) y para predecir la mortalidad en lista de espera, pero su valor pronóstico en el postrasplante no está bien definido. El objetivo de este estudio ha sido evaluar el impacto del GEMA-Na en la evolución post-TH.

Material y métodos: Estudio unicéntrico y retrospectivo. Incluyó pacientes trasplantados entre enero 2023 y junio 2025. Se recogieron características basales y complicaciones durante los 90 días post-TH. Se analizó la asociación entre índices pronósticos en el momento de inclusión en lista de espera (GEMA-Na, MELD-Na y MELD 3.0) y desenlaces post-TH mediante regresión logística multivariante, comparando su capacidad discriminativa mediante AUC.

Resultados: Se incluyeron 135 pacientes (76,3 % hombres): 45,9 % trasplantados por insuficiencia hepática; 43,7 % por carcinoma hepatocelular y 10,4 % por fallo hepático fulminante (Tabla 1). Solo el MELD 3.0 fue mayor en mujeres (mediana 17 [IQR12-23]vs 13 [IQR 8,5-18], $p = 0,03$). Más del 35 % de pacientes tenían una puntuación ≥ 15 en todos los *scores* ($p = 1$) a su inclusión en lista (Fig. 1). El tiempo de espera en lista fue mayor en mujeres (82 días [IQR 9-566] frente a 59 [IQR1-394]) de forma no significativa ($p = 0,3$). En ambos grupos solo un 30 % de pacientes permaneció más de 90 días en lista ($p = 0,8$). No hubo fallecimientos en lista de espera. En los 90 días postrasplante hubo: 11 (8,2 %) fallecimientos, 6 (4 %) retrasplantes, 51 (37,8 %) complicaciones infecciosas, 26 (19,4 %) complicaciones vasculares y 16 (11,9 %) complicaciones biliares, sin diferencias entre sexos ($p > 0,05$). En la tabla 2 se describen los factores asociados a complicaciones en el post-TH. La mortalidad posoperatoria se asoció de manera significativa con el MELD-Na (OR: 2,04; IC 95 %: 1,39-1,97), el modelo GEMA-Na (OR: 3,1; IC 95 %: 1,002-14,7) y con la aparición de infecciones graves pre-TH (OR: 2,63; IC 95 %: 1,01-8,1). La encefalopatía hepática pre-TH se asoció a mayor riesgo de retrasplante (OR 17,4 [IC 95 %: 1,4-20,5]) y a la presencia de complicaciones infecciosas (OR 4,4 [IC 95 %:1,0001-74]). El modelo GEMA-Na mostró tendencia a mejor capacidad predictiva (Fig. 2) para mortalidad (AUC: 0,64; IC 95 %: 0,49-0,79; ds 0,07) en comparación con MELD-Na (AUC: 0,51; IC 95 %: 0,36-0,65; ds 0,08) y MELD 3,0 (AUC: 0,52; IC 95 %: 0,37-0,67; ds 0,07). No hubo diferencias en los *scores* para el resto de complicaciones ($p = 1$).

Tabla 1. *Características basales de los pacientes en lista de espera*

Características basales	Total trasplantados ($n = 135$)
Edad (años), mediana (IQR)	61 (53-65)
Sexo varón, *n* (%)	103 (76,3 %)
Características basales	
IMC (kg/m²), mediana (IQR)	27,1 (23,6-31,4)
Diabetes *mellitus*, *n* (%)	48 (35,8 %)
Hipertensión arterial, *n* (%)	60 (44,8 %)
Cardiopatía significativa, *n* (%)	12 (9 %)
Etiología de la enfermedad hepática	
Alcohol, *n* (%)	67 (49,6 %)
MASLD, *n* (%)	15 (11,1 %)
Virales, *n* (%)	16 (11,9 %)
Autoinmunes/colestásicas, *n* (%)	21 (15,6 %)
Indicación de trasplante	
Insuficiencia hepática, *n* (%)	62 (45,9 %)
Carcinoma hepatocelular, *n* (%)	59 (43,7 %)
Fallo hepático fulminante	14(10,4 %)
Tiempo de espera en lista (días), mediana (IQR)	63 (1-566)
Mujeres	82 (9-566)
Hombres	59 (1-394)

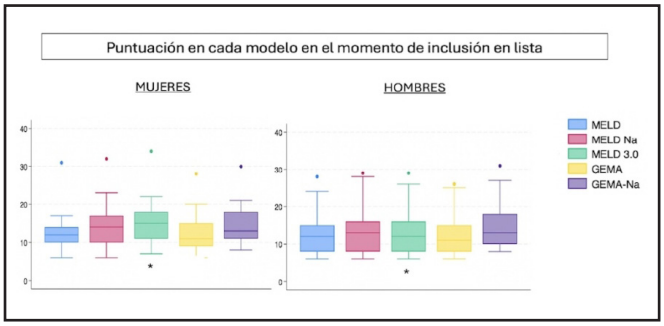


Fig. 1. *Puntuación en cada modelo en el momento de inclusión en lista, diferencias por sexo.*

Conclusiones:

1. La ausencia de diferencias por sexo en el acceso al trasplante hepático sugiere que la implementación combinada de sistemas de priorización ha contribuido a mitigar la disparidad de género en lista de espera.

2. El modelo GEMA-Na mostró una ligera superioridad respecto a MELD-Na y MELD 3.0 en la predicción de la mortalidad post-TH. Aunque la magnitud del efecto fue limitada y el tamaño muestral reducido, los hallazgos sugieren su posible utilidad como índice pronóstico complementario de la evolución postrasplante.

Tabla 2. *Factores asociados a complicaciones en el postrasplante hepático*

	OR	*p*	IC 95 % inferior	IC 95 % superior
Factores asociados a mortalidad				
MELD-Na	2,04	0,037	1,39	1,97
GEMA-Na	3,1	0,049	1,002	14,7
Infecciones graves pretrasplante hepático	2,63	0,049	1,01	8,1
Factores asociados a retrasplante				
Encefalopatía hepática	17,4	0,03	1,4	20,5
Factores asociados a infecciones en el post-TH				
Encefalopatía hepática Elevación de creatinina (> 1,2 mg/dl)	4,4 1,89	0,049 0,049	1,0001 1,01	74 1,70

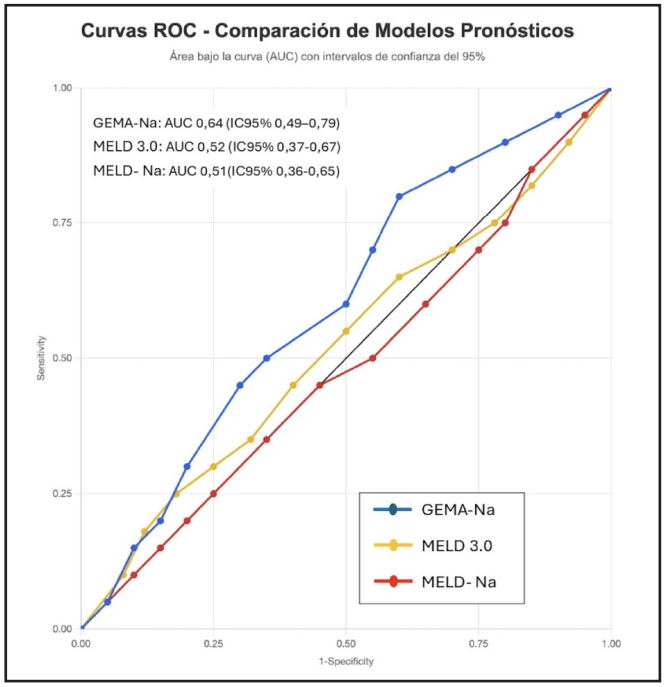


Fig. 2. *Comparación de índices pronósticos para la predicción de mortalidad (AUC) en el postrasplante precoz.*

CP027. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES CON DÉFICIT DE ALFA 1 ANTITRIPSINA (DAAT) PERDIDOS DEL SISTEMA

Ruiz Sáez, MH[1]; Sánchez Ojeda, I[1]; Del Barrio Azaceta, M[1]; Díaz González, A[1]; Guerra Ruiz, AR[2]; Arias Loste, MT[1]; Llerena Santiago, S[1]; Cuadrado Lavín, A[1]; Alonso Peña, M[3]

[1]Aparato Digestivo. [2]Investigación. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [3]Investigación. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Instituto de Investigación Valdecilla (IDIVAL). Santander

Introducción: La afectación hepática por DAAT está infradiagnosticada, pudiendo evolucionar hacia cirrosis incluso en ausencia de hipertransaminasemia. Así, es importante intentar detectar los casos perdidos del sistema para un manejo adecuado.

Material y métodos: Estudio retrospectivo unicéntrico que incluyó todos los pacientes ≥ 18 años con al menos 1 determinación de AAT < límite de la normalidad entre 2019 y 2023.

Resultados: Se identificaron 576 pacientes con DAAT. De estos, la mitad (*n* 297, 51,6 %) estaban o habían estado en seguimiento por los servicios de Digestivo (DIG) y/o Neumología (NEU). Así, en 279 pacientes se había evaluado el status de AAT, pero estaban perdidos en el sistema sin continuarse el proceso. Las características basales están en la tabla 1. La mayoría de las solicitudes de AAT fueron de Primaria (39,1 %), seguida por DIG (27,6 %), mientras que NEU representó solo el 5,7 % de las peticiones. En cuanto al motivo de solicitud, la mayoría fueron por alteración hepática (22,2 %) o antecedentes familiares (10,8 %). Además, menos 1/3 tenían el fenotipo realizado. En términos analíticos, un porcentaje relevante presentaba alguna alteración de la biología hepática: un 16,1 % presentaba la GPT alterada, un 17,6 % la GOT, un 8,2 % la FA y un 10,4 % la GGT. Además, el 35,5 % y 26 % presentaba valores de "gris" de APRI y FIB4 y 3,9 % y 5 % de fibrosis significativa, respectivamente. Cincuenta y ocho pacientes disponían de una elastografía hepática (ET) con una mediana de 5,5 kpa, pero destacando que un 5,4 % presentaban una fibrosis significativa definida como FS ≥ 7,1kPa1.

Tabla 1. *Características basales en el momento de la determinación de los pacientes perdidos del sistema*

Variable	Valor	*n* disponible
Edad (años)	51 (42-46)	279
Sexo (femenino)	134 (48 %)	279
Fenotipo MZ SZ ZZ Otro	 62 (74,7 %) 12 (14,5 %) 5 (6 %) 4 (4,8 %)	83
Creatinina (mg/dl)	0,78 (0,67-0,92)	273
GOT(U/l)	25 (21-32)	268
GPT (U/l)	28 (19-40)	271
GGT (U/l)	23 (17-42)	271
FA (U/l)	70 (58-84, 75)	268
Bilirrubina total (mg/dl)	0,6 (0,5-0,8)	263
Albúmina (g/dL)	4,5 (4,3-4,7)	262

(Continúa en página siguiente)

Tabla 1 (cont.). *Características basales en el momento de la determinación de los pacientes perdidos del sistema*

Variable	Valor	*n* disponible
Plaquetas (×10³/mL)	215 (180-253)	270
INR	1,04 (0,98-1,09)	156
Valor elastografía (kPa)	5,55 (4,7-7,2)	58
CAP elastografía	254 (214-293,5)	58
APRI	0,45 (0,34-0,6)	262
FIB-4	1,14 (0,77-1,64)	262
FEV (%)	107 (96-118)	63
FVC (%)	108 (96-119)	63
DLCO	91 (75,5- 102,5)	49
KCO	97,5 (87,75- 104)	46

Las variables categóricas están expresadas en frecuencias absolutas y porcentajes.

Conclusiones: Más de la mitad de los pacientes con DAAT están perdidos en el sistema, presentando 1 de cada 6 hipertransaminasemia y alrededor de 1/3 marcadores no invasivos de fibrosis en gris o fibrosis significativa. Además, con base en la ET, un 5 % presentan un riesgo relevante de complicaciones hepáticas. Por ello, es importante definir estrategias para identificar y recaptar a estos pacientes.

CP028. CAMBIOS BIOQUÍMICOS Y RESULTADOS CLÍNICOS TRAS LA RETIRADA DEL ÁCIDO OBETICÓLICO EN PACIENTES CON COLANGITIS BILIAR PRIMARIA

Carrillo Cubero, B[1]; Carmona Frías, A[1]; Alañón Martínez, P[1]; Montero, JL[2]; Barrera Baena, P[2]; Poyato González, A[2]; Guerrero Misas, M[2]; De la Mata García, M[2]; Rodríguez Perálvarez, M[2]

[1]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [2]Aparato Digestivo. UCO. IMIBIC. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba

Introducción: En agosto de 2024, la Agencia Europea del Medicamento revocó la autorización de comercialización del ácido obeticólico (AO) para la colangitis biliar primaria (CBP) en la Unión Europea debido a incertidumbres sobre los riesgos y beneficios. Evaluamos la evolución de las pruebas bioquímicas hepáticas y los resultados clínicos en pacientes que suspendieron el AO sin recibir terapias alternativas de segunda línea.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo que incluyó pacientes adultos con CBP que suspendieron el AO tras la recomendación de las autoridades regulatorias. Se excluyeron los pacientes con cirrosis descompensada. Los pacientes realizaron visitas clínicas a los 6 y 12 meses tras la retirada del AO, incluyendo pruebas bioquímicas hepáticas. Los resultados clínicos de interés fueron la descompensación hepática, el trasplante hepático y la muerte. Los pacientes que iniciaron otra terapia de segunda línea, incluidos fibratos, seladelpar o elafibranor, fueron excluidos a partir de ese momento.

Resultados: Se reclutaron 47 pacientes expuestos a AO durante 27 meses (IQR 17-58) (97,9 % mujeres, edad 59 ± 9,9 años), incluyendo 29 pacientes (61,7 %) con cirrosis compensada. En el momento de la retirada del AO, 14 pacientes (29,8 %) tomaban 10 mg/día y 33 pacientes (70,2 %) recibían 5 mg/día. A los 6 y 12 meses tras la retirada del AO, el 72,3 % (n = 34) y el 42,6 % (n = 20) de los pacientes no habían recibido una terapia alternativa de segunda línea, respectivamente, y fueron incluidos en el análisis bioquímico hepático. A los 6 meses, la fosfatasa alcalina (FA) mediana y la bilirrubina total no cambiaron, pero la gamma-glutamil transferasa (GGT) aumentó de 59 UI/L (IQR 26-140) a 95 UI/L (IQR 49-238) (p = 0,001), y la aspartato aminotransferasa (AST) aumentó de 34 UI/L (IQR 23-49) a 42 UI/L (IQR 27-54) (p = 0,043). A los 12 meses, el único parámetro bioquímico que continuó aumentando fue la GGT, con 148 UI/L (IQR 64-249) (p = 0,002 en comparación con el valor basal). En toda la cohorte, 4 pacientes (8,5 %) presentaron descompensaciones hepáticas tras la retirada del AO, incluyendo encefalopatía (3 episodios), ascitis (2 episodios) y hemorragia varicosa (1 episodio). Tres pacientes requirieron trasplante hepático y un paciente falleció debido a una infección durante una descompensación hepática.

Conclusiones: La retirada del AO se asoció con una elevación leve de las transaminasas y una elevación más pronunciada y sostenida de la GGT. El riesgo de descompensación hepática grave dentro de los primeros 12 meses no es despreciable y exige cautela al considerar la retirada de una terapia de segunda línea en pacientes con CBP, particularmente en presencia de fibrosis hepática avanzada.

CP029. INCIDENCIA Y DISTRIBUCIÓN TEMPORAL DE LA RECIDIVA DE LA TROMBOSIS PORTAL TRAS EL TRASPLANTE HEPÁTICO

Lancho Muñoz, A[1]; Morales Garzón, CM[1]; Palma Ayllón, J[1]; Rodríguez Sicilia, MJ[2]; Nogueras López, F[2]; Redondo Cerezo, E[1]; López Garrido, MÁ[2]

[1]Aparato Digestivo. [2]Hepatología y Trasplante Hepático. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

Introducción: La trombosis portal es una complicación frecuente en pacientes candidatos a trasplante hepático y puede persistir o reaparecer tras la intervención, siendo la evolución vascular tras el trasplante un aspecto crítico del seguimiento al poder comprometer la perfusión del injerto y favorecer complicaciones precoces. Conocer no solo la incidencia de trombosis portal postrasplante, sino también su patrón temporal de aparición resulta clave para optimizar las estrategias de monitorización. El objetivo del presente estudio fue determinar la incidencia acumulada de recidiva de trombosis portal en el primer año postrasplante en pacientes con trombosis portal preexistente, así como analizar su distribución temporal y los factores asociados a la supervivencia libre de recidiva.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo que incluyó pacientes sometidos a trasplante hepático entre 2010 y 2024 con diagnóstico de trombosis portal pretrasplante. El seguimiento se realizó durante el primer año postrasplante mediante ecografía Doppler seriada, según práctica clínica habitual. Se definió tiempo al evento como

el primer estudio ecográfico positivo para la detección de trombosis portal. En los pacientes sin recidiva, el tiempo de seguimiento se estableció hasta el último control ecográfico disponible o hasta el fallecimiento. Se realizó un análisis de supervivencia mediante curvas de Kaplan-Meier en SPSS versión 26. La comparación entre subgrupos se llevó a cabo utilizando el test de *log-rank*. Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0,05$.

Resultados: Del total de 95 pacientes analizados, el 20 % presentaron recidiva de la trombosis portal durante el primer año tras el trasplante hepático. El tiempo medio hasta la recidiva fue de 90 ± 134 días desde el trasplante. Durante el seguimiento, el 26 % del total de pacientes con recidiva de trombosis portal fallecieron. El análisis temporal mostró que la recidiva de trombosis portal se concentró predominantemente en los primeros meses tras el trasplante, con una estabilización posterior de la supervivencia libre de recidiva (Fig. 1). En el análisis por subgrupos, los pacientes trasplantados por hepatocarcinoma presentaron una menor supervivencia libre de recidiva en comparación con aquellos sin hepatocarcinoma, con una separación precoz y mantenida de las curvas (*log-rank* 4,5; $p = 0,03$). La trombosis portal completa mostró una tendencia a mayor riesgo de recidiva, sin alcanzar significación estadística. No se observaron diferencias relevantes según el tipo de donante ni el hábito tabáquico. Por el contrario, el tratamiento anticoagulante pretrasplante se asoció a una mayor supervivencia libre de recidiva a lo largo del seguimiento (Figs. 2 y 3).

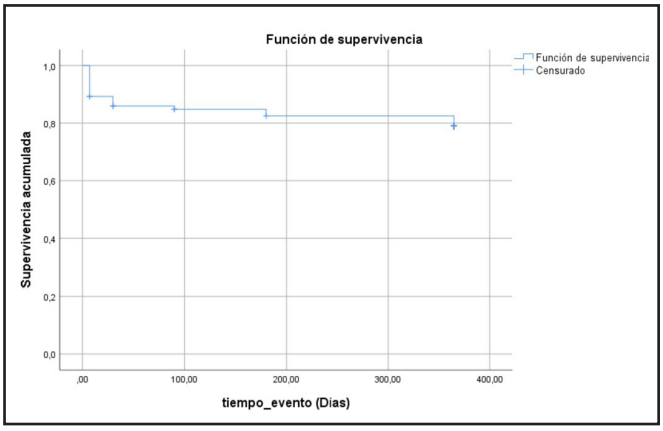


Fig. 1. *Curva de Kaplan-Meier de supervivencia libre de recidiva de trombosis portal.*

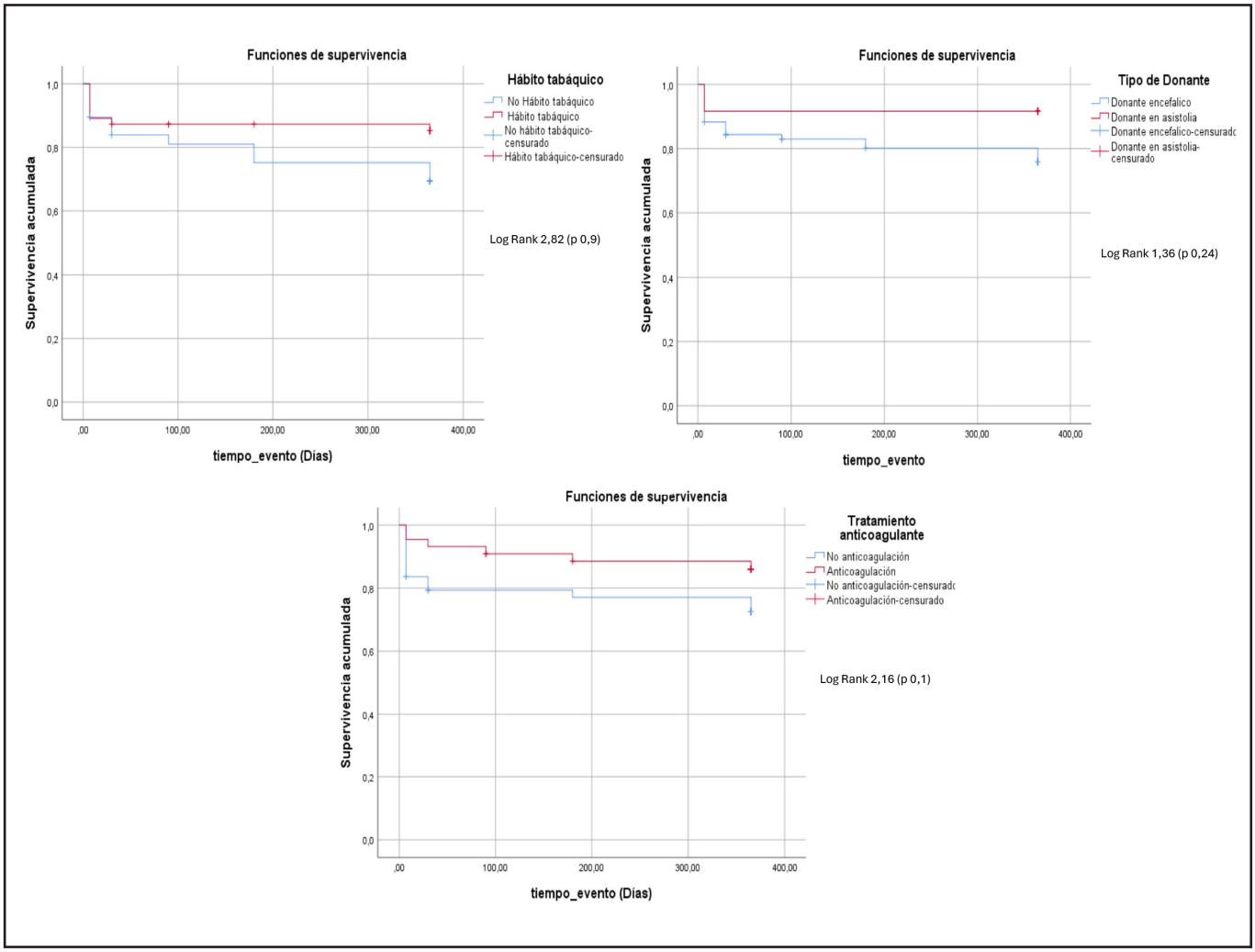


Fig. 2. *Curvas de Kaplan-Meier de supervivencia libre de recidiva de trombosis portal en función de diferentes variables relacionadas con el trasplante hepático.*

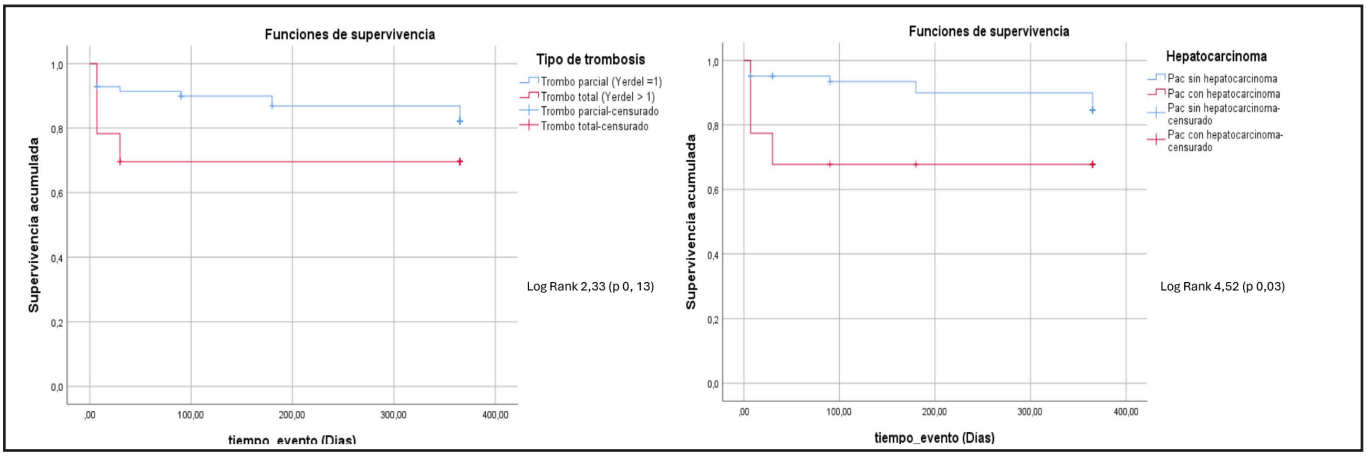


Fig. 3. *Curvas de Kaplan-Meier de supervivencia libre de recidiva de trombosis portal en función de diferentes variables relacionadas con el trasplante hepático.*

Conclusiones: La recidiva de trombosis portal tras el trasplante hepático ocurre mayoritariamente en el periodo posoperatorio precoz. El análisis temporal mediante curvas de Kaplan-Meier sugiere un mayor riesgo de recidiva en pacientes con hepatocarcinoma y en aquellos con trombosis portal completa, mientras que el tipo de donante no parece influir de forma relevante en la evolución. Estos hallazgos refuerzan la importancia de un seguimiento vascular estrecho en los primeros meses tras el trasplante, especialmente en subgrupos de mayor riesgo. No obstante, estos resultados deben interpretarse con cautela por el limitado número de eventos.

CP030. ESTUDIO DE FASE III ESSENCE: SEMAGLUTIDA EN DISFUNCIÓN METABÓLICA ASOCIADA A ESTEATOHEPATITIS (MASH)

Ampuero, J[1]; Newsome, PN[2]; Sanyal, AJ[3]; Kliers, I[4]; Harms Østergaard, L[4]; Long, MT[4]; Skalshøi Kjær, M[4]; Cali, A[4]; Bugianesi, E[5]; Rinella, M[6]; Roden, M[7]; Ratziu, V[8]

[1]Hepatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla, España. [2]Roger Williams Institute of Liver Studies. Facultad de Ciencias de la Vida y Medicina. King's College. Foundation for Liver Research. King's College Hospital. Londres, Reino Unido. [3]Stravitz-Sanyal Institute for Liver Disease and Metabolic Health. VCU School of Medicine. Richmond, EE. UU. [4]Novo Nordisk A/S. Copenhague, Dinamarca. [5]Ciencias Médicas. University of Turin. Turín, Italia. [6]Medicina. University of Chicago. Chicago, EE. UU. [7]Endocrinología y Diabetología. Facultad de Medicina. University Hospital Düsseldorf. Heinrich Heine University Düsseldorf. Düsseldorf, Alemania. Institute for Clinical Diabetology. German Diabetes Center. Leibniz, Alemania. Center for Diabetes Research at Heinr. Múnich-Neuerburg, Alemania. [8]Sorbonne Université. Institute for Cardiometabolism and Nutrition. Hospital Pitié-Salpêtrière. París, Francia

Introducción: Semaglutida es un agonista del receptor de GLP-1 (arGLP-1) aprobado para el tratamiento de la diabetes de tipo 2 (DM2) y el sobrepeso/obesidad, con mejoría en los resultados cardiovasculares en estas poblaciones. Previamente, semaglutida demostró un efecto beneficioso en un ensayo fase 2b en participantes con MASH. Se presentan los resultados de eficacia en los primeros 800 participantes aleatorizados con MASH que completaron 72 semanas de tratamiento con semaglutida.

Material y métodos: ESSENCE, un ensayo actualmente en curso, multicéntrico, de fase 3, aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo, que involucra a 1200 participantes con MASH (definida por biopsia) y con estadios de fibrosis F2/F3, asignó al azar a los participantes en una proporción 2:1 para recibir semaglutida subcutánea 2,4 mg una vez a la semana o placebo durante 240 semanas (Fig. 1). Un análisis intermedio planificado se realizó en la semana 72 de los primeros 800 participantes evaluados (lo que corresponde a este póster). El objetivo primario fue la resolución de la esteatohepatitis sin empeoramiento de la fibrosis hepática y mejora en la fibrosis hepática sin empeoramiento de la esteatohepatitis (Fig. 1).

Resultados: Entre los 800 participantes (semaglutida [*n* = 534; 169 F2, 365 F3] o placebo [*n* = 266; 81 F2, 185 F3]), la edad media (desviación estándar [DE]) fue de 56,0 (11,6) años y el índice de masa corporal fue de 34,6 (7,2) kg/m^2. La mayoría de los participantes eran de raza blanca (67,5 %), mujeres (57,1 %) y el 55,9 % tenía DM2 al inicio; 250 (31,3 %) participantes presentaban fibrosis F2 y 550 (68,8 %) presentaban fibrosis F3. Se logró la resolución de la esteatohepatitis sin empeoramiento de la fibrosis en el 62,9 % de los participantes en el grupo de semaglutida frente al 34,1 % que recibieron placebo, con una diferencia estimada en las proporciones de respondedores (EDP) de 28,9 % (IC 95 %, 21,3-36,5; $p < 0,0001$) (Fig. 2). Se logró la mejora en la fibrosis hepática sin empeoramiento de la esteatohepatitis en el 37,0 % (semaglutida) y el 22,5 % (placebo) (EDP, 14,4 %; IC 95 %, 7,5-21,4; $p < 0,0001$) (Fig. 2). Mientras que el 32,8 % (semaglutida) y el 16,2 % (placebo) alcanzaron la resolución combinada de la esteatohepatitis con mejora en la fibrosis hepática (EDP, 16,6 %; IC 95 %, 10,2-22,9; $p < 0,0001$) (Fig. 3). Se observaron mejoras en las enzimas hepáticas y los marcadores de fibrosis no invasivos. Como era de esperar, también se observaron mejoras en el peso corporal y los parámetros cardiometabólicos. La incidencia de eventos adversos graves en el conjunto de análisis de seguridad fue similar en ambos grupos (Tabla 1).

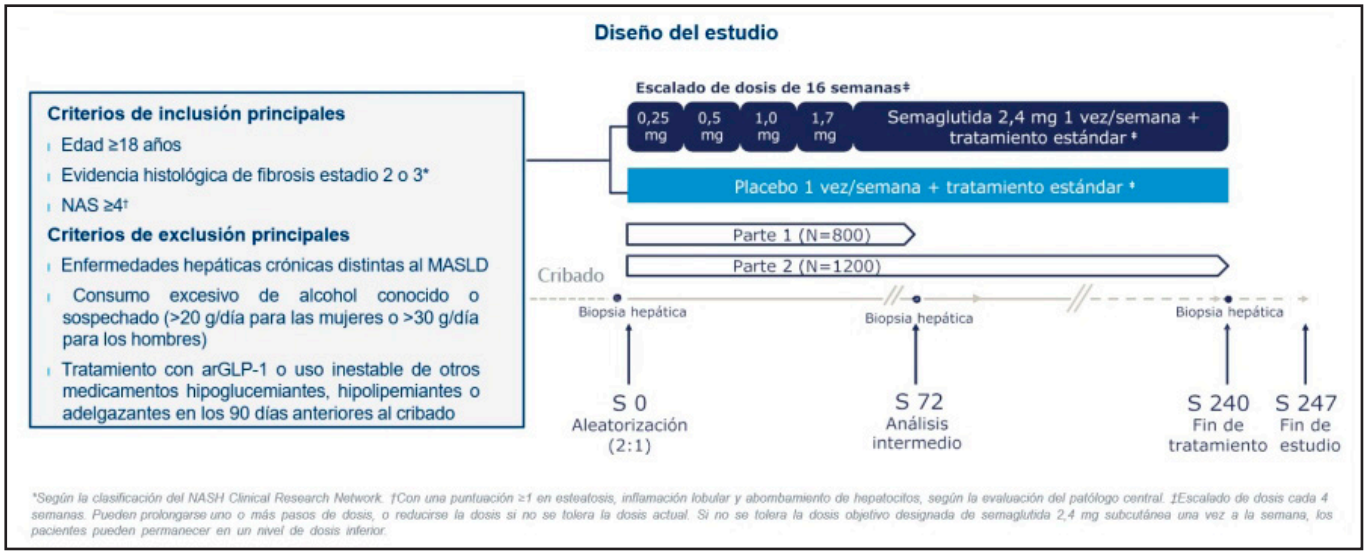


Fig. 1.

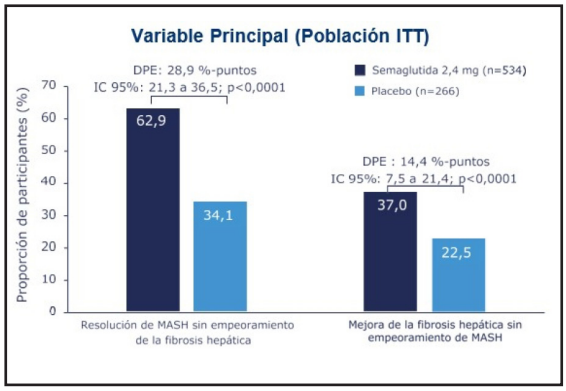


Fig. 2.

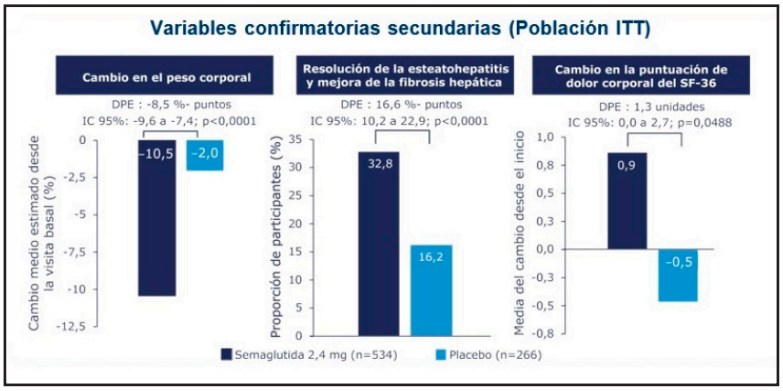


Fig. 3.

Tabla 1.

	Semaglutida 2,4 mg (*n* = 800)	Placebo (*n* = 395)
AA totales	690 (86,2)	315 (79,7)
AA fatales	3 (0,4)	6 (1,5)
AA graves	107 (13,4)	53 (13,4)
AA que produjeron discontinuación	21 (2,6)	13 (3,3)
AA que afectaron a ≥ 10 % de los participantes		
Náuseas	290 (36,2)	52 (13,2)
Diarrea	215 (26,9)	48 (12,2)
Estreñimiento	178 (22,2)	33 (8,4)
Vómitos	149 (18,6)	22 (5,6)
COVID-19	134 (16,8)	74 (18,7)
Pérdida del apetito	112 (14,0)	11 (2,8)

Los datos se muestran en *n* (%). Los datos mostrados corresponden al grupo de análisis de seguridad, que incluye 1195 participantes aleatorizados. Se incluyen los acontecimientos recogidos durante el seguimiento, independientemente de la situación terapéutica.

Conclusiones:

1. Semaglutida es el primer arGLP-1 en demostrar eficacia en un ensayo de fase 3 en MASH. El ensayo ESSENCE mostró la superioridad de semaglutida frente a placebo para la mejoría histológica de la esteatohepatitis y la fibrosis.

2. Los beneficios histológicos se reflejaron en mejorías en pruebas no invasivas (ELF, rigidez hepática). También mejoró factores cardiometabólicos: peso, HbA1c, hsCRP y perfil lipídico. No surgieron nuevas señales de seguridad; los EA más comunes fueron gastrointestinales. No hubo señales hepáticas de seguridad.

3. Estos resultados apoyan el uso de semaglutida para el tratamiento de MASH con fibrosis en estadio 2 o 3.

CP031. LOS NIVELES SÉRICOS DE ZINC BASAL PREDICEN EL RIESGO DE ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA TRAS LA REALIZACIÓN DE TIPS

Lanzi, E[1]; Rodríguez Gandía, MÁ[1]; Donate, J[1]; Valor, JR[1]; Majano, L[1]; Cea, J[1]; Meruéndano, C[1]; Oña, L[1]; Guerrero, A[1]; Martínez, J[1]; Romera, R[2]; Torres, L[2]; Palomera, A[2]; Cobos, J[2]; Urbano, J[2]; Olavarría, A[2]; Albillos, A[1]; Téllez, L[1]

[1]Aparato Digestivo. [2]Radiología Intervencionista. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

Introducción: La encefalopatía hepática (EH) es una complicación frecuente tras la realización de una derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS) en pacientes con enfermedad hepática crónica. El déficit de zinc se ha implicado en la fisiopatología de la EH, aunque su valor pronóstico en este contexto no está bien establecido.

Material y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo unicéntrico que incluyó 45 pacientes con enfermedad hepática crónica en los que se realizó un TIPS y con determinación de zinc sérico previa al procedimiento. El objetivo principal fue el desarrollo de EH grado ≥ 2 en los 6 meses posteriores. Se recogieron variables clínicas y analíticas, incluyendo edad, puntuación MELD, creatinina, sexo y antecedente de EH previa. El análisis de tiempo hasta evento se realizó mediante curvas de Kaplan-Meier (KM), y se utilizaron modelos de riesgos proporcionales de Cox multivariables para ajustar por posibles factores de confusión. El punto de corte óptimo de zinc para predecir EH se determinó mediante análisis ROC utilizando el índice de Youden.

Resultados: Durante el seguimiento, 22 de los 45 pacientes (49 %) desarrollaron EH grado ≥ 2. La mediana de zinc basal fue de 69 µg/dL. En el análisis univariante, niveles más bajos de zinc, mayor edad y mayor puntuación MELD se asociaron con un mayor riesgo de EH. En el modelo multivariante de Cox, que incluyó edad, zinc y MELD; los niveles de zinc (HR 0,97 por µg/dL; IC 95 %: 0,94-1,00; p = 0,045) y la edad (HR 1,10 por año; IC 95 %: 1,01-1,20; p = 0,027) se identificaron como predictores independientes. El análisis ROC sugirió un punto de corte de zinc de 76 µg/dL. Las curvas de KM utilizando este umbral mostraron una reducción significativa de la supervivencia libre de EH en los pacientes con zinc bajo (*log-rank,* p = 0,0084).

Conclusiones: Los bajos niveles zinc sérico basal son un potente predictor independiente de encefalopatía hepática tras la realización del TIPS. La evaluación del zinc debe considerarse una herramienta potencial de estratificación del riesgo y una posible diana para la prevención de la EH en pacientes con enfermedad hepática crónica candidatos a TIPS.

CP032. DEFINIENDO LA EFICACIA Y LOS PARÁMETROS DOSIMÉTRICOS DE LA RADIOEMBOLIZACIÓN CON ITRIO-90 EN EL CARCINOMA HEPATOCELULAR: EXPERIENCIA UNICÉNTRICA CON LOS CRITERIOS mRECIST Y LI-RADS RADIATION TRA

Otero Figar, J[1]; Fernández Gil, J[1]; González Hompanera, N[2]; Naranjo Sancho, S[3]; SanMartíno González, S[4]; Vigil Díaz, C[3]; Mesa Álvarez, A[2]; Castaño García, A[1]; Ponte Romo, M[1]; Díaz Simal, A[1]; Magide Yáñez, I[1]; Álvarez Díez, M[1]; Varela Calvo, M[1]

[1]Aparato Digestivo. [2]Radiodiagnóstico. [3]Medicina Nuclear. [4]Radiología Intervencionista. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo

Introducción: La radioembolización transarterial con itrio-90 (TARE-Y90) es una modalidad terapéutica consolidada para el carcinoma hepatocelular (CHC), con potencial curativo y paliativo. La dosimetría personalizada y la incorporación de inmunoterapia sistémica han modificado sus indicaciones y posicionamiento actual. Los objetivos fueron: a) evaluar la eficacia y seguridad de la TARE-Y90 en una cohorte contemporánea y consecutiva de pacientes con CHC; b) analizar la concordancia entre los criterios modified Response Evaluation Criteria in Solid Tumors (mRECIST) y LI-RADS Treatment Response Assessment (LI-RADS TRA) para definir respuesta radiológica, y c) determinar la dosis tumoral absorbida media mínima y la dosis absorbida por el 70 % del volumen tumoral (D70) asociadas a respuesta radiológica.

Material y métodos: Estudio retrospectivo unicéntrico de pacientes con CHC tratados con microesferas de vidrio marcadas con itrio-90 entre 2021 y 2025. Se recogieron características basales, respuesta radiológica (según mRECIST y LI-RADS TRA a los 3 meses y posteriores), variables dosimétricas y datos evolutivos. Las decisiones terapéuticas se adoptaron en comité multidisciplinar.

Resultados: Se incluyeron 54 pacientes (93 % varones), mediana de edad 73,8 años. El 87 % presentaba cirrosis, principalmente alcohólica (52 %), seguida de VHC (15 %) y MASLD (13 %). El 83 % era ALBI-1 y el 90,6 % *Child-Pugh* A5. En el momento del tratamiento, el 44,4 % cumplía criterios de Milán, el 24,1 % estaba en estadio BCLC-B y el 31,5 % en BCLC-C. La TARE-Y90 fue primera línea en el 81,5 %. El abordaje fue segmentario en el 87 % y lobar en el 13 %. La actividad media administrada fue 2,23 GBq, con dosis tumoral absorbida mediana de 434 Gy. Se observó fuerte correlación entre volumen perfundido en MAA y PET (r = 0,89). La concordancia entre mRECIST y LI-RADS TRA para respuesta fue moderada (kappa = 0,36), mientras que para progresión fue sustancial (kappa = 0,91). Los umbrales de dosis total y D70 asociados a respuesta según mRECIST fueron 376 Gy y 282 Gy a los 3 meses, y 438 Gy y 283 Gy a los 6 meses. La mediana de duración de respuesta fue 7,67 meses (2,30-19,8). La supervivencia global fue 81 % al año, 63 % a los 2 años y 55 % a los 3 años; la mediana no se alcanzó (14 fallecimientos). El ALBI basal se asoció significativamente con supervivencia (HR 6,488; p = 0,037) (Fig. 1).

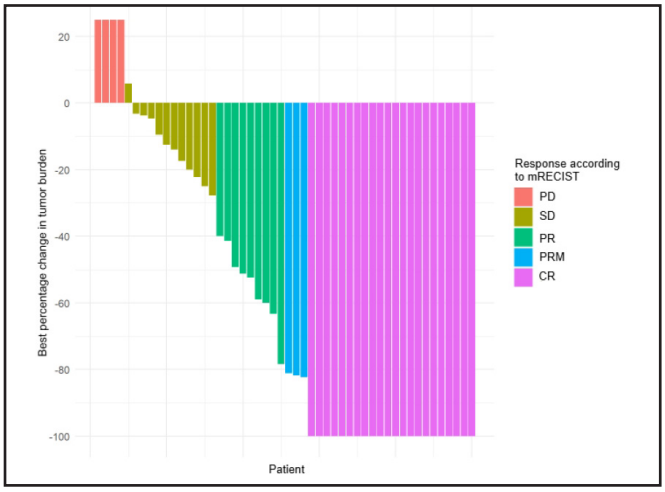


Fig. 1. *Diagrama en cascada que ilustra el mejor cambio porcentual en la carga tumoral según mRECIST, destacando la distribución de las respuestas radiológicas tras TARE-Y90.*

Conclusiones: La TARE-Y90 demuestra eficacia y seguridad sostenidas en el CHC, validando umbrales dosimétricos específicos relevantes en el contexto de terapia personalizada. Aunque mRECIST y LI-RADS TRA muestran concordancia moderada para respuesta, su elevada coincidencia para progresión respalda su utilidad clínica diferencial. El ALBI basal se confirma como marcador pronóstico significativo, subrayando la importancia de la función hepática inicial en los resultados clínicos. Estos hallazgos refuerzan el valor terapéutico de la TARE-Y90 y aportan información para optimizar su aplicación en el manejo actual del CHC.

CP033. FACTORES PRONÓSTICOS DE RECIDIVA DE TROMBOSIS PORTAL TRAS EL TRASPLANTE HEPÁTICO

Morales Garzón, CM[1]; Lancho Muñoz, A[1]; Palma Ayllon, J[1]; Nogueras López, F[1]; Rodríguez Sicilia, MJ[1]; Redondo Cerezo, E[1]; López Garrido, MÁ[2]

[1]Aparato Digestivo, y [2]Hepatología y Trasplante Hepático. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

Introducción: La recidiva de la trombosis portal tras el trasplante hepático constituye una complicación relevante, asociada a peores resultados posoperatorios y a un incremento de la mortalidad. Su aparición puede comprometer la función del injerto y la evolución clínica del paciente, lo que hace fundamental su detección y manejo precoces. En este contexto, la identificación de factores de riesgo asociados a la recidiva adquiere especial interés clínico. El objetivo de nuestro estudio fue analizar los factores relacionados con la recurrencia de la trombosis portal en pacientes sometidos a trasplante hepático en nuestro centro.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo unicentro que incluyó pacientes sometidos a trasplante hepático entre 2010 y 2024, con diagnóstico de trombosis portal pretrasplante. Se definió la recidiva postrasplante como la detección de trombosis portal en cualquier control ecográfico durante el primer año postrasplante, considerándose como tiempo al evento el primer estudio positivo. En los pacientes sin recidiva, el seguimiento se estableció hasta el último control ecográfico disponible o hasta el fallecimiento. El análisis estadístico se realizó con SPSS versión 26. La normalidad de las variables cuantitativas se evaluó mediante la prueba de Shapiro-Wilk. Las variables cuantitativas se compararon con la U de Mann-Whitney y las cualitativas mediante χ^2 o prueba exacta de Fisher. Las variables con asociación estadística ($p < 0,10$) o relevancia clínica se incluyeron en un modelo multivariante de regresión de Cox. Los resultados se expresaron como *hazard ratio* (HR) con intervalos de confianza (IC) del 95 %, considerándose significativo un valor de $p < 0,05$.

Resultados: De los 95 pacientes analizados, un 20 % presentaron recidiva de trombosis portal en el primer año postrasplante. En el análisis univariante, la recidiva fue más frecuente en pacientes con hepatocarcinoma (52,6 % frente al 28,4 %; $p = 0,045$) y se asoció a valores más bajos de INR (1,26 ± 0,16 frente al 1,54 ± 0,51; $p = 0,005$). Asimismo, la anticoagulación postrasplante fue más frecuente en el grupo con recidiva (100 % frente al 79,7 %; $p = 0,037$). No se observaron diferencias significativas en el resto de variables analizadas (Tabla 1). Las variables estadísticamente significativas y aquellas clínicamente relevantes se incluyeron en el modelo multivariante. El INR no se incorporó por considerarse posible factor intermedio, con riesgo de colinealidad, dado el número limitado de eventos. La anticoagulación postrasplante tampoco se incluyó al tratarse de una intervención con riesgo de sesgo por indicación. En el análisis multivariante, la presencia de hepatocarcinoma se asoció de forma independiente con mayor riesgo de recidiva (HR 2,70; IC 95 % 1,07-6,86; $p = 0,036$). El tipo de trombosis y la anticoagulación pretrasplante mostraron tendencia a la asociación, sin alcanzar significación estadística tras el ajuste (Tabla 2).

Tabla 1. *Análisis univariante de las principales variables que se relacionan con la recidiva de trombosis portal postrasplante*

	Recidiva trombosis portal ($n = 19$)	No recidiva trombosis portal ($n = 74$)	*p*
Edad	56,37 ± 9,37	57 ± 6,87	0,88
Sexo masculino	84,2 %	83,8 %	1
Hepatocarcinoma	52,6 %	28,4 %	0,045
Tabaco	42,1 %	63,5 %	0,09
Trombosis total (Yerdel ≥ 2)	36,8 %	21,6 %	0,17
Donante asistolia	5,3 %	15,7 %	0,24
Colesterol total	146, 53 ± 47,7	136,57 ± 43,51	0,329
Triglicéridos total	73,42 ± 26,59	91,24 ± 40,9	0,07
INR	1,26 ± 0,16	1,54 ± 0,51	0,005
Anticoagulación pretrasplante	31,6 %	51,4 %	0,12
Trombectomía	79 %	77 %	0,85
Anticoagulación postratamiento	100 %	79,7 %	0,037
Exitus	26,3 %	13,5 %	0,17

Tabla 2. *Análisis multivariante mediante regresión de Cox de las principales variables relacionadas con la recidiva de la trombosis portal postrasplante*

	Hazard ratio	IC 95 %	*p*
Hepatocarcinoma	2,7	1,06-6,85	0,036
Trombosis completa	1,83	0,7-4,79	0,215
Anticoagulación pretrasplante	0,44	0,16-1,16	0,44
Tabaco	0,4	0,16-1,01	0,4

Conclusiones: En pacientes con trombosis portal pretrasplante, la recidiva tras el trasplante hepático es un evento relativamente frecuente. La presencia de hepatocarcinoma se identifica como un factor pronóstico independiente de recidiva, lo que sugiere la necesidad de un seguimiento y una estrategia antitrombótica más individualizada en este subgrupo de pacientes. No obstante, estudios con mayor tamaño muestral serán necesarios para confirmar estos resultados y optimizar el manejo de los pacientes de alto riesgo de complicaciones protrombóticas.

CP034. CARCINOMA HEPATOCELULAR INCIDENTAL FRENTE A CONOCIDO EN TRASPLANTE HEPÁTICO: IMPACTO EN LA SUPERVIVENCIA

Sanz Verenzuela, E[1]; Tordable Prieto, N[1]; Salvador Bengoechea, P[1]; Santos Zorrozua, B[2]; Senosiain Libiano, M[1]; Bausela Sainz, A[1]; García San Miguel, A[1]; Fernández Ramos, JR[1]; Bustamante Schneider, FJ[1]; Ezquerra Oses, B[1]; Hernández Bravo, P[1]; Durán Benito, M[1]; San Juan Zulueta, N[1]; Lizasoain Alustiza, T[1]; Betes Martínez, E[1]; Perera Duro, I[1]; Fernández Bezanilla, R[1]; Molinillo Marín, A[1]

[1]Aparato Digestivo. [2]Centro de Bioinformática y Estadística. Hospital Universitario Cruces. Barakaldo, Bizkaia

Introducción: El trasplante hepático (TH) es el tratamiento de referencia en pacientes con cirrosis, incluidos aquellos con carcinoma hepatocelular conocido (HCCc). Sin embargo, existe un subgrupo en el que el carcinoma hepatocelular se diagnostica de forma incidental (HCCi) en el análisis histopatológico del explante. La prevalencia de HCCi oscila entre el 1 y el 17 % de los trasplantes, aunque su impacto en la supervivencia global es controvertido.

Material y métodos: Estudio retrospectivo comparativo de una cohorte de pacientes trasplantados hepáticos entre enero de 2015 y diciembre de 2023. Se incluyeron 667 pacientes sin HCC (sHCC:373), Hepatocarcinoma conocido (HCCc:272) y con hepatocarcinoma incidental (HCCi:22). Se analizaron características basales de los distintos grupos y comparamos factores de riesgo de recurrencia de HCC (HCCc frente a HCCi) y supervivencia entre los distintos grupos (Figs. 1-3).

Resultados: La prevalencia de HCCi fue de 3,3 %. La edad media de los pacientes sin HCC fue de 55,9 ± 11,8 frente a la observada en el grupo de HCCc 60,0 ± 8,4 y 59,2 ± 11 en aquellos con HCCi. Se observó predominio de varones en los tres subgrupos, 267 (67 %) en pacientes sin HCC, 224 (85,5 %) en el grupo con HCCc y 11 (84,6 %) en el grupo HCCi. En el análisis de factores pronósticos, 2 (0,9 %) pacientes con HCCc presentan un RETREAT ≥ 4 considerado de riesgo, en el grupo de HCCi no se encontraron pacientes con RETREAT de riesgo. La mediana del tamaño tumoral en el explante fue de 22 mm en HCCc frente a 17mm en HCCi. Presento microinvasión vascular 9,6 % en HCCc frente a 9,1 % HCCi. Hubo un caso de macroinvasión vascular en el grupo HCCc. La mediana de alfafetoproteína fue de 4,4 ng/ml en HCCc y 3,65 ng/ml en HCCi, similar en ambos grupos. El análisis de supervivencia global no mostró diferencias significativas entre los pacientes de los tres grupos. Las principales causas de muerte en los tres grupos fueron las neoplasias *de novo* (36,9 %) y las infecciones (16,2 %). En el análisis de mortalidad específica no se registraron fallecimientos en el subgrupo HCCi asociadas a la recurrencia de HCC.

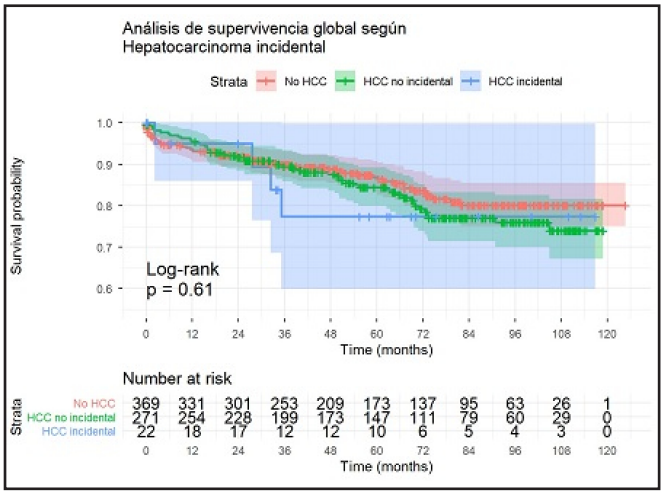


Fig. 1. *Curva Kaplan-Meyer. Supervivencia global por grupo.*

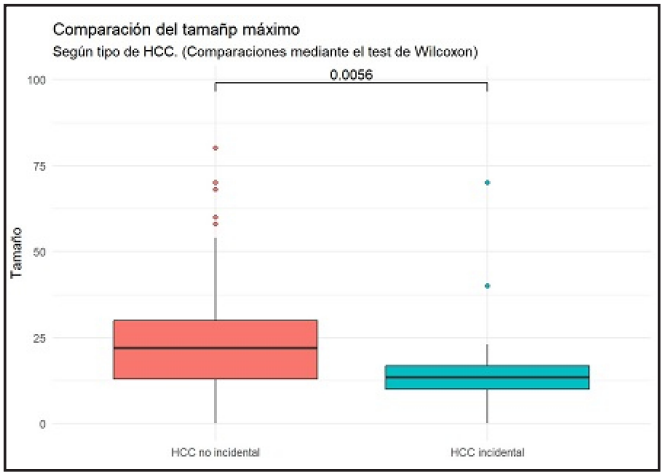


Fig. 2. Boxplot. *Tamaño máximo.*

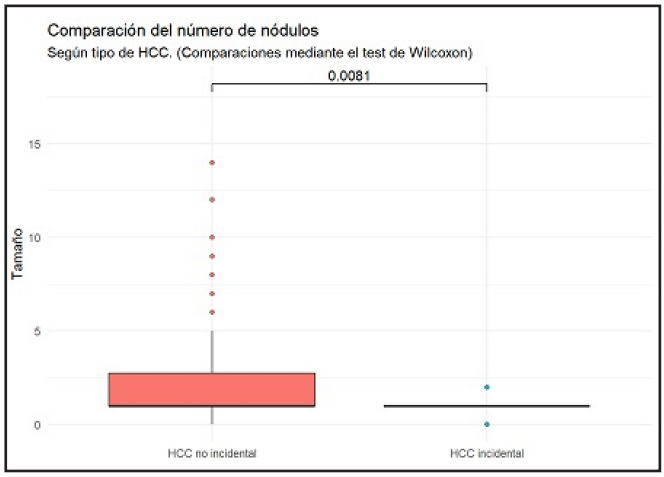


Fig. 3. Boxplot. *Número de nódulos.*

Conclusiones: A pesar de los avances en las técnicas diagnósticas por imagen, siguen identificándose casos de HCCi en el trasplante hepático. Los pacientes con HCCi no presentan mayor frecuencia de factores de riesgo de recurrencia frente a los HCCc. La presencia de HCCi no impacta en la supervivencia de los pacientes.

CP035. AFECTACIÓN HEPÁTICA EN LA INMUNODEFICIENCIA COMÚN VARIABLE: PREVALENCIA Y CARACTERIZACIÓN

Coello Córdoba, E[1]; Caballero Navalón, MD[2]; Conde Amiel, I[1]; Escudero Sánchez, S[1]; Pérez Rojas, J[3]; Navarro Aguilar, V[4]; Murcia Moreno, CM[1]; García Eliz, M[1]; Berenguer Haym, M[1]; Moral Moral, P[2]; Aguilera Sancho-Tello, V[1]

[1]Hepatología y Trasplante Hepático. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBERehd). [2]Medicina Interna. [3]Anatomía Patológica. [4]Radiodiagnóstico. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia

Introducción: La inmunodeficiencia común variable (ICV) cursa con riesgo de infecciones y de manifestaciones disinmunes, entre las que se encuentra la afectación hepática (AH). Según las series, afecta a un 20-30 % y condiciona peor pronóstico y mayor mortalidad. La presentación habitual es como enfermedad vascular porto sinusoidal (EVPS), suponiendo un reto diagnóstico. Los datos sobre ICV y AH son escasos y heterogéneos, especialmente en nuestro medio.

Material y métodos: Estudio unicéntrico, observacional, ambispectivo de pacientes con ICV seguidos en Medicina Interna entre 2020-2025. Se evaluó prospectivamente la presencia de AH con o sin hipertensión portal (HTP) y el tipo de AH en los casos afectos. Se definió: 1) AH: mediante datos clínicos, analíticos y radiológicos sugestivos, o con biopsia compatible, y 2) HTP: mediante datos clínicos, analíticos, radiológicos, elastográficos o endoscópicos compatibles.

Resultados: Se evaluaron 52 de los 67 pacientes en seguimiento en Medicina Interna (77 %). La edad media fue 48 años. Un 56 % fueron mujeres. En 24 pacientes (46 %) se detectó AH, de los cuales 19(79 %) presentaron HTP y 3(12 %) se diagnosticaron en fase de cirrosis. Ningún paciente asoció hepatopatía viral o autoinmune. En 13 pacientes se realizó biopsia hepática, confirmando EVPS en 12 casos y colangiopatía autoinmune en 1 paciente. Los hallazgos histológicos más frecuentes fueron: anormalidades portales (67 %), dilatación sinusoidal no zonal (67 %) e hiperplasia nodular regenerativa (58 %). Al comparar los casos con y sin AH (Tabla 1), se encontraron diferencias significativas ($p < 0,05$) en: 1) Datos analíticos: bilirrubina (0,97 frente a 0,58 mg/dL), GOT (50 frente a 30 U/L), GPT (46 frente a 28 U/L), GGT (134 frente a 41 U/L), FA (197 frente a 95 U/L), plaquetas (155 000 frente a 220 000/uL) e índice de *quick* (89 % frente a 99 %); 2) Datos radiológicos: diámetro portal (14,3 frente a 10,2 mm), presencia de nódulos hepáticos (25 % frente a 0 %), hepatomegalia (57 % frente a 7 %) y esplenomegalia (82 % frente a 21 %), y 3) Datos elastométricos (9,5 frente a 5,0 kPa). A pesar de las diferencias encontradas, las alteraciones fueron leves en la mayoría de pacientes con AH, lo que, sumado al amplio diagnóstico diferencial de dichas alteraciones en contexto de ICV (PTI, linfoma...), condicionó un retraso diagnóstico medio

Tabla 1. *Diferencias entre los pacientes con y sin afectación hepática (AH). Se recogen datos analíticos, radiológicos y elastométricos*

Datos analíticos	Con AH (*n* = 24)	Sin AH (*n* = 28)	*p*
Bilirrubina (mg/dL)	0,97 ± 0,6	0,58 ± 0,4	0,015
GOT (U/L)	50 ± 22	30 ± 15	< 0,001
GPT (U/L)	46 ± 24	28 ± 19	0,004
GGT (U/L)	134 ± 112	41 ± 45	< 0,001
FA (U/L)	197 ± 117	95 ± 51	< 0,001
Albúmina (g/dL)	4,1 ± 0,8	4,5 ± 0,6	0,064
Plaquetas (x10^9/L)	155 ± 82	220 ± 95	0,011
Índice de Quick (%)	89 ± 19	99 ± 514	0,017
Datos radiológicos	Con AH (*n* = 24)	Sin AH (*n* = 28)	*p*

(Continúa en página siguiente)

Tabla 1 (cont.). *Diferencias entre los pacientes con y sin afectación hepática (AH). Se recogen datos analíticos, radiológicos y elastométricos*

Datos analíticos	Con AH (*n* = 24)	Sin AH (*n* = 28)	*p*
Diámetro portal (mm)	14,3 ± 3,7	10,2 ± 1,0	< 0,001
Presencia de nódulos hepáticos (*n*, %)	6 (25 %)	0 (0 %)	0,007
Presencia de hepatomegalia (*n*, %)	13 (54 %)	2 (7 %)	< 0,001
Presencia de esteatosis hepática (*n*, %)	4 (17 %)	4 (14 %)	0,735
Presencia de cirrosis hepática (*n*, %)	3 (12 %)	0 (0 %)	0,015
Presencia de esplenomegalia (*n*, %)	18 (82 %)	5 (21 %)	< 0,001
Presencia de circulación colateral (*n*, %)	12 (50 %)	0 (0 %)	< 0,001
Datos elastométricos	Con AH (*n* = 24)	Sin AH (*n* = 28)	*p*
Rigidez (kPa)	9,5 ± 5,3	5,0 ± 1,5	0,002
Atenuación (CAP)	218 ± 50	237 ± 62	0,311

de la AH de 13 años. De los pacientes con AH, 5 (21 %) desarrollaron varices, 6 (25 %) ascitis y 3 (12 %) encefalopatía. En 12 pacientes (50 %) se inició alguna terapia farmacológica y en 3 (12 %) se implantó TIPS. Siete pacientes (5 con AH y 2 sin AH) sufrieron *exitus*, de causa no hepática. No hubo diferencias en mortalidad entre pacientes con y sin AH (Figs. 1 y 2).

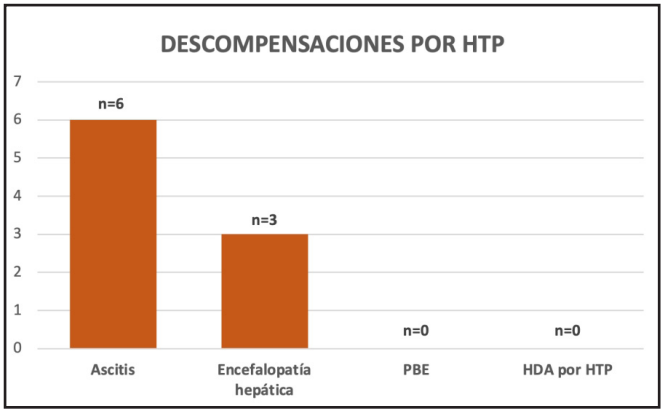


Fig. 1. *Descompensaciones secundarias a hipertensión portal (HTP) entre pacientes con afectación hepática* (n = *24).*

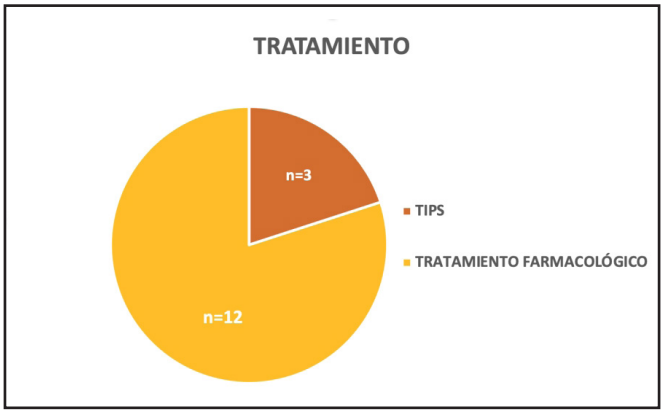


Fig. 2. *Tipo de tratamiento instaurado entre pacientes con afectación hepática* (n = *24). Tratamiento farmacológico* (n = *12, 50 %), TIPS* (n = *3; 12 %).*

Conclusiones: La prevalencia de AH en ICV en nuestro medio es elevada (46 %), en la mayoría de los casos (79 %) con HTP asociada. La EVPS es la forma de AH más frecuente. La mayoría de los pacientes con AH presenta una alteración leve de la bioquímica hepática y un aumento discreto de valores elastográficos, aunque con diferencias significativas respecto a pacientes sin AH. Estos hallazgos ponen de manifiesto la necesidad protocolizar la búsqueda activa de AH en estos pacientes.

CP036. EVOLUCIÓN EPIDEMIOLÓGICA DE LA HEPATITIS A (VHA) EN UN HOSPITAL TERCIARIO (2015-2025)

Hernández-Claverie, I[1]; Hernández-Conde, M[1]; Llop, E[1]; Anel, J[2]; Tomas, E[1]; Plaza, M[1]; Aragón, I[1]; García, N[1]; Mateus, M[1]; Espot, M[1]; Gutiérrez, P[1]; Marce, R[1]; Sánchez, MI[2]; Calleja, JL[1]

[1]Aparato Digestivo. [2]Microbiología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Majadahonda, Madrid

Introducción: La hepatitis A (VHA) presenta una epidemiología alternante, con fluctuaciones temporales asociadas a brotes epidémicos y cambios en los mecanismos de transmisión. En Europa, destacó el brote de 2016-2017, principalmente en hombres que tienen sexo con hombres (HSH). En los últimos años se han observado nuevos repuntes con perfiles epidemiológicos distintos. El objetivo de este estudio fue describir la evolución temporal de la hepatitis A en un hospital terciario, analizando los mecanismos de transmisión, el perfil demográfico y la carga clínica de los casos diagnosticados entre 2015 y 2025, así como su concordancia con el contexto nacional y europeo.

Material y métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo que incluyó todos los casos con IgM-VHA positiva diagnosticados en el Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda entre 2015 y 2025. Se recogieron variables demográficas, posibles vías de transmisión, comorbilidades relevantes (hepatopatía crónica, inmunosupresión,

VIH/ITS) y desenlaces clínicos (ingreso hospitalario, hepatitis aguda grave, ingreso en UCI y estancia). Se analizaron las tendencias anuales y se compararon cuatro periodos: prebrote (2015-2016), brote (2017), posbrote (2018-2021) y repunte reciente (2023-2025) (Fig. 1).

Resultados: Se incluyeron 102 casos, con una mediana de edad de 37,6 años; el 76,5 % fueron hombres y el 12,7 % menores de 18 años. El mayor pico se registró en 2017 (42 % del total), seguido de un descenso entre 2018 y 2021 y un nuevo repunte en 2023-2025. La transmisión fue indeterminada en el 51 % de los casos; entre los mecanismos identificados destacaron la transmisión sexual (22 %) y los viajes a zonas endémicas (21 %). En 2017 predominó claramente la transmisión en HSH, con elevada proporción de pacientes VIH+. En el repunte reciente se observó un cambio hacia casos asociados a viajes y transmisión intrafamiliar, con aumento de casos pediátricos. El 43 % requirió ingreso, el 36 % presentó hepatitis aguda grave y alrededor del 5 % precisó UCI. En 2025 se observó mayor severidad clínica. La hepatopatía crónica se asoció a mayor riesgo de hepatitis grave (Fig. 2).

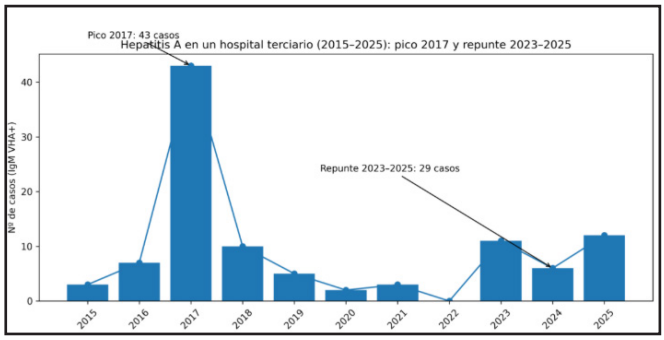


Fig. 1.

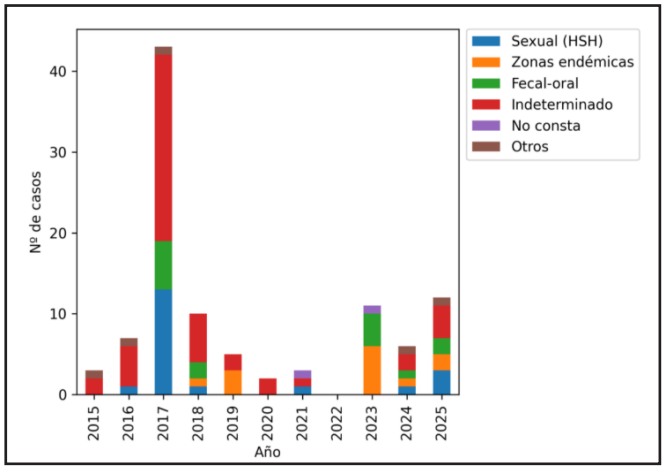


Fig. 2.

Conclusiones: La hepatitis A mostró dos patrones epidemiológicos diferenciados: un brote concentrado en 2017, vinculado a transmisión sexual en HSH, y un repunte reciente con mayor peso de importación, transmisión familiar y casos pediátricos, acompañado de mayor afectación clínica. La elevada proporción de transmisión Indeterminada resalta la necesidad de mejorar la recogida sistemática de exposiciones para optimizar estrategias preventivas y de vacunación dirigidas.

CP037. DIFERENCIACIÓN METABOLÓMICA PLASMÁTICA ENTRE ESTADIOS DEL ESPECTRO MASLD-MASH

García Flores, LA[1]; Ortega Castán, M[2]; Navas Moreno, CM[3]; Álvarez Mancha, AI[4]; Pinazo Bandera, JM[5]; García Cortés, M[5]; Ruiz Campos, N[1]; Núñez Morales, A[1]; Rodríguez Muñoz, Á[1]; Martínez Montoro, JI[3]; Ocaña Wilhelmi, LT[2]; Morales García, D[2]; Macías González, M[1]; González Jiménez, MB[6]; Ramírez Sánchez, I[3]; Fernández García, D[3]; Picón Cesar, I[3]; Muñoz Garach, A[7]; García Fuentes, E[8]; Tinahones Madueño, FJ[3]; García Almeida, JM[3]; Garrido Sánchez, L[1]

[1]Instituto de Investigación de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Universidad de Málaga. Málaga. [2]Cirugía General y Digestiva. [3]Endocrinología y Nutrición. [4]Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Universidad de Málaga. Málaga. [5]Gastroenterología y Hepatología. Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA). Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Universidad de Málaga. CIBERehd. Málaga. [6]Psicología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Universidad de Málaga. Málaga. [7]Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. [8]Instituto de Investigación de Gastroenterología y Hepatología. Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA). Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Universidad de Málaga. CIBERehd. Málaga

Introducción: La enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (MASLD), relacionada con la obesidad, comprende un espectro patológico que progresa desde la esteatosis simple hasta la esteatohepatitis asociada a disfunción metabólica (MASH). A pesar de su prevalencia, los cambios metabólicos implicados en esta progresión no están completamente definidos. El objetivo de este estudio fue caracterizar los perfiles metabolómicos plasmáticos basales desde MASLD-MASH, con el fin de identificar características metabólicas asociadas con la gravedad de la enfermedad.

Material y métodos: Se incluyeron 40 individuos distribuidos en cuatro grupos (controles sanos, controles con obesidad sin enfermedad hepática, MASLD y MASH). Se realizó un análisis metabolómico no dirigido basado en LC-MS. El preprocesamiento de los datos incluyó alineamiento de picos, filtrado por control de calidad, imputación y normalización. Para el análisis multivariante se emplearon PCA y PLS-DA, con validación mediante validación cruzada, pruebas de permutación y PERMANOVA. Los metabolitos discriminantes se identificaron utilizando valores VIP > 1, y la interpretación química se basó en los valores de m/z MS1 y el tiempo de retención.

Resultados: En la tabla 1 podemos observar las diferencias significativas entre los 4 grupos de sujetos. El análisis PCA mostró una mayor estructura de varianza intrínseca en el modo de ionización negativa (53,6 %) en comparación con el modo positivo (38,4 %). PERMANOVA identificó diferencias significativas entre los grupos únicamente en el conjunto de datos POS (R^2 = 0,138; p = 0,001). Los modelos PLS-DA permitieron una discriminación robusta entre los cuatro grupos en ambos modos de ionización (POS: BER ≈ 0,42; NEG: BER ≈ 0,53; p de permutación < 0,01) (Fig. 1). El aná-

Tabla 1. *Diferencias significativas entre los 4 grupos de sujetos*

	Controles (n = 8)	Control-OB (n = 8)	MASLD (n = 8)	MASH (n = 16)
Edad (años)	30,1 ± 7,2[b]	43,5 ± 12,2[a]	49,4 ± 4,9[a]	42,6 ± 9,9[a]
Peso (Kg)	65,1 ± 11,3[b]	130,1 ± 16,8[a]	128,4 ± 23,4[a]	140,8 ± 26,4[a]
IMC (kg/m^2)	22,1 ± 2,1[b]	43,3 ± 5,0[a]	45,3 ± 5,7[a]	50,7 ± 9,0[a]
Cintura (cm)	73,8 ± 7,6[b]	123,2 ± 9,2[a]	133,6 ± 14,1[a]	134,3 ± 17,1[a]
Cadera (cm)	92,6 ± 6,1[b]	138,8 ± 13,8[a]	137,0 ± 13,2[a]	148,1 ± 16,6[a]
Plaquetas (×10^9/L)	237,1 ± 44,6[a,b]	218,6 ± 40,1[b]	276,2 ± 74,8[a]	263,8 ± 53,1[a,b]
Glucosa (mg/dL)	93,0 ± 5,9[a]	93,6 ± 5,9[a]	116,6 ± 23,1[b]	103,6 ± 14,9[a,b]
Colesterol (mg/dL)	165,1 ± 21,7[b]	175,5 ± 43,2[a,b]	204,4 ± 32,1[a]	163,5 ± 35,5[b]
Triglicéridos (mg/dL)	75,2 ± 21,2[b]	125,5 ± 60,6[a,b]	187,3 ± 122,4[a]	137,7 ± 64,8[a,b]
HDL-colesterol (mg/dL)	53,4 ± 7,1[a]	44,2 ± 7,2[a,b]	50,1 ± 16,9[a]	36,0 ± 8,1[b]
LDL-colesterol (mg/dL)	96,6 ± 25,6	106,1 ± 39,1	123,2 ± 30,3	100,0 ± 28,4
Bilirrubina (mg/dL))	0,684 ± 0,375	0,518 ± 0,093	0,488 ± 0,208	0,563 ± 0,209
AST (IU/L)	18,8 ± 6,1[b]	25,7 ± 10,7[a,b]	29,6 ± 11,8[a,b]	34,0 ± 14,2[a]
ALT (IU/L)	20,2 ± 7,9[c]	29,1 ± 10,7[b,c]	39,1 ± 19,4[a,b]	49,9 ± 21,1[a]
GGT (IU/L)	15,0 ± 10,7[b]	29,0 ± 15,8[a,b]	49,0 ± 37,6[a]	36,5 ± 14,8[a]
Fosfatasa alcalina ALT (IU/L)	65,0 ± 23,5	72,2 ± 16,6	79,5 ± 20,4	76,7 ± 25,5
Albúmina (g/dL)	3,8 ± 0,336	3,7 ± 0,154	3,7 ± 0,310	3,8 ± 0,307
Hb1Ac (%)	5,1 ± 0,271[b]	5,4 ± 0,166[a,b]	5,9 ± 0,801[a]	5,6 ± 0,616[a]
Insulina (µIU/ml)	4,6 ± 0,955[c]	15,2 ± [b]	21,3 ± [a]	29,9 ± [a]
HOMA-IR	1,1 ± 0,257[c]	3,6 ± 1,4[b,c]	6,1 ± 2,4[a,b]	7,8 ± 3,9[a]

Diferentes letras indican diferencias significativas entre los grupos ($p < 0,05$).

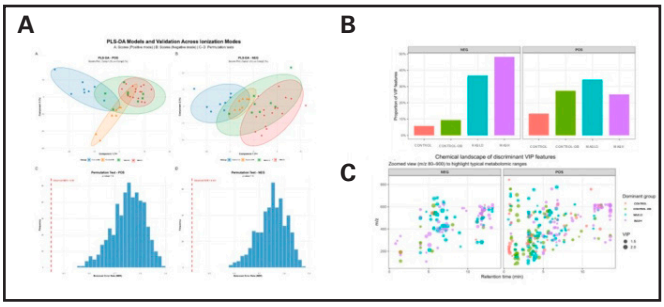


Fig. 1. *A. Modelos PLS-DA y validación en los distintos modos de ionización. B y C. Distribución de características químicas de las VIP discriminantes en los distintos modos de ionización.*

lisis de variables importantes en la proyección (VIP) reveló patrones dependientes del modo de ionización. En el modo NEG, las características discriminantes se asociaron con metabolitos de naturaleza lipídica e hidrofóbica, con predominio de características vinculadas a MASH. En contraste, el modo POS cubrió un espacio químico más amplio, incluyendo metabolitos semipolares y de masa intermedia, con contribuciones destacadas de los grupos MASLD y controles con obesidad. Estos resultados ponen de manifiesto la complementariedad de ambos modos de ionización para la caracterización metabolómica a lo largo del espectro de la enfermedad (Fig. 1).

Conclusiones: En conjunto, estos resultados demuestran que la metabolómica plasmática no dirigida permite identificar firmas metabólicas específicas a lo largo de la progresión de MASLD asociada a obesidad. El uso combinado de ambos modos de ionización proporciona información complementaria y sienta las bases para futuros estudios de validación dirigida y análisis de rutas metabólicas relevantes.

Agradecimientos: CIBEROBN y CIBEREHD son una iniciativa del ISCIII y fondos FEDER. Este trabajo fue apoyado en parte por una subvención de la Consejería de Salud y Familias de la Junta de Andalucía (PI-0108-2022) y del ISCIII (PI23/01724, PMP22/00073).

CP038. FACTORES DE RIESGO CARDIOMETABÓLICO Y RESPUESTA A CORTICOIDES EN HEPATITIS ALCOHÓLICA GRAVE

Solís Muñoz, P[1]; De la Flor Robledo, M[2]; Rivas Izquierdo, J[3]; Casiano Manzano, S[1]; Jiménez Colmenarez, Z[1]; Domínguez Humanes, J[1]; Fernández Bermejo, M[1]; Heneghan, M[4]; García Monzón, C[5]

[1]Aparato Digestivo. Complejo Hospitalario de Cáceres. Cáceres, España. [2]Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés. Madrid, España.

[3]Endoscopia. Hospital Universitario Santa Cristina. Madrid, España. [4]Instituto de Investigación en Hepatología. Institute of Liver Studies. King's College Hospital NHS Foundation Trust. Londres, Reino Unido. [5]Instituto de Investigación Sanitaria Princesa (IIS-IP). Hospital Universitario Santa Cristina. Madrid, España

Introducción: En un estudio previo, los factores de riesgo cardiometabólico (CMRF) se asociaron a peores resultados en la hepatitis alcohólica (HA), incluyendo mayor número de complicaciones y mayor mortalidad. No está claro si este efecto está mediado por una peor respuesta al tratamiento con corticoides. Nuestro objetivo fue evaluar la asociación entre los CMRF y la respuesta a corticoides en pacientes con HA grave.

Material y métodos: Se incluyeron pacientes con HA grave tratados con corticoides. La severidad de la HA se calculó según el índice de Maddrey (HA grave ≥ 32) y el MELD (HA grave ≥ 21). La respuesta al tratamiento se evaluó mediante el *score* de Lille al día 7 usando tanto el valor numérico como la respuesta (positiva o negativa). Los CMRF se evaluaron siguiendo los criterios establecidos en la nueva nomenclatura de la enfermedad hepática esteatótica (SLD) publicada por Rinella et al. en 2023.

Resultados: Se analizaron 121 pacientes (56 sin CMRF y 65 con CMRF). Las características basales se recogen en la tabla 1 y las complicaciones y mortalidad a 28 días, 3 y 12 meses en la tabla 2. La supervivencia al año se muestra en la figura 1. Las tasas de respuesta a corticoides fueron similares entre grupos (p = 0,380; Fig. 2). Sin embargo, los valores numéricos de Lille fueron mayores en pacientes con CMRF (mediana 0,33 frente a 0,16; p = 0,034). La presencia de ≥ 3 CMRF se asoció con menor respuesta en el análisis univariante (p = 0,008). En el análisis de regresión logística, los pacientes con ≥ 3 CMRF presentaron menor probabilidad de respuesta a corticoides en comparación con aquellos sin CMRF (OR 0,24; IC 95 %: 0,08-0,67; p = 0,008), sin diferencias en el grupo con 1-2 CMRF (OR 1,13; IC 95 %: 0,48-2,70; p = 0,78). En el análisis ajustado por respuesta a corticoides, los pacientes con ≥ 3 CMRF mostraron mayor mortalidad en comparación con aquellos sin CMRF (OR 21,63; IC 95 %: 4,17-147,27; p = 0,0006). Sin embargo, no hubo diferencias entre aquellos con 1-2 CMRF y los pacientes sin CMRF (OR 2,96; IC 95 %: 0,89-11,71; p = 0,09). Como era de esperar, la respuesta a corticoides se asoció de forma independiente con menor mortalidad (OR 0,02; IC 95 %: 0,01-0,07; p < 0,001) (Tablas 3 y 4).

Tabla 1. *Características basales de los pacientes con HA grave tratados con corticoides, comparando los que no tienen factores de riesgo cardiovascular (CMRF) con los que sí los tienen*

Feature	All patients (*n* = 121)	No CMRF (*n* = 56)	With CMRF (*n* = 65)	*p*-value
Median age (IQR) - years	52 (43–58)	51 (42–55)	52 (44–59)	0.251
Sex				
Women, n (%)	22 (18)	8 (14)	14 (22)	0.351
Laboratory findings				
Mean albumin ± SD - g/dL	2.8 ± 0.7	2.8 ± 0.7	2.7 ± 0.7	0.403
Median bilirubin (IQR) - mg/dL	11 (6.7-14)	11 (6.9-14)	11 (6.7-14)	1.000
Median INR (IQR)	2.1 (1.9-2.3)	2.0 (1.9-2.3)	2.1 (1.8-2.3)	0.759
Median Creatinine (IQR) - mg/dL	1.1 (0.7-2.1)	0.8 (0.6-1.8)	1.5 (0.7-2.3)	0.153
Median leukocytes (IQR) - 10^9/L	9.9 (6.5-16.3)	9.9 (6.2-21.5)	10.9 (7.4-15.2)	0.623
Mean platelets ± SD - 10^9/L	168 ± 55	174 ± 54	163 ± 56	0.258
Severity				
Median Maddrey score (IQR)	51 (42-53)	48 (42-53)	51 (41-53)	0.443
Median MELD score (IQR)	25 (22-31)	24 (22-29)	26 (23-31)	0.261
CMRF				
Obesity, *n* (%)	38 (31)	0 (0)	38 (59)	*< 0.001****
DM, *n* (%)	21 (17)	0 (0)	21 (32)	*< 0.001****
Hypertension, *n* (%)	24 (20)	0 (0)	24 (37)	*< 0.001****
Hypertriglyceridemia, *n* (%)	24 (20)	0 (0)	24 (37)	*< 0.001****
Low HDL-cholesterol, *n* (%)	33 (27)	0 (0)	33 (51)	*< 0.001****

Tabla 2. *Complicaciones durante el ingreso y mortalidad de los pacientes con HA grave tratados con corticoides, comparando los que no tienen factores de riesgo cardiovascular (CMRF) con los que sí los tienen*

Feature	All patients (*n* = 121)	No CMRF (*n* = 56)	With CMRF (*n* = 65)	*p*-value
Complications				
Ascites, *n* (%)	49 (41)	23 (41)	26 (40)	1.000
Hepatic encephalopathy, *n* (%)	21 (17)	10 (18)	11 (17)	1.000
GI bleed, n (%)	7 (5.8)	1 (1.8)	6 (9.2)	0.121
Acute kidney injury, *n* (%)	61 (50)	23 (41)	38 (59)	0.085
Infection, *n* (%)	27 (22)	7 (13)	20 (31)	*0.030**
Any complication, *n* (%)	82 (68)	32 (57)	50 (77)	*0.034**
Cumulative mortality				
28 days, *n* (%)	34 (28)	9 (16)	25 (39)	*0.011**
3 months, *n* (%)	44 (36)	13 (23)	31 (48)	*0.009**
12 months, *n* (%)	51 (42)	16 (29)	35 (54)	*0.009**

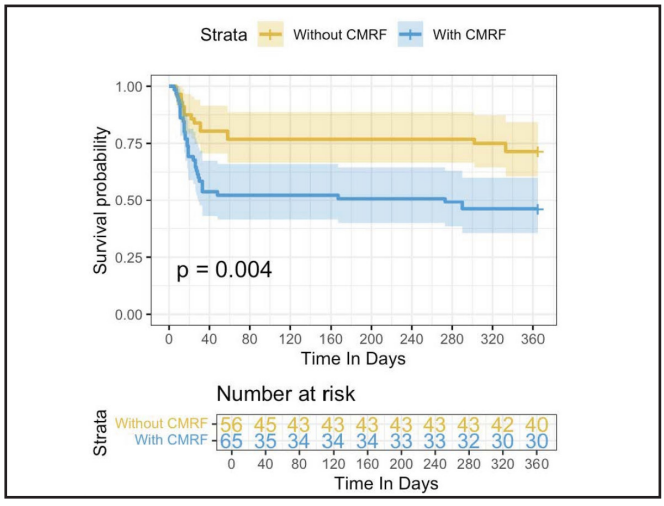


Fig. 1. *Curva de Kaplan-Meier de los pacientes con HA grave tratados con corticoides a lo largo de 12 meses. Sin factores de riesgo cardiometabólico (CMRF) en amarillo y con CMRF en azul.*

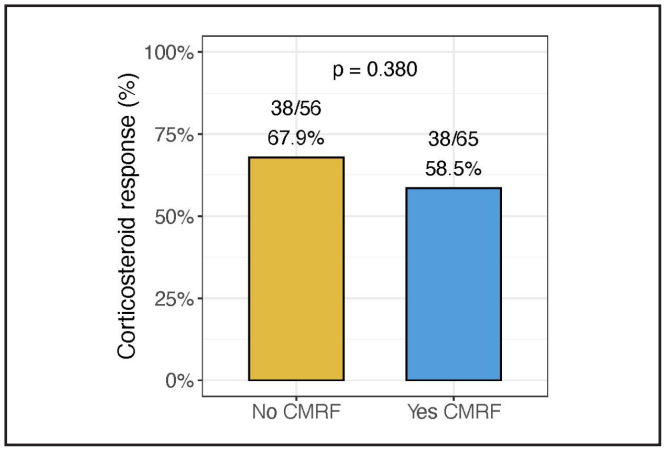


Fig. 2. *Tasa de respuesta a corticoides de pacientes con HA grave según el modelo de Lille a los 7 días. Pacientes sin factores de riesgo cardiometabólico (CMRF) en amarillo y con CMRF en azul.*

Tabla 3. *Respuesta a corticoides según carga de factores de riesgo cardiometabólico (CMRF) en un modelo de regresión logística multivariante*

Variable	OR	CI 95 %	*p*-value
1-2 CMRF vs 0 CMRF	1,13	0,48-2,70	0,78
≥ 3 CMRF vs 0 CMRF	0,24	0,08-0,67	0,008

Tabla 4. *Asociación entre el número de factores de riesgo cardiometabólico (CMRF) y la mortalidad a 12 meses en un análisis multivariable ajustado por la respuesta a corticoides*

Variable	OR	CI 95 %	*p*-value
1-2 CMRF vs 0 CMRF	2,96	0,89-11,71	0,09
≥ 3 CMRF vs 0 CMRF	21,63	4,17-147,27	< 0,001

Response to steroids (yes vs. no) 0,02 0,01-0,07 < 0,001.

Conclusiones:

1. Los pacientes con HA grave y factores de riesgo cardiometabólico (CMRF) presentan una mayor mortalidad, aunque las tasas globales de respuesta a corticoides no difieren según la presencia de CMRF.

2. La carga de CMRF muestra un efecto umbral, de modo que los pacientes con ≥ 3 CMRF presentan peor respuesta a corticoides y mayor mortalidad, mientras que aquellos con 1-2 CMRF se comportan de forma similar a los pacientes sin CMRF.

3. La menor respuesta a corticoides en pacientes con ≥ 3 CMRF no explica completamente la mayor mortalidad que tienen, lo que sugiere la existencia de mecanismos adicionales asociados a la carga cardiometabólica.

CP039. INCIDENCIA E IMPACTO PRONÓSTICO DE LAS COMPLICACIONES BILIARES TRAS EL TRASPLANTE HEPÁTICO

Alañón Martínez, PE[1]; Frutos Pajuelo, C[1]; Mirabent Moreno, C[1]; Orti Cuerva, M[1]; Luque López, A[2]; Montero Álvarez, JL[3]; Sánchez Frías, M[4]; Ciria, R[2]; Barrera Baena, P[3]; Poyato González, A[3]; de la Mata García, M[3]; Briceño, J[2]; Guerrero Misas, M[3]; Rodríguez Perálvarez, ML[3]

[1]Aparato Digestivo. [2]Cirugía General y Digestiva. [3]Hepatología. Trasplante Hepático. [4]Anatomía Patológica. UCO. IMIBIC. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba

Introducción: Con el incremento de la donación en asistolia, el desarrollo de complicaciones biliares tras el trasplante hepático (TH) es cada vez más frecuente. El objetivo de este estudio es describir la incidencia, las características clínicas y el manejo de las complicaciones biliares en pacientes trasplantados en nuestro centro.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo que incluyó a todos los pacientes mayores de 18 años sometidos a TH completo entre 2012 y 2023 en un solo centro de referencia. Se excluyeron retrasplantes y trasplante de órgano combinado. Se analizó la incidencia de complicaciones biliares en tres periodos: periodo preasistolia (2012-2015), periodo de inicio de asistolia (2016-2019), y periodo de consolidación de asistolia (2020-2023).

Resultados: Entre los 526 pacientes sometidos a TH en nuestro hospital, se identificaron 101 pacientes (19,2 %) que presentaron alguna complicación de la vía biliar en el postrasplante tras un seguimiento mediano de 5 meses (IQR 1-20). El 72,2 % eran varones, con una mediana de edad de 56 años (IQR 50-61). La etiología más frecuente de la cirrosis fue el alcohol (38,6 %) y la infección por el virus de la hepatitis C (34,7 %). La indicación principal de trasplante fue el hepatocarcinoma (44 %), seguida de la insuficiencia hepática (31,7 %). La modalidad de donación fue la asistolia en 14 pacientes (13,8 %). Trece pacientes (12,9 %) requirieron retrasplante, tres (2,9 %) de ellos por colangiopatía isquémica y siete (6,9 %) por trombosis de la arteria hepática. La complicación biliar más frecuente fue la estenosis anastomótica (89,1 %), seguida de la fuga biliar (13,9 %) y el biloma (9,9 %). La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) fue el abordaje terapéutico de elección en el 72,3 % de los casos, con colocación de prótesis plásticas (37,6 %), metálicas (4 %) o ambas de forma secuencial (18,8 %), según criterio del endoscopista. Se precisó una mediana de 2 (IQR 1-3) sesiones hasta la resolución completa de la estenosis. En los casos de fracaso de la CPRE, el tratamiento consistió en colangiografía transparietohepática (23,8 %) o cirugía derivativa (8,9 %). La incidencia acumulada de complicaciones biliares fue de 20 casos por cada 1000 personas/año en el periodo preasistolia; de 29 casos por cada 1000 personas/año al inicio de la asistolia; y de 71 casos por cada 1000 personas/año en el periodo de consolidación de la asistolia (Tabla 1; Figs. 1 y 2).

Conclusiones: Las complicaciones biliares constituyen una causa relevante de morbilidad postrasplante. Desde la introducción de la donación en asistolia, la incidencia de complicaciones biliares se ha triplicado. Se precisan estrategias de preservación de injertos para minimizar el riesgo de complicaciones biliares.

Tabla 1. *Características de los pacientes*

Variables	Global (*n* = 101)
Sexo, hombres (%)	74 (73,3)
Edad mediana (IQR)	56 (50-61)
Modalidad TH asistolia, *n* (%)	14 (13,8)
Etiología cirrosis, n (%)	
Alcohol	39 (38,6)
Metabólica	5 (5)
VHC	35 (34,7)
Otro	28 (27,7)
Indicación trasplante, n (%)	
Insuficiencia hepática	32 (31,7)
CHC	44 (43,6)
IE cirrótico	23 (22,8)
IE no cirrótico	6 (5,9)
Fallo hepático fulminante	4 (4)
Complicación biliar, n (%)	
Estenosis anastomótica	92 (91,1)
Fuga biliar	14 (13,9)
Biloma	10 (9,9)
CPRE, n (%)	73 (72,3)
Prótesis plástica	38 (37,6)
Prótesis metálica	4 (4)
Ambas secuencialmente	19 (18,8)
CTH	24 (23,8)
Cirugía derivativa	9 (8,9)

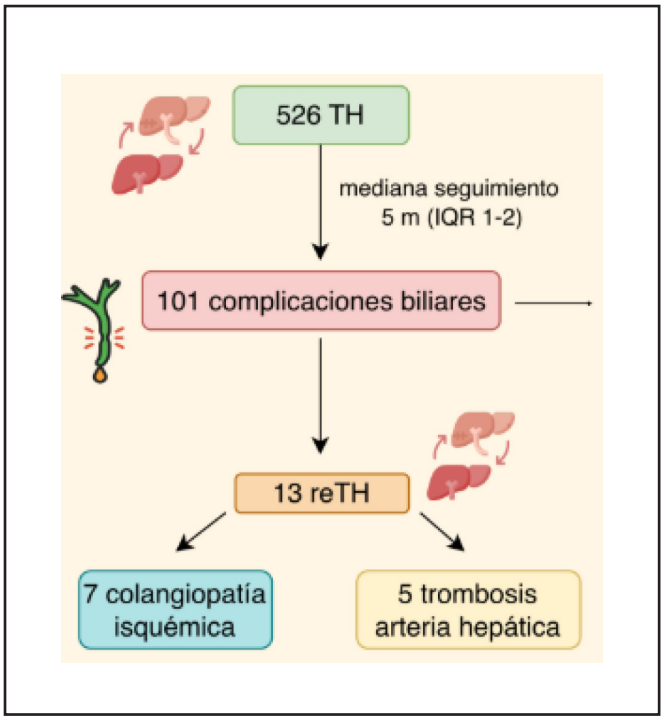


Fig. 1. *Seguimiento de pacientes y detección de complicaciones.*

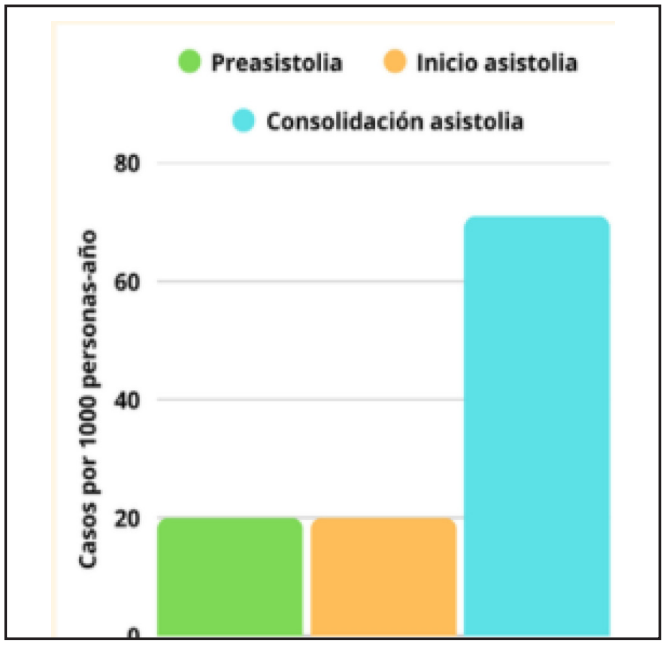


Fig. 2. *Incidencia temporal de complicaciones biliares.*

CP040. AUTOMATIZACIÓN DEL CRIBADO DE HEPATITIS VIRALES EN PACIENTES CON HIPERTRANSAMINASEMIA. RESULTADOS EN UN ÁREA DE SALUD DE PREDOMINIO RURAL

Fernández Bermejo, M[1]; Vidal Acuña, MR[2]; Blanco Golas, MÁ[3]; Tarriño León, M[3]; Martín Holgado, D[1]; Solís Muñoz, P[1]

[1]Aparato Digestivo. [2]Microbiología y Parasitología. [3]Análisis Clínicos. Complejo Hospitalario de Cáceres. Cáceres

Introducción: Las guías de práctica clínica recomiendan realizar el cribado de hepatitis virales en pacientes con hipertransaminasemia para fomentar la búsqueda activa de pacientes no diagnosticados.

Objetivo: Evaluar la detección precoz de hepatitis víricas B y C implementada en nuestra sanitaria.

Material y métodos: Estudio observacional prospectivo en el Área de Salud de Cáceres (distancia de oeste a este de 282 km, 51,18 % población rural) durante un periodo de 7 meses (de junio 2005 a diciembre 2025) de todos los pacientes con una solicitud de perfil bioquímico hepático en los que se detectó hipertransaminasemia y cumplían criterios de inclusión para la detección precoz de hepatitis víricas: adultos, con hipertransaminasemia (GPT > 42 UI/L en hombres y GPT > 32 para mujeres), que no hubieran tenido resultados de serología de hepatitis víricas en el último año. En estos pacientes se realizó el diagnóstico integral de hepatitis víricas en un solo paso. Se estableció un circuito asistencial preferencial de los pacientes seleccionados con infección activa con un especialista en Hepatología para la vinculación, la evaluación y la prescripción, si procedía, del tratamiento antiviral.

Resultados: De los 2115 pacientes con hipertransaminasemia, en 41 (1,93 %) se detectó serología positiva de infección viral no diagnosticada previamente: 13 por virus de la hepatitis B (VHB) y 28 por virus de la hepatitis C (VHC) lo que supuso una seroprevalencia en la población estudiada del 0,61 % y 1,31 %, respectivamente. De los 13 pacientes con infección crónica por VHB, con edad media de 62,3 años, 3 presentaban DNA-VHB positivo. En los pacientes con serología positiva para VHC, la edad media era de 62,6 años y 10 de ellos (35,7 %) eran virémicos, siendo citados todos para tratamiento antiviral. Estos datos suponen unos índices de infección activa del 0,14 % para el VHB y del 0,47 % para VHC en la población estudiada.

Conclusiones: La implementación de automatismos de detección de hepatitis virales permite definir estrategias de microeliminación de hepatitis virales. La búsqueda activa de hepatitis por VHC en mayores de 50 años es una estrategia clave y oportuna para el diagnóstico precoz.

CP041. ENFERMEDAD HEPÁTICA IDIOPÁTICA: ¿BIOPSIA O ESTUDIO GENÉTICO PRIMERO?

Sánchez Ojeda, I[1]; Del Barrio, M[1]; Ruiz, H[1]; Fernández-Rubio, H[2]; Hernández-Évole, H[3]; Rodríguez-Tajes, S[3]; Londoño, M[3]; Cuadrado, A[1]; Alonso-Peña, M[4]; Díaz-González, Á[1]

[1]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Instituto de Investigación Valdecilla (IDIVAL). Santander. [2]Facultad de Medicina. Universidad de Barcelona. Barcelona. [3]Hepatología. Hospital Clínic. IDIBAPS. CIBERehd. Universitat de Barcelona. Barcelona. [4]Biología Celular. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Instituto de Investigación Valdecilla (IDIVAL). Santander

Introducción: La mayor accesibilidad de pruebas genéticas está permitiendo clasificar pacientes (PAC) clásicamente orientados como criptogénicos. Existen dudas acerca de qué hacer primero, estudio genético o biopsia (bx), ya que hay una percepción generalizada de la poca rentabilidad de bx en estos casos.

Material y métodos: Estudio retrospectivo bicéntrico de PAC con EHI, evaluados entre 2023 y 2025 y adecuadamente caracterizados pre-bx. Se excluyeron PAC sometidos a bx con objetivos no diagnósticos (dx).

Resultados: De 83 PAC iniciales con EHI pre-bx, se excluyeron 19 con sospecha pre-bx de hepatitis autoinmune (HAI), confirmada posteriormente. Así, se incluyeron 64 PAC con EHI. Tras la bx, se alcanzó dx en 9 (14 %) PAC (3 MASLD, 3 HAI, 1 alcohol, 1 amiloidosis, 1 PSVD). Cincuenta y cinco PAC (86 %) permanecieron sin dx, cuyas características se recogen en la tabla 1. Se identificaron 24 variantes genéticas asociadas a enfermedad hepática en 16 (29 %) PAC con EHI. Veintidós de las 24 variantes se presentaron en heterocigosis y 9 (37 %) fueron clasificadas como patogénicas, 5 (21 %) probablemente patogénica, 7 (29 %) variante de significado incierto y 1 (4 %) probablemente benigna. Las variantes identificadas se localizaron en las regiones exónicas de los genes: *CFTR, HFE, SERPINC1, ATPB7, CLDN1, ABCC2, ABCB3, ABCB4, SLCO1B1, SLCO1B3, HNF1B,*

LIPA, NOTCH2, LYST, PKLR, NBAS, ABCC2, TJP2 y *ALG8*. La histología aportó escasa información en PAC con EHI: Los hallazgos más habituales, aunque infrecuentes, fueron inflamación lobulillar y portal (leve), casi exclusivamente en PAC sin variantes y no sirvieron para alcanzar un dx.

Conclusiones: En el 86 % de los PAC con EHI, la bx no aportó información diagnóstica o con aplicabilidad clínica, por lo que su rentabilidad fue escasa y prácticamente nula en portadores de variantes. Estos datos preliminares sugieren que priorizar el estudio genético en EHI podría ser eficiente.

Tabla 1. *Características de los pacientes con EHI*

	Cohorte total (*n* = 55)	Sin variante genética (*n* = 39)	Con Variante genética (*n* = 16)	*p*
Edad (Mediana, IQR)	47,5 (39,4 – 61,5)	47,7 (39,5 – 61,9)	45,5 (32,8 – 57,1)	0,266
Mujer (*n*, %)	35 (63,6)	24 (61,5)	11 (68,7)	0,761
Raza				
Caucásica (*n*, %)	49 (89,1)	35 (89,7)	14 (87,6)	0,508
Afroamericana (*n*, %)	1 (1,8)	0 (0)	1 (6,2)	
Latinoamericana (*n*, %)	5 (9,1)	4 (10,3)	1 (6,2)	
Enf. autoinmune (*n*, %)	8 (14,5)	6 (15,4)	2 (12,5)	0,783
Antec. familiar enf. hepática (*n*, %)	10 (18,5)	5 (12,8)	5 (33,3)	0,082
DILI previo (*n*, %)	2 (3,6)	0 (0)	2 (12,5)	0,081
Alcohol (*n*, %)	5 (9,1)	4 (10,3)	1 (6,3)	0,639
S. metabólico (*n*, %)	2 (3,6)	2 (5,1)	0 (0)	0,356
GOT (UI/L, mediana, IQR)	46 (34-69)	46 (30-69)	46 (38-90)	0,650
GPT (UI/L, mediana, IQR)	64 (40-108)	63 (33-108)	75 (47-107)	0,404
FA (UI/L, mediana, IQR)	111 (88-169)	104 (74-159)	147 (104-196)	0,032
GGT (UI/L, mediana, IQR)	105 (61-220)	96 (43-200)	125 (84-251)	0,093
Bilirrubina total (mg/dL, mediana, IQR)	0,6 (0,5-1,3)	0,6 (0,5-0,9)	0,6 (0,5-2)	0,993
IgG (mg/dL, mediana, IQR)	1080 (852-1352)	1099 (910-1350)	873 (842-1352)	0,239
IgM (mg/dL, mediana, IQR)	131 (70-170)	134 (69-173)	105 (65-157)	0,907
ANA + (*n*, %)	11 (20)	10 (25,6)	1 (6,2)	0,146
AML + (*n*, %)	11 (20)	10 (25,6)	1 (6,2)	0,146
A1AT (mg/dL, mediana, IQR)	143 (127-164)	139 (127-164)	145 (124-155)	0,684
Ferritina (mg/dL, mediana, IQR)	73 (34-229)	76 (30-233)	70 (44-140)	0,947
Ecografía (*n*, %)	53 (96,4)	37 (94,9)	16 (100)	0,356
RM (*n*, %)	38 (69,1)	26 (66,7)	12 (75)	0,544
Imagen: colelitiasis	10 (18,9)	7 (18,9)	3 (18,7)	1,000
Imagen: coledocolitiasis	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
Imagen: hepatolitiasis	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
Imagen: bordes irregulares	5 (9,4)	4 (10,8)	1 (6,2)	0,602
Elastografía hepática (kPa, mediana, IQR)	5,8 (4,7-8,5)	5,8 (4,5-8,6)	5,4 (4,8-7,7)	0,984
CAP (db/m, mediana, IQR)	228 (199-260)	233 (205-265)	223 (190-256)	0,599
Colestasis canalicular (presente, %)	6 (10,9)	5 (12,8)	1 (6,2)	0,478
Colestasis hepatocelular (presente, %)	7 (12,7)	6 (15,4)	1 (6,2)	0,356
Inflamación portal (presente, %)	18 (32,7)	15 (38,5)	3 (18,7)	0,157
Hep. Interfase mod/grave (presente, %)	1 (1,8)	1 (2,6)	0 (0)	1,000
Inflamación lobulillar (presente, %)	16 (29,1)	15 (38,4)	1 (6,2)	0,022
Inflamación centrolobulillar (presente, %)	8 (14,6)	8 (20,5)	0 (0)	0,089
Infiltrado linfocitario lobulillo (presente, %)	13 (23,6)	13 (33,4)	0 (0)	0,011
Infiltrado linfocitario portal (presente, %)	12 (21,8)	11 (28,2)	1 (6,2)	0,147

(Continúa en página siguiente)

Tabla 1 (cont.). *Características de los pacientes con EHI*

	Cohorte total (*n* = 55)	Sin variante genética (*n* = 39)	Con Variante genética (*n* = 16)	*p*
Infiltrado plasmáticas lobulillo (presente, %)	5 (9,1)	5 (12,8)	0 (0)	0,306
Infiltrado plasmáticas portal (presente, %)	8 (14,6)	6 (15,4)	2 (12,5)	0,783
Infiltrado eosinofílico (presente, %)	7 (12,7)	6 (15,4)	1 (6,2)	0,660
Necrosis centrolobulillar (presente, %)	5 (9,1)	5 (12,8)	0 (0)	0,306
Perivenulitis (presente, %)	1 (1,8)	1 (2,6)	0 (0)	1,000
Colangitis linfocitaria (presente, %)	1 (1,8)	1 (2,6)	0 (0)	1,000
Ductopenia (presente, %)	1 (1,8)	0 (0)	1 (6,2)	0,291
Proliferación ductular (presente, %)	5 (9,1)	5 (12,8)	0 (0)	0,306
Hiperplasia nodular regenerativa (presente, %)	3 (5,5)	2 (5,1)	1 (6,2)	0,868
Esteatosis (presente, %)	14 (25,4)	10 (25,6)	4 (25)	0,960
Cirrosis (*n*, %)	5 (9,1)	5 (12,8)	0 (0)	0,306

CP042. FACTORES PREDICTORES DE RESPUESTA AL TRATAMIENTO DEL CARCINOMA HEPATOCELULAR CON RADIOEMBOLIZACIÓN Y90

Trejo, G[1]; Fernández de la Peña, U[2]; Lluch, P[2]

[1]Aparato Digestivo. Hospital Vithas Valencia 9 de Octubre. Valencia. [2]Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Valencia

Introducción: El carcinoma hepatocelular (CHC) es una causa principal de mortalidad por cáncer. La radioembolización transarterial (TARE) es una opción terapéutica consolidada en pacientes con enfermedad intermedia o avanzada que no son candidatos a cirugía o ablación. Sin embargo, la respuesta clínica muestra variabilidad, por lo que resulta fundamental identificar factores predictores asociados con la eficacia terapéutica y la supervivencia, permitiendo optimizar la selección de candidatos y la planificación del tratamiento.

Material y métodos: Estudio retrospectivo observacional en 71 pacientes consecutivos con CHC BCLC B o C tratados con TARE entre 2016-2022. Se registraron datos clínicos, etiología, características tumorales, función hepática, tipo de radiofármaco, dosis administrada y analítica basal y seriada. La respuesta radiológica al tratamiento se evaluó a los 6 meses mediante mRECIST y la respuesta bioquímica por variación de alfafetoproteína (AFP). Se analizaron factores asociados con buena respuesta mediante regresión logística multivariante y se evaluó la supervivencia global mediante métodos de Kaplan-Meier y modelos multivariados AFT y Cox.

Resultados: Edad media 70 años, 79 % hombres. La mediana de supervivencia global fue 16,4 meses con supervivencia estimada a 12 y 24 meses del 58 % y 28 %. La tasa de buena respuesta radiológica completa o parcial fue 68,6 %. En el análisis multivariante los principales predictores independientes de respuesta radiológica fueron menor número de nódulos, localización unilobar y tamaño tumoral < 5 cm. La dosis absorbida de radiación se asoció positivamente con la respuesta. El deterioro de la función hepática al mes, valorado por el *score* ALBI, se relacionó con menor probabilidad de respuesta y peor supervivencia. Respecto a la respuesta bioquímica, una urea baja y un menor cociente albúmina/bilirrubina fueron predictores independientes. En supervivencia, el *score* ALBI post-TARE fue el principal determinante, reduciendo significativamente el tiempo medio de supervivencia por cada incremento del *score*. Los pacientes con ≤ 2 nódulos presentaron mayor supervivencia global que aquellos con más de dos

Conclusiones: La TARE mostró elevada tasa de respuesta radiológica y supervivencia comparable con grandes series. Los factores asociados con una mayor probabilidad de respuesta fueron una menor carga tumoral y una dosimetría más intensa, mientras que la función hepática temprana evaluada mediante ALBI fue el predictor más potente tanto de respuesta como de supervivencia, destacando la importancia de su utilización sistemática en la selección y seguimiento postratamiento. La optimización de la dosimetría y la preservación de la función hepática constituyen elementos clave para maximizar los beneficios clínicos, y la incorporación de parámetros funcionales tempranos puede mejorar la estratificación pronóstica y la toma de decisiones terapéuticas.

CP043. ¿TIENEN LAS VARIANTES DE ESCAPE DE LA INFECCIÓN POR EL VIRUS DE HEPATITIS B UN PEOR PRONÓSTICO CLÍNICO?

Ruiz Eguíluz, P; Santa Cruz Carrera, M; González Aldama, M; Goirigolzarri del Hoyo, M; Pérez Aperribay, A; Rodríguez Miguel, C; Jiménez Pérez, MA; Rodríguez Gutiérrez, P; De Santos Sánchez, D; Bilbao Basaras, A; Ispizua Madariaga, N; Deiss Pascual, L; Merino Zubizarreta, A; Buendía Carcedo, L; Menéndez Blázquez, F; Blanco Sampascual, S

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Basurto. Bilbao

Introducción: Las variantes de escape (VE) del virus de hepatitis B (VHB) se producen por mutaciones en el determinante "a" que provocan cambios en el antígeno de superficie del virus, evitando la neutralización de las partículas virales

por anticuerpos generados en respuesta a la vacuna o a la infección. Las VE pueden infectar individuos vacunados y se han asociado a un peor pronóstico en relación a cirrosis y a hepatocarcinoma (HCC); no obstante, no están incluidas como factor virológico de mal pronóstico en guías clínicas actuales. A continuación, describimos las características de estos pacientes en nuestro Hospital.

Material y métodos: Estudio retrospectivo, descriptivo/comparativo de una cohorte de pacientes con infección por el VHB que acudieron a una consulta de VHB, desde febrero de 2016 hasta marzo de 2025. Se comparan los grupos sin/con VE, diagnosticadas por la presencia mantenida y simultánea de VHB s Ag y VHB s Ac en la serología. Las variables a estudio son la edad, sexo, presencia de cirrosis y presencia de HCC (Fig. 1).

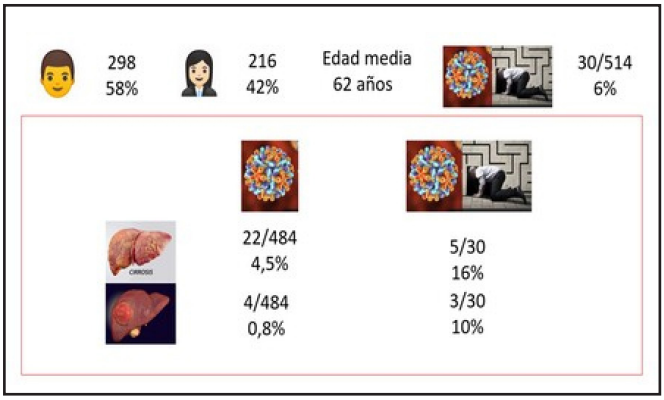


Fig. 1. *Distribución por sexos, edad media y porcentaje de VE. Comparación de las proporciones de cirrosis y hepatocarcinoma en los pacientes con y sin VE.*

Resultados: Se incluyeron a 514 pacientes con infección por el VHB con una edad media de 62 años, 42 % mujeres, 58 % hombres. El 30/514 (6 %) presentaban VE. El 16 % (5/30) de los pacientes con VE presentaron cirrosis, frente al 4,5 % (22/484) de los que no presentaron esta variación microbiológica. El 10 % (3/30) de los pacientes con VE presentaron tumor hepático, frente al 0,8 % (4/484) de los que no la presentaron.

Conclusiones: Las VE del virus de VHB presentan una mayor presencia de cirrosis y de tumores hepáticos en nuestra serie. Estas variantes se deberían incluir como factor de mal pronóstico de la infección por el VHB en las diferentes guías clínicas, fomentando el tratamiento y cribado de HCC, siempre que estos datos se confirmen en estudios multicéntricos que incluyan un mayor número de pacientes y valoren la presencia de causas concomitantes de hepatopatía.

CP044. LA ELASTOGRAFÍA HEPÁTICA COMO HERRAMIENTA DIAGNÓSTICA EN LA DETECCIÓN PRECOZ DE LA ENFERMEDAD VENOOCLUSIVA HEPÁTICA TRAS TRASPLANTE DE PROGENITORES HEMATOPOYÉTICOS

Gómez Casado, M[1]; Luque Camacho, P[2]; Alañón Martínez, PE[1]; Rodríguez Perálvarez, ML[1]; Cevallos Valdivieso, KS[2]; Pacheco Reyes, A[2]; Aparicio Pérez, C[2]; Martín Calco, C[2]; Torres García, E[2]

[1]Gastroenterología y Hepatología. [2]Hematología. UCO. IMIBIC. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba

Introducción: La enfermedad venooclusiva hepática (EVOH) es una complicación grave del trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH), secundaria al daño endotelial del acondicionamiento. Su diagnóstico precoz es clave, pero actualmente depende de escalas clínicas como la de European Bone Marrow Trasplant (EBMT) y pruebas invasivas. La elastografía hepática es un método rápido, accesible y no invasivo que valora la rigidez hepática y facilita la detección temprana. El objetivo de este estudio fue determinar la relación entre el aumento de la rigidez hepática, medida en kilopascales (kPa), y el diagnóstico de EVOH.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo que incluyó 18 pacientes sometidos a TPH (alo/auto) entre 2023 y 2025 y que disponen de al menos una medición de mediante elastografía. En 13 pacientes se midió la rigidez previa al trasplante por alto riesgo de EVOH; de ellos, en 4 pacientes se realizó una segunda medición ante sospecha de EVOH (en un paciente en dos ocasiones distintas por sospecha de EVOH tardío). Además, en 5 pacientes adicionales, se midió la rigidez ante sospecha de EVOH sin tener una medición basal. En el análisis estadístico usamos el test Pearson para comprobar correlación entre rigidez y diagnóstico de EVOH y curvas ROC para valorar la capacidad diagnóstica de la elastografía.

Resultados: Se analizaron 18 pacientes con edad media de 52,5 ± 16,6 años, de los que 12 (70,6 %) eran varones. Las principales indicaciones de trasplante han sido: 83,0 % (15 pacientes) neoplasias hematológicas y 11,1 % (2 pacientes) aplasia medular. Un 41,2 % (7 pacientes) se han trasplantado en situación de recaída/refractariedad y un 83,3 % (15 pacientes) recibieron ALO-TPH, de los cuales un 56,35 % (9 pacientes) fueron haploidénticos y un 12,5 % (2 pacientes) no idénticos. El acondicionamiento fue de intensidad reducida en el 66,7 % (12 pacientes); incluyó fludarabina en el 88,9 % (16 pacientes) y ciclofosfamida postrasplante en el 72,2 % (13 pacientes). Tenían hepatopatía previa en estadio no cirrótico un 33,3 % (6 pacientes) y un 27,8 % (5 pacientes) se habían sometido a TPH previamente. En esta muestra de pacientes se han diagnosticado 7 casos de EVOH, de acuerdo con los criterios EBMT de 2023 y han aparecido de media en el día +12 (7-15) tras el trasplante. La fibrosis medida en kPa en el momento de la sospecha se correlaciona de forma significativa con el diagnóstico de EVOH (p = 0,012), con un AUC en la curva ROC de 0,958 (p = 0,019), con un punto de corte óptimo estimado en 7,4 kPa. La variable incremento de rigidez se correlacionó no significativamente (p = 0,05) con el diagnóstico de EVOH con AUC de 1,000 (p = 0,083) (Tabla 1; Figs. 1 y 2, pág. siguiente).

Conclusiones: Pese al pequeño tamaño muestral, los resultados sugieren que una rigidez elevada a la sospecha y especialmente su aumento frente a basal, pueden ser útiles en el diagnóstico precoz de EVOH.

Tabla 1. *Valores de elastografía hepática (kPa) comparando la medición basal, el momento de la sospecha y el control posterior tras la resolución del cuadro sospecha*

	kPa pre-TPH	kPa en sospecha	Bilirrubina total en la sospecha (mg/dl)	Baltimore	Seattle	EBMT	Defibrotide (días)
Paciente 1	4,3	8,10 (+14)	5,2	3 criterios	3 criterios	Clínica	14
Paciente 2	5	5,8 (+7)	0,8	No cumple criterios	2 criterios	Probable	8
Paciente 3	8,1.	12,10 (+7)	2,2	4 criterios	4 criterios	Clínica	9
Paciente 3 (bis)	8,1	6,7	0,8	No cumple criterios	No cumple criterios	Probable tardío	7

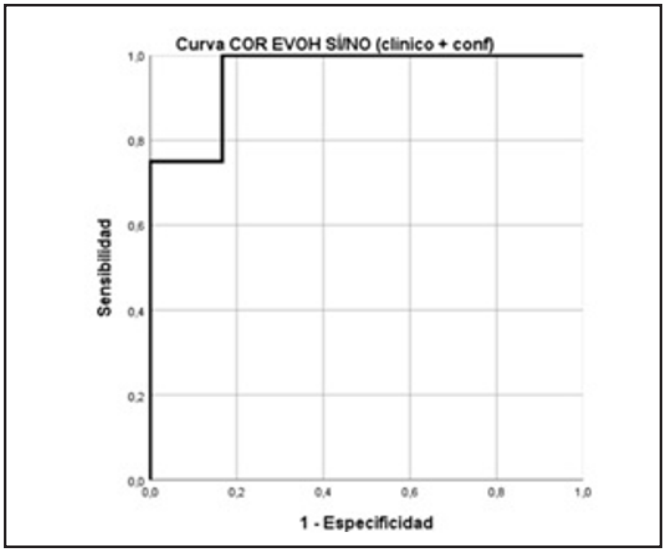


Fig. 1. *Curva COR del valor de elastografía hepática (kPa) en el momento de la sospecha de EVOH.*

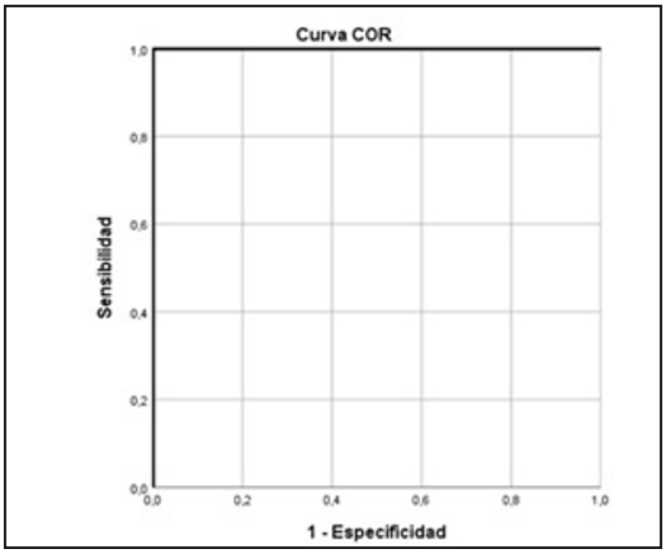


Fig. 2. *Curva COR del incremento del valor de elastografía hepática (kPa) desde el valor basal en el momento de la sospecha de EVOH.*

CP045. VIRUS DE LA HEPATITIS B: INDICACIONES DE TRATAMIENTO Y CARACTERÍSTICAS DE UNA COHORTE DE PACIENTES EN UN HOSPITAL TERCIARIO

Rodríguez Gutiérrez, P; Pérez Aperribay, A; Santa Cruz Carrera, M; González Aldama, M; Jiménez Pérez, MA; Goirigolzarri del Hoyo, M; Rodríguez Miguel, C; Bilbao Basaras, A; de Santos Sánchez, D; Arreba González, P; Ruiz Eguiluz, P; Merino Zubizarreta, A; Calderón García, ÁJ

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Basurto. Bilbao

Introducción: Las indicaciones de tratamiento en la infección crónica por el virus de la hepatitis B (VHB) se han ido modificando en las diferentes guías a lo largo de los años. Además, existen recomendaciones específicas en función del geográfica de procedencia del paciente. A continuación, describimos las indicaciones de tratamiento de la cohorte analizada en nuestro hospital.

Material y métodos: Análisis descriptivo de un estudio retrospectivo observacional de una cohorte de 514 pacientes, reclutados en la consulta monográfica de hepatitis B entre los años 2016 y 2025.

Resultados: Se incluyeron 514 pacientes, de los cuales recibieron tratamiento 178 (35,6 %). Las indicaciones de tratamiento fueron las siguientes: alteración de transaminasas con DNA viral elevado (33,7 %), asiáticos y subsaharianos mayores de 30 años con DNA detectable (25,84 %), cirrosis con DNA detectable (12,36 %) y CV > 2000 UI/ml con transaminasas normales (7,13 %). Mucho menos frecuentes fueron la profilaxis de reactivación y de transmisión vertical, la positividad para el AgE de larga data y los antecedentes personales y familiares de HCC. En cuanto a las resistencias, se detectó un paciente en tratamiento con entecavir sin respuesta primaria, sustituyéndose por tenofovir. En otro caso se decide combinar ambos tratamientos, persistiendo una CV elevada. Se documentan dos casos en los que se sustituye tenofovir por entecavir, por osteopenia y mala tolerancia, respectivamente. Cabe destacar un paciente inmunosuprimido con resistencia a entecavir y lamivudina, en el que se pauta TAF (tenofovir alafenamida) como profilaxis de reactivación. En relación a la adherencia a consulta, los pacientes españoles fueron los más adherentes (88 %), seguidos de los magrebíes (79,37 %) y asiáticos (78,26 %), mientras que africanos,

latinoamericanos y población de Europa del este, fueron menos adherentes (alrededor del 55 % de adherencia en estas poblaciones) (Figs. 1 y 2).

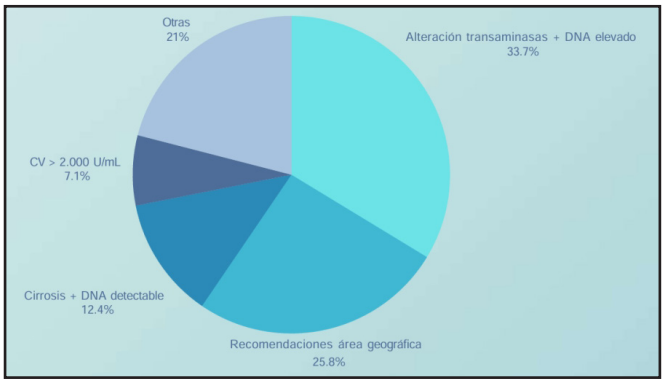


Fig. 1. *Indicaciones de tratamiento VHB.*

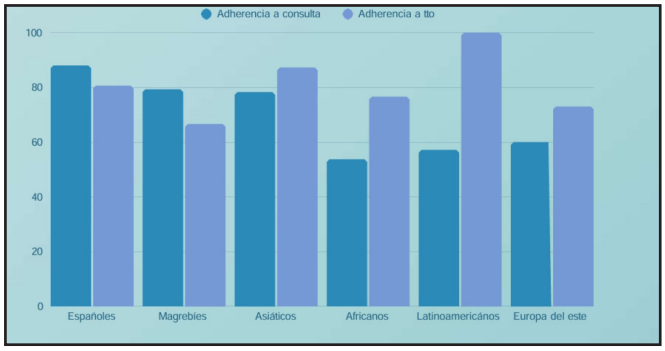


Fig. 2. *Adherencia a la consulta y tratamiento por distribución geográfica.*

Conclusiones: En este estudio, vemos que el 35,6 % de los pacientes de nuestra cohorte han recibido tratamiento por la infección crónica por el VHB, siendo la respuesta al mismo superior al 99 %. Por otro lado, hemos incluido recomendaciones relativas al tratamiento de la Asociación Médica China en los pacientes de origen chino y subsahariano, dado que existe un teórico mayor riesgo de progresión a HCC en estas poblaciones.

CP046. DETECCIÓN Y PREVALENCIA DE TRASTORNOS FUNCIONALES DIGESTIVOS EN LA COLANGITIS BILIAR PRIMARIA

Boada Ortega, D; Fernández Moreno, M; Hernández Hernández, N; Díez Martín, J; Buela Fungueiriño, L; Xavier Oliveira, FI; Alcoba Vega, L; Rodríguez Martín, L; Díez Rodríguez, R; Álvarez Cuenllas, B; Jorquera Plaza, F; Quiñones Castro, R

Aparato Digestivo. Complejo Asistencial Universitario de León. León

Introducción: La colangitis biliar primaria (CBP) es una enfermedad hepática colestásica crónica de origen autoinmune, generalmente de curso silente. Los síntomas más frecuentes, cuando están presentes, son el prurito y la fatiga. La presencia de síntomas gastrointestinales funcionales podría estar infradiagnosticada y escasamente explorada en esta población, así como su posible relación con comorbilidad psiquiátrica. El objetivo de este estudio es describir la prevalencia de síntomas gastrointestinales funcionales en pacientes con CBP y la sistematicidad en su detección proactiva en la práctica clínica habitual, así como su asociación con hábitos tóxicos y comorbilidad psiquiátrica.

Material y métodos: Estudio observacional descriptivo en 113 pacientes con CBP. Se recogieron variables demográficas, tabaquismo, presencia de prurito y fatiga, síntomas gastrointestinales funcionales, comorbilidad psiquiátrica, tratamiento recibido y constancia de interrogatorio digestivo en relación a síntomas digestivos funcionales en la historia clínica. Se realizó un análisis descriptivo y comparativo entre pacientes con y sin síntomas gastrointestinales funcionales.

Resultados: La cohorte fue predominantemente femenina (93,8 %), edad media 66 años, con una prevalencia de tabaquismo del 18,6 %. El 65 % de los pacientes estaba en tratamiento con ácido ursodesoxicólico en monoterapia; como segunda línea, el 23 % recibía fibratos, el 2 % Elafibranor y el 3 % Seladelpar. El prurito y la fatiga estuvieron presentes en el 27,4 % y el 17,7 % de los casos, respectivamente. El 22,1 % de los pacientes presentó síntomas gastrointestinales funcionales, siendo la dispepsia el más frecuente (44 %). No se observó asociación entre el tabaquismo y la presencia de sintomatología funcional. La comorbilidad psiquiátrica categorizada en ansiedad o depresión estuvo presente en el 9 % de la cohorte, con una mayor proporción de síntomas funcionales en este grupo (30 % frente a 22 %), sin alcanzar significación estadística ($p = 0{,}565$). Solo en el 54 % de los pacientes constaba un interrogatorio sintomático sistemático, incluyendo síntomas funcionales, prurito y astenia.

Conclusiones: Los síntomas gastrointestinales funcionales, especialmente la dispepsia, son frecuentes en pacientes con CBP y podrían estar infradiagnosticados debido a una evaluación clínica insuficiente. La incorporación rutinaria de un interrogatorio dirigido sobre sintomatología digestiva podría mejorar su detección y favorecer un abordaje más integral del paciente con CBP, especialmente en el contexto de nuevas dianas terapéuticas con potencial impacto sobre las manifestaciones extrahepáticas.

CP047. BASILIXIMAB EN TRASPLANTE HEPÁTICO: IDENTIFICACIÓN TEMPRANA DE CANDIDATOS Y RESULTADOS SEGÚN MOMENTO DE INICIO

Lancho Muñoz, A[1]; Palma Ayllón, J[1]; Rodríguez Sicilia, MJ[2]; Nogueras López, F[2]; Redondo Cerezo, E[1]; López Garrido, MÁ[2]

[1]Aparato Digestivo. [2]Hepatología y Trasplante Hepático. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

Introducción: Los inhibidores de la calcineurina constituyen la base de la inmunosupresión tras el trasplante hepático, aunque su uso puede asociarse a nefrotoxicidad precoz. Basiliximab, antagonista del receptor de interleucina-2, permite retrasar la introducción de tacrólimus como estrategia potencialmente nefroprotectora. Sin embargo, los criterios

de selección para su uso no están claramente definidos en la práctica clínica. El objetivo de este estudio fue describir el perfil clínico de los pacientes que requieren basiliximab y analizar el impacto de su administración precoz en la evolución postrasplante.

Material y métodos: Estudio retrospectivo a partir de un registro prospectivo que incluyó 163 pacientes sometidos a trasplante hepático en el Hospital Universitario Virgen de las Nieves entre 2019 y 2023. Se analizaron variables demográficas, gravedad de la enfermedad hepática, parámetros analíticos basales y evolución clínica. Las variables cuantitativas se expresaron como media ± desviación estándar y las cualitativas como porcentaje. Se emplearon χ^2 o test exacto de Fisher para variables categóricas y U de Mann-Whitney para cuantitativas (Shapiro-Wilk $p < 0,01$). Se realizó análisis multivariante para identificar predictores independientes. Se efectuó además un subanálisis según administración precoz (< 72 h) o diferida (≥ 72 h) de basiliximab.

Resultados: El 29,4 % de los pacientes recibió basiliximab. No se observaron diferencias demográficas respecto al resto de la cohorte. Su uso se asoció a mayor gravedad de la enfermedad hepática, con puntuaciones MELD significativamente superiores (20,6 ± 7,3 frente a 15,2 ± 5,9; $p < 0,001$), mayor proporción de pacientes *Child-Pugh* avanzado y mayor frecuencia de descompensaciones hepáticas. La indicación por hepatocarcinoma fue menos frecuente en este grupo. Desde el punto de vista analítico, presentaron cifras de creatinina basal más elevadas, sin diferencias en otros parámetros recogidos. Ninguna de las variables analizadas mantuvo significación estadística en el modelo multivariante. En el análisis según momento de administración, el inicio precoz se asoció a una menor estancia hospitalaria (24,4 frente a 36,6 días; $p = 0,08$), sin diferencias significativas en mortalidad ni complicaciones. A los seis meses, los pacientes con inicio precoz presentaron valores de creatinina superiores (1,74 frente a 1,23 mg/dl; $p = 0,1$), probablemente en relación con niveles basales más elevados (1,73 frente a 0,79 mg/dl; $p = 0,006$) (Tabla 1; Fig. 1).

Conclusiones: El uso de basiliximab se relacionó con mayor gravedad de la enfermedad hepática y peor función renal basal, reflejando su empleo en pacientes de mayor riesgo clínico. No fue posible identificar predictores independientes de su necesidad. La administración precoz se asoció únicamente a una tendencia a menor estancia hospitalaria, sin impacto demostrado en mortalidad ni complicaciones. Estudios con mayor tamaño muestral y ajuste por factores confusores serán necesarios para definir con mayor precisión su beneficio clínico.

Tabla 1. *Resultados clínicos según momento de administración de basiliximab (< 72 h frente a ≥ 72 h)*

	Basiliximab < 72 h	Basiliximab ≥ 72 h
Estancia	24,4 ± 19,01	36,62 ± 29,68
Reactivación CMV	50 %	76,5 %
Neutropenia	26,7 %	29,4 %
Complicaciones vasculares	23,3 %	11,8 %
Neoplasia *de novo*	20 %	17,6 %
Infecciones	46,7 %	52,9 %
Exitus	20 %	23,5 %

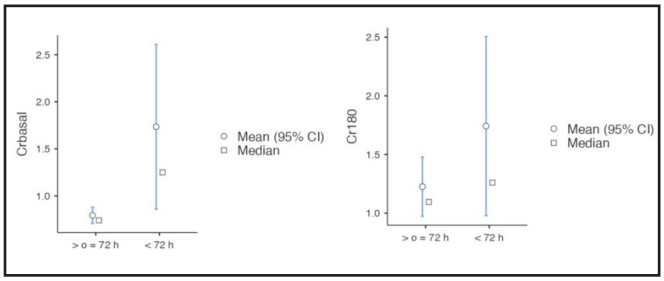


Fig. 1. *Comparación de la función renal en el momento basal y a los 180 días postrasplante según el momento de administración de basiliximab.*

CP048. ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO SOBRE HEPATITIS AGUDA POR VHA Y FACTORES PRONÓSTICOS

Suárez Ferrer, RE; Machín Delgado, M; Prieto Aparicio, JF; Mendoza Hernández, JL; García Robledo, C; Ramírez Espejo, A; Montero Blanco, M; Ferreiros Miguel, G; Cuenca Alarcón, F; Pérez González, A

Aparato Digestivo. Hospital Clínico San Carlos. Madrid

Introducción: La hepatitis aguda constituye un motivo frecuente de ingreso en los servicios de Aparato Digestivo. Entre sus etiologías destacan las causas farmacológicas, autoinmunes y víricas, observándose en los últimos años un aumento de la incidencia de infección por virus de la hepatitis A (VHA). Aunque la mayoría de los casos cursan sin insuficiencia hepática, se estima que entre el 1-2 % pueden evolucionar a fallo hepático agudo (FHA). Identificar variables clínicas, epidemiológicas y analíticas asociadas a mayor gravedad y estancia hospitalaria resulta de interés para optimizar el manejo y los recursos asistenciales.

Material y métodos: Realizamos un estudio observacional retrospectivo con 19 pacientes ingresados en Aparato Digestivo por hepatitis aguda por VHA entre el 01/01/2025 y 31/12/2025; realizando análisis descriptivo y correlacional. Se analizaron variables demográficas, hábitos tóxicos, presencia de ETS, factores de riesgo de transmisión, días de ingreso, criterios de FHA y parámetros analíticos al ingreso y al alta (Tabla 1).

Resultados: El 100 % de los pacientes fueron varones con una edad media de 34,8 años, con una media de 4,05 días de duración del ingreso. El 47,4 % reconocieron consumo de drogas (anfetaminas 31,35 %, cocaína 21 %, policonsumo 31 %). El 68,4 % presentaba ETS, siendo el VIH lo más frecuente (31,35 %), identificándose la transmisión sexual como factor de riesgo más frecuente (58 %). El 73,7 % desarrolló coagulopatía (INR > 1,2), asociándose de forma significativa a una mayor estancia hospitalaria (4,9 frente a 1,8 días). Un 26,3 % presentó coagulopatía significativa (INR > 1,5), sin asociación con mayor estancia. Se observó una correlación positiva moderada entre la AST inicial y el INR pico, sugiriendo que un mayor daño hepatocelular al ingreso predice coagulopatía. La GGT fue significativamente más elevada en pacientes con coagulopatía, mientras que el fibrinógeno no mostró diferencias relevantes. La bilirrubina media y la FA fueron más elevadas al alta en

un porcentaje relevante de pacientes, sin impacto negativo en la evolución clínica. Por otra parte, ningún paciente desarrolló encefalopatía hepática ni hipoglucemia (Figs. 1-3).

Tabla 1. *Objetos del estudio*

Objeto de estudio	Variables analizadas
Valores demográficos	Sexo y edad
Tóxicos	Alcohol, tabaco y drogas
Estancia hospitalaria	Días de ingreso en planta de Aparato Digestivo
Modo de transmisión	Sexual, drogas y contacto oral
Motivo de consulta	Dolor, ictericia, malestar general y astenia
Parámetros analíticos	Bi, INR; FA, GGT, AST, ALT, glucemia y fibrinógeno
Manifestaciones clínicas	Encefalopatía y ETS

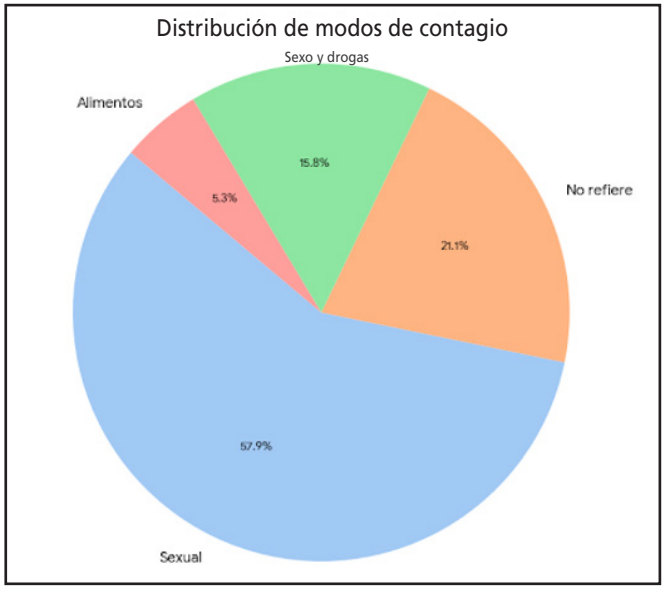


Fig. 1. *Modos de contagio.*

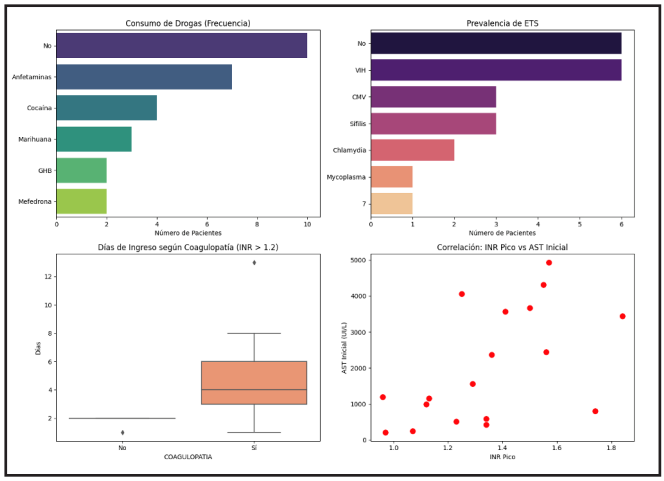


Fig. 2. *Factores de riesgo y presencia de coagulopatía.*

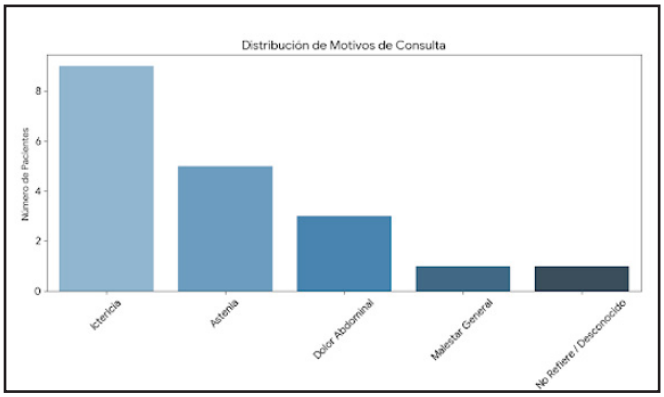


Fig. 3. *Motivos de presentación.*

Conclusiones:

1. La incidencia de infección por VHA ha aumentado significativamente en nuestro medio. La transmisión es fundamentalmente feco-oral, destacando en los últimos años la vía sexual, especialmente en varones jóvenes.

2. Nuestro estudio muestra que la presencia de la coagulopatía es frecuente y asocia mayor estancia hospitalaria, aunque ningún paciente presentó otros criterios de FHA.

3. El curso clínico benigno de la mayoría de pacientes nos cuestiona la necesidad de ingreso dado que en nuestra muestra el 26,3 % desarrolló coagulopatía como signo de FHA sin tener correlación con estancia hospitalaria, con valores del perfil hepático en muchos casos más alterados al alta que al ingreso en pacientes asintomático clínicamente; y que por tanto podrían beneficiarse de manejo estrecho ambulante

4. La Comunidad de Madrid, notificó 418 casos en 2025, duplicando cifras de años anteriores, requiriendo ingreso el 58,9 % de estos, lo que supone un impacto no sólo sanitario sino económico; haciendo más patente la necesidad de una adecuada campaña de concienciación social para educar sobre las distintas medidas preventivas.

CP049. CRIBADO DE HEPATITIS C EN EL CENTRO PENITENCIARIO EL ACEBUCHE DE ALMERÍA: UNA EXPERIENCIA PILOTO HACIA LA ELIMINACIÓN DE LA INFECCIÓN EN CONTEXTOS PENITENCIARIOS

García Ortega, R[1]; Camelo Castillo, A[1]; Sánchez Díaz, C[2]; Rueda Treviño, J[2]; Solano Cervantes, S[2]; Rodríguez Maresca, M[3]; Martínez Pérez, J[2]; Casado Martín, M[1]

[1]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería. [2]Centro Penitenciario El Acebuche. Almería. [3]Laboratorio clínico. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería

Introducción: La infección por el virus de la hepatitis C (VHC) continúa siendo un reto para la salud pública, especialmente en poblaciones vulnerables como la población reclusa. El entorno penitenciario representa una oportuni-

dad estratégica para avanzar en los objetivos de eliminación marcados por la OMS y respaldados en España por las diferentes guías y planes autonómicos. En este contexto, nuestro objetivo fue detectar casos de infección activa por VHC entre la población penitenciaria mediante una intervención de cribado descentralizado y garantizar el acceso al diagnóstico y tratamiento antiviral.

Material y métodos: Se desarrolló una jornada piloto de cribado en el Centro Penitenciario El Acebuche (Almería), como parte de un abordaje integral y colaborativo liderado por profesionales de Hepatología y Microbiología del Hospital Universitario Torrecárdenas y el equipo médico y de enfermería del centro penitenciario. La intervención se llevó a cabo en dos sesiones de cribado voluntario dirigidas a la población interna del centro. Se utilizaron pruebas rápidas serológicas para la detección de anticuerpos frente al VHC (anti-VHC) en saliva y sangre total (OraQuick® / Akratest®). A todos los reclusos positivos para anti-VHC se les tomó una segunda muestra mediante técnica de *dried blood spot* (DBS) para confirmación de viremia, procesada en el sistema cobas® 6800 del laboratorio del Hospital Universitario Torrecárdenas (HUT).

Resultados: Se cribaron un total de 375 internos. De ellos, 12 presentaron anticuerpos frente al VHC (3,2 %) y en 4 se detectó ARN del VHC (1,06 %), confirmando infección activa. En estos casos, se estableció una coordinación estrecha entre el equipo médico del centro penitenciario y los hepatólogos del hospital para pautar el tratamiento antiviral y realizar el seguimiento clínico necesario, sin que los pacientes tuvieran que salir del centro penitenciario.

Conclusiones: El uso de cribados descentralizados mediante pruebas rápidas permitió realizar el diagnóstico de forma ágil, en el propio entorno donde se encontraba la población reclusa. Además, el abordaje implementado demuestra la viabilidad y el impacto positivo de las intervenciones de cribado dirigidas en centros penitenciarios, como estrategia efectiva hacia la eliminación del VHC en poblaciones de alto riesgo. La coordinación interinstitucional y la vinculación asistencial inmediata fueron claves para garantizar el éxito de la iniciativa.

CP050. NEOPLASIAS *DE NOVO* TRAS EL TRASPLANTE HEPÁTICO: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, ESTADIO TUMORAL Y TIEMPO HASTA EL DIAGNÓSTICO EN UNA COHORTE UNICENTRO

Lancho Muñoz, A[1]; Palma Ayllón, J[1]; Morales García, CM[1]; Rodríguez Sicilia, MJ[2]; López Garrido, MÁ[2]; Nogueras López, F[2]

[1]Aparato Digestivo. [2]Hepatología y Trasplante Hepático. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

Introducción: La supervivencia tras el trasplante hepático ha mejorado de forma significativa en las últimas décadas gracias a los avances en el manejo perioperatorio y en la inmunosupresión. Sin embargo, el desarrollo de neoplasias *de novo* continúa representando una complicación relevante, asociada a la exposición prolongada a fármacos inmunosupresores, a infecciones recurrentes y a la persistencia de factores de riesgo como el consumo de tóxicos. Estudios previos han demostrado que el diagnóstico en estadios avanzados se asocia a un peor pronóstico y constituye una causa importante de morbimortalidad tardía.

Objetivo: Describir las características clínicas y tumorales de las neoplasias *de novo* tras el trasplante hepático de nuestra cohorte.

Material y métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo en un único centro de tercer nivel que incluyó a los pacientes trasplantados entre 2019 y 2024 que desarrollaron una neoplasia *de novo* durante el seguimiento, excluyendo la recurrencia del hepatocarcinoma y los pacientes del estudio TRASMETIR. Se analizaron variables demográficas, clínicas, referentes al trasplante hepático y oncológicas. Las neoplasias se clasificaron según su localización (Fig. 1) y según su estadio al diagnóstico. La normalidad de las variables cuantitativas se evaluó mediante la prueba de Shapiro-Wilk. Las variables cuantitativas se compararon mediante la prueba U de Mann-Whitney, mientras que, las variables cualitativas se analizaron mediante χ^2 o prueba exacta de Fisher. El análisis estadístico se realizó con SPSS versión 26, considerándose significativo un valor de $p < 0,05$.

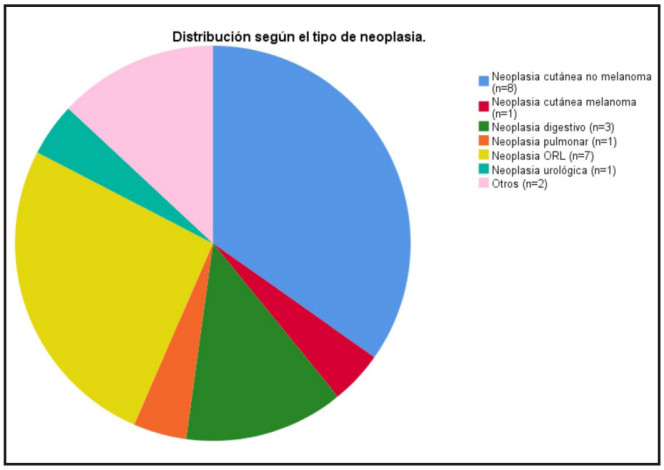


Fig. 1. *Distribución del tipo de neoplasia según la localización.*

Resultados: Se analizaron 23 pacientes que desarrollaron una neoplasia *de novo* del total de 215 pacientes trasplantados hepáticos entre 2019 y 2024. La edad media fue de 60 ± 4,5 años y el 91 % fueron varones. Se objetivaron factores de riesgo cardiovascular en el 58,3 % de los pacientes y antecedentes de consumo de tóxicos en hasta el 73 %, (Tabla 1). El 47,8 % de las neoplasias se diagnosticó en estadio precoz (I-II), mientras que el 52,2 % lo hizo en estadio avanzado (III-IV), siendo este último más frecuente en las neoplasias no cutáneas, sin observarse diferencias significativas respecto al resto de variables analizadas (Tabla 2). Hasta el 41 % de las neoplasias se diagnosticaron durante el primer año postrasplante, observándose un diagnóstico más precoz en las neoplasias digestivas, mientras que otros tipos tumorales presentaron una mayor variabilidad en el tiempo hasta el diagnóstico (Fig. 2).

Tabla 1. *Características basales y clínicas de los pacientes trasplantados de nuestra cohorte que desarrollan neoplasia* de novo

Variables demográficas / clínicas		
Edad (años)		60 ± 4,5
Sexo masculino		91,3 %
Factores de riesgo		
IMC (kg/m^2)		27,67 ± 3,92
Factores de riesgo cardiovascular		58,3 %
Tabaquismo		52,2 %
Consumo previo de alcohol		73,9 %
Neoplasia previa		4,3 %
Trasplante		
MELD		14,3 ± 4,9
Etiología cirrosis hepática	Tóxica	60,9 %
	Hepatitis viral	30,4 %
	Metabólica	4,3 %
Inmunosupresor	ICN	56,5 %
	NICN	43,5 %
CMV		66,7 %
Neoplasia		
Neoplasia cutánea		39,1 %
Tiempo al diagnóstico (meses)		17,9 ± 12,37
Estadio	Precoz	47,8 %
	Tardío	52,2 %
Tratamiento oncológico	Cirugía	26,1 %
	Tratamiento sistémico	30,4 %
	Neoadyuvancia + Cirugía	21,7 %
	Paliativo	17,4 %
Cambio inmunosupresor a inhibidor M-Tor		60,9 %
Exitus de origen tumoral		13 %

IMC: índice de masa corporal; ICN: inmunosupresor calcineurínico; NICN: no inmunosupresor calcineurínico; CMV: citomegalovirus.

Tabla 2. *Comparación de variables clínicas según el estadio tumoral al diagnóstico*

	Estadio precoz	Estadio avanzado	*p*
Edad	61,6 ± 4,64	60,09 ± 4,63	0,33
IMC	26,86 ± 4,1	27,44 ± 3,5	1
MELD	12,9 ± 4,95	15,5 ± 4,72	0,387
Tiempo al diagnóstico	16,2 ± 8,4	19 ± 15,45	0,740
Tabaquismo activo	26,08 %	26,08 %	0,83
INC	21,7 %	34,78 %	0,55
Neoplasia cutánea	34,78 %	4,34 %	0,002

IMC: índice de masa corporal; ICN: inmunosupresor calcineurínico.

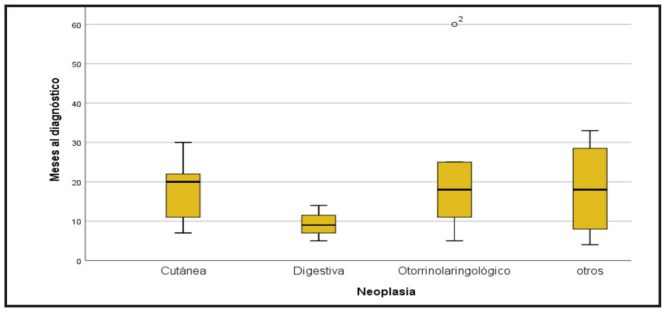


Fig. 2. *Tiempo hasta el diagnóstico (meses) según el tipo de neoplasia* de novo *tras el trasplante hepático.*

Conclusiones: Tras el análisis de nuestra cohorte de pacientes trasplantados hepáticos, concluimos que las neoplasias *de novo* se diagnostican con mayor frecuencia en los primeros años postrasplantes. No se identifican diferencias en las características basales de los pacientes, no obstante, las neoplasias no cutáneas, como los tumores digestivos o de la esfera otorrinolaringológica, se asociaron a una mayor proporción de estadios avanzados al diagnóstico. A pesar de las limitaciones derivadas del diseño retrospectivo y del tamaño muestral, estos resultados aportan una visión clínica útil y refuerza la importancia de un seguimiento clínico estructurado.

NEUROGASTROENTEROLOGÍA Y MOTILIDAD

CP051. PATRONES DIETÉTICOS Y SÍNTOMAS GASTROINTESTINALES ASOCIADOS AL SOBRECRECIMIENTO BACTERIANO INTESTINAL (SIBO): ANÁLISIS FACTORIAL POR COMPONENTES PRINCIPALES EN POBLACIÓN ADULTA

Fuentes Gómez, A

Laboratorio Lafita. Getxo, Bizkaia

Introducción: El sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado (SIBO) se asocia con síntomas gastrointestinales inespecíficos y cambios funcionales del eje intestino-cerebro que afectan a la calidad de vida. Aunque la dieta desempeña un papel relevante en la generación de sustratos fermentables y en la modulación de la motilidad intestinal, existe escasa evidencia sobre cómo los patrones dietéticos globales, más allá de alimentos aislados, se relacionan con síntomas gastrointestinales y diagnóstico de SIBO. El análisis de componentes principales (PCA) permite identificar patrones de consumo reales que integran múltiples grupos alimentarios y facilita comprender su relación con la clínica digestiva. El objetivo fue identificar patrones dietéticos en adultos evaluados por sospecha de SIBO y analizar su asociación con síntomas gastrointestinales, enfermedades subyacentes y el diagnóstico de SIBO.

Material y métodos: Estudio transversal en adultos remitidos para prueba de aliento con lactitol en un laboratorio clínico. Se recogieron datos clínicos, síntomas gastrointestinales (distensión, dolor abdominal, diarrea, estreñimiento, gases y plenitud posprandial y fatiga), comorbilidades, hábitos dietéticos mediante frecuencia de consumo semanal de nueve grupos de alimentos (0-7), y resultados de H_2 (hidrogeno) y CH_4 (metano) en la prueba. Se realizó el análisis de PCA con rotación varimax para identificar patrones dietéticos. Se retuvieron los componentes con autovalores > 1 y coherencia nutricional. Se evaluó la asociación entre los patrones dietéticos y los síntomas gastrointestinales mediante regresión logística ajustada por edad, sexo y comorbilidades. Finalmente, se analizó la relación entre las puntuaciones factoriales y el diagnóstico de SIBO (positivo/negativo) (Tabla 1; Figs. 1-3).

Resultados: Se incluyeron 65 participantes, con un 60 % diagnóstico de SIBO. El análisis de PCA identificó cuatro patrones dietéticos que explicaron el 65,9 % de la varianza total: patrón mediterráneo (alto en hidratos de carbono fermentables) (CP1), caracterizado por mayor consumo de frutas ricas en FODMAP, verduras, cereales y legumbres; el patrón proteico-animal (CP2), con mayor ingesta de carnes, pescados y huevos; el patrón occidental (CP3), compuesto por lácteos, bollería y cereales refinados; y por último el patrón variado (CP4), con contribuciones moderadas de frutas, carnes, pescados y huevos. En el análisis de regresión logística, el patrón mediterráneo mostró una tendencia hacia menor prevalencia de distensión, gases y plenitud posprandial, y se asoció significativamente con menor probabilidad de debilidad (OR 0,55; IC 95 %, 0,30-1,00) y fatiga (OR 0,49; IC 95 %, 0,25-0,97). El patrón proteico-animal presentó una dirección protectora frente a distensión y diarrea, mientras que el patrón occidental mostró tendencia hacia mayor estreñimiento. El patrón variado se asoció significativamente con menor probabilidad de diarrea (OR 0,57; IC 95 %, 0,33-0,98) (Tablas 2-4; Fig. 4).

Conclusiones: Los patrones dietéticos identificados mostraron asociaciones específicas con varios síntomas gastrointestinales, incluyendo una menor probabilidad de diarrea, fatiga y debilidad en determinados patrones. Sin embargo, ninguno de los patrones dietéticos se asoció de forma significativa con el diagnóstico final de SIBO, lo que sugiere que los patrones de consumo podrían modular la sintomatología, pero no parecen relacionarse directamente con la presencia del síndrome en este estudio.

Tabla 1. *Matriz de cargas factoriales de los componentes principales (PCA), muestra las cargas factoriales obtenidas tras aplicar el PCA a los grupos de alimentos*

Grupo de alimentos	CP1 (patrón mediterráneo)	CP2 (patrón proteico-animal)	CP3 (patrón lácteo-occidental)	CP4 (patrón variado)
Lácteos	-	-	0,576	-
Huevos	-	0,667	-	0,554
Frutas	0,754	-	-	0,511
Carnes	-	0,709	-	0,508
Pescados	-	0,721	-	0,506
Verduras	0,725	-	-	0,520
Cereales	0,618	-	0,503	-
Legumbres	0,684	-	-	0,501
Bollería	-	-	0,631	-

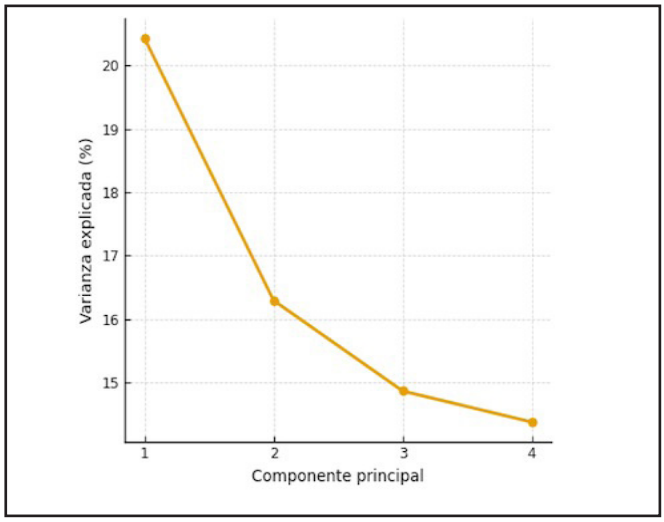


Fig. 1. *Curva de autovalores del análisis de componentes principales (PCA).*

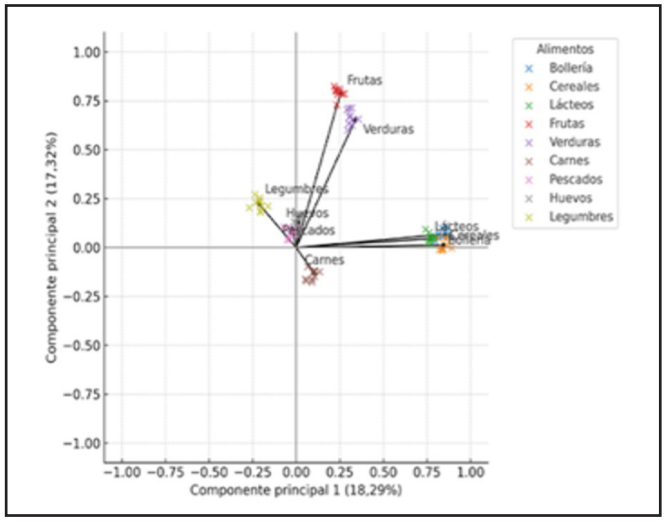


Fig. 2. *Biplot del análisis de componentes principales (PCA) para CP1 y CP2.*

Tabla 2. *Características basales de la muestra total (n = 65)*

Variable	Valor
Edad (media ± DE)	47,8 ± 15,8
Diagnóstico de SIBO	
SIBO positivo, *n* (%)	39 (60,0 %)
SIBO negativo, *n* (%)	26 (40,0 %)
Síntomas (prevalencia)	
Hinchazón abdominal, *n* (%)	44 (66,7 %)
Dolor abdominal, *n* (%)	34 (52,3 %)
Diarrea, *n* (%)	35 (53,8 %)
Estreñimiento, *n* (%)	35 (53,8 %)
Gases, *n* (%)	34 (52,3 %)
Fatiga, *n* (%)	33 (50,8 %)
Plenitud pospandrial, *n* (%)	34 (52,3 %)
Debilidad, *n* (%)	32 (49,2 %)

(Continúa en columna siguiente)

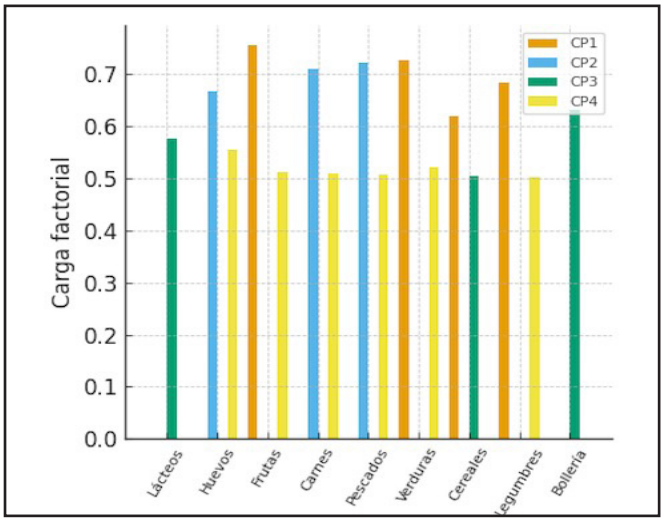


Fig. 3. *Cargas factoriales de los componentes principales (PCA) según grupo de alimentos.*

Tabla 2 (cont.). *Características basales de la muestra total (n = 65)*

Variable	Valor
Comorbilidades	
SII, *n* (%)	9 (13,8 %)
Gastritis, *n* (%)	9 (13,8 %)
ERGE, *n* (%)	2 (3,1 %)
H. pylori, *n* (%)	2 (3,1 %)
Diabetes *mellitus*, *n* (%)	1 (1,5 %)
Intolerancia a HC, *n* (%)	4 (6,2 %)
Celiaquía, *n* (%)	4 (6,2 %)
Divertículos, *n* (%)	4 (6,2 %)
Apendicectomía, *n* (%)	3 (4,6 %)
Hipotiroidismo, *n* (%)	1 (1,5 %)
Colecistectomía, *n* (%)	2 (3,1 %)
Úlcera gástrica, *n* (%)	1 (1,5 %)

Tabla 3. *Asociación entre patrones dietéticos (PCA) y síntomas gastrointestinales*

Patrón dietético	OR ajustada	IC 95 %	*p*
Dolor abdominal			
CP1 Mediterráneo	0,69	–	0,159
CP2 Proteico-animal	0,79	–	0,352
CP3 Occidental	1,23	–	0,434
CP4 Variado	1,11	–	0,700
Diarrea			
CP1 Mediterráneo	1,09	–	0,757
CP2 Proteico-animal	1,43	–	0,199
CP3 Occidental	0,78	–	0,356
CP4 Variado	0,57	0,33-0,98	0,*043*
Estreñimiento			
CP1 Mediterráneo	0,99	–	0,962
CP2 Proteico-animal	1,20	–	0,484
CP3 Occidental	1,07	–	0,796
CP4 Variado	0,83	–	0,452

(Continúa en página siguiente)

Tabla 3 (cont.). *Asociación entre patrones dietéticos (PCA) y síntomas gastrointestinales*

Patrón dietético	OR ajustada	IC 95 %	*p*
Hinchazón			
CP1 Mediterráneo	0,81	–	0,478
CP2 Proteico-animal	0,54	0,28-1,03	0,061
CP3 Occidental	1,31	–	0,366
CP4 Variado	1,26	–	0,425
Gases			
CP1 Mediterráneo	0,65	–	0,116
CP2 Proteico-animal	1,06	–	0,822
CP3 Occidental	1,26	–	0,389
CP4 Variado	1,44	–	0,174
Debilidad			
CP1 Mediterráneo	0,55	0,30-1,00	*0,049*
CP2 Proteico-animal	0,68	–	0,193
CP3 occidental	0,90	–	0,723
CP4 variado	1,25	–	0,425
Fatiga			
CP1 Mediterráneo	0,49	0,25-0,97	*0,040*
CP2 Proteico-animal	1,34	–	0,385
CP3 Occidental	1,82	0,97-3,40	0,062
CP4 Variado	1,62	–	0,150

Tabla 4. *Asociación entre los patrones dietéticos (PCA) y el diagnóstico de SIBO*

Patrón dietético (PCA)	OR ajustada	IC 95 %	*p*
CP1 Patrón mediterráneo	1,02	—	0,784
CP2 Patrón proteico-animal	1,11	—	0,612
CP3 Patrón occidentalizado	1,07	—	0,701
CP4 Patrón variado	0,95	—	0,668

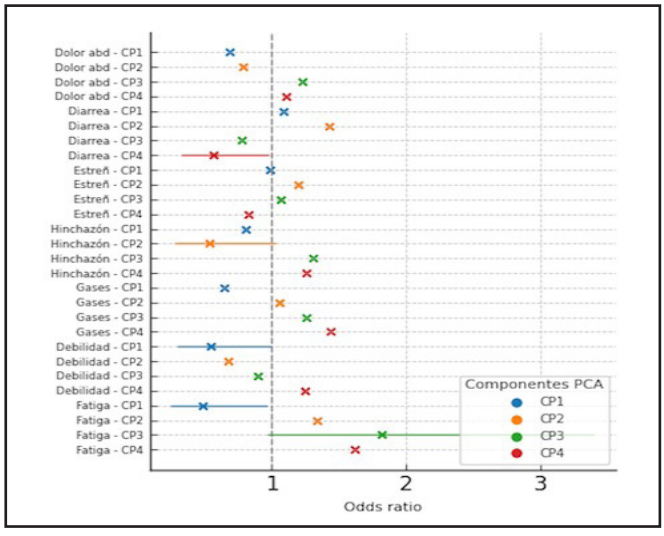


Fig. 4. *Asociación entre síntomas gastrointestinales y patrones dietéticos* (forest plot).

CP052. DISFAGIA FUNCIONAL EN UNA COHORTE CONSECUTIVA DE PACIENTES CON DISFAGIA EN UN CENTRO DE REFERENCIA EN MÉXICO: FRECUENCIA Y FENOTIPO CLÍNICO

Espinoza Villalobos, ID; Silis Cravioto, JC; Zavala Castillo, JC

Gastroenterología y Endoscopia. Asociación Mexicana de Gastroenterología. Ciudad de México, México

Introducción: La disfagia funcional es un trastorno de la interacción intestino-cerebro definido por Roma IV, caracterizado por disfagia persistente en ausencia de alteraciones estructurales, ERGE objetiva o trastornos motores mayores. En México existe información limitada sobre su frecuencia en cohortes evaluadas con manometría esofágica de alta resolución (HRM). El objetivo fue determinar su frecuencia y describir su fenotipo clínico en una cohorte consecutiva.

Material y métodos: Estudio observacional descriptivo de 194 pacientes consecutivos evaluados por disfagia entre abril de 2025 y enero de 2026. La disfagia se clasificó como orofaríngea o esofágica. En pacientes con disfagia esofágica sin causa estructural significativa en endoscopia se realizó HRM conforme a Chicago 4.0 dentro de un algoritmo escalonado. Se aplicaron criterios Roma IV (síntomas ≥ 3 meses con inicio ≥ 6 meses antes del diagnóstico), requiriendo HRM sin trastorno motor mayor y pHmetría negativa. Se excluyeron pacientes con ERGE objetiva.

Resultados: De 194 pacientes, 27 (13,9 %) presentaron disfagia orofaríngea y 167 (86,1 %) esofágica. Se realizó HRM en 64 pacientes. Entre estos, 6 (9,4 %) presentaron acalasia tipo II y 18 (28,1 %) otros trastornos motores mayores. En 40 (62,5 %) la HRM fue normal; 28 (43,8 %) tuvieron ERGE objetiva confirmada por pHmetría, incluyendo 19 con hernia hiatal. Doce pacientes cumplieron criterios de disfagia funcional (HRM normal y pHmetría negativa), representando 6,2 % de la cohorte total, 7,2 % de la disfagia esofágica y 18,8 % de quienes fueron evaluados con HRM. En comparación con pacientes con HRM normal y ERGE objetiva, el grupo funcional mostró mayor predominio femenino y mayor solapamiento con otros trastornos de la interacción intestino-cerebro. El 75 % fueron mujeres, con edad promedio de 44 años. La disfagia fue predominantemente a sólidos, con evolución media de 16 meses. Once de 12 pacientes (91,6 %) presentaron solapamiento con dispepsia funcional (*n* = 4) o síndrome de intestino irritable (*n* = 7; 4 mixto, 3 con predominio de estreñimiento). Ninguno presentó esofagitis y todos tuvieron pHmetría negativa.

Conclusiones: La disfagia funcional representó 6 % del total de pacientes evaluados y casi 1 de cada 5 sometidos a HRM. Tras excluir causas estructurales y ERGE objetiva, una proporción relevante de pacientes con HRM normal correspondió a un fenotipo identificable de trastorno de la interacción intestino-cerebro, respaldando un abordaje diagnóstico estructurado y orientado al eje intestino-cerebro.

CP053. IMPACTO DEL TRATAMIENTO CON NEUROMODULADORES EN LA CALIDAD DE VIDA DE PACIENTES CON DISPEPSIA FUNCIONAL EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Espinoza Villalobos, ID; Sánchez Reza, L; Herrera, S; González Bravo, EI

Gastroenterología. Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México, México

Introducción: La dispepsia funcional representa un síndrome caracterizado por malestar epigástrico, que integra diversos síntomas como dolor, saciedad temprana, plenitud y náuseas. El consenso de Roma IV la subdivide en dos, síndrome de distrés posprandial y síndrome de dolor epigástrico. Tiene un impacto negativo en la calidad de vida de los pacientes. Alteraciones en la función gástrica se han implicado en la patogénesis de los síntomas, por lo que agentes que modifiquen esta función son consideradas en el tratamiento. Dentro de estos neuromoduladores, se encuentran los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, los antidepresivos tricíclicos, entre otros.

Material y métodos: Se realizó un estudio descriptivo y longitudinal, en los pacientes que acudieron a consulta de Gastroenterología con diagnóstico de dispepsia funcional, según criterios de Roma IV que cumplían con criterios de inclusión. Se realizó el cuestionario de calidad de vida índice Nepean de dispepsia funcional en su formato corto previo al inicio del tratamiento neuromodulador y posteriormente a las 8 semanas. Se analizaron los datos por medio de prueba *t* de Student, medidas de tendencia central y de dispersión.

Resultados: A la semana 8, el tratamiento con fármacos neuromoduladores redujo de manera significativa las puntuaciones medias en el formato corto del índice Nepean de dispepsia funcional, en comparación con la semana 0 previo al inicio del tratamiento neuromodulador ($p < 0,05$).

Conclusiones: El uso de tratamiento neuromodulador mejora la calidad de vida de los pacientes que padecen dispepsia funcional. El mecanismo es por su acción en la regulación del eje cerebro-intestino.

PÁNCREAS Y VÍAS BILIARES

CP054. ANÁLISIS CONTRAFACTUAL *POST HOC* DE LA ECOENDOSCOPIA ASISTIDA POR INTELIGENCIA ARTIFICIAL: UN CONJUNTO MULTITAREA PARA REDUCIR LA INCERTIDUMBRE EN LA ENFERMEDAD PANCREÁTICA

Plaza González, M[1]; Martíns Pinto da Costa, AM[2]; Mascarenhas Saraiva, M[3]; Agudo Castillo, B[1]; Pérez González, A[4]; Moris, M[5]; Mendes, F[3]; Ferreira de Carvalho, M[2]; Almeida, MJ[3]; Martíns, M[3]; De la Iglesia García, D[1]; Esteban Fernández-Zarza, C[1]; Ribeiro, T[3]; Cardoso, P[3]; Lera dos Santos, ME[2]; Guimarães Hourneaux de Moura, E[6]; Macedo, G[3]; González-Haba, M[1]

[1]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Majadahonda. Madrid, España. [2]Aparato Digestivo. Hospital das Clínicas. Faculdade de Medicina. Universidade de São Paulo. São Paulo, Brasil. [3]Aparato Digestivo. Centro Hospitalario S. João. Oporto, Portugal. [4]Aparato Digestivo. Hospital Clínico San Carlos. Madrid, España. [5]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [6]Aparato Digestivo. Vila Nova Star Hospital. São Paulo, Brasil

Introducción: La evaluación de la patología pancreática está frecuentemente limitada por la incertidumbre en puntos críticos de la toma de decisiones, especialmente durante la ecoendoscopia (EUS). La interpretación de la EUS sigue siendo altamente operador dependiente y presenta una variabilidad interobservador considerable. La diferenciación entre adenocarcinoma ductal pancreático (PDAC) y otras lesiones sólidas, así como una estadificación ganglionar precisa, constituyen desafíos clínicos importantes, dado que los criterios morfológicos disponibles tienen sensibilidad limitada y los errores de muestreo pueden derivar en infraestadificación, afectando la planificación terapéutica. De manera similar, la gradación de displasia en neoplasias papilares mucinosas intraductales (NPMI) sigue siendo incierta, ya que las imágenes actúan como sustitutos indirectos de la histología y carecen de precisión suficiente. En este contexto, se han desarrollado modelos de inteligencia artificial (IA) basados en redes neuronales convolucionales (IA-CNN) para apoyar la interpretación de la EUS, aunque su impacto en la toma de decisiones clínicas no ha sido evaluado sistemáticamente.

Material y métodos: Este estudio retrospectivo multicéntrico aplicó un conjunto (ensemble) validado de IA-CNN a imágenes de EUS de dos pacientes, utilizando un enfoque contrafactual *post hoc*. Los modelos, previamente entrenados en conjuntos de datos multicéntricos independientes, incluyeron: análisis de lesiones quísticas (mucinosas frente a no mucinosas y gradación de NPMI), clasificación de lesiones sólidas (PDAC frente a tumor neuroendocrino pancreático, PNET) y clasificación de ganglios linfáticos (benignos frente a malignos). Todas las predicciones se realizaron ciegas a la histología y los desenlaces clínicos, con el objetivo de evaluar si la IA podría haber orientado decisiones clínicas más precisas.

Resultados:

- *Caso 1:* varón de 59 años con ictericia obstructiva sometido a dos EUS-FNA de masa pancreática y ganglios hiliares. El PDAC se confirmó solo en el segundo intento; los ganglios resultaron negativos. El modelo de IA predijo PDAC con 98 % de probabilidad y señaló un ganglio previamente no biopsiado con riesgo de malignidad de 57-71 %. Su muestreo dirigido podría haber modificado la estadificación y permitido inicio más temprano de terapia neoadyuvante. La cirugía confirmó PDAC con N2, demostrando el potencial de la IA para mejorar la estadificación y aumentar la reR0.
- *Caso 2:* mujer de 51 años con colestasis y lesión quística de 31 mm. La FNA inicial fue insuficiente; la FNB confirmó NPMI. La pancreatectomía mostró displasia de bajo grado. El modelo IPMN-Grading predijo displasia de bajo grado con alta confianza (> 90 %), destacando la capacidad de la IA para apoyar la estratificación preoperatoria.

Conclusiones: En este análisis contrafactual *post hoc*, los modelos de IA mostraron concordancia con la histología final y destacaron momentos decisivos en los que la guía en tiempo real podría haber modificado significativamente el manejo clínico. A pesar de su diseño retrospectivo, los resultados subrayan el potencial de la IA para reducir sobretratamientos y acelerar terapias sistémicas, justificando su validación prospectiva e implementación en el flujo de trabajo rutinario de la EUS.

CP055. ABLACIÓN POR RADIOFRECUENCIA GUIADA POR ULTRASONIDO ENDOSCÓPICO PARA TUMORES NEUROENDOCRINOS PANCREÁTICOS: RESULTADOS PRELIMINARES DE UNA COHORTE PROSPECTIVA DE UN CENTRO TERCIARIO LATINOAMERICANO

Pinto Carta, R; Gómez Gutiérrez, MA; Sierra Arango, F

Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia

Introducción: La ablación por radiofrecuencia guiada por ultrasonido endoscópico (EUS-RFA) se ha consolidado como una alternativa terapéutica mínimamente invasiva para los tumores neuroendocrinos pancreáticos pequeños y bien diferenciados, al permitir un control tumoral local eficaz con menor morbilidad que la cirugía. Sin embargo, la evidencia en población latinoamericana es limitada.

Material y métodos: Se inició una cohorte observacional prospectiva en un centro terciario latinoamericano para evaluar la seguridad y la eficacia de la EUS-RFA en pacientes adultos con PanNET no funcionales, bien diferenciados y confirmados histológicamente (≤ 2 cm, Ki-67 ≤ 5 %) o insulinomas (≤ 2 cm). Los procedimientos se realizaron utilizando una aguja de radiofrecuencia calibre 19 G (Starmed; Taewoong Medical, Corea del Sur), con 30 W en modo continuo. Tras la visualización del tumor, se efectuó ablación intratumoral secuencial con reposicionamiento de la aguja, y la ablación completa se confirmó mediante la presencia de un efecto térmico hiperecogénico difuso tipo "burbujas". Debido a la indisponibilidad nacional de diclofenaco rectal, no se utilizó profilaxis con AINE. Todos los pacientes recibieron ciprofloxacina 400 mg y un protocolo agresivo de hidratación con lactato de Ringer (bolo de 20 mL/kg, seguido de 3 mL/kg/h durante 8 h y posteriormente 1,5 mL/kg/h hasta completar 24 h). Los eventos adversos se clasificaron como inmediatos (≤ 48 h) o tardíos (48 h-30 d). El seguimiento incluyó tomografía computarizada con contraste al día 7 y a los 3 meses, con vigilancia a largo plazo planificada por tres años.

Resultados: Hasta la fecha se han tratado cuatro pacientes (2 hombres y 2 mujeres; edad media 51,2 ± 6,6 años; IMC medio 26,5 ± 5,9 kg/m^2). Todos presentaban PanNET no funcionales solitarios localizados en el cuerpo pancreático (tamaño mediano, 10 mm [RIC 9,8-12]; Ki-67 mediano, 1 % [RIC 1-1,5]), situados a más de 1 mm del conducto pancreático principal. Todos los procedimientos se realizaron por vía transgástrica y se completaron exitosamente en una sola sesión. No se presentaron eventos adversos inmediatos ni tardíos. La estancia hospitalaria mediana fue de 1,5 días (RIC 1-2,3; rango 1-3), y no se registraron reingresos a 30 días. La tomografía de control temprana a los 7 días demostró respuesta radiológica completa en los cuatro pacientes, la cual se mantuvo durante un seguimiento mediano de 5.8 meses (RIC 4,3-7,4; rango 4,2-8,1). Hasta el momento no se han detectado recurrencias locales ni nuevas lesiones.

Conclusiones: En esta cohorte prospectiva en curso, la EUS-RFA ha demostrado factibilidad técnica y un perfil de seguridad favorable para PanNET no funcionales pequeños y bien diferenciados, sin eventos adversos y con corta estancia hospitalaria. Estos hallazgos sugieren que la EUS-RFA es una estrategia viable y reproducible en centros terciarios de la región, con resultados tempranos alentadores. La inclusión continua de pacientes y el seguimiento a largo plazo serán fundamentales para definir la durabilidad de la respuesta, los patrones de recurrencia y la efectividad clínica global.

TRACTO ESÓFAGO-GASTRO-INTESTINAL

CP056. PREVALENCIA Y PERFIL CLÍNICO DE LA NEOPLASIA COLORRECTAL EN UN ESTUDIO PROSPECTIVO MULTICÉNTRICO EUROPEO DE CRIBADO

Planelles, L; Jiménez-Martínez, M; Peña, A; González, S; López, C; Monsalve-Hernando, C; Arroyo, R

Advanced Marker Discovery S.L. Valladolid

Introducción: El cáncer colorrectal (CCR) es la segunda causa de mortalidad por cáncer en Europa, lo que resalta la importancia de los programas de cribado. Estos programas se dirigen a individuos de riesgo medio, de entre 50 y 74 años, asintomáticos y sin síndromes hereditarios que predispongan a la enfermedad. En España, el protocolo estándar se basa en la prueba de sangre oculta en heces (TSOH) y en caso de necesidad la posterior colonoscopia para detectar CCR y lesiones de alto riesgo, como adenomas avanzados (AA) o lesiones serradas avanzadas (LSA). La efectividad de estos programas se ve limitada por la necesidad de mejorar la participación ciudadana y la precisión diagnóstica del TSOH. Este trabajo evaluó la relación entre características demográficas, factores clínicos y hábitos de vida con los hallazgos colonoscópicos en una población prospectiva multicéntrica europea de cribado de cáncer colorrectal, reclutada para validar una prueba de cribado basada en biopsia líquida.

Material y métodos: Se analizó una cohorte de 2370 individuos (67 con CCR, 95 con LSA, 124 con AA y 2084 controles) reclutados en un estudio clínico prospectivo multicéntrico (NCT06738511). Para la evaluación estadística se utilizaron modelos de ANOVA, Chi-cuadrado y un modelo lineal generalizado para el cálculo de Odd Ratios (OR) por variables clínicas, demográficas y hábitos de vida.

Resultados: Los pacientes con cáncer colorrectal (CCR) presentaron una edad media significativamente superior a la del grupo control (~67 años; $p < 0{,}001$). A pesar de que

la distribución por sexo fue equilibrada, el sexo masculino se asoció con una mayor prevalencia de lesiones con incrementos del 25 % en AA, 36 % en LSA y 18 % en CCR respecto a las mujeres. El hábito de fumar, actual o previo, también se asoció con una mayor prevalencia de lesiones (CCR, AA y LSA) en mujeres ($p < 0,001$). Por otra parte, el 70 % de los pacientes con CCR tuvieron un TSOH positivo, mientras que el 69 % de los sujetos con AA y el 82 % con LSA mostraron un resultado negativo. El análisis de OR reveló un incremento significativo del riesgo de CCR en el grupo de 70-75 años (OR 73,99). Asimismo, el sexo masculino se asoció de forma independiente con mayor riesgo de AA (OR 1,87) y PSA (OR 2,3).

Conclusiones: Las variables sexo, edad y tabaquismo mostraron una distribución diferencial en individuos con neoplasia avanzada, lo que sugiere su posible utilidad en la estratificación del riesgo dentro de los programas de cribado de CCR. La elevada proporción de TSOH negativo en lesiones precancerosas avanzadas pone de manifiesto las limitaciones del cribado basado exclusivamente en este método y respalda la necesidad de incorporar estrategias diagnósticas complementarias, como los test de biopsia líquida, para optimizar la detección precoz. La integración de herramientas más sensibles podría mejorar la efectividad y el impacto poblacional de los programas de cribado.

CP057. BEVACIZUMAB COMO TERAPIA DE RESCATE PARA ANGIODISPLASIAS GASTROINTESTINALES Y GAVE REFRACTARIOS: REPORTE DE LA EXPERIENCIA DE DOS CENTROS

Romero-Velastegui, S[1]; García-Sagué, B[1]; Brunet-Mas, E[1]; García-Iglesias, P[2]; Melcarne, L[1]; Frisancho, LE[1]; Llovet, LP[1]; Puy, A[1]; De Sarraga, C[1]; Lario, S[1]; Ramírez-Lázaro, MJ[1]; Villoria, A[1]; Calvet, X[1]

[1]Aparato Digestivo. Consorci Corporació Sanitària Parc Taulí de Sabadell. Sabadell, Barcelona. Universitat Autónoma de Barcelona. Barcelona. Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBERehd). Sabadell, Barcelona. [2]Aparato Digestivo. Hospital Universitari d'Igualada. Igualada, Barcelona

Introducción: Las angiodisplasias gastrointestinales (AGDI) y la ectasia vascular antral gástrica (GAVE) son causas frecuentes de hemorragia digestiva recurrente y anemia crónica. En ocasiones, el tratamiento endoscópico y el uso de análogos de la somatostatina (ASS) no logran una respuesta clínica satisfactoria. El bevacizumab, un anticuerpo monoclonal dirigido contra el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), podría representar una alternativa terapéutica en pacientes con enfermedad refractaria. El objetivo de ese estudio fue describir la experiencia de dos centros en el uso de bevacizumab como terapia de rescate en estos pacientes.

Material y métodos: Estudio retrospectivo bicéntrico que incluyó pacientes con AGDI y/o GAVE tratados con bevacizumab tras el fracaso de los ASS. Se realizó un análisis descriptivo y comparativo. Las variables cuantitativas se expresaron como mediana y las variables cualitativas como porcentaje (%). Las comparaciones pre y posinicio de tratamiento se realizaron mediante la prueba de rangos con signo de Wilcoxon para muestras pareadas. Se consideró significativa una $p < 0,05$.

Resultados: Se incluyeron cinco pacientes (60 % mujeres) con sangrado refractario a los ASS. Todos presentaban hipertensión arterial, el 60 % tenía dislipidemia, y el 40 % diabetes *mellitus* tipo 2, estenosis aórtica o enfermedad renal crónica. Todos los pacientes iniciaron bevacizumab por no responder a ASS, ninguno por efecto adverso de los mismos. El uso de bevacizumab se asoció con una reducción significativa en los requerimientos transfusionales y un aumento de los niveles de hemoglobina de forma significativa (ambas $p = 0,04$). Además, se observó una tendencia a la reducción de la necesidad de los procedimientos endoscópicos ($p = 0,06$), de las hospitalizaciones ($p = 0,06$), y en menor medida, del uso de hierro endovenoso ($p = 0,19$). Los parámetros del metabolismo del hierro, como la ferritina ($p = 0,23$), el índice de saturación de transferrina ($p = 0,35$) y el hierro sérico ($p = 0,23$) mostraron resultados variables sin significación estadística. No se observaron eventos adversos relevantes. La mediana de duración del tratamiento con bevacizumab fue de 12 meses (rango 8-18 meses) (Tabla 1).

Conclusiones: El bevacizumab mostró beneficios clínicos y hematológicos en pacientes con AGDI y/o GAVE refractarios a los ASS, con un perfil de seguridad favorable. Pese al tamaño muestral limitado, los hallazgos sugieren una mejora relevante en los requerimientos transfusionales y niveles de hemoglobina. Las demás variables mostraron

Tabla 1. *Comparación de variables clínicas y de laboratorio antes y después del tratamiento con bevacizumab*

Variable	Mediana (pre-)	Mediana (post-)	Z (Wilcoxon)	*p* (bilateral)
Transfusiones (*n*)	19	6	-2,023	0,043
Hierro e. v. (*n*)	4	2	-1,289	0,19
Tratamientos endoscópicos (*n*)	2	0	-1,841	0,06
Ingresos hospitalarios (*n*)	3	0	-1,890	0,06
Hemoglobina (g/L)	76,9	83,7	-2,023	0,043
Ferritina (ng/mL)	300	532,8	-1,214	0,23
Índice de saturación de transferrina (%)	31.9	25	-0,944	0,35
Hierro sérico (µg/dL)	106,7	69,8	-1,214	0,23

Comparaciones de la prueba de rangos con signo de Wilcoxon entre las mediciones previas y posteriores al tratamiento con bevacizumab.

en su mayoría una tendencia a la mejoría sin alcanzar la significación estadística. Estos resultados respaldan el uso potencial de los inhibidores del VEGF como tratamiento de rescate en el sangrado gastrointestinal refractario asociado a ectasias vasculares, destacando la necesidad de estudios adicionales.

CP058. IRREGULARIDADES EN EL DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD CELÍACA EN UN ÁREA DE SALUD

García Ruz, C[1]; Stanis Mayo, S[1]; Mora González, S[2]; García Jiménez, S[3]; Abad Molina, C[3]; Fernández Salazar, L[2]

[1]Facultad de Medicina. Universidad de Valladolid. Valladolid. [2]Aparato Digestivo. [3]Inmunología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid

Introducción: El protocolo de diagnóstico de la enfermedad celiaca del adulto está bien establecido indicándose la biopsia de duodeno cuando hay una serología positiva. Hemos comprobado que desde 2013, el de salud de Valladolid Este hay una cantidad que consideramos no pequeña de adultos con serología positiva que no cuentan con esta biopsia y por tanto no tienen confirmada ni descartada la enfermedad celiaca. Pretendemos analizar factores asociados con la falta de la biopsia de duodeno en pacientes con IgA antitransglutaminasa (TG) positiva y pacientes con IgA antiendomisio (Em) positivo entre 2013 y 2025.

Material y métodos: Partiendo de una base de datos procedente del de Microbiología e Inmunología del Hospital Clínico Universitario de Valladolid hemos identificado a los pacientes de 14 años o más que cuentan con una primera serología positiva IgA anti-TG e IgA anti-Em. Hemos comparado la edad, sexo, año de determinación, procedencia de la solicitud de la serología y valor de la IgA anti TG de los pacientes que cuentan con una biopsia de duodeno y los que no. Se han empleado los test de χ^2 y U Mann Whitney.

Resultados: De un total de 202 pacientes con IgA anti-TG positiva de los que 152 tienen IgA anti-Em positivo, 65 (32 %) y 34 (22 %) no cuentan con biopsia de duodeno, respectivamente. La falta de biopsia fue más frecuente en caso de IgA anti-Em negativo que en aquellos con anti-Em positivo (70 % frente a 22 % $p < 0{,}001$). La figura 1 muestra la distribución de las biopsias no realizadas a lo largo de los años desde 2013. Entre los pacientes con IgA anti-Em positivo, los pacientes sin biopsia de duodeno tenían menor edad: 22 (24-85) frente a 37 (14-88) años, $p < 0{,}001$. La figura 2 representa la procedencia de las solicitudes de serología de pacientes sin biopsia. La figura 3 muestra la distribución de las biopsias no realizadas a lo largo de los años desde 2013. No hemos encontrado diferencias en el título de la IgA anti-TG. Seis de los 34 pacientes con AcEm positivo tenían un diagnóstico previo de EC y otros 6 eran pacientes de 14 años en los que se estableció o descartó el diagnóstico sin biopsia. Además, una mujer sí contaba con biopsia de duodeno en otro centro y otro caso correspondía a una paciente con síndrome de Down en la que se decidió prescindir de la biopsia. De los 20 pacientes con AcEm positivo y sin biopsia de duodeno restantes, el 50 % procedía de Atención Primara tanto de centros rurales como urbanos y el 50 % de las consultas de Digestivo (3), Medicina Interna (2), Reumatología (2), Dermatología (2) y Psiquiatría (1).

Conclusiones: El 13 % de los adultos con IgA anti-Em no cuentan con una biopsia de duodeno que confirme o no el diagnóstico de enfermedad celiaca. Esto es probablemente debido a problemas organizativos y de gestión asistencial en Atención Primaria y hospitalaria.

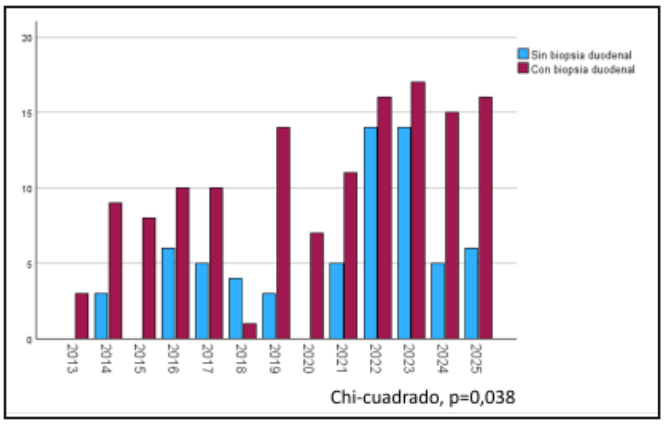


Fig. 1. *Pacientes con IgA anti-TG positiva sin y con biopsia de duodeno entre 2013 y 2025.*

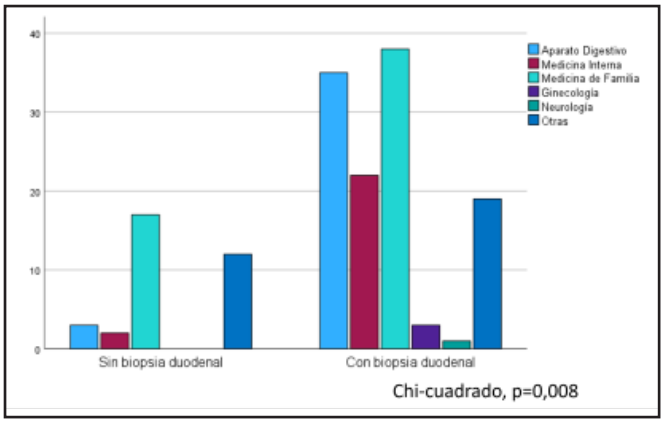


Fig. 2. *Procedencia de las solicitudes de serología de pacientes con IgA anti-Em negativo y positivo.*

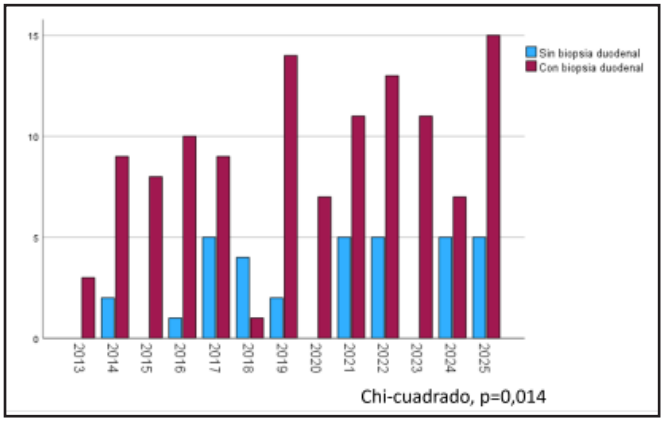


Fig. 3. *Pacientes con IgA anti-Em positivo sin y con biopsia de duodeno entre 2013 y 2025.*

CP060. PRECISIÓN DIAGNÓSTICA DE LA PRUEBA DE ALIENTO CON ^{13}C PARA *HELICOBACTER PYLORI* EN PACIENTES CON DISPEPSIA: ANÁLISIS PRELIMINAR DE UN ESTUDIO PROSPECTIVO EN UNA POBLACIÓN LATINOAMERICANA

Ugarte-Lastra, A[1]; Moscoso Achahuanco, SL[2]; Refulio Zevallos, E[2]; Cáceres-Pizarro, J[3]; García-Encinas, C[2]; Bussalleu Rivera, AJ[4]

[1]Escuela de Medicina. Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú. [2]Gastroenterología. [3]Anatomía Patológica. Hospital Cayetano Heredia (HCH). Lima, Perú. [4]Gastroenterología. Clínica Médica Cayetano Heredia. Lima, Perú

Introducción: La infección por *Helicobacter pylori* continúa siendo altamente prevalente y constituye un factor determinante en el desarrollo de gastritis crónica, úlcera péptica y cáncer gástrico, especialmente en regiones de alta carga de enfermedad. La prueba de aliento con urea marcada con carbono-13 (UBT-^{13}C) es un método no invasivo ampliamente utilizado para su diagnóstico; sin embargo, existe evidencia limitada de estudios prospectivos de exactitud diagnóstica realizados en población latinoamericana. El objetivo fue evaluar la precisión diagnóstica de la UBT-^{13}C para la detección de *H. pylori* en pacientes con dispepsia, utilizando como estándar de referencia la combinación de histología y prueba rápida de ureasa.

Material y métodos: Estudio observacional, prospectivo y analítico de exactitud diagnóstica realizado entre junio de 2025 y enero de 2026 en pacientes ≥ 18 años con dispepsia atendidos en un hospital público terciario de Lima, Perú. A todos los participantes se les realizó UBT-^{13}C previa a endoscopia digestiva alta, con toma de biopsias gástricas según el protocolo de Sydney modificado y prueba rápida de ureasa en antro y cuerpo. Se consideró infección por *H. pylori* cuando ambas pruebas invasivas fueron positivas y ausencia de infección cuando ambas fueron negativas; los casos discordantes fueron excluidos. Se excluyeron pacientes con uso reciente de inhibidores de la bomba de protones, sales de bismuto o antibióticos en las últimas cuatro semanas. Se calculó la sensibilidad, especificidad, valores predictivos, razones de verosimilitud, concordancia diagnóstica y bajo la curva ROC.

Resultados: Se incluyeron 72 pacientes, el 79,2 % mujeres, con una mediana de edad de 57 años (DE: 9,8). La prevalencia de *H. pylori* según el estándar de referencia fue del 55,7 %. Utilizando el punto de corte recomendado por el fabricante (DOB ≥ 5 ‰), la UBT-^{13}C mostró una sensibilidad del 97,6 % y una especificidad del 93,5 %, con valores predictivos positivos y negativos superiores al 95 %. El bajo la curva ROC fue de 0,95, con una concordancia diagnóstica del 95,8 %. De forma exploratoria, el análisis de un punto de corte más elevado mostró una ligera mejora de la especificidad y la concordancia, sin cambios clínicamente relevantes en la sensibilidad (Tabla 1; Fig. 1).

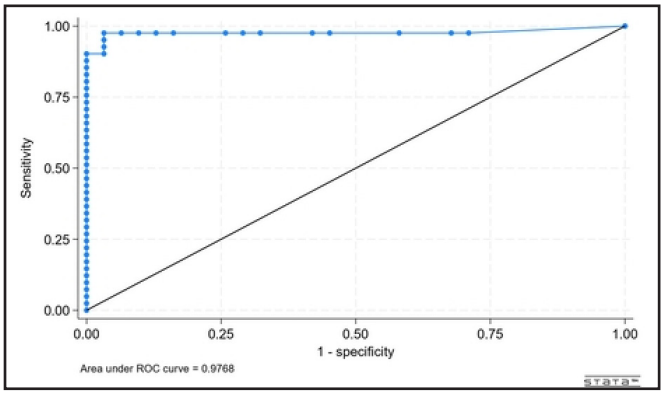


Fig. 1. *Curva ROC del UBT-^{13}C utilizando histología gástrica y prueba rápida de ureasa como estándar de referencia.*

Conclusiones: En este análisis preliminar, la prueba de aliento con urea marcada con ^{13}C mostró una excelente precisión diagnóstica para la detección de *Helicobacter pylori* en pacientes con dispepsia en una población latinoamericana. Estos resultados respaldan su utilidad como prueba no invasiva fiable en la práctica clínica. El análisis final del estudio, con mayor tamaño muestral, permitirá confirmar estos hallazgos y evaluar de manera robusta posibles estrategias de optimización diagnóstica.

Tabla 1. *Precisión diagnóstica de la prueba de aliento con ^{13}C para* Helicobacter pylori *según distintos puntos de corte de DOB. DOB: Delta sobre el valor basal*

Precisión diagnostica (*n* = 72)	DOB ≥ 5 ‰* (IC 95 %)	DOB ≥ 18 ‰ (IC 95 %)
Sensibilidad	97,6 % (87,1-99,9)	97,6 % (87,1-99,9)
Especificidad	93,5 % (78,6-99,2)	96,8 % (83,3-99,9)
Valor predictivo positivo	95,2 % (83,8-99,4)	97,6 % (87,1-99,9)
Valor predictivo negativo	96,7 % (82,8-99,9)	96,8 % (83,3-99,9)
Likelihood ratio positivo	15,1 (3,95-57,8)	30,2 (4,4-208)
Likelihood ratio negativo	0,02 (0,00-0,18)	0,02 (0,00-0,17)
Concordancia	95,8 %	97,2 %
Area bajo la curva ROC	0,95 (0,90-1,0)	0,97 (0,93-1,0)

*Valor sugerido por fabricante.

CP061. DIETA SIN GLUTEN EN ENFERMEDAD CELÍACA POTENCIAL: RETOS PENDIENTES EN EL MANEJO CLÍNICO

Infante Menéndez, J[1]; Senosiain, C[2]; De la Fuente, E[3]; Farrais, S[4]; López Palacios, N[5]; Ibáñez Sanz, G[6]; Pérez Rodríguez, S[7]; González López, N[1]; Gómez Aguililla, S[1]; Núñez, C[1]

[1]Laboratorio de Investigación en Genética de Enfermedades Complejas. Hospital Clínico San Carlos. Instituto de Investigación Sanitaria del Hospital Clínico San Carlos (IdISSC). Madrid. [2]Aparato Digestivo. Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. [3]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [4]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Instituto de Investigación Sanitaria Fundación Jiménez Díaz. Universidad Autónoma de Madrid (IIS-FJD, UAM). Madrid. [5]Aparato Digestivo. Hospital Clínico San Carlos. Instituto de Investigación Sanitaria del Hospital Clínico San Carlos (IdISSC). Madrid. [6]Aparato Digestivo. Hospital Universitario de Bellvitge-IDIBELL. L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona. [7]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid

Introducción: La enfermedad celíaca potencial (ECP) se define por la presencia de serología específica positiva en ausencia de atrofia vellositaria. Constituye una condición heterogénea con una evolución variable y sin marcadores pronósticos bien definidos. Esto genera controversia en cuanto a la indicación de iniciar una dieta sin gluten (DSG), que generalmente se reserva a pacientes que presentan signos o síntomas claramente relacionados con la enfermedad celíaca (EC), aunque no existen pautas claras de manejo. El objetivo fue evaluar la respuesta, en términos de síntomas y calidad de vida, de pacientes con ECP según el inicio o no de una DSG.

Material y métodos: Se llevó a cabo un estudio prospectivo longitudinal en el que se incluyeron 16 pacientes con enfermedad celíaca activa (ECA) y 15 con ECP de cuatro centros evaluados en diferentes tiempos. Se realizó una evaluación basal en el momento del diagnóstico en todos los casos. Además, los pacientes que iniciaron una DSG (todos los pacientes con ECA y 6 con ECP) fueron evaluados a las 6 semanas y 6 meses de comenzar la DSG, mientras que los pacientes con ECP que continuaron en dieta con gluten (DCG) se evaluaron tras 6 meses en DCG. Todos los participantes proporcionaron datos de sintomatología clínica y calidad de vida recogidos con los cuestionarios GIQLI (*Gastrointestinal Quality of Life Index*) y CeD-GSRS (*Celiac Disease Gastrointestinal Symptom Rating Scale*). Las diferencias entre grupos se analizaron mediante un modelo mixto para medidas repetidas.

Resultados: Los pacientes con ECA mostraron una mejoría estadísticamente significativa tras iniciar la DSG tanto en la sintomatología clínica, según las dos escalas empleadas, como en la calidad de vida (Fig. 1). Sin embargo, en los pacientes con ECP no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los distintos tiempos, independientemente del tipo de dieta durante el seguimiento (DCG o DSG). Asimismo, al momento del diagnóstico no se evidenció una mayor gravedad de los síntomas en los pacientes con ECP que iniciaron una DSG en comparación con el resto de pacientes con ECP.

Conclusiones: No existe un criterio clínico bien definido para aconsejar el inicio de una DSG en pacientes con ECP. En este grupo, el seguimiento de una DSG no se asocia de forma clara con una mejoría clínica, a diferencia de lo que se observa en pacientes con ECA. A pesar de la limitación del bajo tamaño muestral, estos resultados sugieren la necesidad de un seguimiento personalizado en los pacientes con ECP, cuyo manejo se vería claramente beneficiado de la identificación de biomarcadores objetivos de respuesta a dieta.

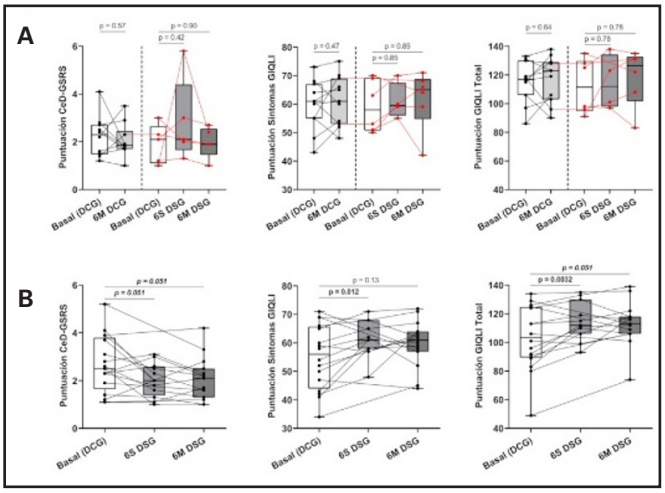


Fig. 1. *A. Evolución temporal de los síntomas y de la calidad de vida (A) en pacientes con EC potencial en dieta con gluten (DCG) y en dieta sin gluten (DSG) y (B) en pacientes con EC activa.*

CP062. MÁS ALLÁ DE LA HEMOSTASIA: IMPACTO DE COMORBILIDADES Y COMPLICACIONES INTRAHOSPITALARIAS EN LA MORTALIDAD POR HEMORRAGIA DIGESTIVA

Carmona Frías, A; Mirabent Moreno, C; Alañón Martínez, PE; González Castilla, ML; González Galilea, Á; Jurado García, J

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba

Introducción: Los objetivos fueron analizar la mortalidad intrahospitalaria en pacientes con hemorragia digestiva (HD) y caracterizar sus causas en función de su relación directa o indirecta con el evento hemorrágico inicial.

Material y métodos: Se diseñó un estudio observacional y descriptivo, con base retrospectiva, durante el período comprendido entre junio de 2014 y mayo de 2024. Se incluyó a pacientes mayores de 18 años que requirieron ingreso hospitalario con diagnóstico HD. Las causas de mortalidad se clasificaron en tres categorías: a) directamente relaciona-

das con el episodio hemorrágico, incluyendo el fracaso de la hemostasia endoscópica, quirúrgica o endovascular; b) secundarias a complicaciones desarrolladas durante la hospitalización, y c) asociadas a la progresión desfavorable de patologías crónicas subyacentes.

Resultados: Se registraron 3.046 episodios de hemorragia digestiva en pacientes con una edad media de 74,1 años (DE 15,2) y 61 % de varones. Según el origen de la HD se categorizó en hemorragia digestiva alta (50,8 %; *n* = 1546), baja (39,4 %; *n* = 1207), de intestino delgado (1,9 %; *n* = 57) y de origen oscuro (7,7 %; *n* = 236). La mortalidad intrahospitalaria global alcanzó el 4,6 % (*n* = 141). En 77 casos (54,6 %), el fallecimiento se relacionó con la evolución desfavorable de enfermedades crónicas, destacando la cardiopatía (*n* = 38) y la neoplasia (*n* = 34) como las más frecuentes. En 43 pacientes (30,5 %), la causa fue una complicación adquirida durante el ingreso, sobre todo las de tipo cardiorrespiratorio (70 %; *n* = 30). Los factores directamente atribuibles al evento hemorrágico representaron el 14,9 % (*n* = 21), principalmente por fracaso del tratamiento hemostático, más frecuente en hemorragia digestiva alta (76,2 %; *n* = 16). La edad media de estos pacientes fue de 71,1 años. Dentro de este subgrupo, el 42,9 % (*n* = 9) correspondió a hemorragia secundaria a varices esofagogástricas en el contexto de hipertensión portal. En ellos, las condiciones asociadas más comunes fueron trombosis del eje esplenoportal (77,7 %; *n* = 7) y hepatocarcinoma (44,4 %; *n* = 4). Tras excluir los casos vinculados a hipertensión portal, el fracaso de la hemostasia endoscópica, quirúrgica o endovascular se documentó únicamente en 12 pacientes, lo que supuso una mortalidad del 8,5 %.

Conclusiones: En nuestra cohorte, la mayoría de los fallecimientos en pacientes con HD no se atribuyeron al fracaso del tratamiento hemostático, sino a factores clínicos asociados, como fragilidad, comorbilidades y complicaciones intrahospitalarias. Estos hallazgos resaltan la necesidad de un abordaje multidisciplinar, con énfasis en la prevención de eventos adversos durante la hospitalización y en el control de enfermedades crónicas.

CP063. ¿UNA ENTIDAD EMERGENTE O UNA MANIFESTACIÓN ATÍPICA? PRESENTACIÓN CLÍNICA Y ENDOSCÓPICA DE ESOFAGITIS LINFOCÍTICA EN DOS CENTROS

Romero Martínez, M[1]; Gómez Gómez, A[1]; Matallana Royo, V[2]; Alajarín Cervera, M[1]; Fernández Nievas, R[1]; López-Picazo García, M[1]; Relea Pérez, L[2]; El-Hajra Martínez, I[2]; González Miyar, R[2]; García Rodríguez, I[1]; Lara Velasco, E[1]; Muñoz Tornero, M[1]; Fernández Llamas, T[1]; Serrano López, MC[1]; Alberca de las Parras, F[1]

[1]Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [2]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Majadahonda, Madrid

Introducción: La esofagitis linfocítica (LyE) fue descrita por primera vez en 2006. Cursa con la presencia de un infiltrado denso linfocitario esofágico, con hallazgo ocasional de espongiosis, en ausencia de granulocitos u otras causas de esofagitis (eosinofílica o secundaria a reflujo). Su presentación clínica y endoscópica, tras dos décadas, sigue siendo un tema de debate, con algunos autores considerándola un fenotipo de inflamación esofágica y no como una enfermedad independiente. De la misma forma, los factores de riesgo en la población adulta siguen siendo un punto a resolver.

Material y métodos: Se recogieron informes de endoscopia o anatomía patológica de dos centros terciarios desde el año 2000 hasta 2025. Los informes anatomopatológicos (AP) compatibles con LyE o descritos como linfocitosis esofágica intraepitelial se cotejaron con la historia clínica del paciente y pruebas complementarias para determinar el diagnóstico de LyE. Aquellos pacientes con biopsias con más de 20 linfocitos por campo de gran aumento (LxCGA) o descrito como linfocitosis intraepitelial significativa fueron incluidos. Pacientes con más de 15 eosinófilos por campo de gran aumento (ExCGA) o signos de otra enfermedad esofágica en la biopsia fueron excluidos. Respecto a la apariencia endoscópica, consideramos un sistema similar al EREFS, sin calcular puntuación diagnóstica. La respuesta al tratamiento se consideró cuando se observaron biopsias con menos de 20 LxCGA.

Resultados: Se incluyeron 9 pacientes (Tabla 1). El 77,78 % eran mujeres, con una edad media de 64 años, un perfil distinto al de la esofagitis eosinofílica, más frecuente en varones jóvenes. La disfagia estaba presente en el 100 % y un 22 % de pacientes presentaron impactación de bolo esofágico. Respecto a las comorbilidades digestivas, solo se repitió el diagnóstico clínico de reflujo gastroesofágico (ERGE), con un caso confirmado por pH-metría de 24 horas. Dos pacientes presentaron comorbilidad autoinmune, uno de ellos con liquen plano, sin hallazgos compatibles en la AP de liquen esofágico. Los hallazgos endoscópicos más frecuentes fueron el edema y los anillos esofágicos (44,44 %), destacando la presencia de traquealización (Fig. 1). Las manifestaciones panesofágicas fueron más frecuentes (55,56 %) que las parcheadas (33,33 %). El diagnóstico AP, como el tratamiento y el seguimiento no están estandarizados, con informes heterogéneos, y, en algunos casos, sin contaje de LxCGA. Todos los pacientes recibieron inhibidores de la bomba de protones (IBP) con respuesta clínica y AP solo en el 22 % de los pacientes. Además, el 55,56 % presentaron un seguimiento errático, sin control AP durante el periodo del estudio.

Conclusiones: La esofagitis linfocítica es una patología poco frecuente, heterogénea en el diagnóstico y tratamiento. Frente a otras enfermedades esofágicas, es más frecuente en mujeres de edad avanzada. Entre nuestros pacientes, el patrón continuo y difuso es más frecuente que el patrón parcheado, con tendencia a la traquealización. Aunque los IBP son la primera línea de tratamiento, las dosis y el seguimiento posterior no están establecidos y precisan de más estudios para su estandarización.

Tabla 1. *Características de los pacientes con esofagitis linfocítica en nuestro estudio*

Paciente	Sexo	Edad	Síntomas al inicio	Comorbilidad digestiva	Comorbilidad autoinmune	Otra comorbilidad	Hallazgos endoscópicos	Hallazgos anatomopatológicos	Tratamiento actual	Respuesta
1	M	17	Disfagia Dolor torácico Impactación de bolo alimenticio	No	No	Síndrome de alergia oral	Exudados esofágicos Erosiones	> 100 LxCGA 11 ExCGA	Esomeprazol 40 mg / 12 h	Completa
2	M	85	Disfagia Pirosis Dispepsia	ERGE	No	No	Edema Anillos panesofágicos	> 60 LxCGA	Pantoprazol 20 mg / 12 h	No
3	M	92	Disfagia	CCR	LES	Hipotiroidismo	Anillos panesofágicos	87 LxCGA	Omeprazol 20 mg / 12 h	Sin seguimiento
4	V	58	Disfagia Impactación de bolo alimenticio	No	No	HTA	Edema Erosiones	Linfocitosis intraepitelial severa, sin otros hallazgos	Omeprazol 40 mg / 12 h	No EA: candidiasis
5	V	74	Disfagia Dolor torácico	No	No	Consumo enólico de riesgo DM, FA	Edema Anillos panesofágicos	Linfocitosis intraepitelial severa, sin otros hallazgos Esofagitis crónica	Omeprazol 20 mg / 12 h	Sin seguimiento
6	M	44	Disfagia	No	No	No	Edema panesofágico	> 150 LxCGA Fibrosis subepitelial	Esomeprazol 40 mg / 24 h Budesonida	Completa
7	M	67	Dolor abdominal Disfagia	SII	No	Trastorno del estado de ánimo	Anillos panesofágicos Estenosis esofágica distal	Linfocitosis intraepitelial severa Espongiosis	Omeprazol 20 mg / 12 h	Sin seguimiento
8	M	76	Disfagia	No	Liquen plano oral	FA	Mucosa normal	Linfocitosis intraepitelial severa Espongiosis	Lansoprazol 30 mg / 12 h	Sin seguimiento endoscópico
9	M	64	Disfagia Síndrome emético	ERGE	No	SAHS	Estenosis esofágica distal	Linfocitosis intraepitelial moderada, peripapilar	Esomeprazol 40 mg / 24 h	Sin seguimiento endoscópico

M: mujer; V: varón; LxCGA: linfocitos por campo de gran aumento; ExCGA: eosinófilos por campo de gran aumento; ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico; CCR: cáncer colorrectal; LES: lupus eritematoso sistémico; HTA: hipertensión arterial; DM: diabetes *mellitus;* FA: fibrilación auricular; SII: síndrome de intestino irritable; SAHS: síndrome de apnea-hipopnea del sueño.

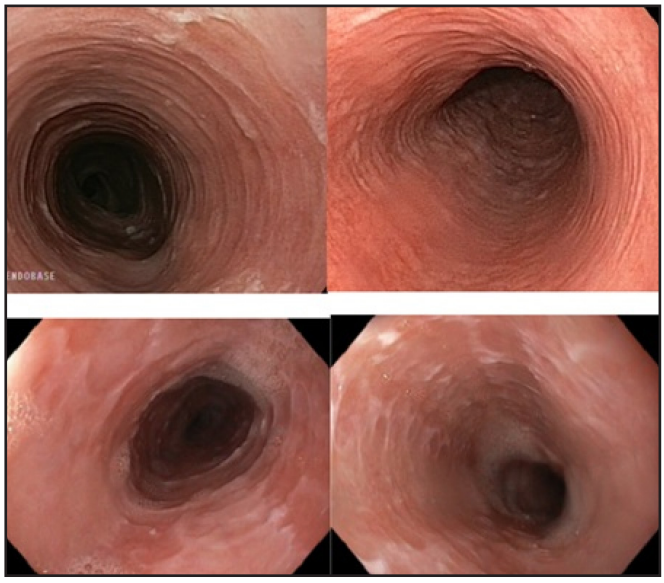


Fig. 1. *Presencia de anillos panesofágicos en pacientes con esofagitis linfocítica, dando una apariencia de esófago traquealizado.*

CP064. EPIDEMIOLOGÍA Y PERFIL SOCIODEMOGRÁFICO DE INFECCIÓN POR *HELICOBACTER PYLORI* EN ADULTOS JÓVENES ASINTOMÁTICOS DE LA REGIÓN DE LA ARAUCANÍA (CHILE), 2025

Lara, C; Pávez Aguilar, M; Luengo Osorio, G

Departamento de Medicina Interna. Universidad de La Frontera. Temuco, Chile

Introducción: *H. pylori* (HP) infecta a casi la mitad de la población mundial con diferencias entre distintas áreas geográficas y desarrollo sociosanitario, pero con tendencia global hacia la disminución de su incidencia. Esta infección es considerada por la Organización Mundial de la Salud como carcinogénico tipo I dada su potente asociación con cáncer gástrico. En Chile la situación es preocupante ya que la tasa de cáncer gástrico sigue siendo alta y actualmente es la cuarta causa de muerte atribuible por cáncer. La transmisión de la infección por HP de persona a persona dentro del hogar se asocia a concordancia de cepas entre 22-88 % por lo que la detección en población joven asintomática podría ser clave para la prevención primaria. En Chile se han realizado estudios de tamizaje en adultos jóvenes asintomáticos con pruebas serológicas; sin embargo, no existen datos de tamizaje con pruebas de alta precisión en esta cohorte.

Objetivo: Este estudio describe la epidemiología de la infección por *Helicobacter pylori* en población joven asintomática de la Región de La Araucanía, estimando prevalencia a través de la prueba de aire espirado con urea y analizando la asociación entre factores sociodemográficos, conductuales y familiares intradomiciliarios con la positividad de la prueba de aire espirado.

Material y métodos: Estudio observacional, analítico y transversal en 120 estudiantes de 18 a 25 años de una universidad en La Araucanía, Chile. Se realizó campaña de educación y promoción de salud sobre la población objetivo. Se aplicó encuesta estructurada para obtener variables sociodemográficas, conductuales y familiares. Se realizó test de aire espirado con urea (14C). Se analizaron asociaciones con prueba exacta de Fisher y regresión logística para análisis univariado (Tabla 1; Fig. 1).

Tabla 1. *Resultados generales*

Variable	Total 120 (*n*, %)	Negativo (*n*, %)	Positivo (*n*, %)	*p*
Etnia mapuche	39 (32,5%)	30 (31,2%)	9 (37,5%)	0,628
Nivel educacional ≤ 12 años	60 (50,0%)	46 (47,9%)	14 (58,3%)	0,494
Sexo femenino	86 (71,7%)	69 (71,9%)	17 (70,8%)	1,000
Sistema de salud público	100 (83,3%)	78 (81,2%)	22 (91,7%)	0,358
Domicilio familiar rural	27 (22,5%)	22 (22,9%)	5 (20,8%)	1,000
Domicilio estudiantil rural	13 (10,8%)	12 (12,5%)	1 (4,2%)	0,461
Tamaño familiar < 5	100 (83,3%)	82 (85,4%)	18 (75,0%)	0,230
Tabaquismo	21 (17,5%)	14 (14,6%)	7 (29,2%)	0,130
Consumo OH	68 (56,7%)	53 (55,2%)	15 (62,5%)	0,646
Consumo de agua de pozo	7 (5,8%)	7 (7,3%)	0 (0,0%)	0,342
Familiar con enfermedad gástrica	42 (35,0%)	29 (30,2%)	13 (54,2%)	*0,033*
Familiar con antecedente de HP	17 (14,2%)	13 (13,5%)	4 (16,7%)	0,745
Familiar con antecedente de cáncer gástrico	5 (4,2%)	2 (2,1%)	3 (12,5%)	*0,054*
Familiar con antecedente de gastritis crónica	16 (13,3%)	10 (10,4%)	6 (25,0%)	*0,088*
Familiar con antecedente de úlcera péptica	5 (4,2%)	4 (4,2%)	1 (4,2%)	1,000
Madre o padre con antecedente de enfermedad gástrica	38 (31,7%)	26 (27,1%)	12 (50,0%)	*0,048*
Anemia ferropriva	7 (5,8%)	5 (5,2%)	2 (8,3%)	0,626
Consumo de frutas y verduras crudas > 2 veces/semana	47 (39,2%)	39 (40,6%)	8 (33,3%)	0,642
Consumo de carnes o pescado crudo > 2 veces/semana	5 (4,2%)	5 (5,2%)	0 (0,0%)	0,582

Resultados: La población femenina fue de 71,7 %. El 83 % tiene un tamaño familiar menor a 5 integrantes. La prevalencia fue de 20 % (poder estadístico de 85,7 %.) Factores significativamente asociados a positividad fueron antecedentes familiares de cáncer gástrico (OR 6.71) y padre o madre con enfermedad gástrica asociada a infección por HP (OR 2.73) No se observó asociación con etnia ni nivel educacional (Fig. 2).

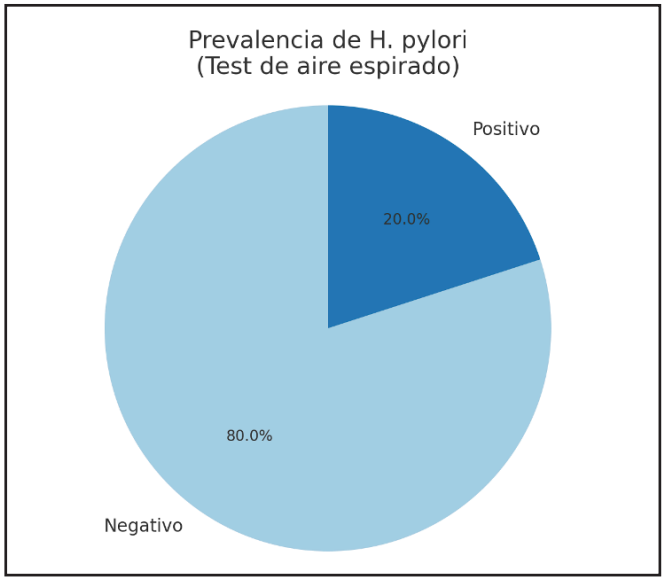


Fig. 1. *Prevalencia de infección por* H. pylori *en población estudiada.*

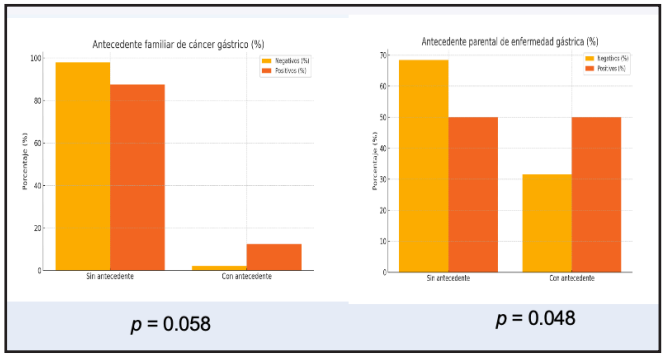


Fig. 2. *Variables estudiadas con asociación significativa a infección por* H. pylori *en población objetivo.*

Conclusiones:

1. La infección por HP en jóvenes universitarios asintomáticos de la Región de La Araucanía alcanzó una prevalencia del 20 % en nuestro estudio.
2. Antecedente de cáncer gástrico en integrantes del hogar y enfermedades asociadas a la infección por HP en padre o madre mostraron una asociación estadísticamente significativa con la positividad del test de aire espirado lo que resalta el rol de la transmisión intrafamiliar y la necesidad de considerar el componente familiar en la pesquisa precoz.
3. Es necesario desarrollar una línea de investigación enfocada en la caracterización sociocultural y clínica de portadores asintomáticos lo que puede contribuir a políticas preventivas más focalizadas en Chile.

CP065. TIEMPO HASTA LA ENDOSCOPIA Y DESENLACES EN LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NO VARICOSA

Garanto Valles, AGV[1]; Pérez García, LPG[2]; Caubet Romagosa, RCR[1]; Criado Pérez, DCP[3]

[1]Enfermería de Urgencias. [2]Enfermería de Cuidados Intensivos. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [3]Grupo de Investigación Psicología Sanitaria. Universidad de Salamanca. Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca (IBSAL). Salamanca

Introducción: La hemorragia digestiva alta no varicosa (HDA-NV) es una urgencia frecuente, con una mortalidad todavía relevante pese a los avances terapéuticos. Las guías recomiendan realizar la endoscopia digestiva alta (EGD) dentro de las primeras 24 horas, pero el impacto del momento exacto de la EGD sobre la mortalidad sigue siendo controvertido. La mayoría de estudios previos han analizado el tiempo hasta la EGD mediante categorías arbitrarias, lo que puede ocultar relaciones no lineales clínicamente relevantes. El objetivo de este estudio fue evaluar la asociación entre el tiempo hasta la EGD, tratado como variable continua, y la mortalidad intrahospitalaria en pacientes con HDA-NV.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de una cohorte consecutiva de pacientes adultos con HDA-NV atendidos entre 2017 y 2023 en un hospital universitario de tercer nivel. Se incluyeron los pacientes sometidos a EGD dentro de las primeras 24 horas desde su llegada a Urgencias. La variable de exposición fue el tiempo hasta la EGD (horas), analizado como variable continua mediante *splines* cúbicos restringidos. El desenlace principal fue la mortalidad intrahospitalaria. Se ajustaron modelos multivariables por edad, sexo, índice de Charlson, puntuación de Rockall, clasificación de Forrest y hemoglobina mínima. Se realizaron análisis de sensibilidad utilizando la mortalidad a 60 días (Tablas 1-3).

Resultados: Se incluyeron 802 pacientes, con una mediana de tiempo hasta la EGD de 7,4 horas (RIC 4,7-13,2). La mortalidad intrahospitalaria fue del 3,6 %. El tiempo hasta la EGD no se asoció de forma independiente con la mortalidad intrahospitalaria (*p* global = 0,901; *p* de no linealidad = 0,783), ni con la mortalidad a 60 días. La mortalidad se asoció principalmente con una mayor puntuación de Rockall y con niveles más bajos de hemoglobina mínima. El tiempo hasta la EGD mostró una relación no lineal con el resangrado y se asoció con un mayor consumo de recursos transfusionales, sin asociación significativa con la estancia hospitalaria (Figs. 1-5).

Conclusiones: En pacientes con HDA-NV sometidos a EGD dentro de las primeras 24 horas, el tiempo hasta la endoscopia, analizado como variable continua, no se asoció con la mortalidad. Sin embargo, retrasos mayores se relacionaron con un mayor consumo de recursos. Estos hallazgos apoyan la necesidad de priorizar la EGD según una estratificación integral del riesgo clínico y endoscópico, más que basarse exclusivamente en umbrales temporales rígidos.

Tabla 1. *Modelo multivariable ajustado de mortalidad intrahospitalaria*

Variable	OR ajustada	IC 95 %	*p*
Edad (años)	1,00	0,96-1,04	0,983
Sexo masculino	1,87	0,81-4,32	0,146
Índice de Charlson	0,99	0,84-1,17	0,900
Puntuación de Rockall (por punto)	1,49	1,13-1,98	0,005
Forrest alto riesgo (Ia-IIb)	0,93	0,35-2,49	0,891
Hemoglobina mínima (por 1 g/dL)	0,78	0,61-0,99	0,042

Tabla 2. *Modelo multivariable ajustado de resangrado intrahospitalario*

Variable	OR ajustada	IC 95 %	*p*
Edad (años)	0,98	0,97-1,00	0,048
Sexo masculino	1,24	0,85-1,80	0,269
Índice de Charlson	1,00	0,91-1,09	0,912
Puntuación de Rockall (por punto)	1,08	0,93-1,24	0,306
Forrest alto riesgo (Ia-IIb)	2,13	1,34-3,38	0,001
Hemoglobina mínima (por 1 g/dL)	0,80	0,72-0,88	< 0,001

Tabla 3. *Características basales*

Variable	Valor
Edad, mediana [RIQ]	74,5 [60,0-83,0]
Hombres, *n* (%)	472 (58,9 %)
Índice de Charlson, mediana [RIQ]	5,0 [3,0-7,0]
Puntuación Rockall, mediana [RIQ]	4,0 [3,0-5,0]
Hemoglobina al ingreso (g/dL), mediana [RIQ]	12,2 [9,0-15,1]
Hemoglobina mínima (g/dL), mediana [RIQ]	9,3 [7,1-11,5]
Tiempo llegada-EGD (h), mediana [RIQ]	7,4 [4,7-13,2]

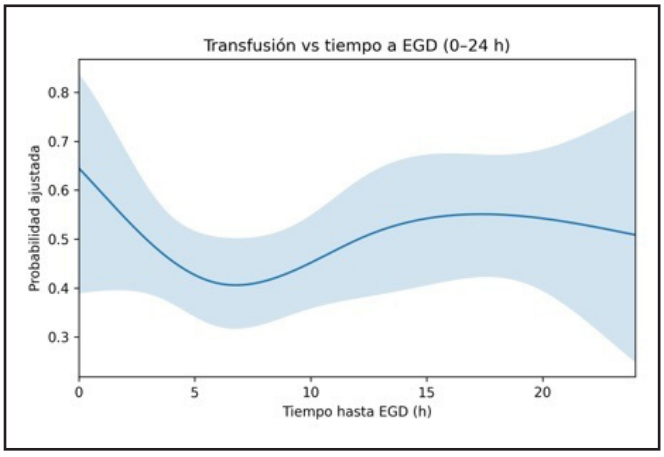


Fig. 2. *Relación ajustada entre tiempo hasta EGD y resangrado.*

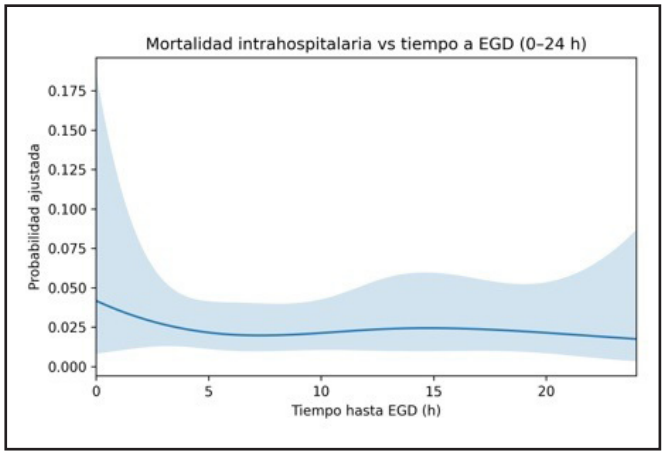


Fig. 1. *Relación ajustada entre tiempo hasta EGD y mortalidad intrahospitalaria.*

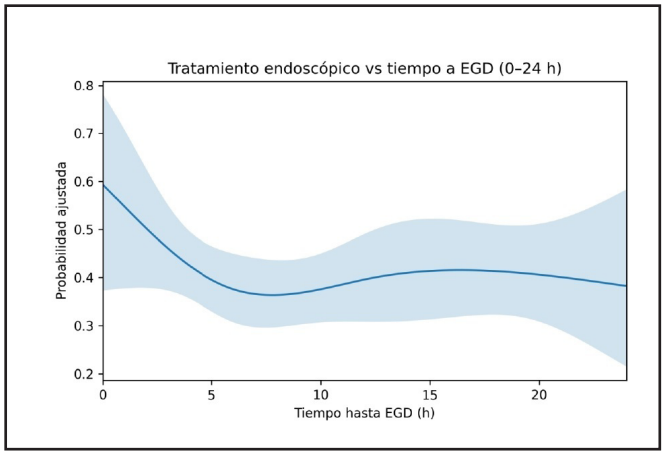


Fig. 3. *Relación ajustada entre tiempo hasta EGD y tratamiento endoscópico.*

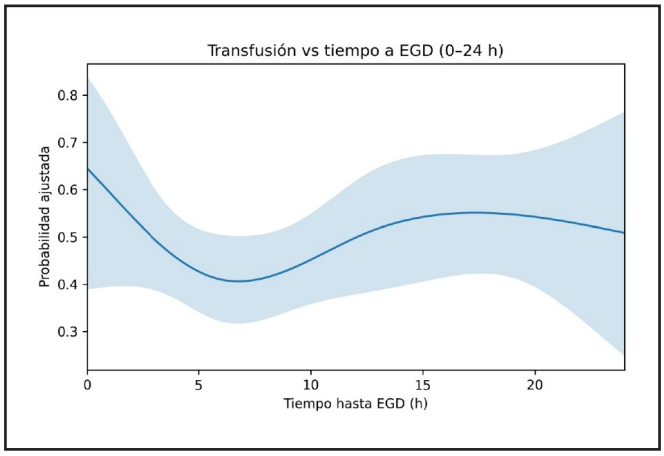


Fig. 4. *Relación ajustada entre tiempo hasta EGD y transfusión.*

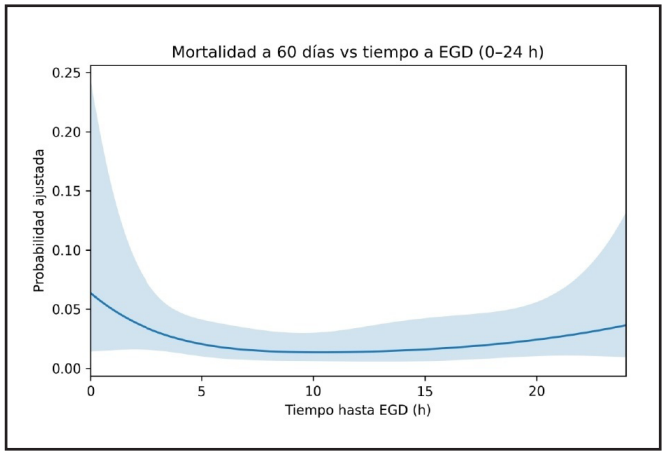


Fig. 5. *Relación ajustada entre el tiempo hasta la EGD y la mortalidad a 60 días.*

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

CP069. MIRIKIZUMAB DEMUESTRA MANTENIMIENTO Y DURABILIDAD DE LA EFICACIA A LARGO PLAZO Y UN PERFIL DE SEGURIDAD FAVORABLE EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE CROHN QUE TENÍAN RESPUESTA ENDOSCÓPICA EN LA SEMANA 52: RESULTADOS PROVISIONALES A 3 AÑOS DEL ESTUDIO DE EXTENSIÓN ABIERTO VIVID-2

Laharie, D[1]; Clemow, D[2]; Sands, BE[3]; Hozak, RR[2]; Barnes, EL[4]; D'haens, G[5]; Gupta, P[2]; Hisamatsu, T[6]; Gandhi R, A[2]; Kelly, C[7]; Lopes, MU[2]; Moses, R[2]; Regueiro, M[8]; Pérez, I[9]

[1]Hospital Universitario de Burdeos. Burdeos, Francia. [2]Eli Lilly and Company. Indianapolis, EE. UU. [3]Icahn School of Medicine. Mount Sinai. Nueva York, EE. UU. [4]Center for Functional GI & Motility Disorders. University of North Carolina-Chapel Hill. Chapel Hill, EE. UU. [5]University Medical Centers. Ámsterdam, Países Bajos. [6]Kyorin University School of Medicine. Tokio, Japón. [7]Liver Center and Gastrointestinal Division. Massachusetts General Hospital Institute for Technology Assesment. Boston, EE. UU. [8]Cleveland Clinic. Cleveland, EE. UU. [9]Eli Lilly and Company. Alcobendas. Madrid, España

Introducción: El estudio VIVID-2 (NCT04232553) es un estudio de extensión abierto en curso que evalúa la eficacia y seguridad a largo plazo de mirikizumab, un anticuerpo monoclonal dirigido a IL-23p19, en pacientes con enfermedad de Crohn (EC) activa de moderada a grave. Se presentan los resultados de pacientes que, tras ser aleatorizados a mirikizumab en el estudio de Fase 3 VIVID-1 (NCT03926130), alcanzaron respuesta endoscópica en la semana (S)52 y continuaron con el tratamiento de mantenimiento de mirikizumab durante un tercer año en VIVID-2.

Material y métodos: En el estudio VIVID-1, el grupo de mirikizumab recibieron una inducción con 900 mg por vía intravenosa (IV) en las S0, S4 y S8, seguida de 300 mg por vía subcutánea (SC) cada 4 semanas. Aquellos que lograron una respuesta endoscópica en la S52 (definida como una reducción ≥ 50 % en la Puntuación Endoscópica Simple para EC [SES-CD]) continuaron con la misma dosificación SC de mirikizumab en VIVID-2. Los resultados evaluados en la S152 incluyeron remisión medida por Índice de Actividad de la Enfermedad de Crohn (CDAI), remisión por CDAI sin corticosteroides (CSF), mejora clínicamente significativa (CMI) de la urgencia intestinal (BU), remisión de BU y normalización de biomarcadores inflamatorios. La seguridad se evaluó desde la primera dosis en VIVID-2 hasta la S152 Las discontinuaciones o datos que faltaban se trataron mediante casos observados (OCs) e imputación modificada de no respondedores (mNRI).

Resultados: De los respondedores endoscópicos en S52 de tratamiento con mirikizumab (*n* = 251), el 87,9 %/76,8 % (OC %/mNRI %) presentó remisión por CDAI, el 86,8 %/75,7 % presentó remisión medida por CDAI CSF, el 75,0 %/66,1 % presentó CMI de BU, y el 53,8 %/47,2 % presentó remisión de BU en S152 (Fig. 1A). De los que alcanzaron cada objetivo específico en la S52, el 92,4 %/82,8 % mantuvo la remisión medida por CDAI, el 91,2 %/81,1 % mantuvo la remisión por CDAI CSF, el 82,1 %/72,7 % mantuvo CMI de BU, y el 71,7 %/64.0 % mantuvo la remisión de BU en S152 (Fig. 1B). En aquellos que no alcanzaron el objetivo específico en la S52, el 72,5 %/58,4 % alcanzó remisión medida por CDAI, el 73,9 %/62,1 % alcanzó remisión medida por CDAI CSF, el 53,8 %/46,4 % alcanzó CMI de BU, y el 28,1 %/24,8 % alcanzó remisión de BU en la S152 (Fig. 1C). De la S52 a S152, las mejoras en los biomarcadores inflamatorios, como la proteína C-reactiva y la calprotectina fecal, continuaron disminuyendo en los respondedores endoscópicos de mirikizumab en la S52 (Fig. 2). El perfil de seguridad fue consistente sin aumento desde primer año de tratamiento en las tasas de incidencia ajustadas por exposición de eventos tardíos como MACE, neoplasias, infecciones o infecciones graves.

Conclusiones: El tratamiento con mirikizumab en los respondedores endoscópicos en la S52 demostró mantenimiento y durabilidad de la eficacia clínica en pacientes con EC activa de moderada a grave. Se observaron altas tasas de mantenimiento de remisión y mejoras adicionales en biomarcadores tras tres años de tratamiento con mirikizumab. Los datos de seguridad fueron consistentes con el perfil de seguridad conocido de mirikizumab.

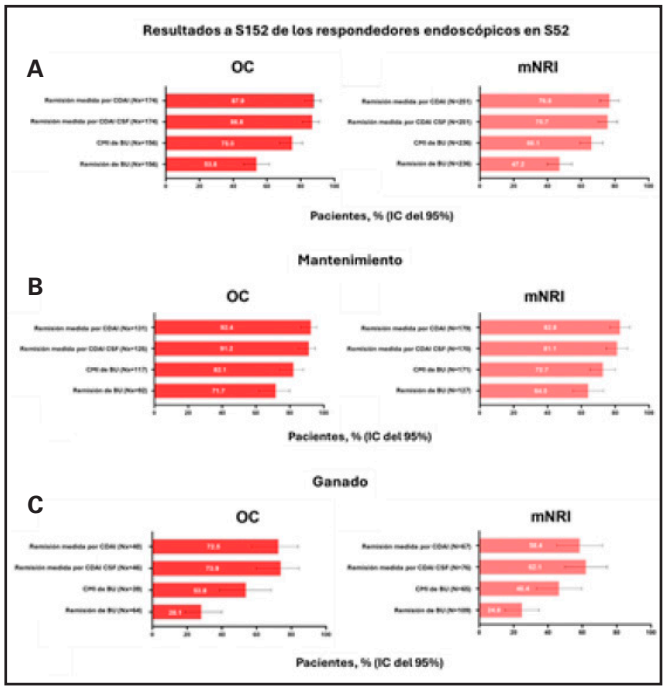


Fig. 1. *Mirikizumab proporcionó durabilidad en la eficacia a largo plazo (S152) tras 3 años de tratamiento continuo con MIRI en los pacientes que presentaban respuesta endoscópica en la S52. Los datos mostrados incluyen únicamente a los participantes asignados aleatoriamente a MIRI en VIVID-1, que lograron respuesta endoscópica en la S52 y continuaron con la administración subcutánea de MIRI en VIVID-2, con una puntuación basal de SES-CD ≥ 7 (o ≥ 4 para la enfermedad ileal aislada). Definiciones de puntos finales: 1. Remisión medida por CDAI: puntuación total CDAI < 150. 2. Remisión medida por CDAI CSF: puntuación CDAI < 150 en el momento especificado, sin uso de corticosteroides durante las 12 semanas previas. 3. BU CMI: Mejora de ≥ 3 puntos en la escala NRS de urgencia desde el basal a S152 en pacientes con una puntuación basal en la escala NRS de urgencia ≥ 3. 4. Remisión de BU: Puntuación NRS de urgencia ≤ 2 en pacientes con una puntuación basal de NRS de urgencia ≥ 3. CDAI: índice de actividad de la enfermedad de Crohn; CSF: libre de corticosteroides; MIRI: mirikizumab; mNRI: imputación modificada de no respondedores; n: número de pacientes en la población de análisis; Nx: número de pacientes con valores no faltantes; OC: caso observado; SC: subcutáneo; SES-CD: puntuación endoscópica simple para la enfermedad de Crohn; S: semana.*

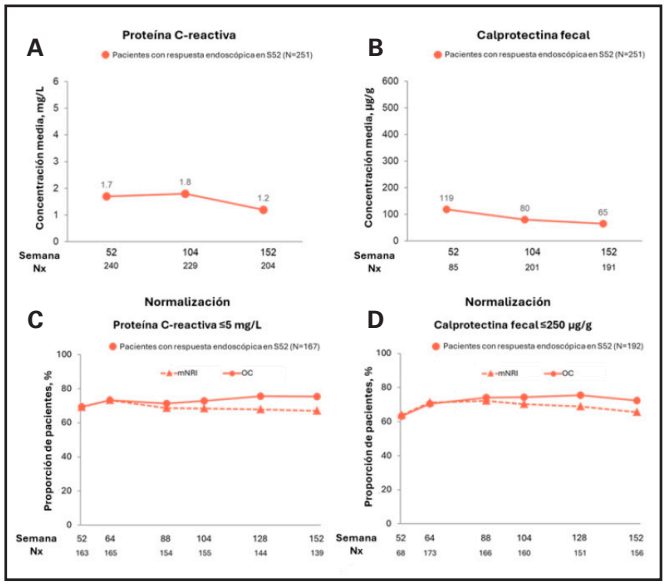


Fig. 2. *Mirikizumab proporcionó mejoras mantenidas a largo plazo en las concentraciones (A-B) y la normalización (C-D) de los biomarcadores inflamatorios durante 152 semanas de tratamiento continuo con MIRI en pacientes que tenían respuesta endoscópica en la S52. MIRI: mirikizumab;* n: *número de pacientes en la población de análisis; Nx: número de pacientes con valores no faltantes; S: semana.*

CP070. CARACTERÍSTICAS BASALES ASOCIADAS CON LA CONSECUCIÓN DE CRITERIOS DE EFICACIA EN PACIENTES CON COLITIS ULCEROSA TRATADOS CON FILGOTINIB

Allez, MA[1]; Burisch, JB[2]; Dignass, AD[3]; Fiorino, GF[4]; Zabana, YZ[5]; Saruta, MS[6]; Sawyer, WS[7]; Armenteros, SA[8]; Rudolph, CR[9]; Vyncke, VV[10]; Irving, PI[11]

[1]Gastroenterología. Saint-Louis Hospital. AP-HP. Université Paris Cité. París, Francia. [2]Unidad de Gastroenterología. Copenhagen University Hospital Hvidovre. Hvidovre, Dinamarca. [3]Medicine I. Agaplesion Markus Krankenhaus. Fráncfort, Alemania. [4]Unidad de Ensayos Clínicos de Enfermedad Inflamatoria Intestinal. San Camillo-Forlanini Hospital. Roma, Italia. [5]Unidad de Enfermedad Inflamatoria Intestinal. Gastroenterología. Hospital Universitario Mútua de Terrassa. Terrassa, Barcelona. [6]Gastroenterología y Medicina Interna. The Jikei University School of Medicine. Tokio, Japón. [7]Bioinformática y Estadística. Alfasigma S.p.A. Bolonia, Italia. [8]Medical Advisor IBD. Alfasigma S.p.A. Barcelona, España. [9]Specialty Care Global Medical Affairs. Alfasigma S.p.A. Múnich, Alemania. [10]Evidence

Generation Global Medical Affairs. Alfasigma S.p.A. Bolonia, Italia. [11]King's College London. Londres, Reino Unido

Introducción: El estudio en práctica clínica real, GALOCEAN, mostró que hasta el 70 % de los pacientes (ptes) presentaban colitis ulcerosa (CU) moderada (MOD) (1). Un análisis *post hoc* del estudio SELECTION (NCT02914522) encontró que ptes con CU MOD tenían más probabilidades de mantener la respuesta a filgotinib (FIL) que aquellos con CU grave (SEV) (2).

Material y métodos: Se obtuvieron resultados para pacientes con CU MOD o SEV según la subpuntuación endoscópica de Mayo (ES) en un análisis *post hoc* del SELECTION. En la fase 2b/3 del estudio doble ciego, controlado con placebo, 659 pacientes (18-75 años) con CU MOD-SEV fueron aleatorizados (2:2:1) en la semana (S) 0 a FIL oral 200 mg (FIL200) o 100 mg, o placebo (PBO), 1 v/día, durante 11 semanas en el estudio de inducción A (biológicos *naïve*) o B (con biológicos-previos) (3). Los respondedores a FIL en S10 fueron realeatorizados (2:1) a FIL o PBO hasta S58. Los subgrupos MOD o SEV se definieron como Mayo ES de 2 o 3, respectivamente. Se compararon % ptes que alcanzaron criterios de eficacia entre FIL200 y PBO para cada subgrupo.

Resultados: En S0, las puntuaciones medias de Mayo (DE) para pacientes bio-*naïve* tratados con FIL200 fueron 7,8 (1,1) y 9,2 (1,1) para MOD y SEV respectivamente; para bio-previos, 7,9 (1,3) y 9,6 (1,2). Para los subgrupos MOD y SEV, el 41 % (46/112) y el 66 % (88/133) tenían PCR ≥ 3 mg/L; el 35 % y el 44 % tenían diagnóstico de CU ≥ 7 años. En S10 y S58, se observaron tasas significativamente mayores para la mayoría de los criterios en ptes con FIL200 frente a PBO en ambos subgrupos (Tabla 1). Las tasas numéricas en S10 fueron generalmente más altas para pacientes bio-*naïve* MOD tratados con FIL200 (p. ej., respuesta endoscópica: MOD, 46 %; SEV, 24 %). En S58, las diferencias numéricas entre subgrupos fueron menos pronunciadas en ptes bio-naïve (*p*. ej., respuesta endoscópica: MOD, 59 %; SEV, 46 %); las diferencias entre los subgrupos de ptes bioprevios se mantuvieron.

Conclusiones: Los datos muestran que los ptes con CU MOD o SEV tratados con FIL200 presentan mejoras en criterios de eficacia y calidad de vida frente a PBO; en S10, los pacientes con CU MOD tuvieron más probabilidades de lograr un resultado clínico positivo que los SEV, especialmente en pacientes bio-*naïve*. Las diferencias numéricas entre subgrupos de pacientes bio-*naïve* fueron menos pronunciadas con el tiempo porque las tasas de respuesta aumentaron en el subgrupo SEV hasta S58. Se están realizando análisis adicionales sobre la dinámica de respuesta en pacientes MOD y SEV (incluyendo otras definiciones de gravedad de CU distintas a ES).

Bibliografía:

1. Löwenberg M, et al. United European Gastroenterol J 2024;12 (Suppl.2):406-7.
2. Schreiber S, et al. United European Gastroenterol J 2024. DOI: 10.1002/ueg2.12686.
3. Feagan BG, et al. Lancet 2021;397:2372-84.

Tabla 1. *Características basales*

Resultados, n/N (%)	Definición	Semana 10 bio-naïve MOD	Semana 10 bio-naïve SEV	Semana 58 bio-naïve MOD	Semana 58 bio-naïve SEV	Semana 10 bio-previo MOD	Semana 10 bio-previo SEV	Semana 58 bio-previo MOD	Semana 58 bio-previo SEV
Remisión endoscópica	ES = 0	FIL200: 20/112 (17,9) PBO: 4/61 (6,6) *p = 0,0337*	FIL200: 10/133 (7,5) PBO: 1/76 (1,3) *p = 0,0521*	FIL200: 17/54 (31,5) PBO: 3/25 (12,0) *p = 0,0793*	FIL200: 9/55 (16,4) PBO: 2/29 (6,9) *p = 0,2305*	FIL200: 7/59 (11,9) PBO: 1/31 (3,2) *p = 0,2587*	FIL200: 2/203 (1,0) PBO: 2/111 (1,8) *p = 0,2505*	FIL200: 3/23 (13,0) PBO: 0/12 (0) *p = 0,5271*	FIL200: 2/70 (2,9) PBO: 1/33 (3,0) *p = 0,3676*
Respuesta endoscópica	ES ≤ 1	FIL200: 51/112 (45,5) PBO: 18/61 (29,5) *p = 0,0482*	FIL200: 32/133 (24,1) PBO: 10/76 (13,2) *p = 0,0581*	FIL200: 32/54 (59,3) PBO: 6/25 (24,0) *p = 0,0044*	FIL200: 25/55 (45,5) PBO: 4/29 (13,8) *p = 0,0072*	FIL200: 24/59 (40,7) PBO: 8/31 (25,8) *p = 0,1125*	FIL200: 21/203 (10,3) PBO: 3/111 (2,7) *p = 0,0067*	FIL200: 10/23 (43,5) PBO: 1/12 (8,3) *p = 0,1930*	FIL200: 14/70 (20,0) PBO: 4/33 (12,1) *p = 0,4743*
Remisión MCS[b]	ES ≤ 1, RB ≤ 1, SF ≤ 1, PGA ≤ 1, MCS ≤ 2	FIL200: 37/112 (33,0) PBO: 10/61 (16,4) *p = 0,0292*	FIL200: 23/133 (17,3) PBO: 7/76 (9,2) *p = 0,1098*	FIL200: 26/54 (48,1) PBO: 3/25 (12,0) *p = 0,0019*	FIL200: 23/55 (41,8) PBO: 4/29 (13,8) *p = 0,0139*	FIL200: 14/59 (23,7) PBO: 3/31 (9,7) *p = 0,1429*	FIL200: 11/203 (5,4) PBO: 3/111 (2,7) *p = 0,1125*	FIL200: 8/23 (34,8) PBO: 0/12 (0) *p = 0,1255*	FIL200: 12/70 (17,1) PBO: 2/33 (6,1) *p = 0,1443*
Respuesta MCS[b]	RB ≤ 1 o reducción de ≥ 1, MCS reducción de ≥ 3 o 30 %	FIL200: 79/112 (70,5) PBO: 30/61 (49,2) *p = 0,0060*	FIL200: 84/133 (63,2) PBO: 34/76 (44,7) *p = 0,0103*	FIL200: 40/54 (74,1) PBO: 11/25 (44,0) *p = 0,0074*	FIL200: 41/55 (74,5) PBO: 11/29 (37,9) *p = 0,0013*	FIL200: 36/59 (61,0) PBO: 8/31 (25,8) *p = 0,0074*	FIL200: 103/203 (50,7) PBO: 17/111 (15,3) *p < 0,0001*	FIL200: 14/23 (60,9) PBO: 2/12 (16,7) *p = 0,0908*	FIL200: 39/70 (55,7) PBO: 8/33 (24,2) *p = 0,0339*
Remisión histológica	Categorías GS: grado 0 ≤ 0,3; grado 1 ≤ 1,1; grado 2A ≤ 2A,3; y grados 2B, 3, 4 y 5 = 0	FIL200: 44/112 (39,3) PBO: 13/61 (21,3) *p = 0,0106*	FIL200: 42/133 (31,6) PBO: 9/76 (11,8) *p = 0,0015*	FIL200: 28/54 (51,9) PBO: 5/25 (20,0) *p = 0,0078*	FIL200: 21/55 (38,2) PBO: 5/29 (17,2) *p = 0,0782*	FIL200: 19/59 (32,2) PBO: 3/31 (9,7) *p = 0,0150*	FIL200: 33/203 (16,3) PBO: 9/111 (8,1) *p = 0,0808*	FIL200: 9/23 (39,1) PBO: 1/12 (8,3) *p = 0,2884*	FIL200: 18/70 (25,7) vs PBO: 2/33 (6,1) *p = 0,0095*

(Continúa en página siguiente)

Tabla 1 (cont.). *Características basales*

Resultados, n/N (%)	Definición	Semana 10 bio-naïve MOD	Semana 10 bio-naïve SEV	Semana 58 bio-naïve MOD	Semana 58 bio-naïve SEV	Semana 10 bio-previo MOD	Semana 10 bio-previo SEV	Semana 58 bio-previo MOD	Semana 58 bio-previo SEV
Remisión pMCS[c]	RB ≤ 1, SF ≤ 1, PGA ≤ 1 y pMCS ≤ 2	FIL200: 67/112 (59,8) PBO: 22/61 (36,1) *p = 0,0027*	FIL200: 65/133 (48,9) PBO: 21/76 (27,6) *p = 0,0028*	FIL200: 37/54 (68,5) PBO: 10/25 (40,0) *p = 0,0119*	FIL200: 39/55 (70,9) PBO: 9/29 (31,0) *p = 0,0007*	FIL200: 29/59 (49,2) PBO: 5/31 (16,1) *p = 0,0120*	FIL200: 58/203 (28,6) PBO: 7/111 (6,3) *p < 0,0001*	FIL200: 15/23 (65,2) PBO: 2/12 (16,7) *p = 0,0499*	FIL200: 33/70 (47,1) PBO: 5/33 (15,2) *p = 0,0087*
Remisión PRO-2[c]	RB = 0 and SF ≤ 1	FIL200: 71/112 (63,4) PBO: 23/61 (37,7) *p = 0,0015*	FIL200: 75/133 (56,4) PBO: 26/76 (34,2) *p = 0,0020*	FIL200: 35/54 (64,8) PBO: 11/25 (44,0) *p = 0,0593*	FIL200: 39/55 (70,9) PBO: 9/29 (31,0) *p = 0,0006*	FIL200: 34/59 (57,6) PBO: 4/31 (12,9) *p = 0,0013*	FIL200: 72/203 (35,5) PBO: 14/111 (12,6) *p < 0,0001*	FIL200: 15/23 (65,2) PBO: 2/12 (16,7) *p = 0,0499*	FIL200: 33/70 (47,1) PBO: 5/33 (15,2) *p = 0,0084*
Remisión MCS (libre de CS)[c]	ES ≤ 1, RB ≤ 1, SF ≤ 1, PGA ≤ 1, MCS ≤ 2 y CSF para ≥ 6 meses	N/A	N/A	FIL200: 11/54 (20,4) PBO: 0/25 (0) *p = 0,0039*	FIL200: 7/55 (12,7) PBO: 1/29 (3,4) *p = 0,2457*	N/A	N/A	FIL200: 5/23 (21,7) PBO: 0/12 (0) *p = 0,3173*	FIL200: 2/70 (2,9) PBO: 1/33 (3,0) *p = 0,5408*
Remisión IBDQ[c]	Puntuación ≥ 170	FIL200: 66/112 (58,9) PBO: 21/61 (34,4) *p = 0,0025*	FIL200: 71/133 (53,4) PBO: 28/76 (36,8) *p = 0,0218*	FIL200: 38/54 (70,4) PBO: 14/25 (56,0) *p = 0,1920*	FIL200: 45/55 (81,8) PBO: 17/29 (58,6) *p = 0,0236*	FIL200: 32/59 (54,2) PBO: 6/31 (19,4) *p = 0,0135*	FIL200: 84/203 (41,4) PBO: 20/111 (18,0) *p = 0,0005*	FIL200: 17/23 (73,9) PBO: 7/12 (58,3) *p = 0,7319*	FIL200: 44/70 (62,9) PBO: 17/33 (51,4) *p = 0,5015*

[a]Los valores *p* son mostrados para las comparaciones entre FIL200 y PBO dentro de cada subgrupo de gravedad. [b]Resultados preespecificados. [c]Resultados *post hoc.*

CP071. MIRIKIZUMAB DEMUESTRA UNA REMISIÓN CONSISTENTE Y SOSTENIDA DE LA ENFERMEDAD TRAS CUATRO AÑOS DE TRATAMIENTO EN PACIENTES CON COLITIS ULCEROSA DE ACTIVIDAD DE MODERADA A GRAVE

Magro, F[1]; Danese, S[2]; Siegmund, B[3]; Kobayashi, T[4]; Siegel, C[5]; Jairath, V[6]; Pellanda, P[7]; Keohane, A[8]; Duan, Y[7]; Ravneet, A[7]; Redondo, I[7]; Colombel, J[9]; Linares, V[10]

[1]Centro Hospitalario S. João. Oporto, Portugal. [2]IRCCS Ospedale San Raffaele Hospital and Vita-Salute San Raffaele University. Milán, Italia. [3]Charité-Universitätsmedizin Berlin. Berlín, Alemania. [4]Center for Advanced IBD Research and Treatment. Kitasato University Kitasato Institute Hospital. Tokio, Japón. [5]Dartmouth Hitchcock Medical Center. Lebanon, EE. UU. [6]Western University. Ontario, Canadá. [7]Eli Lilly and Company. Indianapolis, EE. UU. [8]HaaPACS GmbH. Schriesheim, Alemania. [9]Icahn School of Medicine at Mount Sinai. Nueva York, EE. UU. [10]Eli Lilly and Company. Alcobendas. Madrid, España

Introducción: Alcanzar el aclaramiento de la enfermedad, que abarca la remisión sintomática, endoscópica e histológica, es fundamental para el control integral de la colitis ulcerosa (CU). La obtención temprana del aclaramiento eliminación de la enfermedad para la Semana (S)12 del tratamiento con mirikizumab se ha correlacionado con mejores resultados clínicos en la S52. Este estudio evalúa el impacto de hasta cuatro años de tratamiento con mirikizumab en la consecución y mantenimiento del aclaramiento de la enfermedad en pacientes en remisión de mantenimiento en la S52 que participaron en LUCENT-3(NCT03519945), un estudio de extensión abierto.

Material y métodos: En el programa de ensayos clínicos LUCENT, 868 participantes recibieron terapia de inducción con mirikizumab, de los cuales 544 lograron respuesta clínica en la S12. De estos, 365 fueron rerandomizados a mantenimiento con mirikizumab enmascarado, y 179 alcanzaron remisión clínica en la S52 y entraron en la extensión abierta (remisores en mantenimiento en la S52). Se evaluaron las tasas de respuesta de aclaramiento de la enfermedad en la S52 (1 año), S104 (2 años), S152 (3 años) y S212 (4 años). El aclaramiento de la enfermedad preespecificada (DC) se definió como remisión sintomática [frecuencia de deposiciones de Mayo (SF) = 0, o SF = 1 con una disminución de ≥ 1 punto desde el inicio, y sangrado rectal (RB) = 0], y remisión mucosa histológica-endoscópica [HEMR: remisión histológica (puntuación de Geboes ≤ 2B.0) y remisión endoscópica (subpuntuación endoscópica de Mayo (ES) de 0 o 1, excluyendo friabilidad)]. Se evaluó además una definición más estricta del aclaramiento de la enfermedad (sDC): remisión sintomática, remisión histológica y normalización endoscópica (ES de 0). Los resultados se analizaron utilizando imputación modificada de no respondedores (mNRI) y casos observados (OC) para abordar los datos faltantes.

Resultados: Entre los remisores en mantenimiento en la S52, las proporciones de pacientes que lograron DC con tratamiento continuo de mirikizumab en los años 1, 2, 3 y 4 fueron 75,6 % (mNRI)/75,4 % (OC), 65,5 %/71,1 %, 63,1 %/72,5 % y 50,2 %/62,9 %, respectivamente (Fig. 1). Las proporciones de remisores en mantenimiento en la S52 que

lograron sDC con tratamiento continuo de mirikizumab en los años 1, 2, 3 y 4 fueron 34,5 %/33,7 %, 36,9 %/39,4 %, 38,9 %/46,6 % y 30,3 %/42,3 %, respectivamente (Fig. 2).

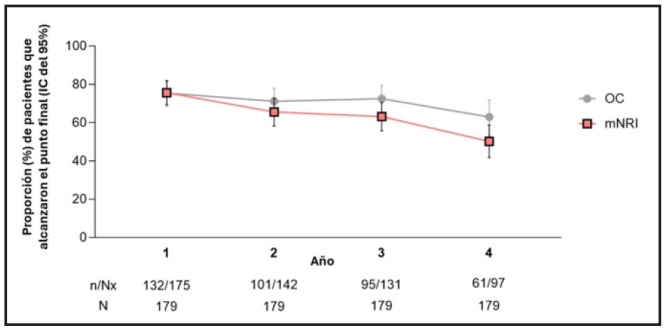


Fig. 1. *Aclaramiento de la enfermedad (remisión sintomática, remisión histológica, remisión endoscópica) con tratamiento continuo con mirikizumab a los 1, 2, 3 y 4 años. OC: caso observado. mNRI: imputación múltiple utilizada para datos faltantes esporádicos e interrupciones debido a la disponibilidad comercial o restricciones geopolíticas; se utilizó NRI para interrupciones debido a todas las demás razones. CI: intervalo de confianza; DC: desaparición de la enfermedad preespecificada; N: número de pacientes en la población de análisis; n: número de pacientes en la categoría especificada; Nx: número de pacientes con valores no faltantes.*

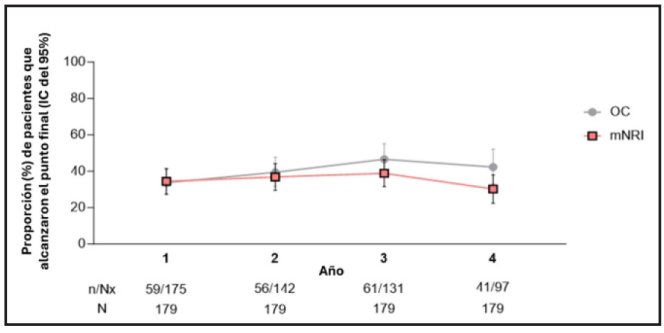


Fig. 2. *SDC (remisión sintomática, remisión histológica, normalización endoscópica) con tratamiento continuo con mirikizumab a los 1, 2, 3 y 4 años. OC: Caso observado. mNRI: imputación múltiple utilizada para datos faltantes esporádicos e interrupciones debido a la disponibilidad comercial o restricciones geopolíticas; se utilizó NRI para interrupciones debido a todas las demás razones. CI: intervalo de confianza; DC: desaparición de la enfermedad preespecificada; N: número de pacientes en la población de análisis; n: número de pacientes en la categoría especificada; Nx: número de pacientes con valores no faltantes; sDC: aclaramiento estricto de la enfermedad.*

Conclusiones: Mirikizumab es el primer anticuerpo anti-interleucina-23 p19 que demuestra un aclaramiento de la enfermedad consistente y sostenida en pacientes con colitis ulcerosa moderada a grave durante cuatro años de tratamiento. Al año 4, más del 60 % de los remitentes de mantenimiento en la S52 lograron DC, y más del 40 % alcanzaron la más estricta sDC (OC). La consecución de sDC es crucial, ya que se asocia con un riesgo reducido de progresión de la enfermedad y es esencial para el control integral de la CU. Estos hallazgos respaldan la eficacia a largo plazo y la relevancia clínica de mirikizumab en el manejo de la colitis ulcerosa, ofreciendo una opción terapéutica prometedora para los pacientes que buscan un control duradero de su enfermedad.

Financiado por Eli Lilly and Company.

Presentado previamente en el European Crohn's and Colitis Organisation (ECCO); Estocolmo, Suecia; febrero de18-21, 2026.

CP072. IMPACTO CLÍNICO DEL USO CONCOMITANTE DE MESALAZINA EN PACIENTES CON COLITIS ULCEROSA TRATADOS CON TERAPIAS AVANZADAS: UN METAANÁLISIS DE ENSAYOS CLÍNICOS

Barreiro de Acosta, M[1]; D'Amico, F[2]; Bamias, G[3]; Miranda-Azpiazu, P[4]; Rodríguez-Lago, I[5]

[1]Gastroenterología. Hospital Clínico Universitario de Santiago / IDIS. Santiago de Compostela. A Coruña, España. [2]IRCCS Humanitas Research Hospital. IBD Center. Milán, Italia. [3]Gastroenterología y Endoscopia. Attikon University Hospital. Atenas, Grecia. [4]Medical Affairs. Faes Farma, S.A. Lamiako-Leioa. Bizkaia, España. [5]Gastroenterología. Hospital Universitario de Galdakao. IIS Biocruces Bizkaia. Galdakao. Bizkaia, España

Introducción: La mesalazina es el tratamiento de primera línea en la colitis ulcerosa (CU), pero su papel en pacientes que escalan a terapias avanzadas continúa siendo incierto. A pesar de la ausencia de evidencia comparativa directa que respalde su mantenimiento, la coprescripción con agentes biológicos o inhibidores de JAK es habitual en la práctica clínica. Esta estrategia se mantiene por inercia terapéutica y potencial protección frente al cáncer colorrectal, más que por demostración de beneficio clínico adicional. Dado el creciente énfasis en la optimización y simplificación de tratamientos en CU, resulta necesario evaluar si la mesalazina modifica de forma relevante la eficacia o la seguridad de las terapias avanzadas, especialmente durante la fase de mantenimiento, donde las decisiones de continuidad o retirada siguen siendo controvertidas.

Material y métodos: Se realizó un metaanálisis de ensayos clínicos aleatorizados fase II-III que evaluaban terapias avanzadas aprobadas para el tratamiento de la CU en adultos. Se incluyeron únicamente estudios que informaban explícitamente el uso concomitante de mesalazina. Los parámetros analizados fueron remisión clínica, remisión endoscópica, curación mucosa y eventos adversos, incluyendo infecciones. Los ensayos se clasificaron según la prevalencia de uso concomitante de mesalazina (alta frente a baja), empleando la mediana como punto de corte. Se calcularon proporciones agrupadas y se realizaron comparaciones mediante pruebas z bilaterales, con análisis separados para las fases de inducción y mantenimiento. Se llevó a cabo una meta-regresión exploratoria para evaluar la asociación entre la prevalencia de mesalazina y los resultados de eficacia y seguridad.

Resultados: Se incluyeron 32 ensayos clínicos. Durante la fase de inducción, no se observaron diferencias significativas en remisión clínica, endoscópica ni en el perfil de seguridad en función del uso concomitante de mesalazina (Tabla 1). En la fase de mantenimiento, los estudios con mayor prevalencia de mesalazina mostraron tasas significativamente superiores de curación mucosa (45,0 % [IC 95 %, 32,0-58,0] frente a 29,0 % [IC 95 %, 21,0-39,0]; $p = 0.0139$, con una correlación positiva en la meta-regresión ($r = 0,503$; $p = 0,067$) aunque no significativa (Fig. 1). Las tasas globales de infección fueron mayores en el grupo de alta prevalencia durante el mantenimiento (23,0 % frente a 0,1 %), con correlación significativa ($r = 0,396$; $p = 0,015$), sin diferencias en infecciones graves ni en otros parámetros de seguridad.

Tabla 1. *Análisis de subgrupos de alta frente a baja prevalencia de mesalazina para las fases de inducción y mantenimiento en todos los parámetros estudiados*

Parámetro	Fase	Prevalencia mesalazina	Modelo random effects (IC 95 %)	*p*
Adverse events	Inducción	Alta	0,49 (0,43; 0,55)	0,32
		Baja	0,53 (0,47; 0,58)	
	Mantenimiento	Alta	0,76 (0,63; 0,85)	0,21
		Baja	0,67 (0,58; 0,76)	
Clinical remission	Inducción	Alta	0,22 (0,18; 0,27)	0,68
		Baja	0,21 (0,18; 0,25)	
	Mantenimiento	Alta	0,39 (0,32; 0,46)	0,48
		Baja	0,36 (0,29; 0,43)	
Clinical response	Inducción	Alta	0,56 (0,50; 0,61)	0,86
		Baja	0,58 (0,51; 0,65)	
	Mantenimiento	Alta	0,59 (0,46; 0,71)	0,98
		Baja	0,60 (0,49; 0,70)	
Endoscopic improvement	Inducción	Alta	0,31 (0,21; 0,45)	0,62
		Baja	0,34 (0,29; 0,40)	
	Mantenimiento	Alta	0,49 (0,45; 0,53)	0,60
		Baja	0,51 (0,42; 0,59)	
Infections	Inducción	Alta	0,12 (0,10; 0,15)	0,19
		Baja	0,18 (0,10; 0,29)	
	Mantenimiento	Alta	0,23 (0,09; 0,47)	*0,01*
		Baja	0,01 (0,00; 0,12)	
Serious adverse events	Inducción	Alta	0,05 (0,03; 0,10)	0,24
		Baja	0,04 (0,03; 0,06)	
	Mantenimiento	Alta	0,08 (0,05; 0,12)	0,52
		Baja	0,06 (0,04; 0,08)	
Serious infections	Inducción	Alta	0,01 (0,01; 0,03)	0,74
		Baja	0,01 (0,01; 0,02)	
	Mantenimiento	Alta	0,01 (0,00; 0,02)	0,21
		Baja	0,02 (0,01; 0,02)	
Treatment discontinuation	Inducción	Alta	0,04 (0,02; 0,08)	0,92
		Baja	0,03 (0,02; 0,04)	
	Mantenimiento	Alta	0,05 (0,03; 0,07)	0,81
		Baja	0,04 (0,03; 0,05)	
Mucosal healing	Inducción	Alta	0,40 (0,30; 0,52)	0,79
		Baja	0,32 (0,19; 0,49)	
	Mantenimiento	Alta	0,45 (0,32; 0,58)	*0,01*
		Baja	0,29 (0,21; 0,39)	

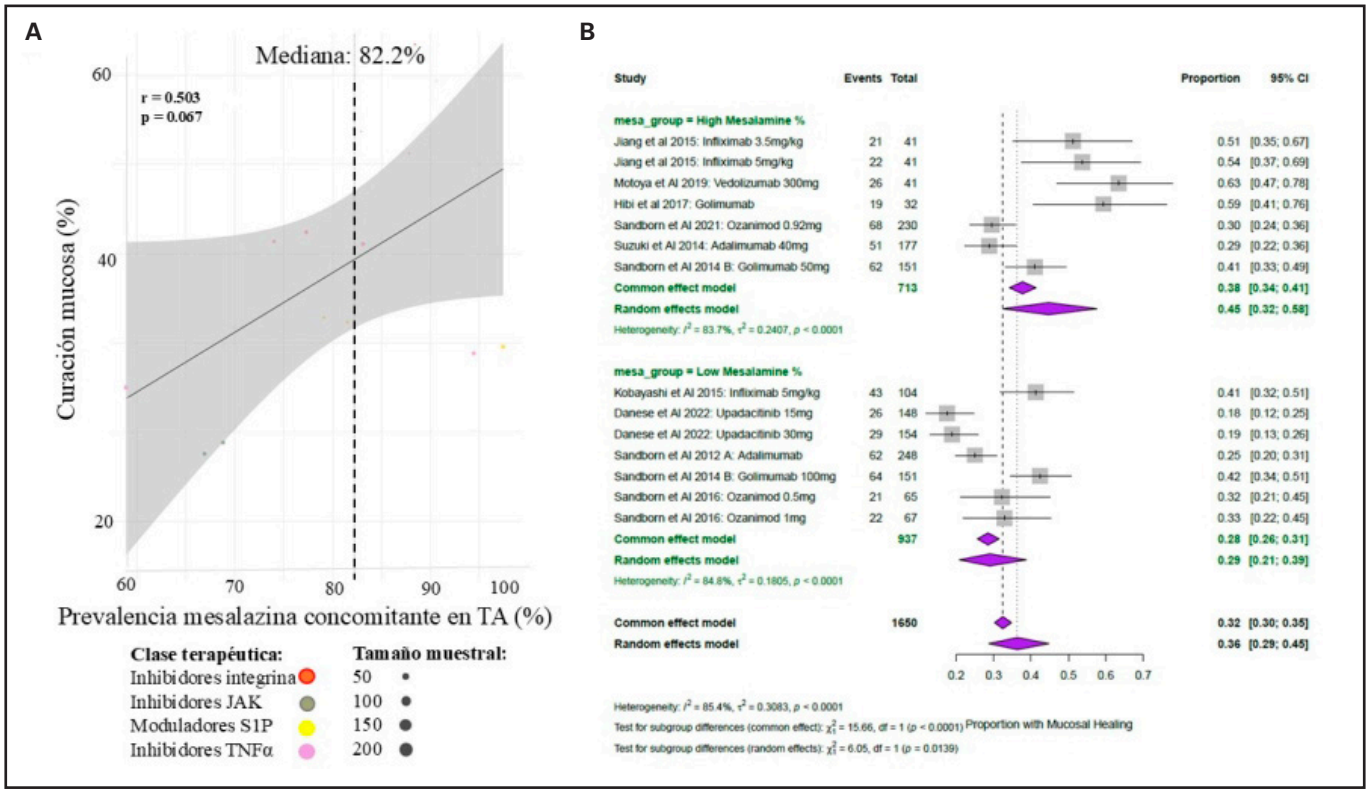


Fig. 1. *Metaanálisis de la asociación entre la prevalencia de mesalazina y la tasa de curación de la mucosa.*

Conclusiones: En este metaanálisis, la mesalazina no mostró impacto durante la inducción con terapias avanzadas en CU, pero en el mantenimiento se asoció con una mayor curación mucosa y con un incremento de infecciones no graves. Este patrón es coherente con un efecto complementario localizado, donde la acción tópica sostenida de la mesalazina podría potenciar la reparación mucosa residual en pacientes ya estabilizados con terapias sistémicas. Estos hallazgos respaldan una posible sinergia entre tratamientos sistémicos y de acción local y subrayan la necesidad de estudios prospectivos, idealmente con desenlaces histológicos, para definir su papel en estrategias combinadas de mantenimiento.

CP073. USO DE CORTICOSTEROIDES EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL EN PACIENTES CON COLITIS ULCEROSA TRATADOS CON FILGOTINIB HASTA LA SEMANA 24: ANÁLISIS DEL ESTUDIO PROSPECTIVO Y OBSERVACIONAL GALOCEAN

Schreiber, SS[1]; Löwenberg, ML[2]; Reinisch, WR[3]; Seenan, JPS[4]; Lie Høivik, MLH[5]; Doherty, G[6]; Ricart, ER[7]; Gilletta de Saint Joseph, CG[8]; Armuzzi, AA[9]; Vermeire, SV[10]; Saldaña, RS[11]; Sawyer, WS[12]; Armenteros, SA[13]; Rudolph, CR[14]; Sendersky, VS[15]

[1]Medicina Interna I. Kiel University. University Hospital Schleswig-Holstein. Kiel, Alemania. [2]Gastroenterología y Hepatología. Amsterdam UMC. Ámsterdam, Países Bajos. [3]Gastroenterología y Hepatología. Medical University of Vienna. Viena, Austria. [4]Gastroenterología. Queen Elizabeth University Hospital. Glasgow, Escocia. [5]Gastroenterología. Oslo University Hospital. Oslo, Noruega. [6]Gastroenterología y Hepatología. St. Vincent's University Hospital and School of Medicine. University College Dublin. Dublín, Irlanda. [7]Gastroenterología. Hospital Clínic. IDIBAPS. Barcelona, España. [8]Gastroenterología y Hepatología. Toulouse University Hospital. Toulouse, Francia. [9]Unidad de Enfermedad Inflamatoria Intestinal. Copenhagen University Hospital Hvidovre. Hvidovre, Dinamarca. [10]Gastroenterología. UZ Lovaina. Lovaina, Bélgica. [11]Engagement Innovation and Patient. European Federation of Crohn's and Colitis Associations (EFCCA). Bruselas, Bélgica. [12]Bioinformática y Estadística. Alfasigma S.p.A. Bolonia, Italia. [13]Medical Advisor IBD. Alfasigma S.p.A. Barcelona, España. [14]Specialty Care Global Medical Affairs. Alfasigma S.p.A. Múnich, Alemania. [15]Health Research Methods, Evidence and Impact. Alfasigma S.p.A. Bolonia, Italia

Introducción y objetivo: Filgotinib (FIL) es un inhibidor preferente JAK1, vía oral y 1v/d, aprobado para el tratamiento (tto) de pacientes (ptes) con colitis ulcerosa (CU) moderada a grave (1). En el ensayo fase 2b/3 SELECTION, FIL demostró efectos ahorradores de corticosteroides (CS) en ptes con CU (2,3). El objetivo fue evaluar el uso real de CS sistémicos en ptes con CU tratados con FIL.

Material y métodos: GALOCEAN (NCT05817942) es un estudio en curso, europeo, multicéntrico, prospectivo y observacional en adultos con CU tratados con FIL en práctica clínica; este análisis muestra datos hasta semana (S) 24. Se analizaron características basales (BL), uso de CS sistémicos durante el tto con FIL y resultados de eficacia hasta S24 en ptes tratados con FIL con CS en BL (FIL + CS) o sin CS en BL (FIL-CS). Los criterios de eficacia evaluados en BL, S10 y

S24 fueron puntuación de Mayo parcial (pMCS), PRO2 (resultados notificados del pte de 2 ítems) y la proporción de ptes en remisión pMCS o PRO2.

Resultados: A 15 de enero de 2025, 353 ptes tenían datos BL; 253 y 164 ptes tenían datos en S10 y S24, respectivamente. En BL, el uso de CS fue bajo; 93 de 353 ptes (26,3 %) estaban en el grupo FIL + CS y 260 de 353 (73,7 %) en FIL-CS. Las características basales se resumen en la tabla I. Comparado con FIL-CS, el grupo FIL+CS incluyó mayor % de hombres (66,7 % frente a 45,8 %) y más uso previo de 5-aminosalicilatos (80,6 % frente a 69,2 %), pero menos ptes con exposición previa a terapias avanzadas (54,8 % frente a 79,6 %). En el grupo FIL + CS, % de ptes que usaban CS disminuyó de BL a 59,4 % (41 de 69) y 46,5 % (20 de 43) en S10 y S24, respectivamente. Un escaso n.º de pacientes en FIL-CS usaba CS en S10 (4,4 % [8 de 180]) y S24 (3,4 % [3 de 88]). Se observaron mejoras desde BL en pMCS y PRO2 en S10 y S24 en ambos grupos. Además, % de ptes en remisión pMCS aumentó de 37,5 % (24 de 64) a 45,2 % (19 de 42) en FIL + CS y de 43,0 % (74 de 172) a 57,6 % (53 de 92) en FIL-CS en S10 y S24, respectivamente. Se observó un patrón similar para remisión PRO2 (Figs. 1-4).

Tabla 1. *Características basales, demográficas y de la enfermedad para el conjunto completo de análisis*

Características	FIL + CS (*n* = 93)	FIL – CS (*n* = 260)
Sexo		
Hombre	62 (66,7)	119 (45,8)
Mujer	31 (33,3)	141 (54,2)
Edad		
Media (min, max) años	34 (18-72)	37 (18-86)
≥ 65 años, n (%)	1 (1,1)	15 (5,8)
Tiempo desde diagnóstico de CU, media (min, max) años	5,8 (0-35)	6,5 (0-33)
Tipo CU, n (%)		
Proctitis	10 (10,8)	39 (15,0)
Colitis de lado izquierdo	40 (43,0)	95 (36,5)
Pancolitis	34 (36,6)	105 (40,4)
Desconocida	6 (6,5)	3 (1,2)
Histórico de terapias convencionales, n (%)	17 (18,3)	58 (22,3)
Sin *(naïve)*	76 (81,7)	202 (77,7)
Con	75 (80,6)	180 (69,2)
Aminosilicilatos		
Histórico de terapias avanzadas, n (%)	42 (45,2)	53 (20,4)
Sin *(naïve)*	51 (54,8)	207 (79,6)
Con		
Histórico de terapias con biológicos, n (%)	42 (45,2)	55 (21,2)
Sin *(naïve)*	51 (54,8)	205 (78,8)
Con	29 (31,2)	104 (40,0)
Vedolizumab	14 (15,1)	67 (25,8)
Ustekinumab	27 (29,0)	96 (36,9)
Adalimumab	26 (28,0)	113 (43,5)
Infliximab		

Los datos se presentan para el conjunto completo de análisis, que comprendía todos los pacientes con datos disponibles en basal.

Conclusiones: Este análisis en práctica clínica real demostró que, en el escaso n.º de ptes con CU que usaban CS en BL, más de la mitad ya no los usaban en S24 tras iniciar FIL. Los ptes lograron remisión sintomática mostrando mejoras en síntomas clínicos con el tiempo, tras el tto con FIL, independientemente del uso de CS en BL. Estos hallazgos respaldan que el tto con FIL ofrece la oportunidad de reducir o minimizar el uso de CS, en línea con los resultados del ensayo SELECTION (3).

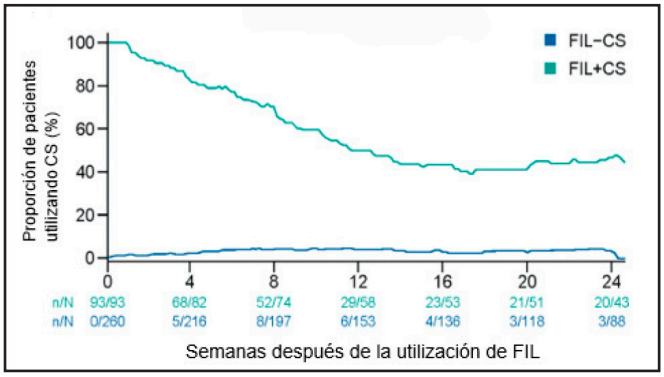


Fig. 1. *Uso de CS en el tiempo. Proporción de pacientes que usaban o no corticosteroides en basal y su evolución tras iniciar filgotinib, basada en el análisis de datos completos. Se muestran valores por visitas hasta la semana 24.*

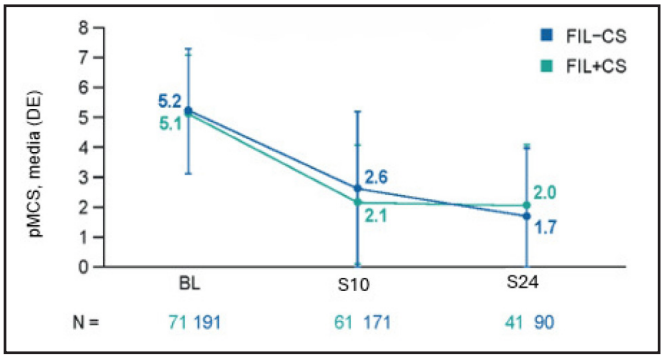


Fig. 2. *pMCS en el tiempo. Cambios en pMCS desde basal hasta semanas 10 y 24 en pacientes que iniciaron filgotinib con o sin corticosteroides. Datos del conjunto de respuesta evaluable.*

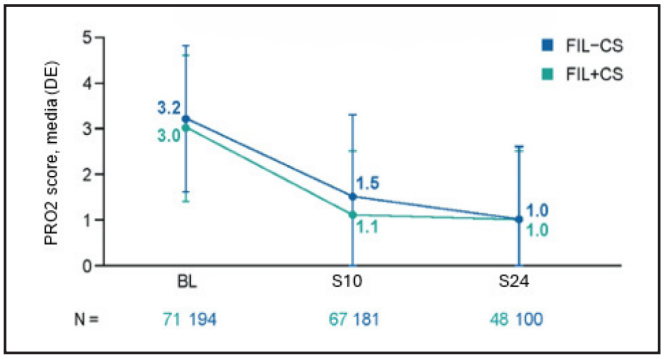


Fig. 3. *PRO2 en el tiempo. Evolución de PRO2 desde basal hasta semanas 10 y 24 en pacientes tratados con filgotinib con o sin corticosteroides. Datos del conjunto de respuesta evaluable.*

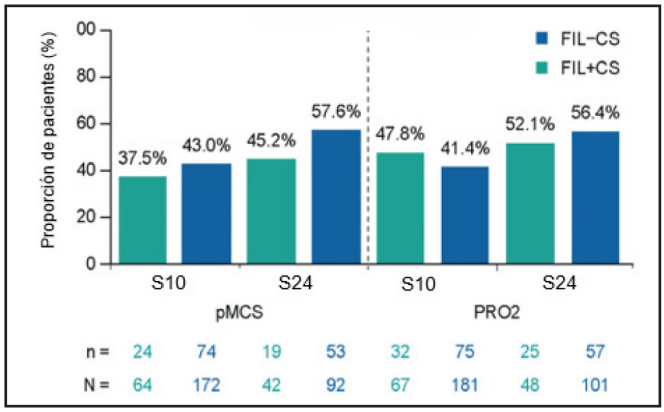


Fig. 4. *Pacientes en remisión. Proporción de pacientes en remisión por pMCS y PRO2 en semanas 10 y 24 según uso o no de corticosteroides en basal. Resultados del conjunto con respuesta evaluable.*

Bibliografía:

1. Alfasigma S.p.A. Summary of product characteristics, Jyseleca. EMA, 2023. Accessed: February 2026.
2. Feagan BG, et al. Lancet 2021;397(10292):2372-84.
3. Loftus EV, et al. J Crohns Colitis 2023;17(2):211-20.

CP074. EFICACIA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL DE FILGOTINIB SEGÚN TERAPIA AVANZADA PREVIA Y PREDICTORES DE RESPUESTA CLÍNICA EN COLITIS ULCEROSA: RESULTADOS EN SEMANA 24 DEL ESTUDIO PROSPECTIVO Y OBSERVACIONAL GALOCEAN

Reinisch, WR[1]; Löwenberg, ML[2]; Armuzzi, AA[3]; Ricart, ER[4]; Gilletta de Saint Joseph, CG[5]; Lie Høivik, ML[6]; Seenan, JPS[7]; Schreiber, SS[8]; Vermeire, SV[9]; Saldaña, RS[10]; Sawyer, WS[11]; Armenteros, SA[12]; Sendersky, VS[13]; Rudolph, CR[14]; Doherty, GD[15]

[1]Gastroenterología y Hepatología. Medical University of Vienna. Viena, Austria. [2]Gastroenterología y Hepatología. Amsterdam UMC. Ámsterdam, Países Bajos. [3]Unidad de Enfermedad Inflamatoria Intestinal. IRCCS Humanitas Research Hospital. IBD Center. Milán, Italia. [4]Gastroenterología. Hospital Clínic. IDIBAPS. Barcelona, España. [5]Gastroenterología y Hepatología. Toulouse University Hospital. Toulouse, Francia. [6]Gastroenterología. Oslo University Hospital. Oslo, Noruega. [7]Gastroenterología. Queen Elizabeth University Hospital. Glasgow, Escocia. [8]Medicina Interna I. Kiel University. University Hospital Schleswig-Holstein. Kiel, Alemania. [9]Gastroenterologíay. UZ Leuven. Lovaina, Bélgica. [10]Engagement Innovation and Patient European Federation of Crohn's and Colitis Associations (EFCCA). Bruselas, Bélgica. [11]Bioinformática y Estadística. Alfasigma S.p.A. Bolonia, Italia. [12]Medical Advisor IBD. Alfasigma S.p.A.. Barcelona, España. [13]Health Research Methods, Evidence and Impact. Alfasigma S.p.A.. Bolonia, Italia. [14]Specialty Care Global Medical Affairs. Alfasigma S.p.A.. Múnich, Alemania. [15]Gastroenterología y Hepatología. St. Vincent's University Hospital and School of Medicine. University College Dublin. Dublín, Irlanda

Introducción: Filgotinib (FIL) es un inhibidor preferente de JAK 1, vía oral y 1 v/día, aprobado para el tratamiento de colitis ulcerosa (CU) moderada a grave (1,2). Evaluamos la eficacia en práctica clínica real de FIL según el uso previo de terapia avanzada (TA) y los predictores de respuesta clínica en CU.

Material y métodos: GALOCEAN (NCT05817942) es un estudio europeo, multicéntrico, prospectivo y observacional en curso, de pacientes (ptes) con CU que reciben FIL en práctica clínica habitual; este análisis provisional aporta datos hasta la semana (S) 24. Los resultados de eficacia (Partial Mayo Clinic Score [pMCS] y la puntuación notificada por el pte de 2 ítems [PRO2]) se analizaron según el uso previo de TA (sin TA-*naïve*, 1, 2 o ≥ 3 TA). Los resultados de calidad de vida relacionada con la salud (HRQoL) (definidos en la tabla 1) se analizaron Basal (BL), S10 y S24. Los datos se presentan usando estadísticas descriptivas. Se realizaron análisis de regresión logística univariantes y multivariantes para evaluar las características basales predictivas de remisión por pMCS y PRO2 en S10.

Resultados: A 15 de enero de 2025, había 353 ptes con datos basales disponibles; 253 y 164 pacientes tenían datos en S10 y S24, respectivamente. En BL, el 26,9 % (95/353) eran sin TA y el 27,8 % (98/353), 24,6 % (87/353) y 20,7 % (73/353) habían recibido previamente 1, 2 o ≥ 3 TA, respectivamente. Las características basales se muestran en la tabla 1. El pMCS y la puntuación PRO2 mejoraron desde BL hasta S10 y desde BL hasta S24 en todos los subgrupos, con la mayor mejoría en el grupo sin TA (Fig. 1). Las proporciones de ptes en remisión por pMCS y PRO2 fueron numéricamente más altas para el subgrupo sin TA frente a los subgrupos con 1, 2 y ≥ 3 TA en S10 y S24 (Fig. 2). Todos los índices de HRQoL mejoraron desde BL a S10 y S24, independientemente de TA previa. Varias características basales fueron predictivas de remisión por pMCS (predictor vs comparador: TA previa [sin frente a con], Urgencia NRS [ninguna/leve frente a moderada/grave] y pMCS en BL; $p < 0,05$) y remisión por PRO2 (TA previa [sin frente a con], puntuación FACIT-Fatigue [leve frente a moderada/grave] y puntuación PRO2 en BL; $p < 0,05$) en S10 (Figs. 3 y 4).

Conclusiones: En el estudio en el mundo real GALOCEAN, FIL mostró una eficacia sostenida independientemente del uso previo de TA, con el mayor beneficio estimado en pacientes con CU sin TA. La HRQoL en BL estaba gravemente afectada en muchos pacientes, la cual mejoró tras el inicio de FIL, independientemente del uso previo de TA. No haber recibido previamente TA y tener síntomas asociados con enfermedad moderada en BL fue predictivo de remisión tanto por pMCS como por PRO2 en S10. Estos resultados son consistentes con los hallazgos del ensayo SELECTION, que sugieren que las características basales pueden predecir los desenlaces clínicos con FIL (2-4).

Bibliografía:

1. Alfasigma S.p.A. Summary of product characteristics, Jyseleca. EMA; 2023. Accessed: February 2026. Available from: https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/jyseleca-epar-product-information_en.pdf
2. Feagan BG, et al. Lancet 2021;397(10292):2372-84.
3. Dotan I, et al. J Crohns Colitis. 2023;17(8):1207-16.
4. Schreiber S, et al. United European Gastroenterol J 2024;12(9):1243-55.

Tabla 1. *Características basales de los pacientes incluidos en el estudio*

Características demográficas / enfermedad	TA-naïve (*n* = 95)	1 TA (*n* = 98)	2 TA (*n* = 87)	≥ 3 TA (*n* = 73)
Sexo, n (%)				
Masculino	55 (57,9)	54 (55,1)	43 (49,4)	29 (39,7)
Femenino	40 (42,1)	44 (44,9)	44 (50,6)	44 (60,3)
Edad				
Mediana (mín., máx.), años	36 (19, 61)	33 (18, 73)	35 (18, 78)	40 (20, 86)
≥ 65 años, *n* (%)	0	3 (3,1)	5 (5,7)	8 (11,0)
Tiempo desde diagnóstico de CU, mediana (mín., máx.), años	4,6 (0, 26)	4,6 (0, 33)	6,7 (1, 33)	9,0 (1, 35)
Tipo de CU, n (%)				
Proctitis	16 (16,8)	13 (13,3)	10 (11,5)	10 (13,7)
Colitis izquierda	43 (45,3)	39 (39,8)	30 (34,5)	23 (31,5)
Pancolitis	26 (27,4)	37 (37,8)	41 (47,1)	35 (47,9)
Desconocido	4 (4,2)	1 (1,0)	1 (1,1)	3 (4,1)
Riesgo cardiovascular, n (%)				
Sí	34 (35,8)	36 (36,7)	30 (34,5)	32 (43,8)
Fumador actual o previo	32 (33,7)	29 (29,6)	28 (32,2)	23 (31,5)
No	61 (64,2)	62 (63,3)	57 (65,5)	41 (56,2)
Antecedentes de TA, n (%)				
Sin (*naïve*)	95 (100)	0	0	0
Con	0	98 (100)	87 (100)	73 (100)
Antiintegrinas	0	30 (30,6)	40 (46,0)	64 (87,7)
Antagonistas IL-12/23	0	1 (1,0)	27 (31,0)	54 (74,0)
Inhibidores IL-12/23 e IL-23	0	1 (1,0)	0	2 (2,7)
Antagonistas TNF-α	0	65 (66,3)	80 (92,0)	72 (98,6)
Moléculas pequeñas dirigidas	0	1 (1,0)	5 (5,7)	18 (24,7)
Antecedentes de tratamiento convencional, n (%)				
Sin (*naïve*)	14 (14,7)	19 (19,4)	30 (34,5)	12 (16,4)
Con	81 (85,3)	79 (80,6)	57 (65,5)	61 (83,6)
Uso de corticosteroides Basal, *n* (%)	42 (44,2)	22 (22,4)	15 (17,2)	14 (19,2)
Duración del seguimiento, mediana (mín., máx.), semanas	24,9 (0, 56)	23,4 (0, 65)	22,7 (0, 64)	14,1 (0, 57)
Puntuaciones HRQoL basal, media (DE)				
SIBDQ	40,3 (12,4)	39,1 (11,7)	38,6 (12,3)	38,0 (11,3)
FACIT-Fatigue	31,3 (11,3)	30,0 (11,9)	25,7 (11,2)	27,5 (11,7)
NRS de urgencia deposiciones	3,7 (2,6)	4,3 (2,4)	5,0 (3,2)	4,9 (2,9)

Se presentan los datos para el conjunto completo de análisis, que comprendía pacientes con datos basales disponibles.

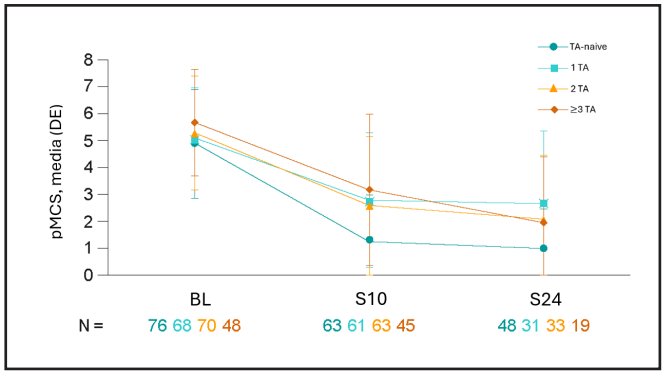


Fig. 1. *pMCS en el tiempo. Evolución del pMCS desde basal hasta semanas 10 y 24 en el conjunto evaluable, según número de terapias avanzadas previas. Se muestran medias y desviaciones estándar por subgrupo.*

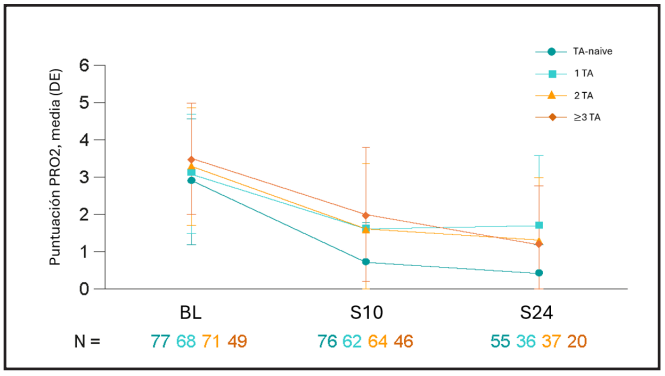


Fig. 2. *PRO2 en el tiempo. Cambios en la puntuación PRO2 desde basal a semanas 10 y 24 en el conjunto evaluable, agrupado por número de terapias avanzadas previas. Se presentan medias y desviaciones estándar.*

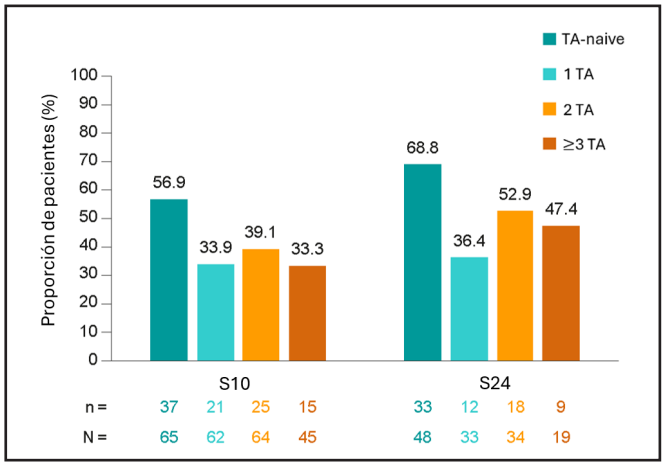


Fig 3. *Remisión pMCS. Proporción de pacientes en remisión por pMCS en semanas 10 y 24 según número de terapias avanzadas previas dentro del conjunto evaluable. Se muestran pacientes en remisión y población total.*

Fig. 4. *Remisión PRO2. Proporción de pacientes en remisión por PRO2 en semanas 10 y 24 según terapias avanzadas previas en el conjunto evaluable. Se indican pacientes en remisión y población total.*

CP075. EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DE UPADACITINIB EN COLITIS ULCEROSA EN PRÁCTICA CLÍNICA. RESULTADOS A 12 MESES DEL REGISTRO UPITA-COLITIS

Caballero Mateos, AM[1]; Moreno Barrueco, M[2]; Valdés Delgado, T[3]; Ruiz Sánchez, A[4]; Rodríguez González, FJ[5]; Hernández Martínez, A[6]; Martín Rodríguez, MM[7]; Gómez Delgado, E[8]; Trapero Martínez, AM[9]; Benítez Cantero, JM[10]; Mata Perdigón, FJ[11]; Saldaña García, L[12]; Miras Lucas, LM[13]; González García, J[14]; Sáez Díaz, A[15]; Olmedo Martín, R[16]

[1]Aparato Digestivo. Hospital Comarcal Santa Ana de Motril. Motril, Granada. [2]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada. [3]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [4]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [5]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga. [6]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería. [7]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. [8]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez. Huelva. [9]Aparato Digestivo. Hospital Universitario de Jaén. Jaén. [10]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [11]Aparato Digestivo. Hospital Universitario de Puerto Real. Puerto Real, Cádiz. [12]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Costa del Sol. Marbella, Málaga. [13]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Poniente. El Ejido, Almería. [14]Aparato Digestivo. Hospital Comarcal la Inmaculada. Huércal-Overa, Almería. [15]Bioinformática y Estadística. Universidad de Sevilla. Sevilla. [16]Aparato Digestivo. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga

Introducción: Upadacitinib, inhibidor selectivo de JAK1, ha demostrado eficacia en colitis ulcerosa moderada-grave. El objetivo fue evaluar su efectividad y seguridad en práctica clínica real, analizando resultados según el número de líneas previas de tratamiento biológico.

Material y métodos: Estudio multicéntrico ambispectivo. Incluye 120 pacientes con colitis ulcerosa tratados con upadacitinib en 15 hospitales andaluces (registro UPITA-Colitis). Se evalúan a las 8 semanas, 6 y 12 meses, remisión clínica (RC; índice de Mayo parcial [iMP] < 3), remisión clínica-bioquímica (RCB; iMP < 3), PCR < 5 mg/L, calprotectina fecal < 250 µg/g) y remisión libre de esteroides (RLE; iMP < 3 sin corticoides). Los resultados se estratificaron según número de líneas de tratamiento biológico previas (Tablas 1 y 2).

Resultados: La edad media fue de 38,6 años; 61,9 % eran varones; el 53,3 % presentaba colitis extensa. Duración media de la enfermedad de 9 años. Una media de 2,3 terapias avanzadas previas. El 82,5 % había recibido anti-TNF, 36,7 % ustekinumab y 30 % vedolizumab; inicialmente, 43,3 % recibía corticoides concomitantes. En inducción, el 62,1 % recibió upadacitinib 45 mg durante 8 semanas, 19 %, 12 semanas y 19 %, 16 semanas; a los 6 meses, el 75 %

Tabla 1. *Datos demográficos*

Variable	Valor
Sexo, hombres (%)	61,9
Edad, años (media)	38,6
Extensión de la colitis (%)	
Extensa	53,3
Izquierda	38,3
Proctitis	10,0
Tabaquismo (%)	
No fumador	75,9
Exfumador	18,1
Fumador activo	6,0
Manifestaciones extraintestinales (%)	
Articulares	26,7
Dermatológicas	5,0
Oftalmológicas	3,3
Duración de la colitis, años (media)	9,1
Afectación perianal (%)	10,8

Tabla 2. *Datos de tratamientos previos*

Variable	Valor
Número de tratamientos previos (media y mediana)	2,3 y 2
Infliximab (%)	82,5
Adalimumab (%)	33,3
Golimumab (%)	9,2
Vedolizumab (%)	30,0
Ustekinumab (%)	36,7
Tofacitinib (%)	23,3
Filgotinib (%)	12,5
Vacunación VVZ previa (%)	70,6
Corticoides concomitantes al inicio (%)	43,3
Inmunomodulador concomitante (%)	5,0
Duración de la inducción (45 mg)	
8 semanas (%)	62,1
12 semanas (%)	19,0
16 semanas (%)	19,0
Dosis a los 6 meses	
15 mg (%)	5,4
30 mg (%)	75,0
45 mg (%)	19,6
Dosis a los 12 meses	
15 mg (%)	6,3
30 mg (%)	75,0
45 mg (%)	18,7

se mantenía con 30 mg y, a 12 meses, 75 % continuaba con 30 mg, 18,7 % con 45 mg y 6,3 % con 15 mg. El iMP descendió de 5 a 1 en semana 8, manteniéndose en 1 a los 6 meses y fue 0 a los 12 meses ($p < 0,001$ en todos los puntos). En semana 8, la RC fue del 69 %, manteniéndose en 72,4 % a 6 y 12 meses; la RCB fue del 24,1 % en semana 8 y del 34,5 % a 6 y 12 meses. La RLE fue del 48,3 % a los 6 meses y del 41,4 % a los 12 meses. La calprotectina fecal disminuyó de 3535 µg/g al inicio a 454 µg/g en semana 8, 116 µg/g a 6 meses y 183 µg/g a 12 meses ($p = 0,024$). La RCB a los 12 meses fue mayor en pacientes con única línea biológica previa frente a ≥ 2 líneas (57,1 % frente a 18,8 %; $p = 0,035$); a los 6 meses, tendencia a mayor RC en pacientes con única línea (66,7 % frente a 54,3 %; $p = 0,184$), mientras que la RLE a 6 meses, fue similar (16,7 % frente a 17,4 %; $p = 0,586$). Efectos adversos en 21,7 % de los pacientes, principalmente acné y reactivación de herpes zóster. Motivó la suspensión del tratamiento en 6,7 % (Tablas 3 y 4; Fig. 1).

Conclusiones: Upadacitinib muestra efectividad mantenida y buen perfil de seguridad en pacientes con colitis ulcerosa refractaria; tasas de remisión clínica superiores al 70 % desde la semana 8 y sostenidas a 6 y 12 meses. Los resultados son mejores en pacientes con menor exposición previa a biológicos, observándose beneficios clínicamente relevantes en aquellos con múltiples líneas terapéuticas previas. Se requiere monitorización adecuada de los efectos adversos. Upadacitinib se posiciona como una opción terapéutica relevante para la colitis ulcerosa refractaria en la práctica clínica real.

Tabla 3. *Resultados de efectividad y seguridad*

Variable	Basal ($n = 117$)	8 semanas ($n = 107$)	6 meses ($n = 83$)	12 meses ($n = 30$)	*p*
Índice Mayo parcial (mediana)	5	1 ($p < 0,001$)	1 ($p < 0,001$)	0 ($p < 0,001$)	< 0,001
PCR, mg/L (mediana)	4,0	1,0 ($p = 0,007$)	2,1 ($p = 0,586$)	1,5 ($p = 0,012$)	0,002
Calprotectina, µg/g (mediana)	3535	454 ($p = 0,201$)	116 ($p = 0,345$)	183 ($p = 0,018$)	0,024
Remisión clínica (%)	17,2	69,0 ($p < 0,001$)	72,4 ($p < 0,001$)	72,4 ($p < 0,001$)	
Remisión clínico-bioquímica (%)	3,4	24,1 ($p = 0,031$)	34,5 ($p = 0,004$)	34,5 ($p = 0,012$)	
Remisión libre de esteroides (%)		62,1	48,3 ($p = 0,289$)	41,4 ($p = 0,109$)	
Discontinuación del tratamiento (*n*)	6	19	21		

Tabla 4. *Datos de remisión según líneas de tratamiento previas*

Resultado	Tiempo	N (1)	% (1)	N (≥ 2)	% (≥ 2)	*p*
Remisión clínica	Basal	1	2,2	7	10,1	0,098
	8 semanas	30	71,4	34	54,0	0,055
	6 meses	24	66,7	25	54,3	0,184
	12 meses	10	71,4	12	75,0	0,574
Remisión libre de esteroides	8 semanas	7	16,7	11	17,5	0,567
	6 meses	6	16,7	8	17,4	0,586
	12 meses	5	35,7	7	43,8	0,471
Remisión clínico-bioquímica compuesta	Basal	0	0,0	2	2,9	0,358
	8 semanas	12	28,6	12	19,0	0,183
	6 meses	14	38,9	13	28,3	0,218
	12 meses	8	57,1	3	18,8	0,035

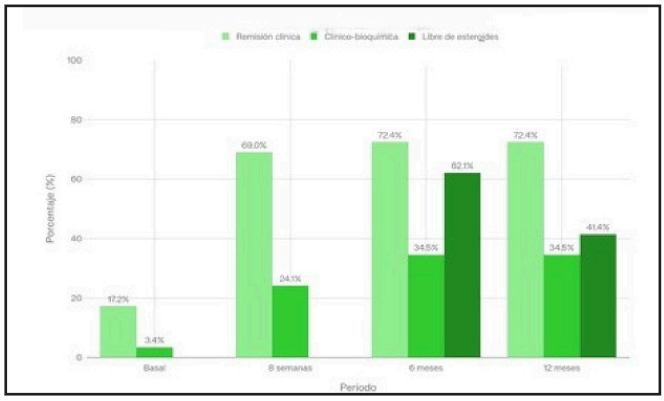


Fig. 1. *Evolución de las tasas de remisión.*

CP076. FILGOTINIB EN COLITIS ULCEROSA: RESULTADOS A UN AÑO DEL ESTUDIO FILGUITO

Caballero Mateos, AM[1]; Trigo Salado, C[2]; Suárez Toribio, Á[2]; Martín Rodríguez, MM[3]; Rodríguez González, F[4]; Valdés Delgado, T[5]; Pallarés Manrique, H[6]; Trapero Martínez, AM[7]; Olmedo Martín, RV[8]; Extremera Fernández, A[9]; Benítez, JM[10]; Hernández Martínez, Á[11]

[1]Medicina Interna. Hospital Comarcal Santa Ana de Motril. Motril, Granada. [2]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [3]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. [4]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Universidad de Málaga. Málaga. [5]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [6]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez. Huelva. [7]Aparato Digestivo. Hospital Universitario de Jaén. Jaén. [8]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Regional de Málaga. Málaga. [9]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada. [10]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [11]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería

Introducción: Filgotinib, un inhibidor JAK, ha demostrado eficacia en ensayos clínicos para colitis ulcerosa (CU) moderada-grave. Actualmente existe poca evidencia sobre su efectividad a largo plazo en práctica clínica real. El registro FILGUITO buscó evaluar la efectividad, seguridad y predictores de respuesta de filgotinib a 12 meses en pacientes con CU con experiencia previa en biológicos en Andalucía, España.

Material y métodos: Estudio observacional ambispectivo multicéntrico que incluyó 104 adultos con CU moderada-grave que iniciaron filgotinib entre octubre 2023 y agosto 2025. Se evaluaron remisión clínica (puntuación parcial Mayo < 3), remisión clínico-bioquímica (remisión clínica más calprotectina fecal < 250 µg/g) y remisión libre de esteroides a las 8 semanas, 6 y 12 meses.

Resultados: La cohorte incluyó mayoritariamente pacientes con experiencia biológica previa (79,8 %), mediana de 1 biológico previo (IC 1-3). Las tasas de remisión clínica se mantuvieron estables: 60,8 % (semana 8), 61,4 % (6 meses) y 60,3 % (12 meses), todos $p < 0,001$ vs basal. La remisión clínico-bioquímica alcanzó el 38,6 % a 6 meses y 31,0 % a 12 meses. La remisión libre de esteroides se obtuvo en 60,0 % a 6 meses y 56,9 % a 12 meses. La calprotectina fecal disminuyó significativamente de 2000 µg/g (IC 755,8-2392,5) en basal a 153 µg/g (IC 21,3-569,0) a 12 meses ($p < 0,001$). Los pacientes con menos biológicos previos mostraron mejores resultados: 89,7 % de remisión clínica a 6 meses con 1 biológico previo vs 54,5 % con ≥ 3 biológicos ($p = 0,030$). La suspensión del tratamiento ocurrió en 22,1 % a 12 meses, principalmente por falta de respuesta. Los eventos adversos graves fueron raros (2,8 %), con excelente tolerabilidad global (Tablas 1-2; Tabla 3, pág. siguiente; Figs. 1 y 2, pág. siguiente).

Tabla 1. *Características basales de pacientes del registro FILGUITO (n = 104)*

Características demográficas	
Edad, años	40,7 (29,5-51,0)
Sexo masculino, *n* (%)	59 (56,7)
Duración de la enfermedad, años	11,1 (5,0-14,0)
Características de la enfermedad	
Extensión de la enfermedad, *n* (%)	
Colitis extensa	54 (51,9)
Colitis izquierda	39 (37,5)
Proctitis	11 (10,6)
Estado de tabaquismo, *n* (%)	
Nunca fumador	63 (60,6)
Exfumador	29 (27,9)
Fumador actual	12 (11,5)
Manifestaciones extraintestinales, *n* (%)	32 (30,8)
Parámetros de laboratorio, mediana (RIC)	
Proteína C reactiva, mg/L	3,4 (1,1-8,9)
Calprotectina fecal, µg/g	820 (450-1800)

Datos presentados como mediana con rango intercuartílico (RIC) para variables continuas y número (porcentaje) para variables categóricas.

Tabla 2. *Exposición previa a tratamientos en pacientes que iniciaron filgotinib*

Tratamiento	n (%)
Biológicos	
Infliximab	77 (74,0)
Adalimumab	37 (35,6)
Golimumab	9 (8,7)
Vedolizumab	32 (30,8)
Ustekinumab	26 (25,0)
Inhibidores JAK	
Tofacitinib	17 (16,3)
Mantenimiento	
5-ASA	83 (79,8)
Vacunación previa	
Virus varicela zóster (VZV)	56 (53,8)
Tratamientos concomitantes	
Corticosteroides	35 (33,6)
Inmunomoduladores	11 (10,6)

Tabla 3. *Resultados de efectividad y seguridad*

Parámetro	Basal (*n* = 104)	8 semanas (*n* = 97)	6 meses (*n* = 70)	12 meses (*n* = 58)	*p*[1]
Índice de Mayo parcial, mediana (RIC)	6 (5-7)	2 (1-3) ($p < 0,001$)[2]	0 (0-2,5) ($p < 0,001$)[2]	0 (0-1) ($p < 0,001$)[2]	*< 0,001*
PCR mg/L, mediana (RIC)	5 (2-16)	2,2 (1,0-6,1) ($p = 0,014$)[2]	1,7 (1-4) ($p = 0,030$)[2]	1 (0,2-3,3) ($p = 0,004$)[2]	*< 0,001*
Calprotectina µg/g, mediana (RIC)	2000 (755,8-2392,5)	402,3 (94,5-2000,0) ($p = 0,001$)[2]	229,5 (65,3-1066,3) ($p < 0,001$)[2]	153 (21,3-569,0) ($p < 0,001$)[2]	*< 0,001*
Remisión clínica, *n* (%)	-	59 (60,8) ($p < 0,001$)[3]	43 (61,4) ($p < 0,001$)[3]	35 (60,3) ($p < 0,001$)[3]	-
Remisión clínico-bioquímica, *n* (%)	-	32 (33,0) ($p < 0,001$)[3]	27 (38,6) ($p < 0,001$)[3]	18 (31,0) ($p < 0,001$)[3]	-
Remisión libre de esteroides, *n* (%)	-	-	42 (60,0) ($p = 0,039$)[3]	33 (56,9) ($p = 0,211$)[3]	-

[1]ANOVA de medidas repetidas. [2]Pruebas *post-hoc* de comparación pareada. [3]Prueba de McNemar para muestras relacionadas.

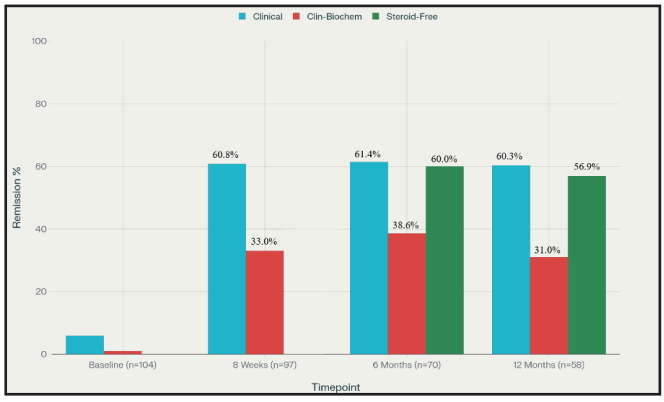


Fig. 1. *Datos de efectividad.*

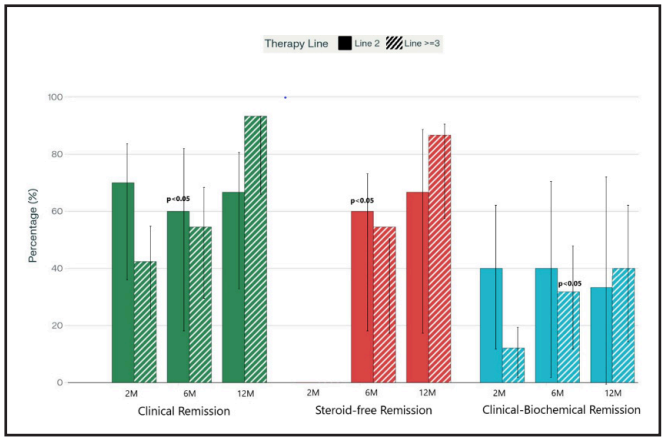


Fig. 2. *Datos de remisión según línea de tratamiento avanzado.*

Conclusiones: Filgotinib mostró efectividad sostenida y seguridad favorable durante 12 meses en una cohorte real de pacientes con CU intensamente pretratados. El beneficio óptimo se observa al posicionarlo de forma temprana en el algoritmo terapéutico, aunque mantiene eficacia significativa incluso tras múltiples fracasos biológicos.

CP077. CONSUMO DE ALIMENTOS ULTRAPROCESADOS Y RIESGO DE DESARROLLAR ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL: REVISIÓN SISTEMÁTICA Y METAANÁLISIS

Mendoza Rodríguez, R; Fernández García, R; Jiménez Rosales, R; Valverde López, F; Redondo Cerezo, E

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

Introducción: La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) engloba un grupo de trastornos crónicos caracterizados por inflamación gastrointestinal, siendo la enfermedad de Crohn (EC) y la colitis ulcerosa (CU) las principales entidades. Su etiología es multifactorial, adquiriendo la dieta un papel predominante. El consumo de alimentos ultraprocesados (AUP) ha crecido de forma notable y se ha asociado a múltiples enfermedades crónicas, incluida la EII, aunque con resultados inconsistentes. Ante esta incertidumbre, se realizó una revisión sistemática y metaanálisis para clarificar esta asociación.

Material y métodos: Se realizó una revisión sistemática de acuerdo con las directrices PRISMA. Se llevaron a cabo búsquedas sistemáticas en MEDLINE, SCOPUS y EMBASE desde 2019 hasta 2025. La evaluación de la calidad metodológica se realizó mediante la escala de Newcastle-Ottawa. El objetivo de esta revisión fue evaluar la asociación entre el consumo de AU y el desarrollo de ÈII, mediante la síntesis de las características metodológicas (Tablas 1 y 2) y los principales hallazgos de estudios de cohortes prospectivos, así como la comparación del riesgo de EII entre patrones dietéticos con alto y bajo consumo de AUP. Se realizó un metaanálisis dicotómico para EII, EC y CU. El análisis de efectos combinados se llevó a cabo mediante un modelo de efectos aleatorios. Las variables dicotómicas se agruparon como odds ratios (OR).

Resultados: Se incluyeron siete estudios en la revisión sistemática, que agruparon 1 534 155 participantes sin enfermedad inflamatoria intestinal. La mediana de la puntuación

Newcastle-Ottawa fue de 7 (rango: 6-8). Un alto consumo de alimentos ultraprocesados se asoció de forma significativa con un mayor riesgo de enfermedad de Crohn (OR 1,985; intervalo de confianza [IC] del 95 %: 1,230-3,204; *p* = 0,005) (Figs. 1 y 2) y de enfermedad inflamatoria intestinal global (OR 1,495; IC 95 %: 1,028-2,174; *p* = 0,035) (Figs. 3 y 4), pero no con el riesgo de colitis ulcerosa (OR 1,324; IC del 95 %: 0,893-1,962; *p* = 0,163).

Tabla 1. *Resumen de las características de los estudios incluidos en la revisión sistemática*

First author (published)	Cohort size	Population, country (name of cohort)	Study design (years, follow-up)	Incidence IBD	Incidence UC	Incidence CD	NOVA Classification	Data collection: exposure (name of instrument)	NOS
Peters V et al (2022)	*n* = 125,445	Adults > 18 y, The Netherlands (Lifelines cohort)	Prospective cohort (recruitment 2007–2014; follow-up up to 14 years)	321	224	97	No	Food frequency questionnaire (FFQ-NL 1.0)	6
Tian F et al (2022)	*n* = 121,490	Adults 40-69 y, United Kingdom, (UK Biobank cohort)	Prospective cohort (recruitment 2006-2010; 10,2 mean follow-up)	510	367	143	No	Web-based 24h diet recall questionnaire (Oxford Web-Q)	8
Narula N et al (2021)	*n* = 116,087	Adults 35-70 y, 21 countries (Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) cohort.	Prospective cohort (recruitment 2003-2016; 9,7 y mean follow-up)	467	377	90	No	Food frequency questionnaire (Validated FFQs were developed for countries where such questionnaires had not been available previously)	8
Chen J et al (2023)	*n* = 185,849	Adults 40-69 y, United Kingdom (UK Biobank cohort)	Prospective cohort (recruitment 2006–2010; 9,84 y mean follow-up)	841	590	251	Yes	Web-based 24h diet recall questionnaire (Oxford Web-Q)	8

Tabla 2. *Resumen de las características de los estudios incluidos en la revisión sistemática*

First author (published)	Cohort size	Population, country (name of cohort)	Study design (years, follow-up)	Incidence IBD	Incidence UC	Incidence CD	NOVA Classification	Data collection: exposure (name of instrument)	NOS
Lo C et al (2022)	*n* = 245,112.	3 US Health Professional Cohorts: • NHS: Females 30-55 y. • NHS II: Females 25-42 y. • HPFS: Males 40-75 y.	Prospective cohorts: • NHS: Recruitment 1976–2014; 28 y mean follow-up. • NHS II: Recruitment 1989–2017; 26 y mean follow-up • HPFS: Recruitment 1986-2012; 26 y mean follow-up.	857	488	369	Yes	Validated semi-quantitative food frequency questionnaire: • NHS: Dietary data since 1986. • NHS-II: Dietary data since 1991. • HPFS: Dietary data since 1986.	7
Meyer A et al. (2023)	*n* = 413,590	Adults 35-70 y, 10 European countries ‡ (EPIC cohort study)	Prospective cohort (recruitment 1991-2001; 13,6 y mean follow-up)	610	431	179	Yes	Country or center-specific validated questionnaires (individual interviews or self-6administered questionnaires)	8
Vasseur F et al. (2021)	*n* = 105,832	Adults < 18 y, France (NutriNet-Santé)	Prospective cohort (recruitment 2009–2016; 2,3 ymean follow-up)	75	48	27	Yes	Self-administered online 24-hour dietary records	6

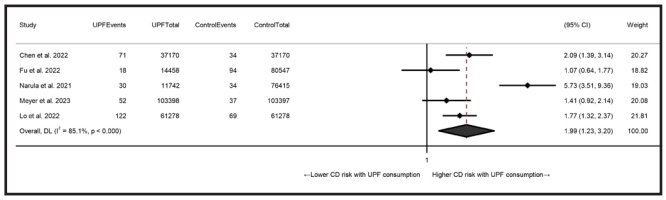


Fig. 1. Forest plot *del metaanálisis (modelo de efectos aleatorios) de la asociación entre alto consumo AUP y EC.*

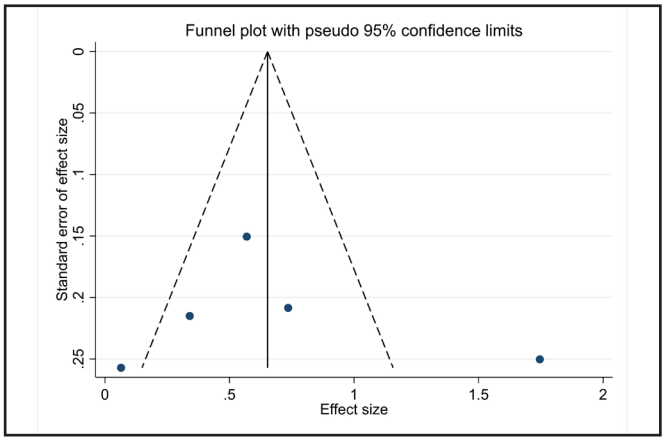


Fig. 2. Funnel plot *para la evaluación del sesgo de publicación en los estudios incluidos que analizan la asociación entre el consumo de AUP y EC.*

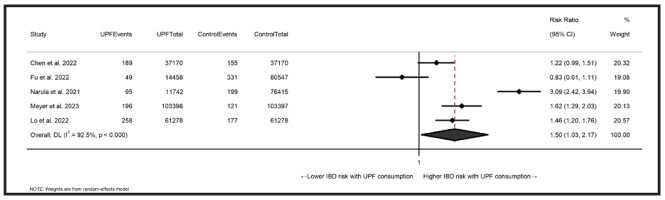


Fig. 3. Forest plot *del metaanálisis (modelo de efectos aleatorios) de la asociación entre alto consumo de AUP y EII global.*

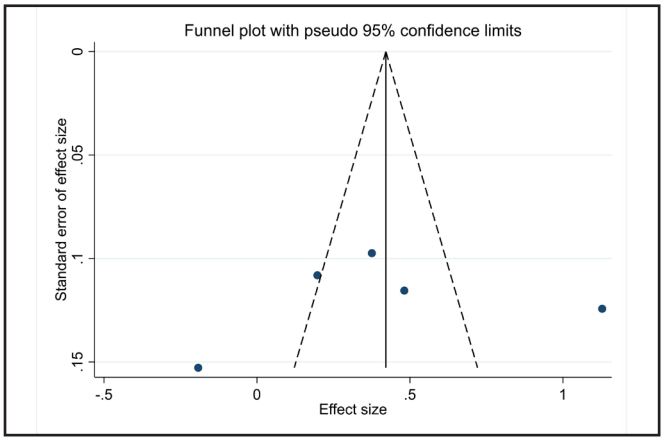


Fig. 4. Funnel plot *para la evaluación del sesgo de publicación en los estudios incluidos que analizan la asociación entre el consumo de AUP y EII global.*

Conclusiones: Este estudio demuestra que un alto consumo de AUP se asocia de forma significativa con un mayor riesgo de desarrollar EII especialmente EC. El metaanálisis de estudios de cohortes prospectivos mostró una asociación positiva para EII global y una relación particularmente sólida para EC, con un riesgo cercano al doble en individuos con mayor consumo de AUP, mientras que no se observó una asociación significativa en pacientes con colitis ulcerosa. Estos hallazgos respaldan la hipótesis de un papel relevante de la dieta, y en particular de los AUP, en la patogenia de la EII, sugiriendo posibles diferencias etiológicas entre EC y CU. A pesar de la heterogeneidad y limitaciones metodológicas, los resultados refuerzan la evidencia emergente y subrayan la necesidad de futuras investigaciones y estrategias preventivas basadas en la modificación dietética.

CP078. EFICACIA Y SEGURIDAD DE MIRIKIZUMAB COMO ESTRATEGIA DE RESCATE EN PACIENTES CON COLITIS ULCEROSA REFRACTARIOS A USTEKINUMAB: EXPERIENCIA MULTICÉNTRICA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Plaza Fernández, Ana[1]; Hernández Martínez, Á[1]; Tinahones Garrido, J[2]; García Tarifa, A[2]; Sánchez Tripiana, M[1]; Miras Lucas, L[2]; González García, J[3]

[1]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería. [2]Aparato Digestivo. Hospital Universitario de Poniente. El Ejido, Almería. [3]Aparato Digestivo. Hospital Comarcal la Inmaculada. Huércal-Overa, Almería

Introducción: La colitis ulcerosa (CU) es una enfermedad inflamatoria crónica inmunomediada que puede presentar curso clínico fluctuante y pérdida de respuesta a terapias biológicas. Ustekinumab, inhibidor de la vía IL-12/23, ha demostrado eficacia en pacientes refractarios a anti-TNF y otras terapias avanzadas; sin embargo, una proporción relevante de pacientes desarrolla respuesta insuficiente o pérdida secundaria de eficacia. Mirikizumab, anticuerpo monoclonal selectivo frente a la subp19 de la IL-23, ha mostrado eficacia en ensayos clínicos en pacientes con CU, incluyendo aquellos previamente expuestos a biológicos. No obstante, la evidencia en práctica clínica real como estrategia de rescate tras fracaso a ustekinumab es limitada. El objetivo de nuestro estudio es evaluar la tasa de respuesta clínica y bioquímica de mirikizumab en pacientes con CU previamente tratados con ustekinumab en un contexto de práctica clínica real.

Material y métodos: Estudio observacional descriptivo multicéntrico que incluyó 15 pacientes con CU con fracaso previo a ustekinumab, en los que se inició tratamiento con mirikizumab, en los hospitales Torrecárdenas, Poniente y Huércal-Overa, entre noviembre de 2024 y la actualidad. Se recogieron variables demográficas (edad y sexo), características de la enfermedad (tiempo de evolución y extensión), variables relacionadas con tratamientos previos (exposición a anti-TNF, vedolizumab, inhibidores de JAK, intensificación de ustekinumab y línea de inicio de mirikizumab) y variables de eficacia de mirikizumab, incluyendo índice de Mayo, proteína C reactiva y calprotectina fecal basales, así como la evaluación de respuesta clínica, bioquímica y fecal a las 12, 24 y 48 semanas, y los efectos adversos presentados.

Tabla 1. *Valores basales y evolución de proteína C reactiva (PCR) y calprotectina fecal a las 12, 24 y 48 semanas tras el inicio de mirikizumab*

Variable	Basal (media)	Semana 12 (media)	Semana 24 (media)	Semana 48 (media)
PCR (mg/L)	5,14	3,64	2,53	2,53
Calprotectina (µg/g)	669,7	402,1	330,3	491,0

Resultados: La edad media fue de 53,4 años, con predominio masculino (60 %) y una evolución media de la enfermedad de 13,1 años. En cuanto a la extensión, el 60 % presentaba colitis extensa y el 40 % colitis izquierda. Respecto a tratamientos previos, el 73,3 % de los pacientes había fracasado a anti-TNF, el 46,7 % a vedolizumab y el 53,3 % a inhibidores de JAK. Además, el 66,7 % requirió intensificación de ustekinumab antes de considerarlo un fracaso terapéutico. En este contexto, mirikizumab se utilizó mayoritariamente como estrategia de rescate avanzada, siendo el 60 % quinta y sexta línea de tratamiento. Tras el inicio de mirikizumab se observó una respuesta bioquímica favorable, especialmente en PCR, mientras que la disminución de calprotectina fecal fue más discreta, lo que resulta relevante considerando la elevada refractariedad de la cohorte (Tabla 1; arriba). La tasa de respuesta clínica a la semana 12 fue del 100 %, mientras que en los pacientes con seguimiento más largo se mantuvo en el 88,9 % a las 24 semanas y en el 66,7 % a las 48 semanas.

Conclusiones: En nuestra experiencia, mirikizumab constituye una estrategia de rescate eficaz en pacientes con CU refractarios a ustekinumab, logrando una respuesta clínica inicial excelente. No obstante, dado que se trata de pacientes muy refractarios y con seguimiento limitado, se necesitan estudios comparativos y de tratamiento prolongado para evaluar su eficacia sostenida y consolidar el papel de mirikizumab como estrategia de rescate.

CP079. IMPACTO DE LA ANTICONCEPCIÓN HORMONAL EN LOS BIOMARCADORES INFLAMATORIOS Y EL RIESGO DE BROTES RECURRENTES EN LA COLITIS ULCEROSA: UN ANÁLISIS LONGITUDINAL EN CONDICIONES DE PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Frutos Pajuelo, C[1]; Benítez Cantero, JM[2]; Soto Escribano, P[2]; Marín Pedrosa, S[2]; Iglesias Flores, EM[2]; Gros Alcalde, B[2]

[1]Aparato Digestivo. [2]Enfermedad Inflamatoria Intestinal. Hospital Universitario Reina Sofía. UCO. IMIBIC. Córdoba

Introducción: Numerosos estudios han descrito una asociación entre la anticoncepción hormonal (AH) y el desarrollo de enfermedad inflamatoria intestinal (EII). Sin embargo, los datos sobre el riesgo de brotes en pacientes que usan TAH son limitados en la colitis ulcerosa (CU). Este estudio tiene como objetivo explorar la asociación entre ambos, comparando pacientes expuestas y no expuestas a AH.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo en una cohorte de mujeres con colitis ulcerosa. Se registró la exposición a anticoncepción hormonal como variable dependiente del tiempo y se recopilaron datos clínicos, evolutivos y biomarcadores inflamatorios. El riesgo de brotes recurrentes se evaluó mediante modelos de Andersen-Gill y los biomarcadores mediante modelos longitudinales mixtos y análisis de carga inflamatoria acumulada.

Resultados: Se identificaron 2359 pacientes con CU en la base de datos de nuestro centro, de los cuales 545 eran mujeres y 165 cumplieron criterios de inclusión. La edad mediana de las pacientes expuestas a AH tras el diagnóstico fue de 29 años (RIC 26,8-32,7). La mitad presentaba proctitis ulcerosa (50 %) y el 20,5 % eran fumadoras. La mediana de seguimiento fue similar entre grupos: 6,04 años (RIC 3,77-8,33) en las nunca expuestas frente a 6,21 años (RIC 4,07-8,94) en las expuestas. Durante el seguimiento se registraron 63 embarazos en 44 pacientes, 79 hospitalizaciones en 46 pacientes por brotes de CU y no hubo fallecimientos. El 33,3 % de las pacientes estuvieron expuestas a AH; el 12,7 % solo antes del diagnóstico y el 26,7 % después, constituyendo el grupo expuesto. El tiempo mediano de exposición desde el diagnóstico fue de 5,13 años. La principal indicación fue anticoncepción (86,4 %), seguida de síndrome de ovario poliquístico y dismenorrea (4,5 % cada uno). En el modelo multivariable de Andersen-Gill, la exposición a AH no se asoció con riesgo de brotes recurrentes (aHR 1,18; IC 95 % 0,82-1,69; p = 0,369). La mayor edad al diagnóstico mostró efecto protector (aHR 0,97; IC 95 %: 0,96-0,99; p = 0,003), mientras que la CU extensa y el consumo tabáquico se asociaron con mayor riesgo de recaídas. El análisis longitudinal de biomarcadores evidenció recuentos plaquetarios y niveles de glicoproteína alfa-1 ácida significativamente menores durante la exposición a AH, aunque dentro de rangos normales. No se observaron diferencias en PCR, calprotectina fecal, albúmina ni VSG. Asimismo, el análisis de la carga inflamatoria acumulada anual no mostró diferencias entre grupos, lo que sugiere que la exposición a AH no modifica la inflamación total a largo plazo (Tablas 1 y 2; Figs. 1-3).

Conclusiones: La anticoncepción hormonal no se asoció con un mayor riesgo de brotes en mujeres con colitis ulcerosa. Los principales factores relacionados con recaída fueron la extensión de la enfermedad y el antecedente de tabaquismo, mientras que una mayor edad al diagnóstico mostró efecto protector. Aunque se observaron reducciones leves en algunos biomarcadores sistémicos durante la exposición a AH, estas no se tradujeron en cambios clínicamente relevantes ni en diferencias en la inflamación acumulada a largo plazo.

Tabla 1. *Características basales de los pacientes*

n = 225	Total	Expuestas a AH *n* = 58	No expuestas a AH *n* = 167	*p*
Edad al diagnóstico, mediana (RIC)	35 (26-46)	28 (22,8-36)	39 (28-48)	< 0,001
Hábito tabáquico al dx, n (%)				0,7597
Nunca	164 (73,2)	42 (72,4)	123 (73,6)	
Fumadora	43 (19,2)	13 (22,4)	30 (18,0)	
Exfumadora	17 (7,6)	3 (5,2)	14 (8,4)	
Extensión al diagnóstico, n (%)				0,099
Proctitis (E1)	89 (39,6)	25 (43,1)	64 (38,3)	
Colitis izquierda (E2)	71 (31,6)	12 (20,7)	59 (35,3)	
Colitis extensa (E3)	65 (28,9)	21 (36,2)	44 (26,3)	
MEI al diagnóstico, *n* (%)	13 (5,8)	3 (5,2)	10 (6)	0,819
Terapias avanzadas, *n* (%)	53 (23,6)	14 (24,1)	39 (23,4)	0,903
Inmunosupresores, *n* (%)	37 (16,4)	11 (19)	26 (15,6)	0,548

Tabla 2. *Diferencias entre los biomarcadores durante el seguimiento*

Biomarcador Mediana [RIC]	No expuestas a AH	Expuestas a AH	Efecto (β)[1]	*p* Univ[2]	Efecto (β)[1]	*p* Adj
Plaquetas (10^9/L)	266 (222-320)	252 (219-296)	-6,680	0,504	-18,01	0,077
PCR (mg/L)*	4 (0,8-6,8)	4 (0,9-8,7)	0,019	0,889	-0,047	0,672
AAG (mg/dL)*	82,4 (66-109)	81,4 (62-102)	-0,068	0,243	-0,079	0,200
Albúmina (g/dL)	4,5 (4,2-4,7)	4,4 (4,2-4,6)	-0,080	0,048	-0,064	0,131
VSG (mm/h)*	10 (6-21)	9 (5-18)	0,006	0,949	-0,055	0,598
CF (µg/g)*	229 (38-948)	199 (35-1291)	0,211	0,335	0,076	0,733

[1]Coeficiente beta de los modelos lineales mixtos. [2]La *p* corresponde al efecto de la exposición a AH en el modelo mixto ajustado.

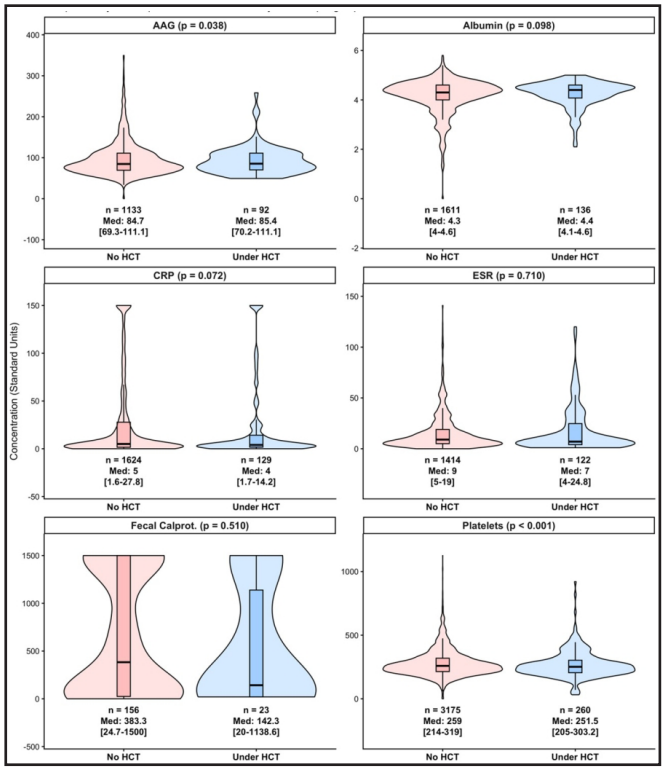


Fig. 1. *Distribución longitudinal de los marcadores (estimación de densidad Kernel) en expuestos (azul) frente a no expuestos (rojo).*

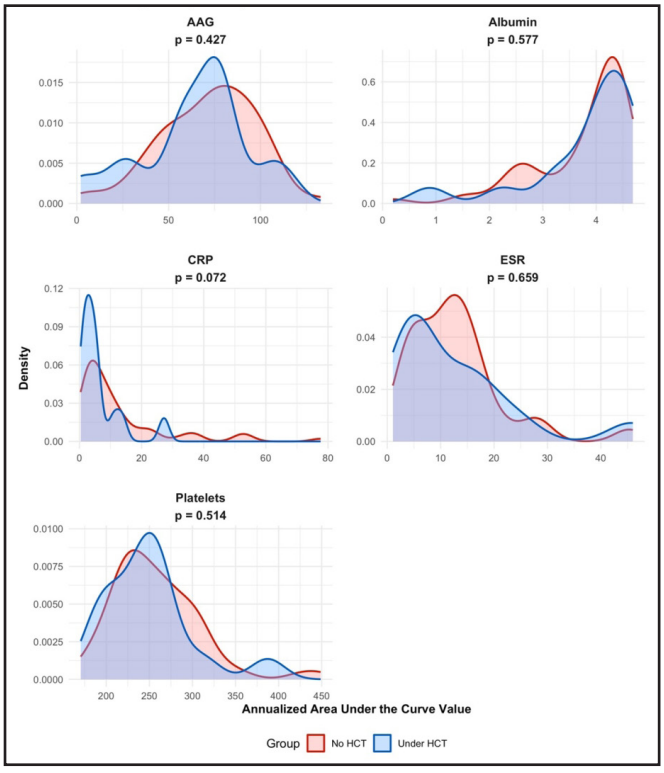


Fig. 2. *Gráficos de densidad kernel según estado de exposición a anticoncepción hormonal (carga inflamatoria acumulada anualizada [AUC/año]).*

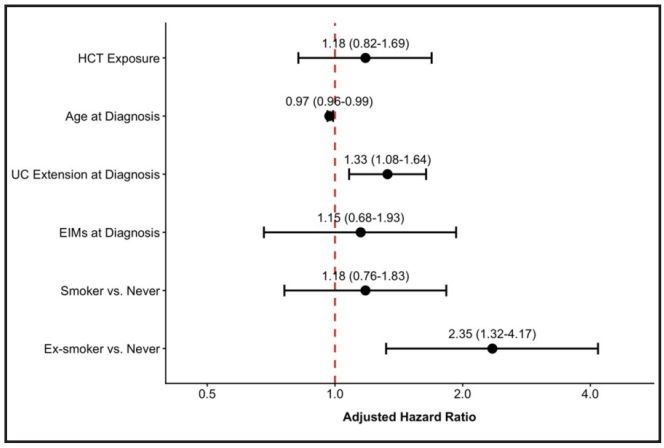


Fig. 3. *Predictores multivariables de brotes recurrentes según el modelo de Andersen-Gill. aHR:* hazard *ratio ajustado; HCT: anticoncepción hormonal; EIM: manifestaciones extraintestinales.*

CP080. COLITIS ULCEROSA MUY LEVE: IDENTIFICACIÓN DE PACIENTES CON REMISIÓN MANTENIDA SOLO CON 5-ASA

Mirabent Moreno, C; Yazdani García, S; Valdivia Krag, C; Benítez Cantero, JM; Soto Escribano, MP; Marín Pedrosa, S; Iglesias Flores, E; Gros Alcalde, B

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba

Introducción: Un subgrupo de pacientes con colitis ulcerosa (CU) mantiene una remisión prolongada únicamente con 5-ASA. Definir este fenotipo "muy leve" permitiría mejorar la estratificación de la enfermedad y personalizar el manejo clínico.

Material y métodos: Estudio de cohortes retrospectivo de pacientes con CU. CU muy leve se definió como control mantenido > 2 años solo con 5-ASA y sin escalada terapéutica, corticoides, hospitalización ni cirugía. Se identificaron predictores basales mediante regresión logística multivariable. Se realizó un análisis longitudinal de biomarcadores para evaluar la evolución clínica a lo largo del tiempo, abarcando 10 años desde el diagnóstico. Las trayectorias se modelizaron mediante suavizado LOESS (Locally Estimated Scatterplot Smoothing) para captar la progresión no lineal de biomarcadores. Las diferencias entre trayectorias se evaluaron mediante la prueba de suma de rangos de Wilcoxon, utilizando la distribución de todas las observaciones longitudinales.

Resultados: Identificamos 745 pacientes, 192 (25,8 %) cumplieron criterios de CU muy leve. Hubo 395 (52,9 %) hombres, mediana de edad al diagnóstico 37 años (RIQ 27-51). Los pacientes con CU muy leve presentaron edad de inicio mayor [42 (RIQ 32-53) frente a 36 (RIQ 26-50), $p < 0,001$], extensión más corta E1 + E2 (86,3 % frente a 59,4 %, $p < 0,001$) y menor actividad endoscópica al diagnóstico (Mayo 1: 31,6 % frente a 13,6 %, $p < 0,001$). Los predictores independientes de no mantener un curso de CU muy leve incluyeron la colitis izquierda (OR 1,720; IC 95 %, 1,060-2,790; $p = 0,028$) o la colitis extensa (OR 5,266; IC 95 %, 2,739-10,124; $p < 0,001$), así como una mayor actividad endoscópica (OR 2,014; IC 95 %, 1,398-2,901; $p < 0,001$). Por el contrario, una mayor edad al diagnóstico incrementó la probabilidad de un curso muy leve (OR 0,979 por año; IC 95 %, 0,965-0,993; $p = 0,004$). Las trayectorias de los biomarcadores hasta los 10 años muestran diferencias en el comportamiento para ambos grupos en calprotectina ($p = 0,001$), albúmina, PCR, VSG y plaquetas (todas $p < 0,001$) (Tablas 1 y 2; Fig. 1).

Tabla 1. *Características de los pacientes*

***n* = 745**		**Cohorte A CU muy leve 192 (25,8 %)**	**Cohorte B CU no muy leve 553 (74,2 %)**	
Hombres, *n* (%)	395 (52,9)	103 (50,7)	291 (53,7)	$p = 0,472$
Mediana de edad al diagnóstico (IQR), años	37 (27-51)	42 (32-53)	36 (26-50)	p < 0,001
Extensión al diagnóstico, n (%) Proctitis (E1) Colitis izquierda (E2) Pancolitis (E3) * Casos perdidos, 7	 211 (28,3) 279 (37,4) 249 (33,4)	 95 (49,7) 70 (36,6) 26 (13,6)	 116 (21,2) 209 (38,2) 222 (40,6)	p < 0,001
Índice de Mayo endoscópico al diagnóstico, n (%) Leve (Mayo 1) Moderado (Mayo 2) Severo (Mayo 3)	 107 (14,3) 331 (44,4) 146 (19,6)	 49 (31,6) 94 (60,6) 12 (8,2)	 58 (13,6) 236 (55,1) 134 (31,3)	p < 0,001
Fumador al diagnóstico, n (%) Sí Exfumador *Casos perdidos 86	 85 (12,9) 118 (17,9)	 23 (14,5) 29 (18,2)	 62 (12,4) 89 (17,8)	$p = 0,771$
MEI al diagnóstico, *n* (%)	43 (5,8)	7 (3,6)	36 (6,5)	$p = 0,141$

(Continúa en página siguiente)

Tabla 1 (cont.). *Características de los pacientes*

n = 745		Cohorte A CU muy leve 192 (25,8 %)	Cohorte B CU no muy leve 553 (74,2 %)	
Tipo de MEI, n (%)				
Ocular	3 (0,4)	1 (0,5)	2 (0,4)	
Oral	2 (0,3)	0	2 (0,4)	
Dérmica	6 (0,8)	0	6 (1,1)	*p* = 0,499
Articular	29 (3,9)	5 (2,5)	24 (3,3)	
Más de 1	3 (0,4)	1 (0,5)	2 (0,4)	

Tabla 2. *Modelo de regresión logística multivariable*

	OR	IC 95 %	*p*
Mujer	1,026	0,655-1,605	0,912
Edad al diagnóstico	0,979	0,965-0,993	*0,004*
CU extensión			
Proctitis (Ref)			
Izquierda	1,720	1,060-2,790	*0,028*
Pancolitis	5,266	2,739-10,124	*< 0,001*
Índice de Mayo endoscópico	2,014	1,398-2,901	*< 0,001*
MEI	2,989	0,978-9,136	0,055
Tabaquismo			
Never (Ref)			
Fumador	0,719	0,380-1,358	0,309
Exfumador	0,787	0,428-1,448	0,441

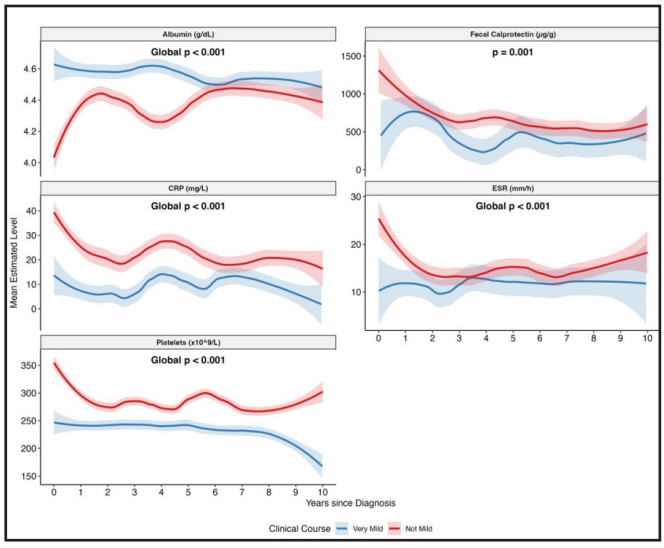


Fig. 1. *Trayectoria de biomarcadores hasta los 10 años desde el diagnóstico.*

Conclusiones: Aproximadamente uno de cada cuatro pacientes con CU mantiene un curso muy leve precisando solo 5-ASA. El fenotipo de enfermedad "muy leve" se caracteriza por una edad de inicio más avanzada, una extensión limitada y una actividad endoscópica leve al diagnóstico. Los biomarcadores a lo largo del tiempo confirman la evolución más benigna de este subgrupo.

CP081. EFICACIA Y SEGURIDAD DE LA AFÉRESIS SELECTIVA DE GRANULOCITOS Y MONOCITOS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL EN LA PRÁCTICA CLÍNICA REAL EN ESPAÑA: ANÁLISIS INTERMEDIO A 6 MESES DEL ESTUDIO GRACE

Rodríguez-Lago, I[1]; Cabriada, JL[1]; Vicuña Arregui, M[2]; Leo-Carnerero, E[3]; Iglesias, E[4]; Domènech, E[5]; Moraleja, I[1]; Boscá-Watts, M[6]; Calvo Íñiguez, M[7]; Abanades, M[8]; Moralejo, O[8]; Rancel-Medina, F[9]; Bastida Paz, G[10]; Herrera-DeGuisé, C[11]; Hernández Ramírez, V[12]; Sánchez Capilla, AD[13]; Viejo Almanzor, A[14]; Fradejas Salazar, PM[15]; Suárez Ferrer, CJ[16]; Blasco Colmenarejo, MM[17]; Ceballos Santos, D[18]; Quílez Pérez, L[19]; Rull Murillo, N[20]; Muñoz, M[21]; Arribas, S[22]; Madero, L[23]; Huguet, JM[6]; Fernández Pérez, F[24]; Soria López, E[24]; Reygosa, C[25]; Hernández-Camba, A[26]; Zapico, P[27]; Ginard, D[28]

[1]Gastroenterología. Hospital Galdakao-Usansolo. Galdakao, Bizkaia. [2]Gastroenterología. Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. [3]Gastroenterología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [4]Gastroenterología. Hospital Universitario Reina Sofía. UCO. IMIBIC. Córdoba. [5]Gastroenterología. Hospital Universitari Germans Trías i Pujol. Badalona, Barcelona. [6]Gastroenterología. Hospital General Universitario de Valencia. Valencia. [7]Gastroenterología. Hospital Universitario San Pedro. Logroño. [8]Gastroenterología. Hospital General Universitario de Toledo. Toledo. [9]Gastroenterología. Hospital General Río Carrión. Palencia. [10]Gastroenterología. Hospital Universitari i Politècnic

La Fe. Valencia. [11]Gastroenterología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Vall d'Hebron Institute of Research. Universitat Autònoma de Barcelona CIBERehd. Barcelona. [12]Gastroenterología. Hospital Álvaro Cunqueiro. Vigo, Pontevedra. [13]Gastroenterología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. [14]Gastroenterología. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz. [15]Gastroenterología. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora. [16]Gastroenterología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [17]Gastroenterología. Idcsalud Hospital Albacete. Albacete. [18]Gastroenterología. Complejo Hospitalario Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [19]Gastroenterología. Hospital Universitario San Jorge. Huesca. [20]Gastroenterología. Hospital Universitari Son Llatzer. Palma de Mallorca. [21]Gastroenterología. Hospital General Universitario de Castellón. Castelló de la Plana. [22]Gastroenterología. Hospital Universitario de Guadalajara. Guadalajara. [23]Gastroenterología. Hospital General Universitario de Alicante. CIBERehd. Alicante. [24]Gastroenterología. Hospital Universitario Regional de Málaga. Málaga. [25]Gastroenterología. Hospital Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife. [26]Gastroenterología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife. [27]Investigación. Universitat de Barcelona. Barcelona. [28]Gastroenterología. Hospital Universitari Son Espases. Palma de Mallorca

Introducción: La aféresis de granulocitos y monocitos (GMA) con Adacolumn® es una terapia inmunomoduladora extracorpórea que elimina selectivamente granulocitos y monocitos activados, mediadores de inflamación en la enfermedad inflamatoria intestinal (EII). La colitis ulcerosa (CU) y la enfermedad de Crohn (EC) se caracterizan por inflamación gastrointestinal crónica con incremento de granulocitos activados y monocitos-macrófagos en sangre periférica y mucosa intestinal. En pacientes dependientes de corticoides o refractarios a terapias convencionales o avanzadas, la GMA representa una opción eficaz, ahorradora de corticoides y con un perfil de seguridad favorable. El estudio GRACE evalúa la efectividad y seguridad de la GMA en vida real en pacientes adultos con CU y EC en España.

Material y métodos: GRACE es un estudio nacional, multicéntrico, en curso, no intervencionista y posautorización, realizado en condiciones de práctica clínica habitual en España, con pacientes adultos con CU o EC tratados con GMA. Hasta la fecha, se han reclutado 148 pacientes en 31 centros. Este es un análisis intermedio a los seis meses tras la inducción con GMA. La variable principal es la remisión clínica libre de corticoides (puntuación Mayo ≤ 2 para CU; HBI ≤ 4 para EC). Las variables secundarias evalúan la remisión clínica, la respuesta clínica, la seguridad y el uso de GMA en práctica clínica real.

Resultados: Características de la población del estudio: de los 148 pacientes, el 88,5 % presenta CU y el 11,5 % EC, con duración media de la enfermedad de 9,7 y 8,7 años, respectivamente. El 79,4 % tiene actividad moderada o grave. Antes de la GMA, el 82,4 % había recibido corticoides, el 50 % inmunomoduladores, el 68,9 % biológicos y el 19,6 % inhibidores de JAK. El 68,9 % estuvo expuesto a ≥1 terapia avanzada y el 28,4 % a más de tres líneas, reflejando una población predominantemente refractaria. Tratamiento con GMA: la aféresis se realiza en sesiones semanales o bisemanales. Tras cuatro semanas, 127 pacientes completaron una mediana de 10 sesiones (RIQ 8-10), con volumen procesado medio del 55 % por sesión. El 66,9 % recibió terapias avanzadas concomitantes, principalmente biológicos (55,4 %); los más utilizados fueron ustekinumab (20,9 %) y vedolizumab (20,3 %). Eficacia: A los seis meses, la remisión clínica libre de corticoides alcanzó el 30,5 % (30,6 % en CU y 30,0 % en EC). La tasa más alta (56 %) se observó en pacientes tratados con GMA sin terapias avanzadas concomitantes. Seguridad: La GMA es bien tolerada; la mayoría de los acontecimientos adversos son leves o moderados (88,5 %) y no se han observado acontecimientos adversos graves relacionados con el dispositivo o el procedimiento (Tabla 1; Figs. 1-4).

Tabla 1. *Características demográficas e historia clínica de la población del estudio (*n *= 148)*

Características basales	Valor
Edad, años*, mediana (RIQ)*	50,0 (37,0-62,0)
Sexo, mujer	77 (52,0)
Fumador	
Nunca	84 (56,8)
Características clínicas	
Colitis ulcerosa	131 (88,5)
Duración, años, *mediana (RIQ)*	6,8 (3,4-15,1)
Extensión	
Recto (E1)	8 (6,1)
Colitis izquierda (E2)	50 (38,2)
Colitis extensa (E3)	73 (55,7)
Gravedad	
En remisión	8 (6,1)
Leve	19 (14,5)
Moderada	74 (56,5)
Grave	30 (22,9)
Partial Mayo Scoring Index (PMS), *mediana (RIQ)*	5,0 (3,0-6,0)
Enfermedad de Crohn	17 (11,5)
Duración, años, *mediana (RIQ)*	3,7 (1,7-13,4)
Extensión	
Ileal (L1)	4 (23,5)
Colónico (L2)	5 (29,4)
Ileocólico (L3)	8 (47,1)
Patrón (B1)	15 (88,2)
Harvey-Bradshaw Index (HBI) score, *mediana (RIQ)**	6,5 (3,3-10,3)
IMID y/o cáncer	24 (16,2)
Cirugía previa relacionada con EII	12 (8,1)
Manifestaciones extraintestinales	25 (16,9)

(Continúa en página siguiente)

Tabla 1 (cont.). *Características demográficas e historia clínica de la población del estudio* (n = *148*)

Características basales	Valor
Tratamientos previos a la aféresis	
N.º de terapias avanzadas previas†	
0	46 (31,1)
1	35 (23,6)
2	25 (16,9)
≥ 3	42 (28,4)
Tipos de terapias	
Corticoides	122 (82,4)
Biológicos	102 (68,9)
Inmunomoduladores	74 (50,0)
Inhibidores JAK	29 (19,6)
Ninguno	9 (6,1)

Los datos se muestran como *n* (%). **n* = 14; †Terapias avanzadas = biológicos e inhibidores de JAK. HBI: *Harvey-Bradshaw Index;* IMID: *Immune-Mediated Inflammatory Diseases;* PMS: *Partial Mayo Scoring Index;* RIQ: rango intercuartílico.

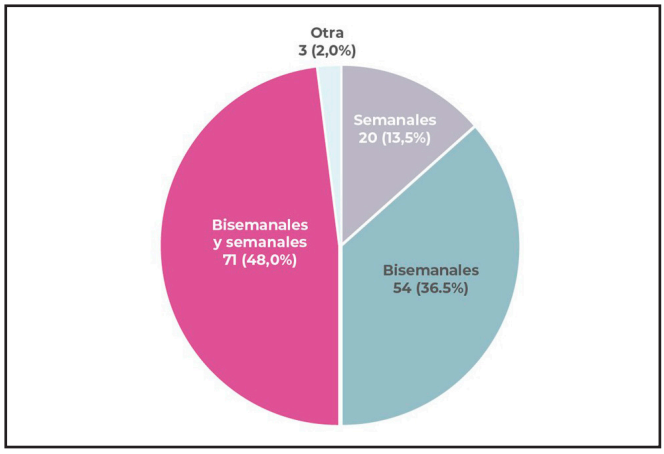


Fig. 1. *Frecuencia de sesiones de aféresis.*

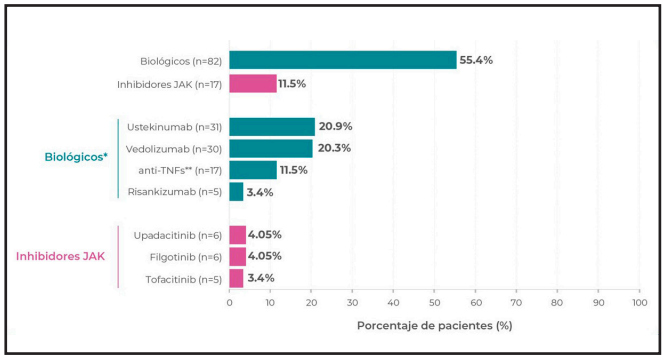


Fig. 2. *Tratamientos concomitantes para la EII. *Respuesta múltiple; se indicó tratamiento concomitante con 2 biológicos en un paciente. **Anti-TNF: infliximab, adalimumab, golimumab.*

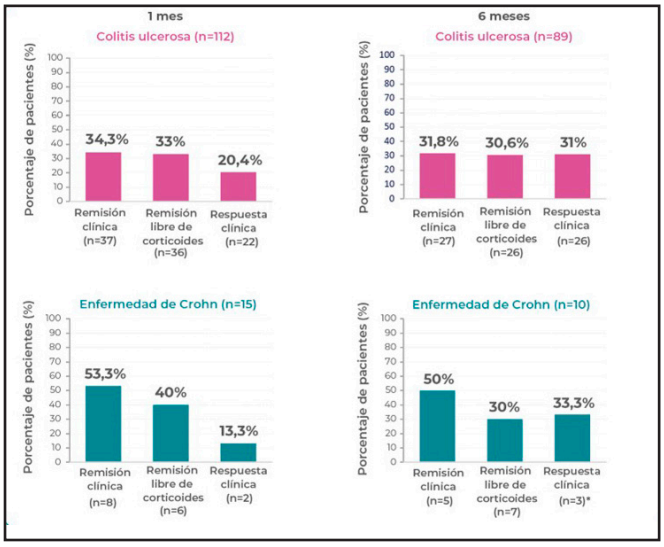


Fig. 3. *Resultados clínicos tras la inducción con GMA en pacientes con CU y EC.* *Missing data n = *1.*

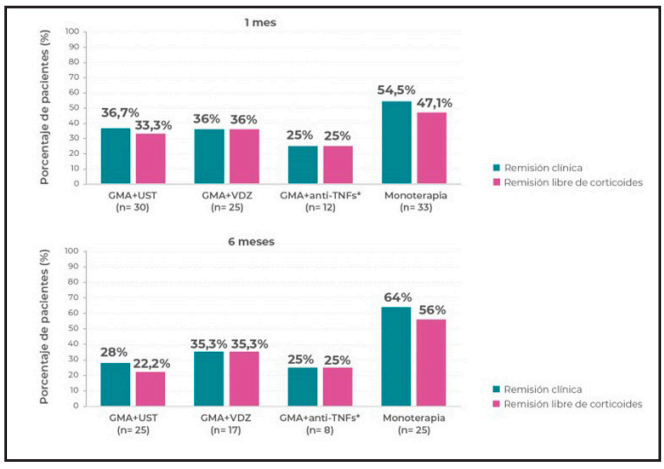


Fig. 4. *Resultados clínicos a 1 y 6 meses tras la inducción con GMA según uso en monoterapia o en combinación. *Anti-TNF: infliximab y adalimumab; EII: enfermedad inflamatoria intestinal; JAK inhib.: inhibidores de la Janus quinasa; TNF: factor de necrosis tumoral; UST: ustekinumab; VDZ: vedolizumab monoterapia; la monoterapia con Adacolumn® se utiliza en pacientes que no están en combinación con terapias avanzadas.*

Conclusiones:

1. En esta cohorte de EII en práctica clínica real, la GMA con Adacolumn® se utilizó en una población compleja y previamente expuesta a múltiples tratamientos, con aproximadamente dos tercios de los pacientes recibiéndola como terapia añadida a tratamientos avanzados.

2. A los seis meses se observaron tasas clínicamente relevantes de remisión, incluida remisión libre de corticoides.

3. La GMA fue bien tolerada, lo que apoya su papel como terapia inmunomoduladora no farmacológica en pacientes con EII refractaria.

CP082. ADMINISTRACIÓN PROACTIVA DE INFLIXIMAB GUIADA POR UN MODELO FARMACOCINÉTICO EN LA ENTEROCOLITIS INMUNOMEDIADA REFRACTARIA A CORTICOSTEROIDES

Herrera Chávez, DF[1]; Mayorga Ayala, LF[2]; Herrera-DeGuise, C[2]; Céspedes Martínez, E[2]; Serra Ruiz, X[2]; Lastiri González, EA[2]; Robles Alonso, V[2]; Borruel Sainz, N[2]; Larrosa García, M[3]; García-García, S[3]; Sanz García, MT[4]

[1]Aparato Digestivo. [2]Enfermedad Inflamatoria Intestinal. [3]Farmacia. [4]Inmunología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona

Introducción: Los corticosteroides sistémicos son el tratamiento de primera línea para la enterocolitis inmunomediada (ECI) moderada a grave. El infliximab (IFX) se recomienda en los casos refractarios a los esteroides; sin embargo, hasta un 37 % de los pacientes no responden. Los regímenes con dosis repetidas de IFX pueden mejorar los resultados y reducir las recurrencias, pero las estrategias de manejo óptimas aún no están definidas. En este estudio, describimos una serie de pacientes tratados con IFX guiado por un modelo farmacocinético (pk).

Material y métodos: Serie de casos retrospectiva y descriptiva en la de enfermedad inflamatoria intestinal de un hospital de tercer nivel (enero 2021-octubre de 2025). El estudio incluyó a pacientes adultos hospitalizados con ECI moderada a grave corticorrefractaria que recibieron IFX guiado por un modelo pk Bayesiano descrito por Fasanmade, et al. Se recogieron y analizaron datos demográficos y clínicos.

Resultados: El modelo pk se aplicó en seis pacientes para proporcionar orientación adicional en las decisiones terapéuticas. La edad mediana fue de 59,5 años y tres pacientes eran mujeres. El tiempo mediano entre la primera dosis de inmunoterapia y el desarrollo de ECI fue de 29,4 semanas. La endoscopia reveló enfermedad extensa en el 66,7 % de los pacientes, y el 33,3 % presentaba afectación gastrointestinal superior. Al inicio, el 50 % tenía inflamación severa. La administración mediana de IFX fue de 2,5 dosis, alcanzando concentraciones medianas en las semanas 1 y 2 después de la primera dosis de 33,7 µg/mL y 45,2 µg/mL respectivamente, con un intervalo mediano entre la primera y la segunda dosis de 10 días. Se logró remisión clínica mantenida libre de corticoides en 4 de los 6 pacientes (66,7 %), con un seguimiento mediano de 41,2 (IQR 11,1-52,1) semanas; dos pacientes fallecieron debido a una complicación infecciosa (Tablas 1 y 2; Figs. 1 y 2).

Conclusiones: La dosificación de IFX guiada por modelo pk mostró beneficios en pacientes con ECI. El uso de modelos farmacocinéticos puede favorecer estrategias de dosificación más personalizadas, lo que podría mejorar los resultados del tratamiento en subgrupos de pacientes con enfermedad grave. Se necesitan estudios prospectivos para definir mejor las estrategias terapéuticas óptimas para la ECI.

Tabla 1. *Características clínicas y demográficas*

Número de pacientes	6
Edad (años) (mediana [IQR])	59,5 [52-75]
Hombres *n* (%)	3 (50 %)
Peso kg (mediana [IQR])	56,5 [54-73]
Fumador n *(%)* Sí No	 2 (33,3) 4 (66,6)
Tratamiento ICI *n (%)* Anti-PD1/PDL1 Anti-CTLA4 combinado	 2 (33,3) 4 (66,6)
Semanas a enterocolitis inmunomediada (mediana [IQR])	29,45 [11,9]
Extensión endoscópica al diagnóstico n (%) Enfermedad extensa Colitis izquierda con afectación alta	 4 (66,6) 2 (33,3)
Gravedad endoscópica al diagnóstico n (%) Leve Moderada Grave	 0 (0) 3 (50) 3 (50)
Índice de comorbilidad de Charlson (mediana [IQR])	9 [6-10]
ECOG (mediana [IQR])	1,5 [1-2]
CMV + en biopsia *n* (%)	2 (33,3)
Dosis acumulada de esteroides (mg, metilprednisolona eq) (mediana [IQR])	1635 [1350-2300]
Seguimiento en semanas (mediana [IQR])	41,15 [11,1-52,1]

Tabla 2. *Dosis de infliximab hasta la remisión clínica*

Numero de dosis de IFX recibidas (mediana [IQR])	2,5 [2,0-3,0]
Dosis de IFX recomendada por modelo pk (mg/kg) (mediana [IQR])	9 [7-10]
Días entre primera y segunda dosis de IFX (mediana [IQR])	10 [8-15]
Días desde IFX a remisión clínica (mediana [IQR])	14 [8-23,5]
Días desde esteroides a IFX (mediana [IQR])	24,5 [14-39]

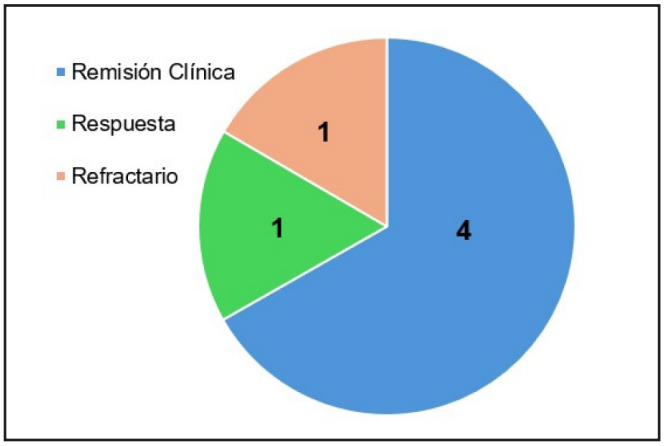


Fig. 1. *Respuesta al tratamiento.*

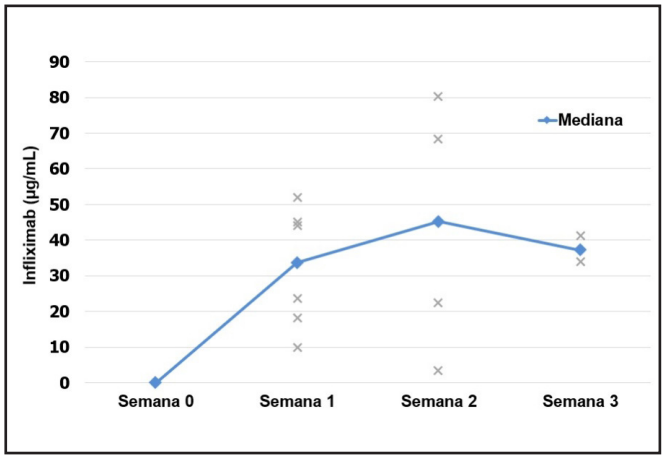


Fig. 2. *Concentración mediana de infliximab por semana.*

CP083. MIRIKICÚ: EFECTIVIDAD DE LA ADMINISTRACIÓN A MEDIO PLAZO DE MIRIKIZUMAB EN COLITIS ULCEROSA. RESULTADOS DE UNA COHORTE MULTICÉNTRICA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Caballero Mateos, AM[1]; Trapero Martínez, AM[2]; Flórez Díaz, P[3]; Rodríguez González, F[4]; Olmedo Martín, RV[5]; Rodríguez Delgado, C[6]; Martín Rodríguez, MM[7]; Mata Perdigón, FJ[8]

[1]Medicina Interna. Hospital Comarcal Santa Ana de Motril. Motril, Granada. [2]Aparato Digestivo. Hospital Universitario de Jaén. Jaén. [3]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [4]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Universidad de Málaga. Málaga. [5]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Regional de Málaga. Málaga. [6]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez. Huelva. [7]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. [8]Aparato Digestivo. Hospital Universitario de Puerto Real. Cádiz

Introducción: Mirikizumab es un anticuerpo monoclonal anti-IL-23p19 recientemente aprobado para el tratamiento de la colitis ulcerosa (CU) moderada a grave. Sin embargo, la evidencia sobre su efectividad en pacientes con enfermedad altamente refractaria en un entorno real sigue siendo limitada. El objetivo de este estudio fue evaluar la efectividad de mirikizumab en pacientes con CU con múltiples fracasos terapéuticos previos.

Material y métodos: Estudio observacional, prospectivo y multicéntrico que incluyó pacientes con CU que iniciaron tratamiento con mirikizumab en siete hospitales de Andalucía y Asturias (España). Se evaluaron la respuesta y la remisión clínica a las 12 semanas y a los 6 meses mediante la puntuación parcial de Mayo. La remisión clínica se definió como una puntuación ≤ 2 sin ningún subítem > 1. La remisión clínico-bioquímica requirió además una proteína C reactiva (PCR) ≤ 5 mg/L. Se midieron calprotectina fecal y PCR en basal, 12 semanas y 6 meses. También se analizó la remisión libre de corticoides en ambos puntos temporales.

Resultados: Se incluyeron 21 pacientes (65,0 % varones, edad media 51,7 años, duración media de la enfermedad 11,2 años). Según la extensión, el 42,9 % presentaba colitis extensa, el 33,3 % colitis izquierda y el 23,8 % proctitis. El 57,2 % tuvo manifestaciones extraintestinales (38,1 % articulares, 14,3 % dermatológicas, 4,8 % oftalmológicas). La mayoría había recibido tratamientos previos con infliximab (76,2 %), ustekinumab (85,7 %), vedolizumab (71,4 %) e inhibidores de JAK (57,1 %). Al inicio, el 55,0 % utilizaba corticoides concomitantes. La mediana de la puntuación de Mayo parcial disminuyó significativamente de 6 en basal a 3 a las 12 semanas (p = 0,003) y se mantuvo en 3 a los 6 meses (p = 0,002). La calprotectina fecal se redujo de 1826 µg/g en basal a 722 µg/g a las 12 semanas y 404 µg/g a los 6 meses (p = 0,326). Las tasas de remisión clínica fueron del 26,7 % a las 12 semanas y del 44,4 % a los 6 meses (p = 0,013 frente a basal). La remisión clínico-bioquímica se alcanzó en el 6,7 % y el 11,1 %, respectivamente. La remisión libre de corticoides se observó en el 20,0 % a las 12 semanas y en el 38,9 % a los 6 meses (p = 0,500). El tratamiento se suspendió en 1 de 16 pacientes antes de las 12 semanas y en 2 de 17 antes de los 6 meses, todos por falta primaria de respuesta. No se registraron eventos adversos (Tabla 1; Tablas 2 y 3, pág. siguiente; Fig. 1, pág. siguiente).

Tabla 1. *Características demográficas*

Datos epidemiológicos		Pacientes que inician tratamiento con mirikizumab (n = 21)
	Sexo, Hombres (%)	65,0
	Edad, años (media)	51,7
	Duración de la enfermedad, años (media)	11,2
Extensión colitis (%)	Extensa	42,9
	Izquierda	33,3
	Proctitis	23,8
Tabaquismo (%)	No fumador	50,0
	Exfumador	45,0
	Fumador activo	5,0
Manifestaciones extraintestinales (%)	Articulares	38,1
	Dermatológicas	14,3
	Oftalmológicas	4,8
Afectación perianal (%)		10,0

Tabla 2. *Resultados de efectividad*

Tiempo	Basal	12 Sem	6 meses	*p*
Índice de Mayo parcial (mediana)	6	3 (0,003)[2]	3 (0,002)[2]	0,002[1]
PCR mg/L (mediana)	2,3	3,4	4,6	0,350[3]
Calprotectina µg/g (mediana)	1826	722	404	0,326[3]
Remisión clínica (%)	0	26,7 (0,134)[4]	44,4 (0,013)[4]	
Remisión clínico-bioquímica (%)	0	6,7 (> 0,999)[4]	11,1 (0,480)[4]	
Remisión sin esteroides (%)	-	-	38,9	0,500[4]
Suspensión de tratamiento		1/16	2/17	

[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.*

Tabla 3. *Datos sobre tratamientos*

N.º de tratamientos avanzados	3
Infliximab (%)	76,2
Adalimumab (%)	28,6
Golimumab (%)	14,3
Vedolizumab (%)	71,4
Ustekinumab (%)	85,7
Tofacitinib (%)	33,3
Upadacitinib (%)	23,8
Vacuna previa V. zóster (%)	75,0
Corticoides concomitantes al inicio del tratamiento con mirikizumab (%)	55,0
Inmunomodulador concomitante (%)	0

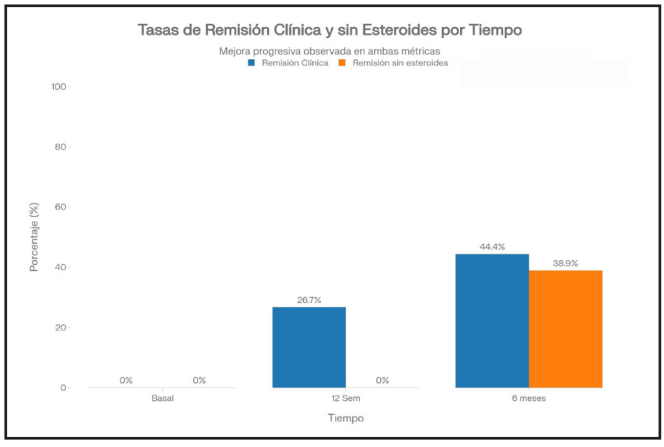


Fig. 1.

Conclusiones: Mirikizumab demostró una eficacia sostenida en esta cohorte multicéntrica de práctica clínica real, compuesta por pacientes con CU altamente refractaria. Se observó una mejora progresiva de la respuesta clínica entre las 12 semanas y los 6 meses, con tasas de remisión clínica que se duplicaron durante la fase de mantenimiento y casi un 40 % de pacientes en remisión libre de corticoides a los 6 meses. Estos resultados respaldan a mirikizumab como una opción terapéutica valiosa en casos de CU difícil de tratar.

CP084. EL PERFIL DE FACTORES DE CRECIMIENTO SECRETADO POR EL ÍLEON DE PACIENTES CON ENFERMEDAD DE CROHN ES DISTINTO EN FUNCIÓN DEL GRADO DE AFECTACIÓN

García Fuentes, E[1]; Gutiérrrez-Martínez, F[1]; Kentaoui-Bousellam, I[2]; Martín-Reyes, F[1]; López-Gómez, C[1]; Herraiz-Vilela, M[1]; Serrano-Pino, R[1]; Alcaín-Martínez, G[1]; Camargo-Camero, R[1]; Martos-VanDussen, JV[1]; Fernández-Castañer, A[1]; Rodríguez-González, FJ[1]; Rodríguez-Díaz, C[1]

[1]Aparato Digestivo. [2]Laboratorio Clínico. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga

Introducción: La enfermedad de Crohn es una patología inflamatoria intestinal crónica de etiología multifactorial, caracterizada por una inflamación transmural. La evolución clínica depende, en gran medida, del grado y la extensión de la afectación tisular. Entre los componentes más relevantes que desempeñan un papel clave en la regulación de los procesos de inflamación, reparación y remodelado tisular se encuentran los factores de crecimiento, moléculas bioactivas secretadas por células epiteliales, inmunitarias y mesenquimales. Alteraciones en el perfil de secreción de estos factores pueden contribuir tanto a la persistencia de la inflamación como al desarrollo de complicaciones estructurales, como la fibrosis o las estenosis intestinales. Diversos estudios sugieren que la expresión y liberación de factores de crecimiento en el íleon no es uniforme entre los pacientes con enfermedad de Crohn, sino que varía en función del grado de afectación inflamatoria y del daño tisular presente. Analizar las diferencias en el perfil de factores de crecimiento secretados según la severidad de la enfermedad permite profundizar en los mecanismos fisiopatológicos subyacentes y podría aportar nuevas dianas terapéuticas y biomarcadores útiles para una medicina más personalizada en estos pacientes. El objetivo de este estudio fue examinar el perfil de factores de crecimiento secretados por el íleon de pacientes con enfermedad de Crohn, en función del grado de actividad de la mucosa ileal.

Material y métodos: Se incluyeron 9 pacientes con EC con fibrostenosis ileal sometidos a reileocecal. Se obtuvo una biopsia de íleon adyacente a la zona estenosada (EC-zona estenosada) y del margen de segmentos ileales del no afectada (EC-zona sana). Las muestras de íleon se incubaron

durante 24 horas a 37 ºC. El medio de incubación del íleon (secretoma) se recogió y se midieron distintos factores de crecimiento.

Resultados: Las características de los pacientes incluidos se muestra en la tabla 1. Se encontró un perfil similar de secreción de un determinado número de factores de crecimiento entre las biopsias de EC-zona sana frente a a las biopsias de EC-zona estenosada: bNGF: 15,6 ± 11,9 frente a 9,0 ± 4,6; EGF: 37,8 ± 27,0 frente a 49,4 ± 34,9; FGF: 5795,1 ± 15317,3 frente a 551,2 ± 511,2; HGF: 3485,6 ± 3034 frente a 2159,5 ± 2100,7; PDGF-BB: 15,8 ± 12,3 frente a 44,0 ± 39,2; SCF: 11,8 ± 13,5 frente a 5,9 ± 6,4; VEGF-D: 14,9 ± 6,8 frente a 10,4 ± 5,7. Sin embargo, existen diferencias significativas entre los niveles secretados de BDNF, PIG-1, LIF y VEGF-A (Fig. 1).

Tabla 1. *Características clínicas, antropométricas y bioquímicas de los sujetos incluidos en el estudio*

		CD patients
Age (years)		37.5 ± 17.2
Weight (Kg)		57.1 ± 14.6
BMI (Kg/m^2)		18.2 ± 2.2
Glucose (mg/dl)		86.8 ± 11.7
Cholesterol (mg/dl)		152.7 ± 38.2
Total proteins (g/dl)		6.1 ± 0.5
Albumin (g/dl)		2.6 ± 0.7
CRP (mg/l)		39.2 ± 50.6
Fecal calprotectin (µg/g)		1032 ± 966
Treatment*	Aminosalicylates	0 (0)
	Corticosteroids	6 (66.6)
	Immune system suppressors	4 (44.4)
	Biologics	5 (55.5)
Perianal affectation*		2 (22.2)
Age at onset*	A1: below 16 years	3 (33.3)
	A2: between 17-40 years	5 (55.5)
	A3 above 40 years	1 (11.1)
Disease localization*	L1: ileal	4 (44.4)
	L2: colonic	0 (0)
	L3: ileocolonic	5 (55.5)
Disease behavior*	B1: nonstricturing, nonpenetrating	0 (0.0)
	B2: stricturing	0 (0)
	B3: penetrating	0 (0)
	B2-B3	9 (100)

Los datos se muestran como media ± SD. BMI: índice de masa corporal. CRP: proteína C-reactiva. *Estos datos se expresan como número de sujetos (%).

Conclusiones: Nuestros resultados sugieren que la secreción de factores de crecimiento es distinta en función del grado de afectación de la mucosa ileal. Estos factores de crecimiento modulan la proliferación celular, la angiogénesis y la cicatrización de la mucosa, por lo que su alteración puede contribuir tanto a la persistencia de la inflamación como al desarrollo de complicaciones estructurales, como la fibrosis o las estenosis intestinales.

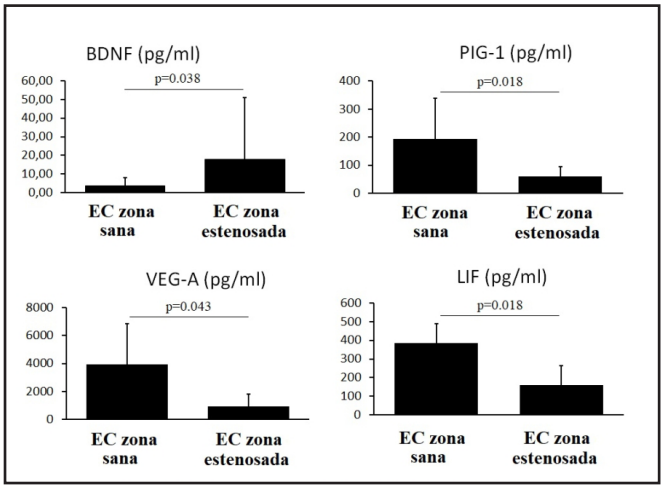


Fig. 1. *Proteínas secretadas por el íleon de pacientes con enfermedad de Crohn en el medio de cultivo según el tipo de biopsia (de zona sana no afectada y de zona estenosada). Los resultados se expresan como media ± SD.*

Este estudio ha sido financiado por la Agencia Estatal de Investigación a través del proyecto PID2021-127764OB-I00, y cofinanciado por la Unión Europea.

CP085. UN CURSO DE ENFERMEDAD DISTINTO EN LA COLITIS ULCEROSA: PREDICTORES CLÍNICOS Y MENOR CARGA INFLAMATORIA EN PACIENTES CON REGRESIÓN DE LA EXTENSIÓN

Gros Alcalde, B; Mirabent Moreno, C; Valdivia Krag, C; Benítez Cantero, JM; Marín Pedrosa, S; Soto Escribano, P; Iglesias Flores, E

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba

Introducción: Alrededor del 30 % de los pacientes con colitis ulcerosa (CU) progresan en extensión, pero un subgrupo poco definido puede mostrar regresión con el tiempo. El objetivo fue caracterizar a estos pacientes y estimar el tiempo hasta dicha regresión.

Material y métodos: Estudio retrospectivo en el Hospital Reina Sofía que comparó pacientes con y sin regresión de la extensión según la clasificación de Montreal. Se identificaron predictores y tiempo hasta la regresión mediante modelos logísticos y de Cox, y se evaluó la carga inflamatoria a largo plazo mediante AUC/año de calprotectina fecal y PCR con modelos multivariables.

Resultados: Se estudiaron 538 pacientes; 93 (17,3 %) mostraron regresión tras 14,5 años de seguimiento, con un tiempo mediano hasta regresión de 8,7 años. Los que regresaron eran más jóvenes y presentaban mayor extensión

y manifestaciones extraintestinales. Estos factores predijeron mayor probabilidad y menor tiempo hasta la regresión. Los pacientes con regresión mostraron una menor carga inflamatoria a largo plazo, con AUC/año de calprotectina fecal y PCR más bajos, y la regresión se confirmó como un predictor independiente de este fenotipo inflamatorio más benigno (Tablas 1 y 2; Fig. 1, pág. siguiente).

Conclusiones: La regresión de la extensión en la CU define un fenotipo clínicamente relevante, caracterizado por una edad más joven al diagnóstico, mayor prevalencia de colitis extensa y manifestaciones extraintestinales, y una carga inflamatoria sostenidamente menor. Estos hallazgos sugieren que la regresión refleja una trayectoria de enfermedad distinta y menos agresiva, con implicaciones tanto intestinales como sistémicas.

Tabla 1. *Características de los pacientes*

***n* = 538**		**Cohorte A Regresión 93 (17,3 %)**	**Cohorte B No regresión 445 (82,7 %)**	
Hombres, *n* (%)	309 (57,4)	56 (60,2)	253 (56,9)	*p* = 0,551
Edad mediana al diagnóstico (IQR), años	37 (26-52)	33 (25-46)	38 (27-53)	*p* = 0,014
Extensión al diagnóstico, n (%) Colitis izquierda (E2) Pancolitis (E3)	 263 (48,9) 275 (51,1)	 34 (36,6) 59 (63,4)	 229 (51,5) 216 (48,5)	*p* = 0,009
Índice de Mayo al diagnóstico, n (%) Leve (Mayo 1) Moderado (Mayo 2) Severo (Mayo 3) *Casos perdidos *n* = 113	 48 (11,3) 245 (57,6) 132 (31,1)	 6 (9,2) 38 (58,5) 21 (32,3)	 42 (11,7) 207 (57,5) 111 (30,8)	*p* = 0,845
Fumadores al diagnóstico, n (%) Sí Exfumadores *Casos perdidos *n* = 51	 61 (12,5) 86 (17,7)	 13 (15,1) 16 (18,6)	 48 (12) 70 (17,5)	*p* = 0,670
MEI al diagnóstico, *n* (%) *Casos perdidos *n* = 1	31 (5,8)	10 (10,8)	21 (4,7)	*p* = 0,024
Tipo de MEI, n (%) Ocular Oral Dérmica Articular Hepática Más de 1 *Casos perdidos *n* = 8	 2 (0,4) 1 (0,2) 4 (0,8) 21 (4) 1 (0,2) 2 (0,4)	 0 (0) 0 (0) 0 (0) 8 (8,9) 0 (0) 2 (2,2)	 2 (0,5) 1 (0,2) 4 (0,9) 13 (3) 1 (0,2) 0 (0)	*p* = 0,005
Número de colonoscopias, mediana (IQR)	3 (2-5)	4 (3-5)	3 (2-5)	*p* = 0,452
Número de ingresos, *n* (%)	266 (49,4)	42 (45,2)	224 (50,3)	*p* = 0,364
Uso de inmunosupresores, *n* (%) *Casos perdidos *n* = 2	236 (44)	41 (44,1)	195 (44)	*p* = 0,990
Uso de biológicos, *n* (%) *Casos perdidos *n* = 1	187 (34,8)	28 (30,1)	159 (35,9)	*p* = 0,294
Colectomía, *n* (%) *Casos perdidos *n* = 4	54 (10,1)	3 (0,6 %)	51 (9,6)	*p* = 0,047
CCR, *n* (%) *Casos perdidos *n* = 57	11 (2,3)	1 (1,1)	10 (2,6)	*p* = 0,400
Fallecimiento, *n* (%) *Casos perdidos *n* = 2	28 (5,2)	3 (3,2)	25 (5,6)	*p* = 0,341

Tabla 2. *Predictores de regresión*

	Regresión logística OR (IC 95 %)	***p***	**Modelo de Cox HR (95 % IC)**
Edad	0,982 (0,968-0,997)	0,018	
Extensión	1,76 (1,102-2,81)	0,018	1,702 (1,11-2,609)
EIMS	2,675 (1,186-6,029)	0,018	2,216 (1,145-4,288)

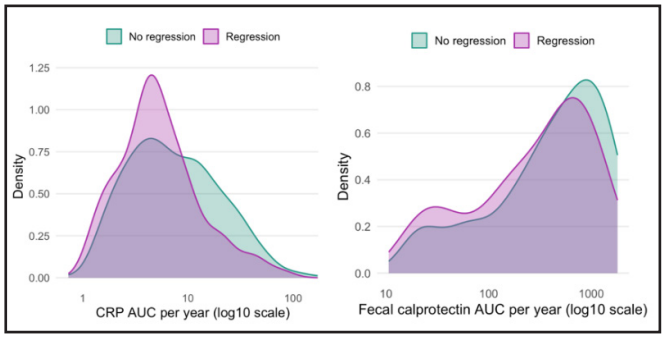


Fig. 1. *Comparación de la carga inflamatoria a largo plazo.*

CP086. EFECTIVIDAD CLÍNICA, BIOQUÍMICA Y ECOGRÁFICA DE RISANKIZUMAB EN ENFERMEDAD DE CROHN Y PREDICTORES DE RESPUESTA SOSTENIDA: DATOS DE PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Jarrín Pesantes, VC; Moralejo Lozano, Ó; González de Frutos, C; Abanades Tercero, M; Carrillo Ramos, MJ; Gigante González, G; Ruano Pérez, L; Salmoral Luque, R; Flores Camuñas, A; del Rosario Pión, AF; Gómez Rodríguez, RÁ

Aparato Digestivo. Hospital General Universitario de Toledo. Toledo

Introducción: Risankizumab (RZB) está aprobado para enfermedad de Crohn (EC). No obstante, los datos de vida real o sobre la utilidad de la ecografía intestinal (EI), así como los factores predictores de respuesta a largo plazo, siguen siendo limitados.

Material y métodos: Estudio observacional, retrospectivo, unicéntrico, que incluyó a todos los pacientes adultos con EC activa que iniciaron RZB en nuestro centro. El objetivo primario fue la remisión clínica (índice de Harvey-Bradshaw [IHB] ≤ 4) en las semanas 12 y 52. Los objetivos secundarios incluyeron la remisión clínica sin corticoides, la evolución de la calprotectina fecal y proteína C reactiva, la respuesta ecográfica (reducción del grosor de la pared intestinal > 25 %, > 2,0 mm, o > 1,0 mm y disminución ≥ 1 punto en la escala Limberg) junto con la evaluación de los índices ecográficos (IBUS-SAS, SUS-CD, BUSS y Simple-US-Score), así como la aparición de efectos adversos. Se realizó regresión logística univariante y multivariante para identificar predictores de remisión clínica en semana 52.

Resultados: Se incluyeron 80 pacientes, características basales en la tabla 1. La remisión clínica fue 74,0 % en semana 12 y 55,1 % en semana 52; la remisión clínica sin corticoides fue 67,5 % y 55,1 %, respectivamente. El IHB disminuyó significativamente desde 5 (2, 7) basalmente hasta 2 (0, 5) en semana 12 y 52 ($p < 0,0001$). La calprotectina fecal disminuyó desde 1924,85 (1067, 3,042) µg/g al inicio, hasta 1377,6 (515, 2122,6) µg/g en semana12 ($p = 0,0097$) y 1338 (339,5, 2,046) µg/g en semana 52 ($p = 0,0087$). La PCR basal fue de 4,2 (1,8, 10,2) mg/L, disminuyendo a 3,2 (1,9, 10,2) mg/L en semana 12 ($p = 0,9989$) y a 3,8 (1,5-6,5) mg/L en semana 52 ($p = 0,0041$) (Fig. 1). La respuesta transmural fue del 20 % (1/5) en semana12 y 42,1 % (8/19) en semana 52. La remisión transmural fue 18,18 % (2/11) en semana 12 y 21,05 % (4/19) en semana 52 (Fig .2). Los índices ecográficos no mostraron descensos estadísticamente significativos (Fig. 3, pág. siguiente). En el análisis univariante, la remisión clínica en semana 12 (OR 26,0 [4,75, 142,39], $p < 0,001$) se asocia con remisión a largo plazo. Tener psoriasis no alcanzó la significación estadística pero el resultado es llamativo (10,53 [0,55, 201,67], $p = 0,118$). En el modelo multivariante, la remisión clínica basal (OR 92,4 [1,05, 7937,70], $p = 0,047$), la remisión clínica en semana 12 (OR 82,1 [1,15, 5866,71], $p = 0,043$) y la PCR en semana 12 (OR 0,85 [0,76, 0,96], $p = 0,006$) fueron predictores independientes. Las puntuaciones ecográficas y la calprotectina fecal no mostraron valor predictivo. RZB se suspendió en 19 pacientes (23,8 %) por fallo primario (47,4 %), fallo secundario (26,3 %), eventos adversos (21,1 %) y manifestaciones extraintestinales (5,3 %). Los eventos adversos registrados en 10 pacientes (12,5 %) fueron mayormente leves o moderados.

Tabla 1. *Características basales*

Características basales	Pacientes (*n* = 80)
Género (mujer), *n* (%)	46, (57,50)
Edad (años), mediana (RIC)	55 (41,5, 64,5)
Edad al diagnóstico (años), mediana (RIC)	40 (25, 52)
Tabaco, n (%)	
Nunca fumadores	28 (36,36)
Fumadores	23 (29,87)
Exfumadores	26 (33,77)
A Montreal, n (%)	
A1	5 (6,25)
A2	37 (46,25)
A3	38 (47,50)
L Montreal, n (%)	
L1	41 (53,95)
L2	3 (3,95)
L3	32 (42,11)
L4	15 (18,75)
B Montreal, n (%)	
B1	45 (56,25)
B2	22 (27,50)
B3	13 (16,25)
Enfermedad perianal, *n* (%)	11 (13,75)
Manifestaciones extraintestinales, *n* (%)	22 (27,50)
Psoriasis	11 (13,75)
HLA-DQA1*05	4 (28,57)
Mesalacina concomitante, *n* (%)	7 (8,75)
Inmunomodulador concomitante, *n* (%)	2 (2,50) [Metotrexate]
Pacientes *näive*, *n* (%)	13 (16,25)
Terapias avanzadas previas, n (%)	
Infliximab	37 (46,25)
Adalimumab	50 (62,50)
Golimumab	1 (1,25)
Certolizumab	2 (2,50)
Vedolizumab	10 (12,50)
Ustekinumab	10 (25,00)
Upadacitinib	5 (6,25)
Número de terapias avanzadas previas , n (%)	
1	33 (41,25)
2	20 (25,00)
≥ 3	14 (17,50)
Tiempo desde el diagnóstico a RZB (meses), mediana (RIC)	113,5 (30,5, 239)
Remisión clínica (IHB ≤ 4) basal, *n* (%)	38 (47,50)

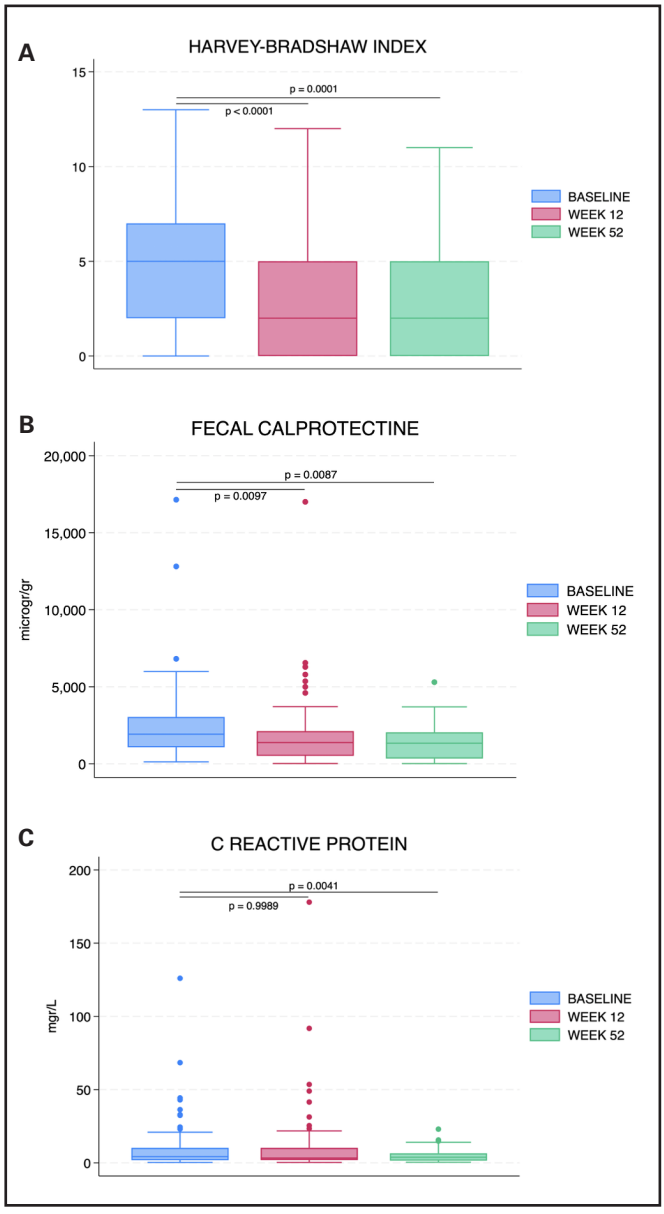


Fig. 1.

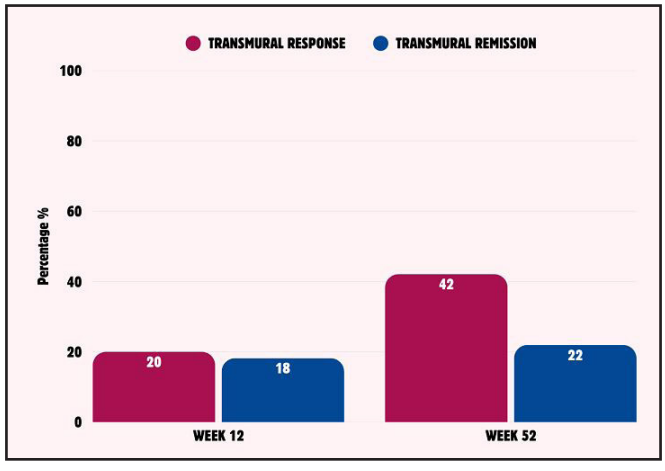


Fig. 2.

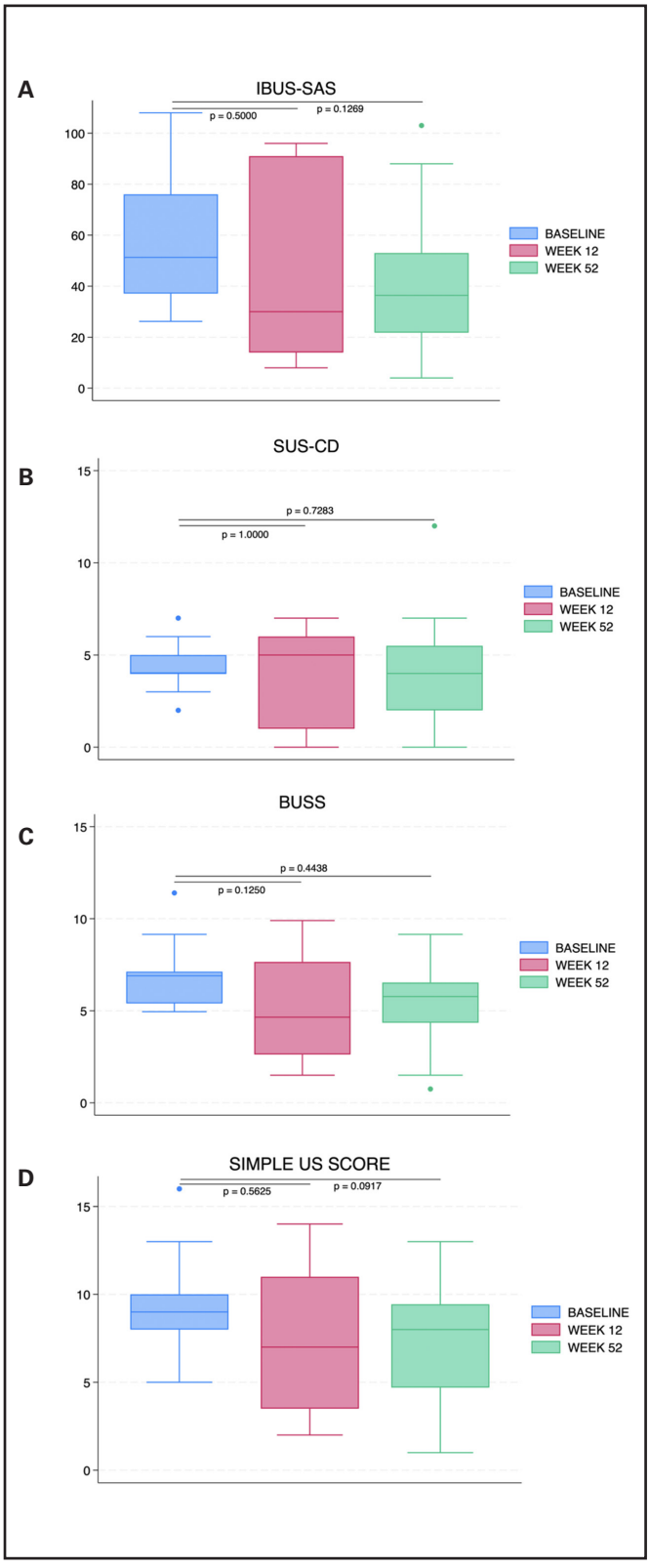


Fig. 3.

Conclusiones: En práctica clínica real, RZB muestra efectividad a 12 y 52 semanas comparable a ensayos clínicos. La remisión clínica precoz y la disminución de PCR son los principales predictores de respuesta sostenida. La ecografía aporta información objetiva sobre actividad transmural, aunque se desconoce si tiene valor predictivo.

CP087. IMPACTO DE LA EXPOSICIÓN A ESTATINAS EN EL RIESGO ACUMULADO DE BROTE EN LA COLITIS ULCEROSA

Carrillo Cubero, B[1]; Valdivia, C[2]; Miraben, C[1]; Benítez, JM[1]; Marín, S[1]; Soto, P[1]; Iglesias Flores, E[1]; Gros, B[3]

[1]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [2]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Costa del Sol. Marbella, Málaga. [3]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Reina Sofía. UCO. IMIBIC. Córdoba

Introducción: La colitis ulcerosa (CU) es una enfermedad inflamatoria crónica que cursa con brotes y períodos de remisión. Algunos estudios sugieren que las estatinas podrían ejercer efectos beneficiosos sobre la inflamación intestinal, con una posible reducción en la aparición de brotes. El objetivo de este estudio fue evaluar si la exposición a estatinas influye en la acumulación de brotes a lo largo del tiempo.

Material y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo en el Hospital Universitario Reina Sofía, incluyendo a todos los pacientes diagnosticados de CU en los últimos 8 años. Se recogieron el uso de estatinas y su duración, así como el número de brotes y terapias utilizadas. Para analizar la asociación entre exposición y brotes recurrentes se empleó la extensión de Andersen-Gill del modelo de regresión de Cox que permite análisis para eventos repetidos en el mismo individuo.

Resultados: Identificamos 377 pacientes, 192 (50,9 %) eran varones. La mediana de edad al diagnóstico fue de 41,6 años (RIC 28,5-56,2). Un total de 296 (78,5 %) nunca habían recibido estatinas (no expuestos), mientras que 81 (21,5 %) las recibieron en algún momento desde el diagnóstico (expuestos). Los grupos mostraron diferencias en la edad al diagnóstico [35,9 (25,6-51,2) frente a 56,6 (50,6-63,8) años; $p < 0,001$], uso de antiagregantes (3 % frente a 20 %; $p < 0,001$) y de fármacos para la hipertrigliceridemia (1,3 % frente a 13,8 %; $p < 0,001$). Durante un seguimiento mediano de 63,1 meses (RIC 33,0-87,3), 215 pacientes (57 %) presentaron al menos un brote, 60,3 % no expuestos vs 45 % en expuestos ($p = 0,014$), registrándose un total de 516 brotes. La mediana de tiempo en tratamiento con estatinas fue de 47,3 meses (RIC 16,6-93,1). Las tasas de brote sin ajustar fueron similares: 23,7 por 100 personas-año en tiempo no expuesto vs 19,9 por 100 personas-año en tiempo expuesto. En el modelo ajustado, la exposición a estatinas no se asoció con diferencias en el riesgo acumulado de brote (aHR 0,933; IC 95 % 0,716-1,217; $p = 0,613$). Por el contrario, la edad al diagnóstico se asoció con menor riesgo (aHR 0,988 por año; IC 95 %, 0,981-0,994; $p < 0,001$), mientras que la mayor extensión de la enfermedad se relacionó con un incremento del riesgo (aHR 1,210; IC 95 %, 1,067-1,372; $p = 0,002$). Durante el seguimiento, 92 pacientes (24,4 %) recibieron tratamientos avanzados y 69 (18,3 %) tiopurinas, sin diferencias entre grupos. Se realizaron 16 colectomías (4,2 %), 135 pacientes (35,8 %) requirieron hospitalización y se registraron 12 fallecimientos (3,2 %) (Tabla 1).

Conclusiones: La exposición a estatinas no parece influir en el riesgo acumulado de brote en la CU. Sin embargo, una mayor extensión de la enfermedad y la edad sí se asociaron con la acumulación de brotes.

Tabla 1. *Características basales*

***n* = 377**		**Cohorte A No expuestos**	**Cohorte B Expuestos**	
		296 (78,5 %)	**81 (21,5 %)**	
Hombres, *n* (%)	192 (50,9)	146 (49,3)	46 (57,8)	$p = 0,234$
Edad mediana al diagnóstico (IQR), años	41,6 (28,5-56,2)	35,8 (25,5-51,2)	56,5 (50,6-63,8)	$p < 0,001$
Extensión al diagnóstico, n (%) Proctitis (E1) Colitis izquierda (E2) Pancolitis (E3)	 100 (26,5) 138 (36,6) 123 (32,6)	 79 (27,8) 107 (37,7) 98 (34,5)	 21 (26,9) 31 (39,7) 26 (33,3)	$p = 0,946$
Fumadores al diagnóstico, *n* (%)	38 (10,1)	31 (12,9)	7 (10,6)	$p = 0,614$
Manifestaciones extraintestinales al diagnóstico, *n* (%)	26 (6,9)	18 (6,1)	8 (9,9)	$p = 0,217$
Dosis de estatinas, n (%) Baja Alta	 43 (53,8) 37 (46,3)	-	 43 (53,8) 37 (46,3)	-
Indicación de estatinas, n (%) Prevención primaria Prevención secundaria	 73 (90,1) 8(9,9)	-	 73 (90,1) 8 (9,9)	-
Antihipertrigliceridémicos, *n* (%)	15 (4)	4 (1,3)	11 (13,6)	*p < 0,001*
Antiagregantes plaquetarios, *n* (%)	25 (6,6)	9 (3,0)	16 (19,8)	*p < 0,001*
Seguimiento mediano, meses (IQR)	63,1 (33-87,3)	61,8 (32,7-87,3)	68,6 (34,2-89,0)	$p = 0,288$

CP088. EFICACIA Y SEGURIDAD DE RISANKIZUMAB COMO ESTRATEGIA DE RESCATE EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE CROHN REFRACTARIOS A USTEKINUMAB: EXPERIENCIA MULTICÉNTRICA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Plaza Fernández, Ana[1]; Hernández Martínez, Á[1]; García Tarifa, A[2]; Tinahones Garrido, J[2]; Villegas Pelegrina, P[1]; González García, J[3]; Miras Lucas, L[2]

[1]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería. [2]Aparato Digestivo. Hospital Universitario de Poniente. El Ejido, Almería. [3]Aparato Digestivo. Hospital Comarcal la Inmaculada. Huércal-Overa, Almería

Introducción: La enfermedad de Crohn es una enfermedad inflamatoria crónica inmunomediada caracterizada por un curso clínico fluctuante y una elevada tasa de pérdida de respuesta a terapias biológicas. Ustekinumab, inhibidor de la vía IL-12/23, ha demostrado eficacia en pacientes con fracaso previo a anti-TNF y otras terapias avanzadas; sin embargo, una proporción relevante desarrolla respuesta insuficiente o pérdida secundaria de eficacia. Risankizumab, anticuerpo monoclonal selectivo frente a la subp19 de la IL-23, ha mostrado eficacia en ensayos clínicos en pacientes previamente expuestos a biológicos. No obstante, la evidencia en práctica clínica real como estrategia de rescate tras fracaso a ustekinumab es aún limitada. El objetivo de nuestro estudio es evaluar la tasa de respuesta clínica en pacientes con enfermedad de Crohn tratados previamente con ustekinumab que fueron posteriormente rescatados con risankizumab en un contexto de vida real.

Material y métodos: Estudio observacional descriptivo multicéntrico que incluyó 44 pacientes con enfermedad de Crohn con fracaso previo a ustekinumab, en los que se inició tratamiento con risankizumab, en los hospitales Torrecárdenas, Poniente y Huércal-Overa, entre enero de 2024 y la actualidad. Se recogieron variables demográficas (edad y sexo), características de la enfermedad (tiempo de evolución, patrón, extensión, antecedentes de reintestinal y enfermedad perianal), variables relacionadas con tratamientos previos (exposición a anti-TNF, vedolizumab, inhibidores de JAK, intensificación de ustekinumab y línea de inicio de risankizumab) y variables de eficacia de risankizumab, incluyendo índice de Harvey-Bradshaw, proteína C reactiva y calprotectina fecal basales, así como la evaluación de respuesta clínica, bioquímica y fecal a las 12, 24 y 48 semanas, y los efectos adversos presentados.

Resultados: La edad media fue de 49,8 años, con predominio femenino (54,5 %) y una evolución media de la enfermedad de 16,1 años. En cuanto a la extensión, la mayoría de los pacientes presentaba afectación ileocolónica (68 %) o ileal, y el 58 % había requerido reintestinal previa. La cohorte estaba altamente pretratada, con exposición casi universal a anti-TNF y un 53 % a vedolizumab. Asimismo, el 63 % de los pacientes precisó intensificación de ustekinumab antes de considerarse el fracaso terapéutico. En este contexto, risankizumab se utilizó mayoritariamente como cuarta línea de tratamiento, con una media de 3,6 líneas previas. Tras el inicio de risankizumab se observó una respuesta bioquímica favorable y sostenida, especialmente relevante dada la elevada refractariedad de la cohorte (Tabla 1). La tasa de supervivencia al tratamiento con risankizumab fue del 93,2 %. Los efectos adversos observados fueron leves, incluyendo cefalea, cansancio, prurito y mareos, sin eventos graves ni discontinuaciones por seguridad. La tasa de respuesta clínica a la semana 12 fue del 88,4 %, mientras que en los pacientes con seguimiento más largo se mantuvo en el 88,6 % a las 24 semanas y en el 84,0 % a las 48 semanas.

Conclusiones: En nuestra experiencia real, risankizumab mostró un perfil de eficacia y seguridad favorable en pacientes con enfermedad de Crohn previamente multiexpuestos y con fracaso a ustekinumab. Aunque estudios comparativos como SEQUENCE han demostrado superioridad de risankizumab frente a ustekinumab, sigue siendo necesario evaluar su capacidad de rescate en la práctica clínica real, y se requieren estudios comparativos adicionales que confirmen estos hallazgos.

CP089. VALOR PREDICTIVO DEL *CROHN'S DISEASE SCORE TOOL* (CDST) EN LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON VEDOLIZUMAB EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE CROHN

Jiménez Fernández, B; Castro Martínez, P; Fernández Mascuñano, M; Belvis Jiménez, M; Valdés Delgado, T; Mouhtar el Halabi, S; Maldonado Pérez, MB; Argüelles Arias, F

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

Introducción: Existen múltiples fármacos para el tratamiento de la enfermedad de Crohn (EC), pero no hay herramientas que permitan predecir la mejor opción en cada paciente. En 2018 se propuso el CDST *score* como predictor de respuesta a vedolizumab. Nuestro estudio evalúa su utilidad como herramienta predictiva a las 26 y 52 semanas de tratamiento.

Material y métodos: Estudio retrospectivo observacional de pacientes con EC tratados con vedolizumab en un centro

Tabla 1. *Evolución de los marcadores inflamatorios (PCR y calprotectina fecal) durante el seguimiento con risankizumab (basal, semanas 12, 24 y 48)*

Marcador	Basal (media)	Sem 12 (media)	Sem 24 (media)	Sem 48 (media)
PCR media (mg/L)	15,1	6,3	5,4	4,5
CF media (µg/g)	588,6	452,4	378,1	304,8

de tercer nivel. El CDST *score* incluye los parámetros y puntuaciones reflejados en la tabla 1. Se correlacionó la probabilidad de respuesta según el CDST *score* con la respuesta real durante el seguimiento. Se definió respuesta clínica como pérdida ≥ 2 puntos en la escala Harvey-Bradshaw y la remisión clínica como una puntuación inferior a 4 puntos. Respuesta bioquímica: disminución de calprotectina fecal (CPF) y/o proteína C reactiva (PCR) > 50 %; remisión bioquímica: CPF 50 % y la remisión como un SES-CD entre 0-2 puntos.

Tabla 1. Score *vedolizumab*

Parámetros predictores	Puntuación
No cirugía intestinal previa (+2 puntos)	Alta probabilidad de respuesta (> 19 puntos)
No anti-TNF previo (+2 puntos)	
No enfermedad fistulizante (+2 puntos)	Intermedia probabilidad de respuesta (13-19 puntos)
Albúmina basal (+ 0,4 x cada g/dl)	Baja probabilidad de respuesta (< 13 puntos)
PCR basal (-0,5 puntos si 3-10 mg/L, -3 puntos si > 10 mg/L	

PCR: proteína C reactiva.

Resultados: Se registraron 61 pacientes cuyas características basales se reflejan en la tabla 2. En la tabla 3 se incluyen las características correspondientes al tratamiento y terapias previas. Se analizó la respuesta y remisión clínica de la enfermedad a nivel luminal y extraintestinal y se despreció el análisis de la respuesta clínica perianal, bioquímica y endoscópica por bajo número de pacientes final. Los resultados confirmaron como un alto porcentaje de pacientes con alta probabilidad de respuesta inicial en el score alcanzaron tanto en semana 26 como semana 52, respuesta clínica luminal (84,2 %; 82,9 %) y extraintestinal (77,8 %; 80 %). Igualmente, una alta tasa de pacientes con probabilidad de respuesta alta, lograron la remisión clínica extraintestinal (60 %) y luminal (69,2) en semana 26, siendo este último resultado estadísticamente significativo (p = 0,019).

Tabla 2. *Características basales*

Variables	n = 61
Edad (media ± DE)	54,3 ± 16,4
Sexo	
Hombre	24 (39 %)
Mujer	37 (61 %)
Edad al diagnóstico	
≤ 16 años	3 (0,05 %)
17-40 años	30 (49 %)
> 40 años	18 (29,5 %)
Localización	
Ileal	28 (46 %)
Colónica	13 (22,9 %)
Ileocolónica	18 (31,06 %)
Ileal + TDS	1 (0,02 %)
Ileocolónica + TDS	1 (0,02 %)

(Continúa en columna siguiente)

Tabla 2 (cont.). *Características basales*

Variables	n = 61
Tabaquismo	
No fumador	27 (49 %)
Exfumador	7 (20 %)
Fumador	19 (31 %)
Manifestaciones extraintestinales	42 (70 %)
Aftosis oral	60 (98 %)
Eritema nodoso	60 (98 %)
Psoriasis	60 (98 %)
Sacroileítis	57 (93 %)
Poliartralgias	49 (80 %)
Artritis de pequeñas articulaciones	60 (98 %)
Uveítis	59 (97 %)
Enfermedad perianal	6 (1 %)
Cirugía previa	23 (38 %)
Albúmina basal (media ± DE)	4,18 ± 0,62
PCR basal (media ± DE)	6,64 ± 9,48
Calprotectina basal (media ± DE)	1591,94 ± 6544,85
Índice Harvey-Bradshaw (mediana)	5
SES-CD (mediana)	6

DE: desviación estándar; TDS: tracto digestivo superior; PCR: proteína C reactiva; SES-CD: *Simple Endoscopic Score for Crohn's Disease.*

Tabla 3. *Características relacionadas con el tratamiento*

Variables	n = 61
Indicación tratamiento con VDZ	
Control de la enfermedad	39 (75 %)
Perfil de seguridad	12 (25 %)
Pauta de administración en mantenimiento	
Subcutáneo	19 (31 %)
Intravenoso	42 (69 %)
Intensificación	13 (21 %)
Niveles (media ± DE)	21,12 ± 15,12
Tratamiento con anti-TNF previo	40 (66 %)
Línea de tratamiento VDZ	
Primera	19 (31 %)
Segunda	28 (46,9 %)
Tercera	11 (18,04 %)
Cuarta	1 (0,02)
Quinta	2 (0,04)
Tratamientos previos	
Infliximab	26 (43 %)
Adalimumab	22 (37,9 %)
Ustekinumab	8 (13,03 %)
Upadacitinib	1 (0,02 %)
Risankizumab	3 (0,05 %)

Conclusiones: Nuestro estudio sugiere que el CDST es una herramienta útil para predecir la tasa de respuesta y remisión clínica tanto a nivel luminal como extraintestinal en el tratamiento con vedolizumab a las 26 y 52 semanas, siendo necesarios estudios con mayor tamaño muestral y potencia estadística para obtener resultados consistentes sobre el resto de variables que definen la respuesta terapéutica.

CP090. CROHN COLÓNICO: ¿FENOTIPO INTERMEDIO ENTRE EL CROHN ILEAL Y LA COLITIS ULCEROSA?

Mesonero, F; García de la Filia, I; López Cardona, J; Fernández Fernández, C; Lobo, V; Albillos, A

Gastroenterología y Hepatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

Introducción: La enfermedad de Crohn colónica (ECC) constituye un fenotipo diferenciado que puede presentar un curso clínico distinto. Nuestro objetivo fue analizar la presentación clínica y comparar las necesidades terapéuticas, quirúrgicas y hospitalizaciones en pacientes con ECC, Crohn ileal (ECI) y colitis ulcerosa (CU).

Material y métodos: Estudio retrospectivo unicéntrico de pacientes con ECC, ECI y CU (extensa o izquierda) entre 2005 y 2023. Se excluyeron Crohn ileocólico (L3) y proctitis ulcerosa (E1). Se evaluó el uso de inmunosupresores, biológicos/inhibidores JAK, cirugía, hospitalizaciones y complicaciones (progresión fenotipo estenosante/penetrante y/o cirugía). Se compararon las cohortes y se analizaron factores pronósticos mediante análisis de supervivencia y regresión de Cox.

Resultados: Se incluyeron 965 pacientes (102 ECC, 357 ECI, 506 CU). La ECC fue predominantemente inflamatoria, con mayor enfermedad perianal y manifestaciones extraintestinales que la ECI (Tabla 1). El seguimiento medio fue de 156 ± 62 meses. El uso de inmunosupresores (62 % ECC, 53 % ECI, 38 % CU), biológicos (43 %, 48 %, 27 %) y cirugía (21 %, 31 %, 7,3 %) fue mayor en Crohn que en CU; no hubo diferencias entre ECC y ECI (Fig. 1). Las complicaciones fueron más frecuentes en ECI vs ECC (42 % frente a 24 %, p = 0,014). No hubo diferencias en las hospitalizaciones. El análisis multivariante mostró que la enfermedad perianal y ECI se asociaron con mayor uso de inmunosupresores, biológicos y cirugía; el fenotipo estenosante/penetrante aumentó riesgo de cirugía. La localización cólica (ECC) no se asoció con el uso de inmunosupresores/biológicos o cirugía (Tabla 2).

Tabla 1. *Características basales de la población incluida*

Variables	Cohorte global (*n*, %)	ECC (*n*, %)	ECI (*n*, %)	CU (*n*, %)	*p*
Edad (media, DE)	53 (17)	54 (17)	55 (16)	52 (18)	0,374
Sexo varón	520 (54)	46 (45)	201(56)	273 (54)	0,135
Fumadores	145 (15)	21(21)	86 (24)	38 (7.5)	0,01
Ant. familiares	103 (11)	9 (8.8)	45 (13)	49 (9.6)	0,437
Manif. extraintest.	134 (14)	29 (28)	52 (15)	53 (10)	0,001
Comportamiento EC al diagnóstico Inflamatorio B1 Estenosante B2 Fistulizante B3	459 306 (67) 90 (20) 63 (14)	 91 (89) 6 (5,8) 5 (4,9)	 215 (60) 84 (24) 58 (17)		0,001
Enf. perianal	100 (9,6)	39 (38,2)	40 (11,2)	21 (4,1)	0,001
L4 localización	92 (20)	6 (5,8)	86 (24)		0,001
Uso mesalazina	663 (68,7)	69 (67,6)	95 (26,6)	499 (99)	0,001

DE: desviación estándar; EC: enfermedad de Crohn; L4: afectación digestiva alta.

Tabla 2. *Factores asociados con el uso de inmunosupresores, biológicos o cirugía. Análisis de Cox*

Variable	HR (IC 95)	*p*	HR (IC 95)	*p*
	Uso inmunosupresores			
	Análisis univariante		Análisis multivariante	
Edad	0,9 (0,7-1,2)	0,11		
Sexo varón	0,98 (0,64-1,4)	0,92		
Tabaco	1,33 (0,8-2,1)	0,25		
Historia familiar	0,67 (0,35-1,27)	0,22		
Manif. extraintest.	0,5 (0,28-0,88)	0,01		
Fenotipo B2	1,23 (0,73-2,06)	0,42		
Fenotipo B3	0,9 (0,47-1,7)	0,75		
Enf. perianal	1,85 (1,05-3,3)	0,03	1,13 (0,8-1,5)	0,375
Localización L4	0,85 (0,56-1,3)	0,46		
Localización L1	1,98 (1,07-3,68)	0,01	1,5 (1,2-1,8)	0,001
Localización L2	1,32 (0,99-1,76)	0,05	1,27 (0,9-1,72)	0,124

(Continúa en página siguiente)

Tabla 2 (cont.). *Factores asociados con el uso de inmunosupresores, biológicos o cirugía. Análisis de Cox*

Variable	HR (IC 95)	*p*	HR (IC 95)	*p*
Uso biológicos				
Edad	0,99 (0,9-1,2)	0,92		
Sexo varón	1,33 (0,84-2,1)	0,21		
Tabaco	1,65 (0,9-2,7)	0,89		
Historia familiar	0,94 (0,48-1,8)	0,87		
Manif. extraintest.	0,98 (0,57-1,69)	0,94		
Fenotipo B2	1,31 (0,71-2,42)	0,38		
Fenotipo B3	1,23 (0,6-2,51)	0,57		
Enf. perianal	1,6 (1,2-2,6)	0,027	1,48 (1,1-2)	0,009
Localización L4	0,98 (0,6-1,5)	0,94		
Localización L1	1,76 (1,4-2,2)	0,01	1,7 (1,34-2,15)	0,001
Localización L2	1,47 (1,06-2,05)	0,02	1,27 (0,8-1,8)	0,18
Uso cirugía				
Edad	0,99 (0,97-1,01)	0,52		
Sexo varón	1,11 (0,6-1,9)	0,7		
Tabaco	1,08 (0,56-2,08)	0,81		
Historia familiar	0,95 (0,46-1,97)	0,89		
Manif. extraintest.	0,55 (0,27-1,12)	0,09		
Fenotipo B2	2,3 (1,54-3,53)	0,001	2,06 (1,34-3,1)	0,001
Fenotipo B3	2,24 (1,4-3,39)	0,001	2,04 (1,3-3,15)	0,001
Enf. perianal	2,28 (1,1-4,7)	0,025	1,9 (1,3-2,9)	0,001
Localización L4	1,19 (0,7-2,06)	0,52		
Localización L1	3,04 (1,2-7,7)	0,01	2,8 (2,3-6,1)	0,001
Localización L2	1,65 (0,9-2,9)	0,08		

HR: *hazard ratio;* IC: intervalo de confianza; B2: enfermedad estenosante; B3: enfermedad fistulizante; L4: enfermedad digestiva alta; L1: ECI; L2: ECC.

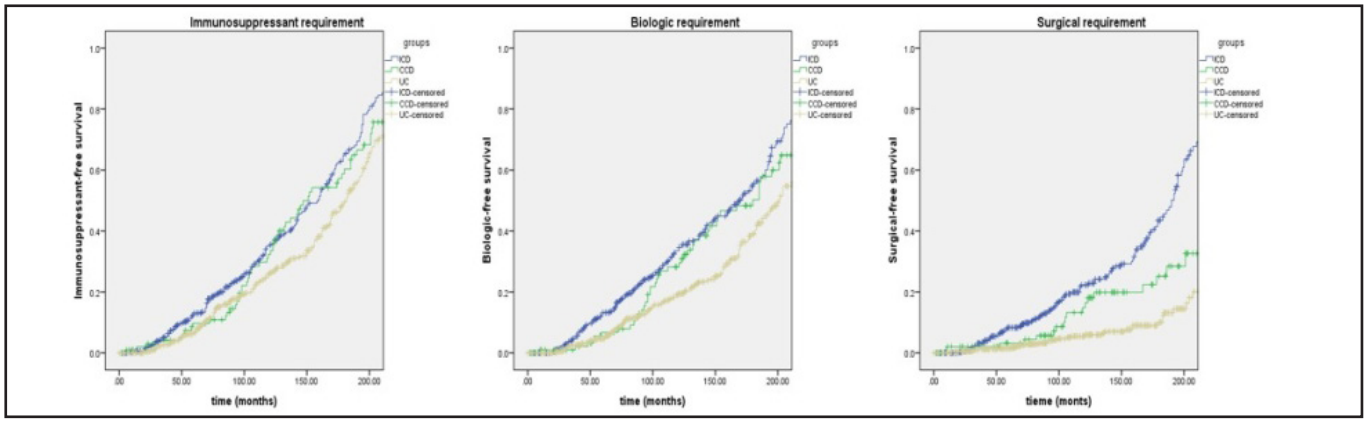


Fig. 1. *Uso de inmunosupresores, biológicos y cirugía. Curvas de supervivencia.*

Conclusiones: La ECC presenta un patrón inflamatorio mantenido, pero los requerimientos terapéuticos serían similares a ECI y distintos de la CU, probablemente por la alta prevalencia de enfermedad perianal asociada.

CP091. MEJORA RÁPIDA DE LA CALIDAD DE VIDA TRAS EL INICIO DEL TRATAMIENTO CON USTEKINUMAB EN PACIENTES CON COLITIS ULCEROSA: RESULTADOS DE UN ESTUDIO PROSPECTIVO MEDIANTE EL SIBDQ-9

Pin Baliña, E[1]; Bastón Rey, I[1]; García Alvarado, M[2]; García Morales, N[3]; Fernández Suárez, B[4]; Latras Cortés, I[5]; Ferreiro Iglesias, R[1]; Santos Fernández, J[6]; Tejido Sandoval, C[7]; Vázquez Rey, MT[8]; García Alonso, FJ[9]; Guerrero Montañés, A[10]; Molina Arriero, G[11]; Velayos Jiménez, B[12]; Ruiz Barcia, MJ[13]; Ibáñez García, M[14]; Porto Silva, S[1]; Tejerizo García, L[2]; Ucha Abal, P[3]; Martí Marqués, E[3]; Nieto García, L[1]; Gómez Hidalgo, R[2]; Muñoz Núñez, F[2]; Barreiro de Acosta, M[1]

[1]Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario de Santiago / IDIS. Santiago de Compostela, A Coruña. [2]Aparato Digestivo. Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca. [3]Aparato Digestivo. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo (CHUVI). Instituto de Investigación Sanitaria del Sur Galicia Sur. Vigo, Pontevedra. [4]Aparato

Digestivo. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. [5]Aparato Digestivo. Complejo Asistencial Universitario de León. León. [6]Aparato Digestivo. Complejo Asistencial de Palencia. Palencia. [7]Aparato Digestivo. Complexo Hospitalario Universitario de Ourense. Ourense. [8]Aparato Digestivo. Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña. A Coruña. [9]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid. [10]Aparato Digestivo. Hospital Virxe da Xunqueira. Cee, A Coruña. [11]Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario de Ferrol. Ferrol, A Coruña. [12]Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid. [13]Aparato Digestivo. Hospital Da Costa. Burela, Lugo. [14]Aparato Digestivo. Hospital de Medina del Campo. Medina del Campo, Valladolid

Introducción: La calidad de vida es un objetivo terapéutico clave en la colitis ulcerosa (CU), ya que refleja tanto el control de los síntomas como el bienestar general. El *Short Inflammatory Bowel Disease Questionnaire* (SIBDQ-9) es una herramienta validada para evaluar la calidad de vida relacionada con la salud. Este estudio tuvo como objetivo evaluar los cambios tempranos en la puntuación del SIBDQ-9 tras el inicio de ustekinumab (UST) en pacientes con CU.

Material y métodos: Se realizó un estudio observacional prospectivo multicéntrico en pacientes ≥ 18 años con CU moderada-grave (puntuación parcial de Mayo ≥ 6) que iniciaron UST a dosis de 6 mg/kg entre junio de 2023 y septiembre de 2024. El cuestionario SIBDQ-9 se recogió en el momento basal y en las semanas 4, 8 y 16 tras el inicio del tratamiento. La remisión clínica se definió como una puntuación parcial de Mayo ≤ 2, y la remisión bioquímica como un nivel de calprotectina fecal (CF) < 150 µg/g. Los datos se expresan como media ± desviación estándar (DE). Las diferencias longitudinales en las puntuaciones del SIBDQ-9 se analizaron mediante ANOVA de medidas repetidas, y las comparaciones entre grupos mediante la prueba *t* de Student o ANOVA de una vía, según correspondiera.

Resultados: Se incluyeron un total de 54 pacientes procedentes de 14 hospitales de España. De ellos, 29 (53,7 %) eran varones, con una edad media de 54 ± 16,1 años. Treinta pacientes (55,6 %) presentaban pancolitis, 20 (37 %) colitis izquierda y 4 (7,4 %) proctitis. Las puntuaciones medias del SIBDQ-9 aumentaron progresivamente tras el inicio del tratamiento: basal 55,25 ± 6,22; semana 4: 61,34 ± 7,25; semana 8: 63,83 ± 10,21; semana 16: 66,30 ± 9,41 (Fig. 1). Las comparaciones pareadas frente al basal mostraron una mejoría estadísticamente significativa en todos los puntos temporales evaluados ($p < 0,001$ en semanas 4, 8 y 16). Al estratificar según la remisión clínica, las puntuaciones medias del SIBDQ-9 en las semanas 4, 8 y 16 fueron significativamente superiores en los pacientes que alcanzaron la remisión en comparación con los no respondedores (semana 4: $p = 0,014$; semanas 8 y 16: $p < 0,001$). En cambio, la comparación de las puntuaciones del SIBDQ-9 según la remisión bioquímica no mostró diferencias significativas ni en la semana 8 ni en la semana 16. No se observaron diferencias significativas en las puntuaciones basales según el sexo ni la línea de tratamiento. El análisis de los subíndices del SIBDQ-9 en la semana 16 demostró una mejoría consistente en todos los ítems, destacando la frecuencia deposicional y el bienestar general (Fig. 2).

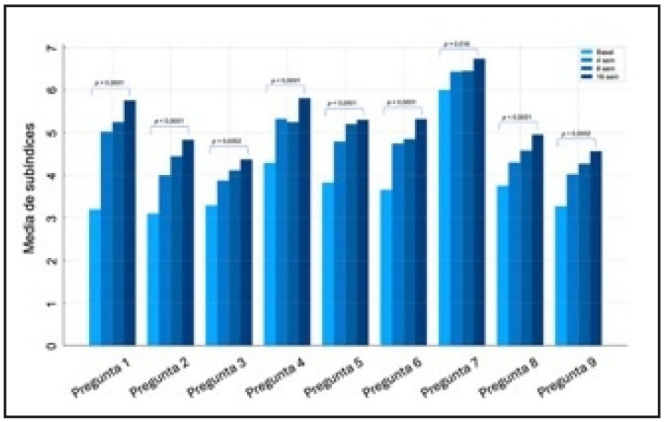


Fig. 1. *Media de puntuación SIBDQ-9 desde el inicio de ustekinumab hasta la semana 16.*

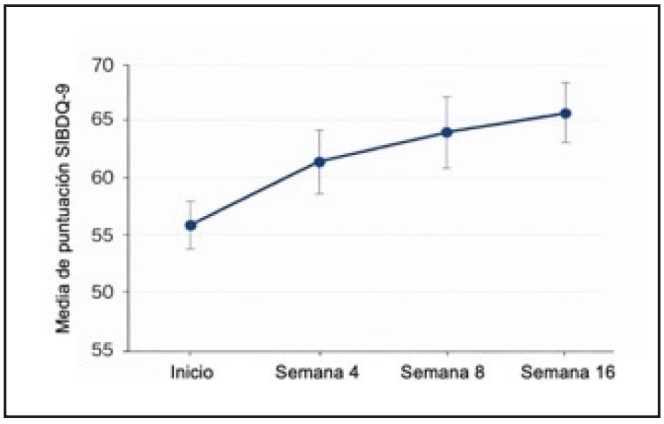


Fig. 2. *Media de subíndices de SIBDQ-9 basal, a las 4 semanas, a las 8 semanas y a las 16 semanas del inicio de ustekinumab.*

Conclusiones: El tratamiento con UST se asoció a una mejoría rápida y sostenida de la calidad de vida, medida mediante el SIBDQ-9, con incrementos progresivos desde el basal hasta la semana 16. Los pacientes que alcanzaron la remisión clínica presentaron puntuaciones de calidad de vida significativamente más altas, mientras que no se observaron diferencias en función de la normalización de la CF.

CP092. EFECTIVIDAD DE LOS INHIBIDORES DE LA QUINASA JANUS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL. RESULTADOS EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Gutiérrez Martínez, F; Toro Ortiz, JP; Asady Ben, G; Camargo Camero, R

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Universidad de Málaga. Málaga

Introducción: El arsenal terapéutico para la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) ha crecido exponencialmente en los últimos años. Los inhibidores de Janus quinasa (iJAK) repre-

sentan una de las terapias emergentes introducidas recientemente para el tratamiento de este tipo de pacientes, cuya evidencia disponible es favorable pero escasa. El objetivo de este estudio fue evaluar la efectividad de los iJAK en pacientes con colitis ulcerosa (CU) y enfermedad de Crohn (EC) del Hospital Universitario Virgen de la Victoria de Málaga.

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

Resultados: Se incluyeron un total de 57 pacientes: 23 tratados con tofacitinib, 10 con filgotinib y 24 tratados con upadacitinib (20 EC y 4 CU) (Fig. 1). Las tasas de remisión clínica a las 12 semanas para cada grupo fueron 52,17 %, 50 %, 50 % y 75 %, respectivamente. A las 52 semanas, la tasa de remisión clínica para el grupo con tofacitinib fue del 52,38 %. A las 26 semanas, el grupo de filgotinib obtuvo la remisión en el 50 % de los pacientes y los grupos de upadacitinib, en el 61.11 % (EC) y el 100 % (CU) (Figs. 2 y 3). La tasa acumulada de interrupción de tofacitinib fue del 8.7 % y del 34,8 % a las 12 y a las 52 semanas respectivamente. La tasa acumulada de interrupción de filgotinib y upadacitinib fueron del 20 % y del 8,33 %, respectivamente, y del 40 % y el 25 % a las 26 semanas. Se reportaron efectos secundarios en el 26,08 %, 10 % y 33,33 % de los pacientes con tofacitinib, filgotinib y upadacitinib, respectivamente, con necesidad de suspender el tratamiento por este motivo en un paciente de cada uno de los grupos.

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

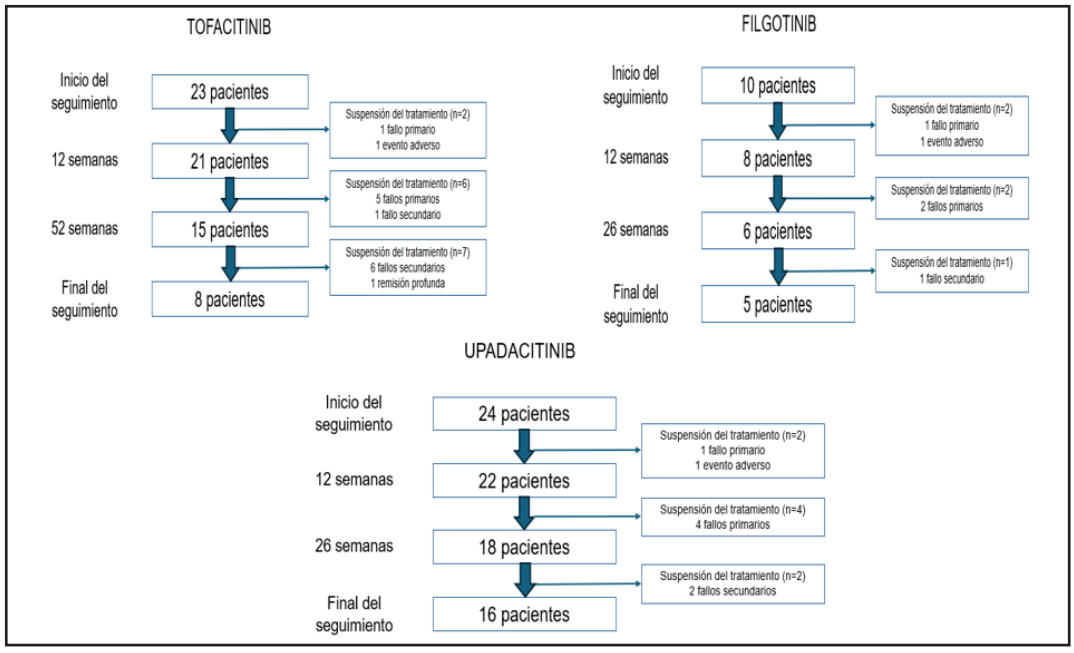


Fig. 1. *Flujo de pacientes.*

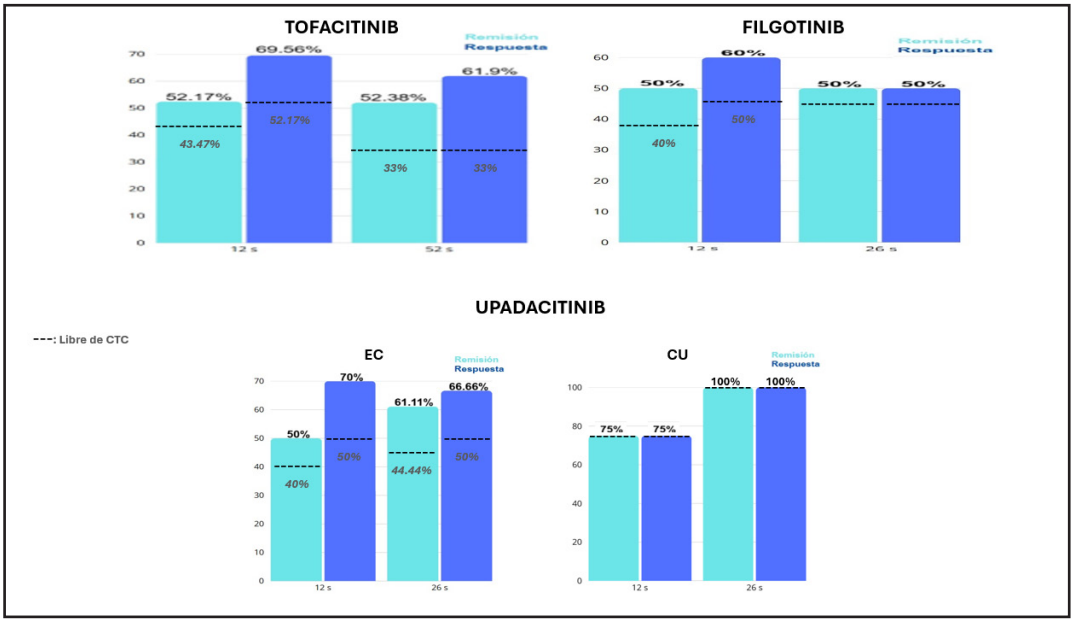


Fig. 2. *Remisión y respuesta clínica a las 12 y a las 52 semanas en pacientes con tofacitinib y a las 12 y 26 semanas en filgotinib y upadacitinib.*

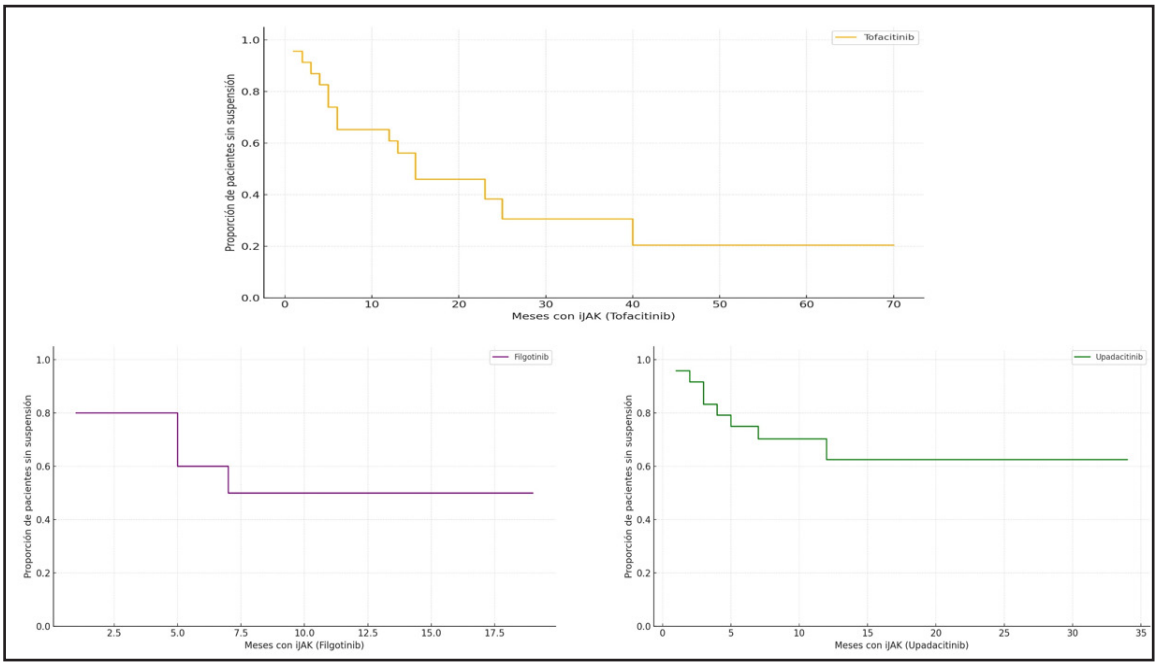


Fig. 3. *Curva de supervivencia.*

CP093. ANÁLISIS DE LA PROGRESIÓN DE LA COLITIS ULCEROSA: ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE ÉPOCAS DIAGNÓSTICAS

Mirabent Moreno, C; Valdivia Krag, C; González Castilla, L; Benítez Cantero, JM; Soto Escribano, P; Marín Pedrosa, S; Iglesias Flores, E; Gros Alcalde, B

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba

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

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

Resultados: Se analizaron 835 pacientes (434 diagnosticados < 2014 y 401 entre 2014-2024). La mediana de edad al diagnóstico fue de 38 (IQR 27,5-52) años, y el 53,8 % eran hombres. La extensión inicial fue: proctitis (27,5 %), colitis izquierda (36,8 %) y pancolitis (33,9 %). Un 6 % presentaba MEI al diagnóstico. Durante un seguimiento mediano de 9,8 años (IQR 4,9-20,1), 285 pacientes (34,1 %) mostraron progresión: 11,5 %, extensión de la colitis; 22,2 %, nuevas MEI; 7,8 %, colectomía, y 11,6 %, displasia/CCR. El tiempo hasta la progresión fue menor en aquellos con un diagnóstico más reciente (*log-rank* test $p < 0{,}001$), incluyendo aparición de MEI (*log-rank* test $p < 0{,}001$), displasia/CCR ($p < 0{,}001$) y extensión de la enfermedad ($p < 0{,}001$), pero no para colectomía ($p = 0{,}578$). El 68,7 % recibió corticoides alguna vez. No hubo diferencias en la tasa global de uso de terapia avanzada (24,4 % [2014-2024] frente a 25,2 % [< 2014]; $p = 0{,}791$), pero el tiempo hasta la prescripción fue menor en los diagnosticados entre 2014-2024 (*log-rank* test $p < 0{,}001$) (Tabla 1; Fig. 1, pág. siguiente).

Tabla 1. *Características de los pacientes*

n = 835		Cohorte A Diagnóstico previo a 2014 434 (52 %)	Cohorte B Diagnóstico entre 2014 y 2024 401 (48 %)	
Hombres, *n* (%)	449 (53,8)	241 (55,5)	208 (51,9)	$p = 0{,}289$
Edad mediana al diagnóstico (IQR), años	38 (27,5-52)	36 (27,0-49,0)	41 (28,5-56,0)	$p = 0{,}001$
Extensión al diagnóstico, n (%) Proctitis (E1) Colitis izquierda (E2) Pancolitis (E3) *Casos perdidos *n* = 40	 230 (27,5) 307 (36,8) 283 (33,9)	 125 (29,1) 157 (36,5) 148 (34,4)	 105 (26,9) 150 (38,4) 135 (34,5)	$p = 0{,}649$

(Continúa en página siguiente)

Tabla 1 (cont.). *Características de los pacientes*

n = 835		Cohorte A Diagnóstico previo a 2014 434 (52 %)	Cohorte B Diagnóstico entre 2014 y 2024 401 (48 %)	
Fumadores al diagnóstico, n (%)				
Sí	98 (11,7)	56 (13,7)	42 (12,7)	*p = 0,010*
Exfumadores	141 (16,9)	62 (15,1)	79 (23,9)	
MEI al diagnóstico, *n* (%)	50 (6)	22 (5,1)	28 (7,0)	*p* = 0,248
Tipo de MEI, n (%)				
Ocular	3 (0,4)	2 (0,5)	1 (0,3)	
Oral	3 (0,4)	0 (0)	3 (0,8)	
Dérmica	7 (0,8)	1 (0,2)	6 (1,5)	*p* = 0,035
Articular	32 (3,8)	19 (4,5)	13 (3,3)	
Hepática	1 (0,1)	0 (0)	1 (0,3)	
Más de 1	4 (0,5)	0 (0)	4 (1,0)	

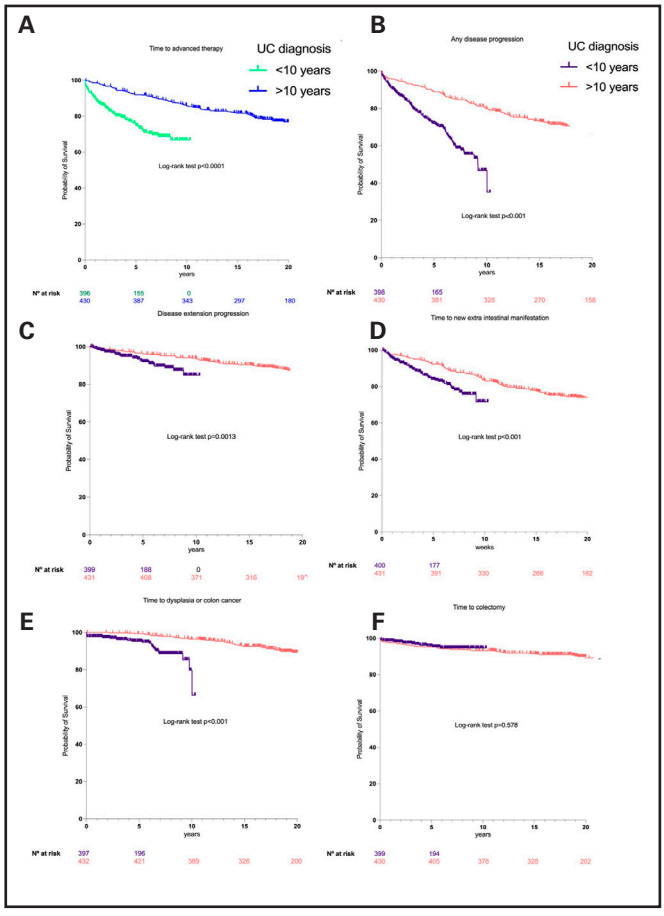


Fig. 1. *A. Tiempo a biológicos. B. Tiempo a progresión. C. Tiempo a progresión de extensión. D. Tiempo a nuevas EIM. E. Tiempo a displasia/cáncer colorrectal. F. Tiempo a colectomía.*

Conclusiones: Más de un tercio progresa antes de 10 años, especialmente los diagnosticados en la última década, lo que evidencia la necesidad de un mejor control de la enfermedad.

CP094. COMPARATIVA DE EFICACIA Y SEGURIDAD DE TERAPIAS FRENTE A UNA DIANA TERAPÉUTICA DIFERENTE EN PACIENTES CON COLITIS ULCEROSA CON FRACASO A ANTI-TNF EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Fernández Carrasco, M; Villegas Pelegrina, P; Hernández Martínez, Á

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería

Introducción: Los fármacos anti-TNF, constituyen actualmente la primera línea de tratamiento biológico en las guías de práctica clínica de enfermedad inflamatoria intestinal (EII), sin embargo, un 10-30 % de los pacientes experimenta fallo primario, el 23-46 % fallo secundario y un menor porcentaje desarrollará reacciones adversas. La incorporación de nuevas terapias biológicas ha ampliado las opciones terapéuticas, aunque su eficacia comparativa y posicionamiento en práctica real siguen poco definidos.

Material y métodos: Estudio retrospectivo, observacional, analítico y unicéntrico en pacientes adultos con colitis ulcerosa (criterios ECCO) con fracaso previo a ≥ 1 anti-TNF y posterior tratamiento con una diana diferente (vedolizumab, ustekinumab o iJAK). El objetivo primario es comparar la eficacia de estas segundas líneas tras fallo anti-TNF; los objetivos secundarios evalúan la evolución de biomarcadores (PCR y calprotectina fecal) en el momento basal, a los 3 y 6 meses y 1 año, la supervivencia del tratamiento, su perfil de seguridad y el consumo de recursos sanitarios.

Resultados: Se incluyeron 82 pacientes, con edad media 48,4 ± 15,3 años; comorbilidades y factores de riesgo se resumen a continuación. Predominaron las formas de colitis extensa y criterios de corticodependencia, siendo la causa más frecuente de retirada el fallo primario (Tabla 1). Las características basales fueron globalmente comparables entre grupos, con tendencia a mayor gravedad basal en ustekinumab. Vedolizumab se utilizó con mayor carga biológica previa (más de un anti-TNF), factor asociado en la

literatura a menor probabilidad de respuesta (Tabla 2). La actividad clínica, según la clasificación de Montreal, descendió progresivamente en los tres grupos. A los 3 y 6 meses, ustekinumab mostró mayores tasas de respuesta; los iJAK destacaron por remisiones más tempranas, coherentes con su inicio de acción rápido. Vedolizumab presentó menor respuesta inicial, acorde con su cinética más lenta. A los 12 meses, con menor número de pacientes en seguimiento, se observó una tendencia a mayor eficacia mantenida con ustekinumab (Fig. 1, pág. siguiente). La calprotectina fecal y PCR disminuyeron en los tres grupos a lo largo del estudio. Los recursos sanitarios se evaluaron en el número de visitas a urgencias o consultas extraordinarias, ingresos hospitalarios, necesidad de intensificación o uso de corticoides. Los eventos adversos fueron infrecuentes y heterogéneos; no se observaron TEV, aunque el tamaño muestral limitado podría haber influido en ello. No se observaron diferencias significativas en cuanto a la supervivencia (Kaplan-Meier), siendo la mediana en el grupo iJAK y vedolizumab de 14 y 21 con ustekinumab (p = 0,32) (Fig. 2, pág. siguiente).

Tabla 1. *Características basales y de la enfermedad*

Características basales (n = 82)	
Sexo	Varones (56 %) Mujeres (44 %)
Edad media	48 años (DE 15,3)
MEIS	25,3 %
Comorbilidades y factores de riesgo	FRCV (36 %) Tabaquismo (18,7 %) Otras (18,7 %)
Características de la enfermedad	
Extensión	Colitis extensa (48 %) Colitis izquierda (45,3 %) Colitis distal o proctitis (6,7 %)
Severidad basal (clasificación Montreal)	Grave (28 %) Moderada (59 %) Leve (13 %)
Corticodependencia	78,7 %
Corticorresistencia	28 %
Evolución hasta inicio anti-TNF	3 años (RIQ 2-7,5)
Tipo fallo anti-TNF	Primario (45,3 %) Secundario (37,3 %) Intolerancia (17,3 %)
Duración hasta fallo anti-TNF	12 meses (RIQ 6,25; 33,25)

Tabla 2. *Comparación de características por grupos*

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

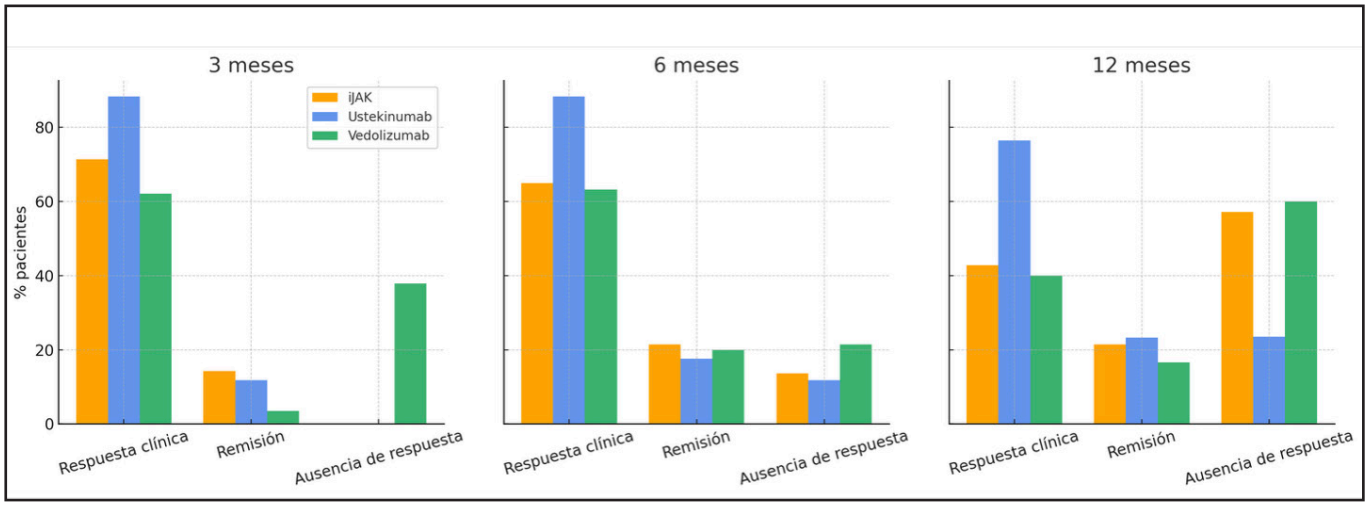


Fig. 1. *Actividad clínica a lo largo del seguimiento.*

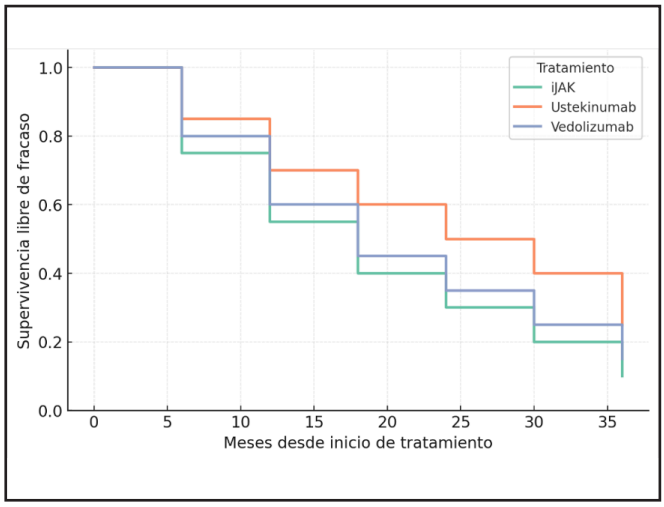


Fig. 2. *Curva de supervivencia (Kaplan-Meier).*

Conclusiones: En una cohorte real de CU con fracaso a anti-TNF; iJAK, ustekinumab y vedolizumab se asociaron a mejoría clínica y descenso de biomarcadores. Ustekinumab mostró el perfil global más favorable con mejor respuesta mantenida; iJAK se relacionó con remisión más precoz; y vedolizumab presentó menor respuesta inicial, condicionado en parte por mayor exposición biológica previa. La ausencia de diferencias significativas debe interpretarse con cautela por el diseño retrospectivo, el tamaño muestral y la heterogeneidad. Los resultados apoyan una selección individualizada basada en gravedad, comorbilidades y objetivos terapéuticos, y subrayan la necesidad de estudios comparativos en vida real.

CP095. PERSPECTIVAS DE LOS MÉDICOS SOBRE EL MANEJO DE LA ENFERMEDAD DE CROHN EN ESPAÑA: UN ESTUDIO DELPHI (CROHN-MAS)

Argüelles Arias, F[1]; Mañosa, M[2]; Díaz-Cerezo, S[3]; Aguirregabiria, I[3]; Moyano, S[3]; Gabilondo, H[3]; Zabana, Y[4]

[1]Enfermedad Inflamatoria Intestinal. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla, España. [2]Enfermedad Inflamatoria Intestinal. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBERehd). Badalona. Barcelona, España. [3]Eli Lilly and Company. Indianapolis, EE. UU. [4]Enfermedad Inflamatoria Intestinal. Hospital Universitari Mútua de Terrassa. Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBERehd). Terrassa, Barcelona. España

Introducción: La enfermedad de Crohn (EC) es una enfermedad inflamatoria intestinal crónica y progresiva que genera daño intestinal, discapacidad, y un impacto significativo en la calidad de vida. Aunque existen múltiples alternativas terapéuticas y guías clínicas claras, el abordaje de los pacientes no siempre resulta óptimo debido a la existencia de necesidades no cubiertas y a la variabilidad en la práctica clínica. Este estudio tiene como objetivo describir el manejo actual de la EC y analizar las diferencias y barreras existentes en los distintos entornos sanitarios.

Material y métodos: Tras una revisión bibliográfica y la realización de entrevistas cualitativas con un comité de expertos, se desarrolló un cuestionario. Para garantizar una muestra representativa, se seleccionaron participantes de centros de distintos tamaños en todo el territorio español, incluyendo tanto unidades acreditadas por GETECCU como no acreditadas. Los centros pequeños y medianos se definieron como aquellos con < 1500 pacientes, y los grandes como aquellos con ≥ 1500 pacientes. Se realizaron dos rondas Delphi con un panel de gastroenterólogos con experiencia en el manejo de pacientes con EC, con el propósito de evaluar el grado de alineación de diversas intervenciones y procesos con la práctica clínica habitual de sus centros. Los participantes valoraron cada afirmación mediante una escala Likert de 9 puntos: 7-9 indicaba alineación con la práctica, 4-6 incertidumbre y 1-3 no alineación. De acuerdo con la metodología Delphi RAND / UCLA, se consideró que existía consenso cuando más del 77 % de los panelistas seleccionaban la misma región de 3 puntos que la mediana. Se realizaron análisis descriptivos.

Resultados: El panel Delphi incluyó a 38 gastroenterólogos de 38 centros, abarcando 16 regiones y aproximadamente el 23 % de la población española. En la primera ronda, se alcanzó consenso en 36 de las 90 afirmaciones evaluadas, mientras que 53 permanecieron indeterminadas y 1 en desacuerdo. Veinte de las afirmaciones indeterminadas revelaron discrepancias significativas entre centros grandes y pequeños. Las afirmaciones se clasificaron en cinco áreas: llegada a la unidad, diagnóstico y evolución pronóstica, objetivos terapéuticos y plan de tratamiento, seguimiento y coordinación asistencial. Se observó consenso en el uso de calprotectina fecal, proteína C reactiva e ileocolonoscopia para el diagnóstico. Los panelistas señalaron que las decisiones terapéuticas se guían principalmente por el fenotipo y las comorbilidades del paciente, siendo el control sintomático y la normalización de biomarcadores los principales objetivos del tratamiento (Fig. 1). En el seguimiento del paciente, se destacó el mantenimiento de la remisión clínica a largo plazo como prioridad. Se identificaron los retrasos en pruebas diagnósticas y la sobrecarga asistencial como las principales barreras estructurales.

Conclusiones: Los resultados de nuestro estudio revelan variabilidad en el manejo de la EC en los centros sanitarios españoles. Aunque la mayoría de los médicos están de acuerdo en las pruebas diagnósticas más importantes y en los principales objetivos del tratamiento, todavía existen barreras que dificultan una buena atención a los pacientes. Estas dificultades pueden retrasar el diagnóstico y afectar negativamente la evolución de la enfermedad.

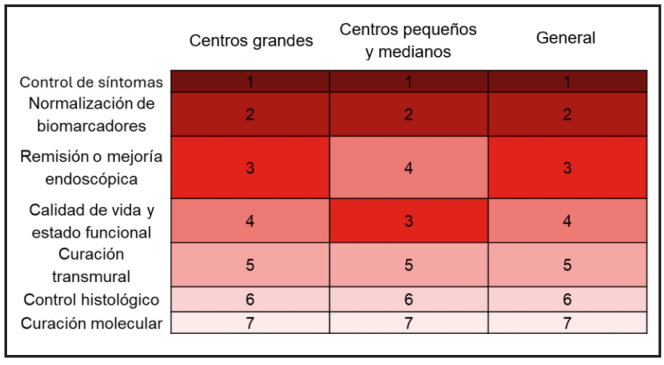


Fig. 1. *Mapa térmico de la prioridad de los objetivos terapéuticos dentro del plan de tratamiento.*

CP096. EFECTIVIDAD A CORTO Y LARGO PLAZO DE RISANKIZUMAB EN ENFERMEDAD DE CROHN: RESULTADOS EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL EN DOS CENTROS DE TERCER NIVEL DE MÁLAGA

Gutiérrez Martínez, F[1]; Toro Ortiz, JP[2]; Asady Ben, G[3]; Camargo Camero, R[1]; García Fuentes, E[2]

[1]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga. [2]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Universidad de Málaga. Málaga. [3]Aparato Digestivo. Hospital General de Tomelloso. Tomelloso, Ciudad Real

Introducción: El arsenal terapéutico para la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) ha crecido en los últimos años. Los inhibidores de la subp19 de la citoquina IL-23 representan una terapia emergente para estos pacientes. Risankizumab es uno de los fármacos pertenecientes a esta familia de fármacos, cuyo uso está aprobado para el tratamiento de pacientes con enfermedad de Crohn (EC) moderada a grave. El objetivo de este estudio fue evaluar la efectividad a corto y largo plazo, la supervivencia y la seguridad de risankizumab en pacientes con EC.

Material y métodos: Estudio observacional, retrospectivo, multicéntrico, de pacientes con EC del Hospital Universitario Virgen de la Victoria y del Hospital Regional Universitario de Málaga tratados con risankizumab. El criterio de valoración principal fue la tasa de remisión clínica, mediante el cálculo del índice clínico de Harvey Bradshaw (HB).

Resultados: Se incluyeron un total de 51 pacientes. Las tasas de remisión clínica a las 12, 26 y 52 semanas fueron del 43,1 %, 45,1 % y 49 %, respectivamente. Un total de 10 pacientes (19,6 %) realizaron intensificación del tratamiento de mantenimiento con risankizumab por respuesta incompleta. En todos los casos se acortó el intervalo de administración a cada 6 semanas. La mediana para el inicio de la pauta intensificada fue de 9,5 meses (IQR 6-14). Hubo 3 pacientes (30 %) que experimentaron respuesta clínica con este cambio. La mediana de duración del tratamiento fue de 18 meses, con una supervivencia del 84 % a los 12 meses y del 75 % a los 24 meses. Los motivos para la interrupción fueron: fallo primario en 5 pacientes (41,6 %), fallo secundario en otros 5 (41,6 %), efectos adversos en 1 (8,3 %) y un caso de un paciente que se decidió suspender el tratamiento voluntariamente (8,3 %). La mediana de tiempo hasta la retirada fue de 10 meses (IQR 6-13,5). Solo un paciente presentó efectos secundarios al tratamiento con necesidad de retirarlo (Figs. 1-3).

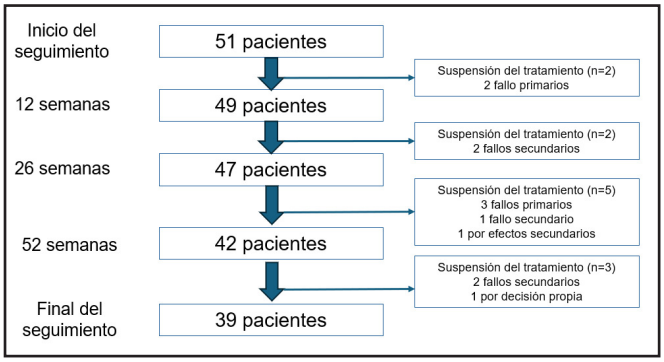


Fig. 1. *Flujo de pacientes.*

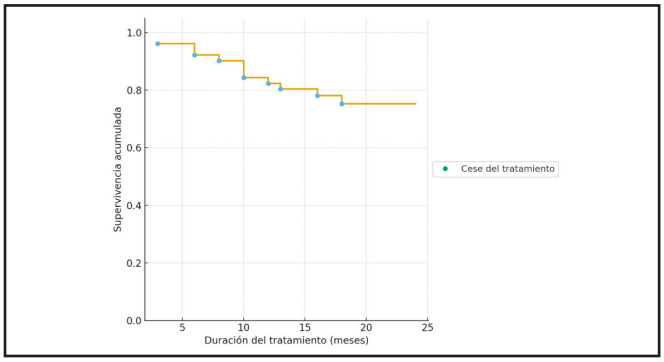


Fig. 2. *Curva de supervivencia del tratamiento.*

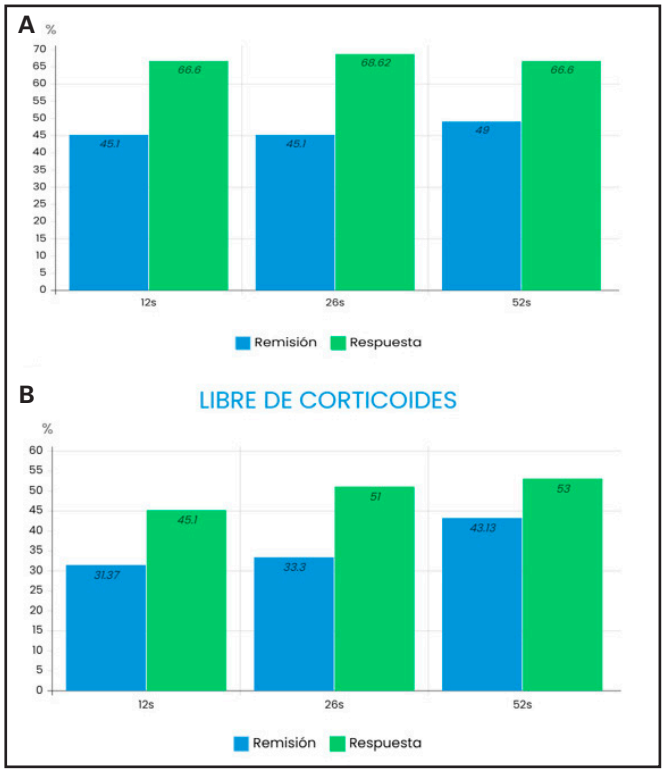


Fig. 3. *A. Remisión y respuesta clínica a corto, medio y largo plazo. B. Remisión y respuesta clínica libre de corticoides a corto, medio y largo plazo.*

Conclusiones: En esta cohorte de pacientes en vida real, el tratamiento con risankizumab fue efectivo para inducir y mantener la remisión, con un buen perfil de seguridad.

CP097. EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DE USTEKINUMAB BIOSIMILAR EN PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL EN PRÁCTICA CLÍNICA: RESULTADOS A UN AÑO

Lobo Lucena, B; Valdés Delgado, T; Van de Wiel Fernández, S; Maldonado Pérez, MB; Belvis Jiménez, MI; Argüelles Arias, F

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

Introducción: Los tratamientos biológicos, como ustekinumab, han demostrado eficacia y seguridad en la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), si bien su elevado coste ha impulsado el desarrollo de biosimilares recientemente aprobados. El objetivo de nuestro estudio fue evaluar la efectividad y seguridad del biosimilar de ustekinumab en práctica clínica.

Material y métodos: Estudio observacional, prospectivo y unicéntrico en el que se incluyeron pacientes con EII tratados con el biosimilar de ustekinumab (Uzpruvo® 90 mg subcutáneo) en terapia de mantenimiento. Se analizó la remisión clínica y biológica tras el switch al biosimilar de forma prospectiva. Se consideró remisión clínica un índice de Harvey-Bradshaw (IHB) ≤ 4 para enfermedad de Crohn (EC) y un índice parcial de Mayo (IpM) ≤ 2 para colitis ulcerosa (CU). Se consideró remisión biológica un valor de calprotectina fecal (CF) < 250 µg/g y una proteína C reactiva (PCR) < 5 mg/L.

Resultados: Se incluyeron 79 pacientes con EII que realizaron la transición de ustekinumab original (Stelara®) a su biosimilar (Uzpruvo®) en terapia de mantenimiento. Las características basales de los pacientes se resumen en las tablas 1 y 2. Los resultados se analizaron mediante la prueba de Friedman para muestras relacionadas con análisis de la varianza de dos factores por rangos sin observar diferencias estadísticamente significativas *postswitch* (Tabla 3). En cuanto a la remisión clínica, en EC, la mediana del IHB con ustekinumab original fue de 4 (IQR 3-5), descendiendo incluso a 3 (IQR 2-4) con ustekinumab biosimilar con (p = 0,006). En CU, la mediana de IpM fue de 3 (IQR 1-3,3) con Stelara®, manteniéndose en 2 (IQR 0,8-4) con el biosimilar (p > 0,999) (Fig. 1). Respecto a la respuesta biológica, la mediana de CPF *preswitch* fue de 135,5 µg/g (IQR 45-374) y *postswitch* se mantuvo en 112 µg/g (IQR 56-260) (p > 0,999). Con los valores de la PCR tampoco hubo diferencias (Fig. 2). El tiempo de seguimiento fue de 1 año y no se registraron efectos adversos graves ni clínicos ni locales en la zona de inyección del fármaco.

Conclusiones: En nuestro trabajo los pacientes con EII en tratamiento con ustekinumab (Stelara®) que realizan el *switch* al biosimilar de ustekinumab (Uzpruvo®) mantienen la remisión clínica y biológica con el mismo perfil de seguridad y tolerancia. Estos resultados, convierten al biosimilar en una opción válida y bien aceptada, con el ahorro de costes evidente.

Tabla 1. *Características basales de los pacientes*

	Descripción de los pacientes	
	n = 79	%
Enfermedad		
Colitis ulcerosa	12	15,2
Enf. Crohn	67	84,8
Sexo		
Hombre	39	49,4
Mujer	40	50,6
Tto. previo con IS	70	88,6
Corticoterapia previa	72	92,3
Cirugía previa	34	43,0
Fumador activo	19	24,1
Pauta inducción		
130 mg i. v.	1	1,3
260 mg i. v.	13	16,5
390 mg i. v.	53	67,1
520 mg i. v.	12	15,2
Pauta mantenimiento		
90 mg cada 4 s	13	16,5
90 mg cada 5 s	1	1,3
90 mg cada 6 s	7	8,9
90 mg cada 8 s	55	69,6
90 mg cada 12 s	3	3,8

Tabla 2. *Características basales de los pacientes*

	Descripción de los pacientes						
	n	Media	DE	Mínimo	Máximo	Mediana	RIQ
HBI 0	67	4,4	2,3	0	13	4	3-5
Mayo 0	11	2,6	1,4	0	5	3	1-3
CPF 0	70	310,4	553,5	0	2903	112,5	47,3-281,5
PCR 0	74	10,5	19,8	0	116	3	1,0-8,3

Tabla 3. *Resultados tras el* switch *de ustekinumab original al biosimilar*

		Ustekinumab original				Ustekinumab biosimilar				
	n	Media	DE	Mediana	RIQ	Media	DE	Mediana	RIQ	*p*
HBI	62	4,3	2,4	4	3-5	3,3	2,6	3	2-4	0,006
Mayo	10	2,6	1,5	3	1,0-3,3	2,2	1,8	2	0,8-4,0	> 0,999
CPF	51	381,4	631,0	135,5	45-374	328,0	653,0	112	56-260	> 0,999
PCR	64	11,8	21,0	3	1,0-12,8	9,1	16,7	3,6	1-7	> 0,999

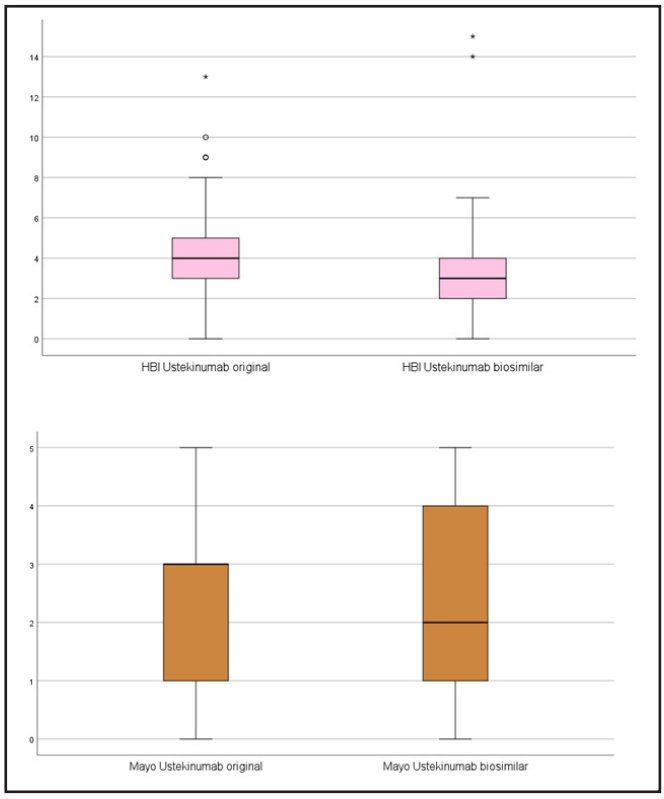


Fig. 1. *Comparación de actividad clínica tras el* switch *de ustekinumab original a su biosimilar.*

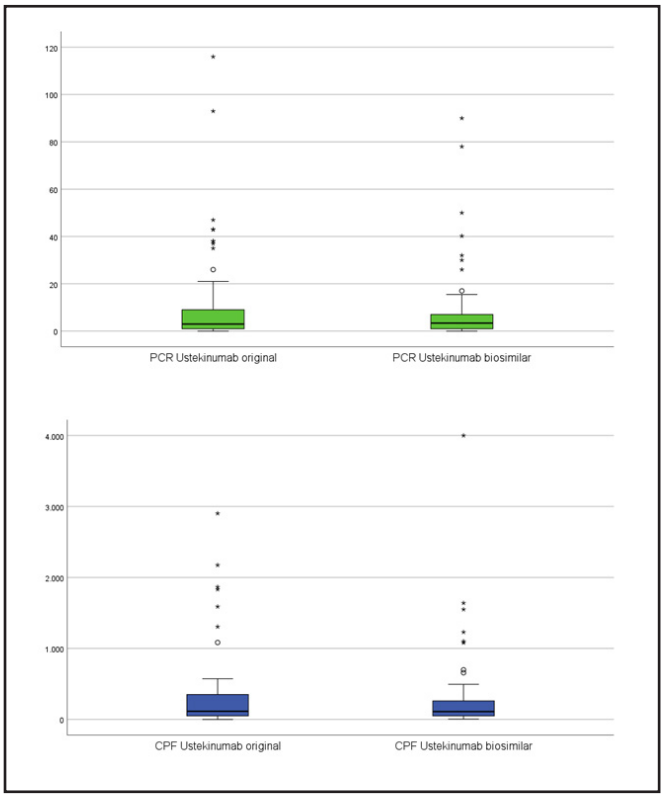


Fig. 2. *Comparación de actividad biológica tras el* switch *de ustekinumab original a su biosimilar.*

CP098. EXPERIENCIA DE USO CON EL NOVEDOSO DISPOSITIVO DE ADMINISTRACIÓN SUBCUTÁNEA *ON-BODY-INJECTOR* (OBI) DE RISANKIZUMAB EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE CROHN (EC). ESTUDIO TRANSVERSAL UNICÉNTRICO MEDIANTE ENCUESTA A PACIENTES

Del Rosario Pión, AF; Moralejo Lozano, Ó; Magán Martín, Á; Ruíz Romero, E; Jarrín Pesantes, VC; Carrillo Ramos, MJ; Gigante González de la Aleja, G; Ruano Díaz, L; Abanades Tercero, M; Gómez Rodríguez, RÁ

Hospital General Universitario de Toledo. Toledo

Introducción: Risankizumab es un anticuerpo monoclonal aprobado en enfermedad de Crohn (EC). La administración del fármaco en la fase de mantenimiento es subcutánea (SC) mediante un dispositivo de infusión lenta SC conocido como *On-Body-Injector* (OBI) que nunca antes se había empleado en EC. El objetivo de este estudio es evaluar la satisfacción, preferencias, experiencia de uso, eventos adversos locales, facilidad, y confianza en la autoadministración percibidas por los pacientes que han empleado el OBI.

Material y métodos: Estudio observacional, transversal y descriptivo en adultos con EC tratados con risankizumab mediante dispositivo OBI en nuestro Hospital. Se incluyeron pacientes que hubieran recibido al menos una administración mediante OBI. Fueron identificados a partir de registros de Farmacia y entrevistados telefónicamente mediante un cuestionario que incluyó preguntas sobre experiencia de uso y eventos adversos, adherencia, satisfacción, preferencias, facilidad de uso y confianza en la autoadministración. El cuestionario incluye preguntas del *Self-Injection Assessment Questionnaire* (SIAQ) posinyección traducidas libremente al español por los investigadores, junto con otras preguntas que se consideraron oportunas. Las variables cualitativas se describieron mediante frecuencias y porcentajes, y las cuantitativas mediante mediana y rango intercuartílico (RIQ), tras comprobar distribución no normal con Kolmogorov-Smirnov.

Resultados: Se incluyeron 64 pacientes (edad mediana 55 años; 59,38 % mujeres). Las características basales se resumen en la tabla 1. En el momento de la realización del cuestionario, la mediana de exposición a risankizumab fue de 290,5 (162,5, 467,0) días, con una mediana de 4,5 (2, 8,5) administraciones mediante *On-Body Injector* (OBI). La satisfacción global con el OBI fue elevada (Tabla 2): el 96,87 % de los pacientes se mostró satisfecho o muy satisfecho. El 96,88 % recomendaría el uso del dispositivo a otros pacientes. Preguntados por sus preferencias, el 93,75 % de los encuestados declara que prefiere la vía IV sobre la SC. Entre aquellos con experiencia previa con otros sistemas subcutáneos (*n* = 46), el OBI fue el método preferido (65,22 %), y el 84,79 % refirió una satisfacción igual o superior con OBI respecto de los otros sistemas de administración SC que ya habían empleado en el pasado. Respecto de la experiencia de uso y eventos adversos (Tabla 3), el 59,38 % se lo autoadministra personalmente. Se registraron 13 casos de fallo técnico del OBI en los que el paciente tuvo que solicitar uno nuevo, de 340 OBI empleados (3,82 %). Los eventos adversos locales fueron frecuentes, pero generalmente leves, siendo el eritema (32,8 %), el endurecimiento cutáneo (25,0 %) y la hinchazón (20,3 %) los más reportados. El 40,6 % refirió no presentar molestias locales nunca. No se han identificado incidencias de seguridad relevantes. El 71,88 % valoró el uso del OBI como fácil o muy fácil y, entre quienes se autoadministraban, la mayoría refirió alta confianza en una administración correcta y estéril (Tabla 4).

Conclusiones: El uso del OBI se asoció a una elevada satisfacción, preferencia sobre otros sistemas, y baja tasa de fallos técnicos, sin identificarse problemas de seguridad relevantes.

Tabla 1. *Características basales*

	***n* total = 64**
Género femenino (*n*, %)	38 (59,38 %)
Edad al diagnóstico (años, mediana [RIQ])	42 (28, 54)
Edad (años, mediana [RIQ])	55 (46, 65)
A Montreal (n, %)	
A1	2 (3,12 %)
A2	26 (40,62 %)
A3	36 (56,25 %)
L Montreal (n, %)	
L1	34 (53,13 %)
L2	3 (4,69 %)
L3	23 (35,94 %)
L4	14 (21,88 %)
B Montreal (n, %)	
B1	35 (54,69 %)
B2	19 (29,69 %)
B3	10 (15,62 %)
Enfermedad fistulosa perianal (*n*, %)	8 (12,50 %)
Tabaco (n, %)	
Nunca fumador/a	24 (39,34 %)
Exfumador/a	21 (34,43 %)
Fumador/a	16 (26,23 %)
Resección intestinal previa (n, %)	
No	52 (81,25 %)
Resección ileocecal	11 (17,19 %)
Resección colónica segmentaria	1 (1,56 %)
Manifestaciones extraintestinales (n, %)	
No	49 (76,56 %)
Espondiloartritis periférica	8 (12,50 %)
Espondiloartritis axial	4 (6,25 %)
Espondilo artritis axial y periférica	3 (4,69 %)

(Continúa en página siguiente)

Tabla 1 (cont.). *Características basales*

	***n* total = 64**
Tratamiento concomitante (n, %)	
Mesalacina	7 (10,94 %)
Metotrexate	2 (3,12 %)
Tratamientos previos (n, %)	
Infliximab	27 (42,19 %)
Adalimumab	41 (64,06 %)
Golimumab	1 (1,56 %)
Certolizumab	2 (3,12 %)
Vedolizumab	7 (10,94 %)
Ustekinumab	15 (23,44 %)
Upadacitinib	3 (4,69 %)
N.º de terapias avanzadas previas (n, %)	
0	10 (15,62 %)
1	28 (43,75 %)
2	16 (25,00 %)
3	7 (10,94 %)
> 3	3 (4,69 %)
N.º de pacientes que habían empleado tratamientos subcutáneos previos (*n*, %)	46 (71,88 %)
Tiempo del diagnóstico al inicio de risankizumab (meses, mediana [RIQ])	78 (29, 227)
Características en semana 0 de tratamiento con risankizumab	
Índice de Harvey-Bradshaw (IHB) (mediana, RIQ)	5 (2,5, 8)
Remisión clínica (IHB < 5) (*n*, %)	31 (48,44 %)
Calprotectina fecal (mediana, RIQ)	1965,90 (1150,00, 3080,20)
Proteína C reactiva (mediana, RIQ)	4,2 (1,8, 10,7)
SES-CD (mediana, RIQ) *n* = 13	6 (5, 9)
Características en semana 12 de tratamiento con risankizumab n = 42	
Índice de Harvey-Bradshaw (IHB) (mediana, RIQ)	2 (0, 5)
Remisión clínica (IHB < 5) (*n*, %)	44 (70,97 %)
Remisión clínica (IHB < 5) libre de corticoides (*n*, %)	41 (66,13 %)
Calprotectina fecal (mediana, RIQ)	1379,90 (515,00, 2195,50)
Proteína C reactiva (mediana, RIQ)	3,35 (1,95, 10,45)
Características en el momento del cuestionario	
Tiempo desde inicio de risankizumab (días, mediana, RIQ)	290,5 (162,5, 467,0)
N.º *On-Body-Injectors* empleados (mediana, RIQ)	4,5 (2, 8,5)
Índice de Harvey-Bradshaw (IHB) (mediana, RIQ)	1 (0, 5)
Remisión clínica (IHB < 5) (*n*, %)	47 (73,44 %)
Remisión clínica (IHB < 5) libre de corticoides (*n*, %)	41 (64,06 %)
Calprotectina fecal (mediana, RIQ)	1588,20 (296,40, 2361,00)
Proteína C reactiva (mediana, RIQ)	3,20 (1,60, 7,60)

Tabla 2. *Satisfacción y preferencias*

Satisfacción	**Pacientes que cumplen la premisa *n* total = 64**
Grado global de satisfacción con el uso de On-Body-Injector (n, %)	
Muy insatisfecho	0 (0,00 %)
Insatisfecho	0 (0,00 %)
Ni lo uno ni lo otro	2 (3,12 %)
Satisfecho	28 (43,75 %)
Muy satisfecho	34 (53,12 %)
Grado global de satisfacción declarada en escala de 0 al 10 (10 siendo máxima satisfacción; mediana, RIQ)	9 (8, 10)
Grado global de comodidad declarada en escala de 0 al 10 (10 siendo máxima comodidad) (mediana, RIQ)	9 (8, 10)

(Continúa en página siguiente)

Tabla 2 (cont.). *Satisfacción y preferencias*

Satisfacción	Pacientes que cumplen la premisa *n* total = 64
Satisfacción con el tiempo requerido para la aplicación del fármaco (n, %)	
Muy insatisfecho	1 (1,56 %)
Insatisfecho	0 (0,00 %)
Ni lo uno ni lo otro	4 (6,25 %)
Satisfecho	33 (51,56 %)
Muy satisfecho	26 (40,62 %)
Recomendaría el uso de *On-Body-Injector* a otros pacientes (*n*, %)	62 (96,88 %)
Preferencias	
Preferencia sistemas administración (n, %)	
Intravenoso	4 (6,25 %)
Subcutáneo	60 (93,75 %)
Sistema de administración subcutánea preferido entre quienes han pasado por otros sistemas además del On-Body-Injector n = 46 (n, %)	
Jeringa	1 (2,17 %)
Pluma	9 (19,57 %)
On-Body-Injector	30 (65,22 %)
Indiferente	6 (13,04 %)
Grado de satisfacción con On-Body-Injector respecto de los otros sistemas de administración subcutánea en pacientes que ya habían empleado otros tratamientos subcutáneos previamente n = 46 (n, %)	
Menos satisfecho/a	7 (15,22 %)
Igual de satisfecho/a	9 (19,57 %)
Más satisfecho/a	30 (65,22 %)

Tabla 3. *Experiencia de uso y eventos adversos*

Experiencia de uso	Pacientes que cumplen la premisa *n* total = 64
Uso previo de tratamientos inyectables (no biológicos) (*n*, %)	37 (57,81 %)
Uso previo de tratamiento biológico subcutáneo (*n*, %)	46 (71,87 %)
Uso previo del dispositivo *On-Body Injector* para fármaco distinto de Risankizumab (*n*, %)	1 (1,56 %)
Personal que administra el fármaco de forma habitual (más de la mitad de las veces) (n, %)	
Autoadministrado por el/la paciente	38 (59,38 %)
Cuidador	7 (10,94 %)
Enfermería del centro de salud	5 (7,81 %)
Enfermería de la Unidad EII	14 (21,88 %)
Miedo a las agujas en general (n, %)	
Ninguno/Nada	42 (65,62 %)
Un poco	9 (15,06 %)
Moderadamente	2 (3,12 %)
Mucho	5 (7,81 %)
Muchísimo	6 (9,38 %)
Miedo a recibir una inyección en general (n, %)	
Ninguno/Nada	43 (67,19 %)
Un poco	13 (20,31 %)
Moderadamente	3 (4,69 %)
Mucho	1 (1,56 %)
Muchísimo	4 (6,25 %)

(Continúa en página siguiente)

Tabla 3 (cont.). *Experiencia de uso y eventos adversos*

Experiencia de uso	Pacientes que cumplen la premisa *n* total = 64
Ansiedad por tener que inyectarse a uno mismo (n, %)	
Ninguno/Nada	33 (51,56 %)
Un poco	14 (21,88 %)
Moderadamente	7 (10,94 %)
Mucho	2 (3,12 %)
Muchísimo	8 (12,50 %)
Miedo o ansiedad generada por el uso de On-Body-Injector (n, %)	
Ninguno / Nada	56 (87,50 %)
Un poco	4 (6,25 %)
Moderadamente	2 (3,12 %)
Mucho	2 (3,12 %)
Muchísimo	0 (0,00 %)
Eventos adversos en relación al uso del *On-Body-Injector*	
Fallo del dispositivo con necesidad de solicitar uno nuevo en Farmacia (n, %)	
Imposibilidad para insertar el cartucho de medicación	13 (20,31 %)
Imposibilidad para el cierre del dispositivo	0 (0 %)
Falta de adherencia a la piel	1 (1,56 %)
Ausencia de infusión de la medicación tras pulsar botón	0 (0 %)
Falta de batería	4 (6,25 %)
Falta de funcionamiento adecuado con piloto rojo	0 (0 %)
	9 (14,06 %)
N.º de veces que ha tenido que solicitar un nuevo dispositivo a Farmacia (n, %)	
0	51 (79,69 %)
1	11 (17,19 %)
2	1 (1,56 %)
4	1 (1,56 %)
Derramamiento de la medicación en el momento de la infusión (*n*, %)	2 (3,12 %)
Dolor en el punto de inyección (*n*, %)	8 (12,50 %)
Quemazón en el punto de inyección (*n*, %)	8 (12,50 %)
Sensación de frío en el punto de inyección (*n*, %)	1 (1,56 %)
Picor en el punto de inyección (*n*, %)	7 (10,94 %)
Enrojecimiento de la piel en el punto de inyección (*n*, %)	21 (32,81 %)
Hinchazón en el punto de inyección (*n*, %)	13 (20,31 %)
Hematoma en el punto de inyección (*n*, %)	4 (6,25 %)
Endurecimiento de la piel en el punto de inyección (*n*, %)	16 (25,00 %)
Frecuencia con la que aparecen las molestias descritas (dolor, quemazón, frío, picor, eritema, hinchazón, hematoma o endurecimiento cutáneos en el punto de inyección) (n, %)	
Nunca	26 (40,62 %)
Rara vez	10 (15,62 %)
En aproximadamente la mitad de las ocasiones	4 (6,25 %)
En más de la mitad de las ocasiones	4 (6,25 %)
Siempre	20 (31,25 %)
Falta de adherencia (alguna dosis no administrada en el momento previsto) (*n*, %)	6 (9,38 %)

Tabla 4. *Facilidad de uso y confianza en la autoadministración*

Facilidad de uso	Pacientes que cumplen la premisa *n* total = 64
Facilidad de uso del On-Body-Injector (n, %)	
Muy difícil	2 (3,12 %)
Difícil	4 (6,25 %)
Más bien difícil	2 (3,12 %)
Más bien fácil	10 (15,62 %)
Fácil	39 (60,94 %)
Muy fácil	7 (10,94 %)
Grado de facilidad de uso del *On-Body-Injector* en una escala del 0 al 10 (siendo 10 máxima facilidad) (mediana, RIQ)	8 (7, 9,5)
Confianza en la autoadministración	
Pacientes que nunca se lo han autoadministrado (*n,* %)	23 (35,94 %)
Entre quienes sí se lo administran ellos mismos, confianza en la autoadministración de forma correcta; n = 41 (n, %)	
Nada	0 (0,00%)
Un poco	0 (0,00%)
Moderadamente	1 (2,44%)
Mucho	17 (41,46%)
Totalmente	23 (56,10%)
Entre quienes sí se lo administran ellos mismos, confianza en la autoadministración de forma limpia y estéril; n = 41 (n, %)	
Nada	0 (0,00%)
Un poco	0 (0,00%)
Moderadamente	1 (2,44%)
Mucho	16 (39,02%)
Totalmente	24 (58,54%)

CP099. RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO DE LA PUNTUACIÓN DE LA HERRAMIENTA DE APOYO A LA DECISIÓN CLÍNICA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE CROHN TRATADOS CON VEDOLIZUMAB (VDZ-CDST): ESTUDIO OBSERVACIONAL, RETROSPECTIVO Y UNICÉNTRICO

Flores Camuñas, A; Moralejo Lozano, Ó; Del Rosario Pión, AF; Ramos Barriga, O; Cárdenas Patiño, JV; Jarrín Pesantes, VC; García Matus, CR; Chau Rodríguez, VH

Aparato Digestivo. Hospital General Universitario de Toledo. Toledo

Introducción y objetivo: Vedolizumab (VDZ) es un anticuerpo monoclonal eficaz en el tratamiento de la enfermedad de Crohn (EC) refractaria a la terapia convencional o a los agentes anti-TNF. La herramienta de apoyo a la decisión clínica (CDST, por sus siglas en inglés) para vedolizumab permite predecir la probabilidad de respuesta al tratamiento con VDZ, facilitando la individualización terapéutica y reduciendo el uso de estrategias ineficaces. El objetivo de este estudio fue evaluar el rendimiento diagnóstico de la herramienta CDST en una cohorte de pacientes con EC, en práctica clínica real, en un único centro.

Material y métodos: Se llevó a cabo un estudio observacional, retrospectivo y unicéntrico que incluyó a todos los pacientes con enfermedad de Crohn tratados con vedolizumab. El objetivo principal fue evaluar el rendimiento diagnóstico de la puntuación CDST para predecir la remisión clínica, mediante el análisis de la sensibilidad, especificidad y valores predictivos positivo y negativo (VPP y VPN) en la cohorte de estudio. Como objetivo secundario, se determinó el punto de corte óptimo para esta población mediante el análisis de curvas ROC *(receiver operating characteristic).* Las variables se analizaron en las semanas 26 y 52 de tratamiento.

Resultados: Se incluyeron un total de 64 pacientes. Las características basales se resumen en la tabla 1. En la semana 26, la remisión clínica (*n* = 64), definida como un Índice de Harvey-Bradshaw (IHB) ≤ 4 y sin suspensión de vedolizumab, se alcanzó en el 82,2 % de los pacientes; la remisión libre de corticoides en el 62,5 %; y la remisión bioquímica (*n* = 56), definida como calprotectina fecal ≤ 250 µg/g, en el 50 %. En la semana 52, la remisión clínica (*n* = 60) fue del 86,7 %, la remisión libre de corticoides del 78,3 % y la remisión bioquímica (*n* = 56) del 54,2 %. La tabla 2 resume el rendimiento diagnóstico de la CDST para la predicción de respuesta a vedolizumab en nuestra cohorte. El análisis ROC para la remisión clínica en la semana 26 mostró un AUC *(area under the curve)* de 0,5695 (IC 95 %, 0,3714-0,7676), y en la semana 52 un AUC de 0,6851 (IC 95 %, 0,5193-0,8509). El análisis ROC identificó como punto de corte óptimo para predecir la remisión clínica en la semana 26 un valor de 14,8 (Índice de Youden, 0,197; sensibilidad, 92 %; especificidad, 27 % AUC, 0,6). En la semana 52, el punto de corte óptimo fue de 19,75 (índice de Youden 0: 433; sensibilidad, 56 %; especificidad, 88 %; AUC, 0,72). Estos resultados

podrían estar influenciados por la inclusión de pacientes que iniciaron vedolizumab por actividad inflamatoria persistente a pesar de presentar un IHB ≤ 4, así como por la elevada prevalencia de remisión clínica en la cohorte estudiada.

Conclusiones: La herramienta VDZ-CDST en pacientes con enfermedad de Crohn mostró un rendimiento diagnóstico modesto, por lo que es necesario una validación adicional en la práctica clínica habitual.

Tabla 1. *Características basales*

Género, *n* (%) [mujer]	34 (53,12)
Tabaco, n (%)	
No fumador	21 (32,81)
Fumador	23 (35,94)
Exfumador	20 (31,25)
Edad (años), media (DE)	50,86 (15,69)
Clasificación Montreal EC – edad, n (%)	
A1	4 (6,25)
A2	35 (54,69)
A3	25 (39,06)
Clasificación Montreal EC – localización, n (%)	
L1	27 (42,19)
L2	5 (7,81)
L3	32 (50,00)
L4	4 (6,25)
Clasificación Montreal EC – comportamiento, n (%)	
B1	22 (34,38)
B2	21 (32,81)
B3	12 (18,75)
B2+B3	9 (14,06)
Enfermedad perianal fistulizante, *n* (%)	7 (10,94)
EC fistulizante (B3 + perianal), *n* (%)	22 (34,38)
Resección intestinal previa por EC, *n* (%)	31 (48,44)
Inmunomodulador concomitante, *n* (%)	3 (4,69) 2 Azathioprine 1 6-Mercaptopurine
Terapia avanzada previa, n (%)	50 (78,12)
Anti-TNF	47 (73,44)
Infliximab	33 (51,56)
Adalimumab	35 (54,69)
Golimumab	0 (0,00)
Certolizumab	1 (1,56)
Ustekinumab	13 (20,31)
Risankizumab	2 (3,13)
Upadacitinib	0 (0,00)
PCR (mg/L), media (DE)	8,51 (14,57)
Albúmina (g/dL), mediana (IQR)	4,3 (4,0, 4,6)
Calprotectina fecal (µg/g), media (DE)	677,72 (1145,37)
SES-CD, media (DE) [*n* = 51]	5,24 (4,07)
Índice Harvey-Bradshaw, media (DE)	5,01 (3,67)
Índice Harvey-Bradshaw, n (%)	
≤ 4 Remisión	*27 (42,19)*
5-7 Actividad leve	28 (43,75)
8-18 Actividad moderada	8 (12,50)
> 18 Actividad severa	1 (1,56)
CDST basal, media (DE)	19,36 (3,81)
CDST basal, n (%)	
Bajo ≤ 13	5 (7,81)
Medio 14-19	19 (29,69)
Alto > 19	40 (62,50)

Tabla 2. *Rendimiento diagnóstico de la herramienta de apoyo a la decisión clínica para identificar pacientes con probabilidad de responder al vedolizumab*

	Sensibilidad (IC 95 %)	Especificidad (IC 95 %)	Valor predictivo positivo (IC 95 %)	Valor predictivo negativo (IC 95 %)	Razón de verosimilitud positiva	Razón de verosimilitud negativa
CDST-CD ≤ 13 semana 26						
Remisión clínica	92,31 (85,73, 98,89)	9,09 (1,99, 16,19)	82,76 (73,43, 92,09)	20,00 (10,12, 29,88)	1,02	1,18
Remisión clínica libre de corticoides	94,87 (89,43, 100,32)	12,50 (4,33, 20,67)	63,79 (51,93, 75,66)	60,00 (47,90, 72,10)	1,08	2,44
Curación mucosa	*	*	*	*	*	*
Remisión bioquímica	100,00 (100,00, 100,00)	11,11 (2,81, 19,42)	53,85 (40,67, 67,02)	100,00 (100,00, 100,00)	1,13	*
Remisión profunda	*	*	*	*	*	*
Remisión profunda libre de corticoides	*	*	*	*	*	*
CDST-CD ≤ 13 semana 52						
Remisión clínica	92,16 (85,30, 99,02)	12,50 (4,06, 20,94)	87,04 (78,47, 95,61)	20,00 (9,79, 30,21)	1,05	1,59
Remisión clínica libre de corticoides	91,30 (84,11, 98,49)	7,69 (0,89, 14,49)	77,78 (67,17, 88,39)	20,00 (9,79, 30,21)	0,99	0,88
Curación mucosa	75,00 (48,16, 101,84)	33,33 (4,12, 62,55)	42,86 (12,19, 73,53)	66,67 (37,45, 95,88)	1,13	1,33
Remisión bioquímica	92,31 (84,77, 99,58)	9,09 (0,96, 17,22)	54,55 (40,46, 68,63)	50,00 (35,86, 64,14)	1,02	1,18
Remisión profunda	75,00 (48,16, 101,84)	33,33 (4,12, 62,55)	42,86 (12,19, 73,53)	66,67 (37,45, 95,88)	1,13	1,33
Remisión profunda libre de corticoides	75,00 (48,16, 101,84)	33,33 (4,12, 62,55)	42,86 (12,19, 73,53)	66,67 (37,45, 95,88)	1,13	1,33
CDST-CD > 19 semana 26						
Remisión clínica	62,26 (50,39, 74,14)	36,36 (24,58, 48,15)	82,50 (73,19, 91,81)	16,67 (7,54, 25,80)	0,98	0,96
Remisión clínica libre de corticoides	60,00 (48,00, 72,00)	33,33 (21,78, 44,88)	60,00 (48,00, 72,00)	33,33 (21,78, 44,88)	0,90	0,83
Curación mucosa	100,00 (100,00, 100,00)	50,00 (1,00, 9,00)	66,67 (20,47, 112,86)	100,00 (100,00, 100,00)	2,00	*
Remisión bioquímica	78,57 (67,82, 89,32)	50,00 (36,90, 63,10)	61,11 (48,34, 73,88)	70,00 (58,00, 82,00)	1,57	2,33
Remisión profunda	100,00 (100,00, 100,00)	33,33 (-12,86, 79,53)	33,33 (-12,86, 79,53)	100,00 (100,00, 100,00)	1,50	*
Remisión profunda libre de corticoides	*	*	*	*	*	*
CDST-CD > 19 semana 52						
Remisión clínica	61,54 (49,23, 73,85)	37,50 (25,25, 49,75)	86,49 (77,84, 95,14)	13,04 (4,52, 21,57)	0,98	0,98
Remisión clínica libre de corticoides	63,83 (51,67, 75,99)	46,15 (33,54, 58,77)	81,08 (71,17, 90,99)	26,09 (14,98, 37,20)	1,19	1,28
Curación mucosa	40,00 (11,05, 68,95)	83,33 (61,31, 105,36)	66,67 (38,81, 94,52)	62,50 (33,89, 91,11)	2,40	1,39
Remisión bioquímica	61,54 (47,78, 75,30)	40,91 (27,00, 54,82)	55,17 (41,10, 69,24)	47,37 (33,24, 61,49)	1,04	1,06
Remisión profunda	40,00 (11,05, 68,95)	83,33 (61,31, 105,36)	66,67 (38,81, 94,52)	62,50 (33,89, 91,11)	2,40	1,39
Remisión profunda libre de corticoides	40,00 (11,05, 68,95)	83,33 (61,31, 105,36)	66,67 (38,81, 94,52)	62,50 (33,89, 91,11)	2,40	1,39

Definiciones: Remisión clínica (IHB ≤ 4 y no suspensión VDZ), curación mucosa (ausencia de erosiones y úlceras), remisión bioquímica (calprotectina fecal < 250 µg/g), remisión profunda (remisión clínica + curación mucosa); CDST-CD: *Clinical Decision Support Tool in Crohn's Disease*. *No puede calcularse.

CP100. PERSISTENCIA DEL INFLIXIMAB SUBCUTÁNEO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL: EXPERIENCIA EN VIDA REAL

Criado Pérez, S[1]; Suárez Ferrer, C[2]; García-Ramírez, L[2]; Rueda García, JL[2]; Sánchez Azofra, M[2]; Amiama Roig, C[2]; Martín Arranz, E[2]; Poza Cordón, J[2]; Martín-Arranz, MD[2]

[1]Aparato Digestivo. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [2]Aparato Digestivo. Hospital Universitario La Paz. Instituto de Investigación de La Paz - IdiPaz. Madrid

Introducción: El tratamiento con infliximab subcutáneo (IFX-SC) representa una alternativa al infliximab intravenoso (IFX-IV) que puede mejorar la comodidad del paciente y optimizar recursos sanitarios. Sin embargo, los datos en vida real sobre su persistencia en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII) son todavía limitados.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo que incluyó pacientes con EII tratados con infliximab subcutáneo tras tratamiento previo con infliximab intravenoso en seguimiento estable en la de EII del Hospital Universitario La Paz. Se recogieron variables demográficas y clínicas relacionadas con su EII, así como los relacionados duración del tratamiento con infliximab subcutáneo y motivos de suspensión. La persistencia del tratamiento se analizó mediante curvas de Kaplan-Meier, considerando como evento la suspensión del IFX-SC. Los pacientes sin fecha de suspensión fueron censurados en la fecha del último seguimiento.

Resultados: Se incluyeron 64 pacientes, de los cuales 46 (71,9 %) tenían enfermedad de Crohn (EC), 15 (23,4 %) colitis ulcerosa (CU) y 3 (4,7 %) EII no clasificada. La indicación fue luminal en 56 pacientes (87,5 %) y perianal en 8 (12,5 %). El tiempo entre el inicio de infliximab intravenoso y el paso a infliximab subcutáneo fue de 244 días (IQR 46-1123), equivalente a 8,0 meses (IQR 1,5-36,9). Durante un seguimiento mediano de 320 días (IQR 151-442,8), 13 pacientes (20,3 %) suspendieron el tratamiento. La supervivencia del infliximab subcutáneo fue del 84,2 % a los 6 meses, 79,3 % a los 12 meses y 70,2 % a los 18 meses, sin alcanzarse la mediana de persistencia. No se observaron diferencias significativas en la tasa de suspensión según tipo de EII (EC 19,6 % frente a CU 20,0 %; $p = 0,8$). Tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas según la indicación (luminal 21,4 % frente a perianal 12,5 %; $p = 0,67$), si bien el número de pacientes con afectación perianal fue reducido. Los motivos de suspensión fueron heterogéneos, predominando la falta de eficacia, la inmunogenicidad, los problemas farmacocinéticos y los efectos adversos no graves. No se registraron eventos adversos graves relacionados con el infliximab subcutáneo (Fig. 1).

Conclusiones: En esta cohorte en vida real, el infliximab subcutáneo mostró una alta persistencia a medio plazo y un perfil de seguridad favorable. No se observaron diferencias significativas en la persistencia según tipo de EII ni según la indicación clínica. Estos resultados apoyan el uso del infliximab subcutáneo como una alternativa eficaz y segura al infliximab intravenoso en pacientes con EII.

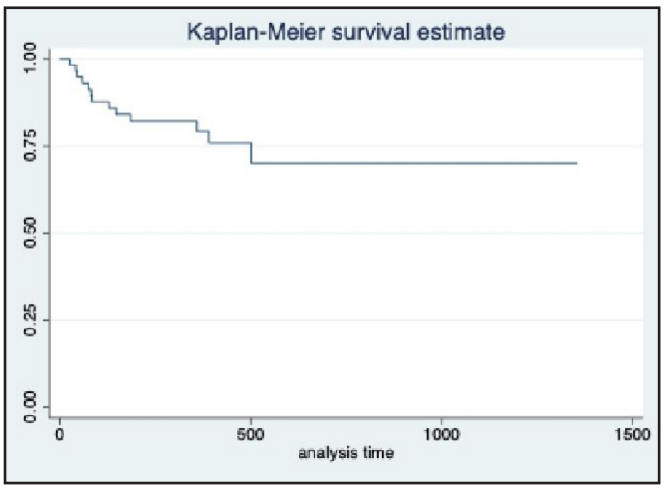


Fig. 1. *Curva de supervivencia del infliximab subcutáneo.*

CP101. EFECTIVIDAD Y PERSISTENCIA DE LAS TIOPURINAS COMO ESTRATEGIA DE MANTENIMIENTO TRAS BROTE GRAVE DE COLITIS ULCEROSA

Mesonero, F; García de la Filia, I; López Cardona, J; Fernández Fernández, C; Lobo, V; Albillos, A

Gastroenterología y Hepatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

Introducción: Los fármacos tiopurínicos continúan recomendándose para el mantenimiento de la remisión tras brotes graves de colitis ulcerosa, especialmente en pacientes tratados con ciclosporina por corticorrefractariedad. No obstante, la disponibilidad creciente de terapias eficaces para la inducción y el mantenimiento de la remisión ha reavivado el debate sobre el papel actual de las tiopurinas en este contexto clínico, haciendo necesaria una reevaluación de su efectividad y persistencia en la práctica real.

Material y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo unicéntrico que incluyó pacientes con colitis ulcerosa que presentaron un brote grave entre 2010 y 2024 e iniciaron tratamiento con tiopurinas (azatioprina o mercaptopurina) inmediatamente tras el episodio. Se excluyeron pacientes con exposición previa a tiopurinas o fármacos biológicos, así como aquellos con un seguimiento inferior a 12 meses. La efectividad del tratamiento se evaluó a los 6, 12, 18 y 24 meses mediante el score parcial de Mayo o, en su defecto, el Physician Global Assessment, así como mediante criterios de remisión endoscópica (Mayo 0-1) y bioquímica (calprotectina fecal < 250 µg/g y/o PCR < 5 mg/L). Se analizaron la persistencia del tratamiento, las tasas de colectomía y las escaladas terapéuticas. Asimismo, se estudiaron los factores asociados tanto a la efectividad como a la persistencia del tratamiento. Se aplicó estadística descriptiva y analítica, así como análisis de supervivencia mediante curvas de Kaplan-Meier y test de *log-rank* para evaluar factores asociados a la persistencia.

Resultados: Se incluyeron 61 pacientes de un total de 134, con una mediana de seguimiento de 48 meses (rango: 1-280). Las características basales se describen en la tabla 1.

Los datos de efectividad en los distintos periodos de seguimiento se presentan en la figura 1. Durante el seguimiento, el 66 % de los pacientes suspendieron el tratamiento, principalmente por fracaso médico (70 %), efectos adversos (15 %) u otras causas (15 %). La persistencia del tratamiento se muestra en la figura 2. Un 78 % de los pacientes requirió escalada terapéutica a un fármaco biológico, mayoritariamente infliximab. Nueve pacientes (15 %) fueron sometidos a colectomía, fundamentalmente por fracaso a terapia biológica (56 %) o a tiopurinas (33 %). La remisión clínica libre de esteroides a los 12 meses fue el único factor asociado de forma significativa con la persistencia del tratamiento (p = 0,04). No se identificaron factores asociados de manera significativa con la remisión libre de esteroides en dicho periodo (Tabla 2).

Conclusiones: Las tiopurinas muestran efectividad al año tras un brote grave de colitis ulcerosa; sin embargo, presentan una elevada tasa de discontinuación a largo plazo. En ausencia de factores claramente asociados a la remisión al año, su utilización debe individualizarse y valorarse cuidadosamente frente a otras opciones terapéuticas actualmente disponibles.

Tabla 1. *Características basales*

Variables	*n* = 61 (%)
Sexo (varón)	38 (62)
Edad (media, DE)	40 ± 15
Tabaquismo	18 (30)
Duración enfermedad, años (mediana, rango)	2 (0-8)
Extensión (E3)	36 (59 %)
Manifestaciones extraintestinales	10 (16)
Debut CU	18 (30)
CUAG previa	14 (23)
Ciclosporina durante el brote (sí)	44 (72)

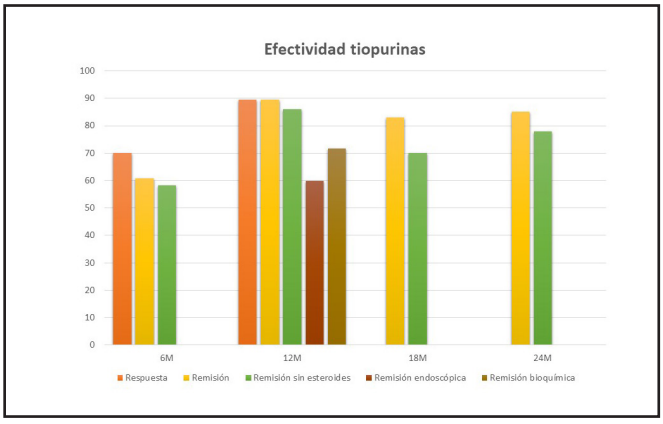


Fig. 1.

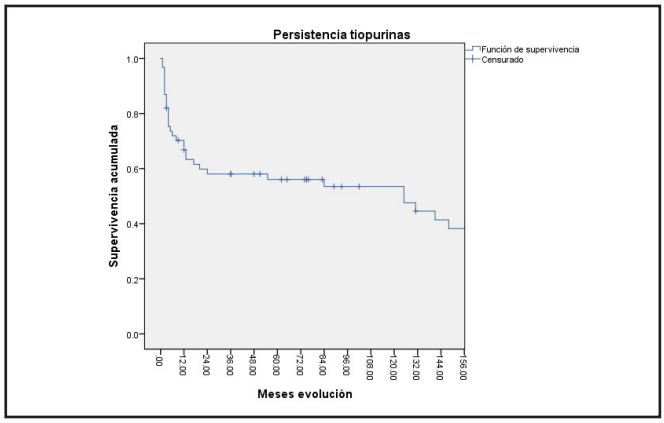


Fig. 2.

Tabla 2.

A. Factores asociados a persistencia de tiopurinas. Comparación de curvas de supervivencia mediante *test log-rank*		
Variable	**χ^2 log-rank**	***p***
CUAG previa	2,399	0,12
Debut	0,026	0,87
Uso ciclosporina	0,369	0,54
Remisión sin esteroides 12 meses	4,24	0,04
Remisión 12 meses	2,30	0,129

B. Factores asociados a la remisión clínica sin esteroides en mes 12			
Variables	**Categoría**	**Remisión *n* (%)**	***p***
CUAG previa	Sí	7 (87)	0,95
	No	26 (86)	
Debut	Sí	10 (90)	0,63
	No	23 (85)	
Uso ciclosporina	Sí	24 (92)	0,14
	No	9 (75)	
Uso previo esteroides	Sí	18 (21)	0,82
	No	15 (17)	
Uso concomitante mesalazina	Sí	6 (100)	0,29
	No	27 (84)	

CP102. CALPROTECTINA FECAL: MANEJO DE LOS VALORES INTERMEDIOS EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

Díez Martín, J[1]; Hernández Hernández, N[1]; Buela Fungueiriño, L[1]; Xavier Oliveira, FI[1]; Fernández Moreno, M[1]; Boada Ortega, D[1]; Díez Rodríguez, R[1]; Álvarez Lopategui, FJ[2]; Toledo Parra, R[2]; De la Riva de la Riva, MM[2]; Ambrós Marigómez, MC[2]; Quiñones Castro, R[1]

[1]Aparato Digestivo. [2]Análisis Clínicos. Complejo Asistencial Universitario de León. León

Introducción: La calprotectina fecal (CF) es una herramienta no invasiva ampliamente empleada para detectar inflamación intestinal. No obstante, la interpretación clínica de los valores intermedios (150-300 µg/g) sigue siendo controvertida y plantea dudas sobre la indicación de exploraciones invasivas como la colonoscopia.

Material y métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo descriptivo. Se incluyeron pacientes atendidos en consultas de Aparato Digestivo en el año 2024 a los que se solicitó la prueba de la calprotectina en heces, con resultados comprendidos entre 150 y 300 µg/g. Se recogieron el motivo de solicitud, la realización o no de colonoscopia y sus hallazgos, el consumo de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y de inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), así como la repetición de la CF y su evolución.

Resultados: Se analizaron 137 pacientes: 89 mujeres (65 %) y 48 hombres (35 %), con una edad media de 51,78 años (DE 16,7). El motivo más frecuente de solicitud de la CF fue la diarrea en 84 de los pacientes (61.3 %), seguido de dolor abdominal en 17 (12,4 %), dispepsia en 8 (5,8 %) y alternancia del ritmo intestinal en 11 (8 %). El 27,7 % (38/137) de los pacientes consumía AINE y el 12,4 % (17/137) ISRS. Se realizó colonoscopia a 68 de los pacientes (51,1 %). En cuanto a los hallazgos de la colonoscopia: En el 64.7 % (44/68) de los pacientes la colonoscopia fue normal; el 22.1 % (15/68) presentaban diverticulosis; 3 pacientes presentaban hallazgos endoscópicos e histológicos compatibles con enfermedad inflamatoria intestinal; 3 pacientes presentaban ileítis inespecífica; y 3 pacientes presentaban datos histológicos de colitis microscópica. La CF se repitió en el 40,1 % de los pacientes, siendo el resultado superior al valor inicial en el 9,5 %. En 26 pacientes (18,9 %) se realizó una segunda CF y una colonoscopia. La media de CF fue de 186,23 µg/g (DE 75) en pacientes con diarrea y de 184,65 µg/g (DE 62,31) en aquellos con dolor abdominal. Por otro lado, el valor medio de CF en los pacientes que fueron sometidos a una colonoscopia sin hallazgos patológicos fue de 196,45 µg/g (DE 83,57), mientras que en los pacientes con diverticulosis fue de 180,27 µg/g (DE 59,65), en los pacientes con EII 160,67 µg/g (DE 88.73) y en los pacientes con ileítis inespecífica fue de 234 µg/g (DE 6,24).

Conclusiones: En pacientes con valores intermedios de calprotectina fecal, la probabilidad de detectar patología orgánica relevante en la colonoscopia es baja, predominando exploraciones normales o con hallazgos inespecíficos. Estos resultados refuerzan la conveniencia de realizar una valoración individualizada antes de indicar pruebas invasivas en este rango de calprotectina.

CP103. FACTORES ASOCIADOS A LA COBERTURA VACUNAL FRENTE AL HERPES ZÓSTER EN EL PACIENTE CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL Y TERAPIAS AVANZADAS

Díez Martín, J; Hernández Hernández, N; Fernández Moreno, M; Boada Ortega, D; Buela Fungueiriño, L; Xavier Oliveira, FI; Latras Cortés, I; Suárez Álvarez, P; Sierra Ausín, M

Aparato Digestivo. Complejo Asistencial Universitario de León. León

Introducción: Los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII) que reciben terapias avanzadas (biológico o pequeñas moléculas) presentan un mayor riesgo de infección por el virus del herpes zóster (VHZ), especialmente aquellos tratados con inhibidores de JAK quinasas. La vacunación frente al VHZ se recomienda en población de riesgo, aunque su implementación en la práctica clínica es aún variable. Nuestro objetivo fue describir la cobertura vacunal frente al VHZ en estos pacientes y analizar los factores asociados.

Material y métodos: Estudio observacional descriptivo retrospectivo de la cohorte de pacientes con colitis ulcerosa (CU) y enfermedad de Crohn (EC) con terapias avanzadas que fueron atendidos en consulta de seguimiento entre el 1 de noviembre de 2025 y el 15 de enero de 2026 (*n* = 205) en la de EII de un hospital de tercer nivel. Se recogieron variables demográficas, clínicas y el estado de vacunación del VHZ.

Resultados: Se incluyeron 205 pacientes: 118 con CU y 87 con EC, con una edad media de 55,6 (DE 15,3) años. Las variables demográficas y clínicas se resumen en la tabla 1.

Tabla 1. *Características demográficas y clínicas de los pacientes*

Características de los pacientes	Colitis ulcerosa (*n* = 118)	Enfermedad de Crohn (*n* = 87)
Edad; media (DE)	57 (15,3)	53,7 (15,2)
Sexo		
Hombres	72 (61 %)	44 (50,6 %)
Mujeres	46 (39 %)	43 (49,4 %)
Años de evolución de la enfermedad; media (DE)	14,2 (9,2)	14,4 (11,0)
N.º de biológicos previos; media (DE)	1,19 (1,39)	1,02 (1,23)
Cirugías relacionadas con EII; *n* (%)	7 (5,9 %)	31 (35,6 %)
Extensión de la enfermedad CU / Localización EC (clasificación de Montreal). *n* (%)	E1 (proctitis): 3 (2,5 %) E2 (Colitis izquierda): 38 (32,2 %) E3 (Colitis extensa): 77 (65,3 %)	L1 (ileal): 41 (47,1 %) L2 (colónica): 12 (13,8 %) L3 (ileocolónica): 28 (32,2 %) L4 (tracto digestivo superior): 6 (6,9 %)
Patrón de EC (clasificación de Montreal); *n* (%)		B1 (inflamatorio): 51 (58,6 %) B2 (estenosante): 26 (29,9 %) B3 (penetrante): 10 (11,5 %)
Remisión biológica EII (CF < 200); *n* (%)	92 (78,0 %)	67 (77,0 %)
Antecedentes personales de VHZ; *n* (%)	28 (23,7 %)	11 (12,6 %)
Vacunación VHZ; *n* (%)	61 (51,7 %)	40 (46,0 %)

El 19,0 % (39/205) tenía antecedentes personales de herpes zoster. La vacunación contra el VHZ se documentó en el 49,3 % de los pacientes (101/205), sin observarse diferencias entre el grupo de pacientes con CU y el de EC (51,7 % vs 46,0 %; p = 0,50). La mayoría de vacunaciones se habían realizado recientemente, concentrándose el 68,3 % en los años 2024 y 2025 (Fig. 1). Se observaron diferencias estadísticamente significativas en la cobertura vacunal según el mecanismo de acción del tratamiento: el 92,3 % de los pacientes en tratamiento con inhibidores de JAK estaban vacunados (36/39), frente al 37,2 % con anti-TNF (32/86), 46,2 % con anti-IL12/23 (30/65) y 20,0 % con antiintegrina (3/15) (p < 0,001) (Fig. 2). De los tres pacientes en tratamiento con inhibidores de JAK que no estaban vacunados, dos habían rechazado voluntariamente la vacunación y otro estaba pendiente de la cita en Medicina Preventiva. Al comparar el grupo de pacientes vacunados con el de no vacunados no hubo diferencias en edad, sexo, cirugías relacionadas con su EII, antecedentes de herpes zoster, remisión biológica (calprotectina fecal < 200) ni años de evolución de la EII. La única variable que presentó diferencias significativas fue el número de terapias avanzadas previas, mayor en vacunados (1,48 frente a 0,77; p < 0,001) (Fig. 3).

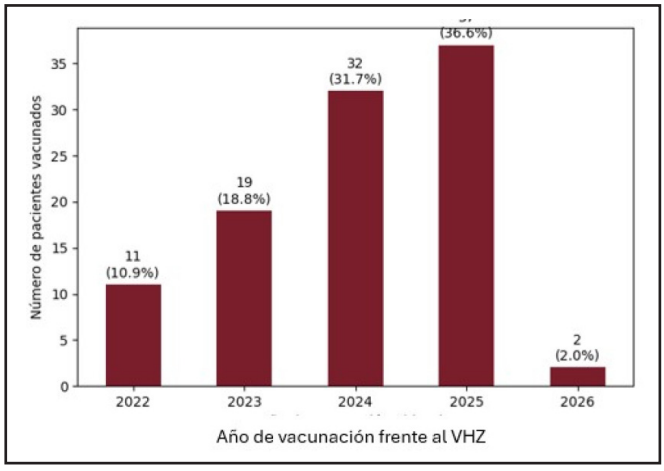


Fig. 1. *Distribución temporal de la vacunación frente al VHZ (CU + Crohn,* n = *205).*

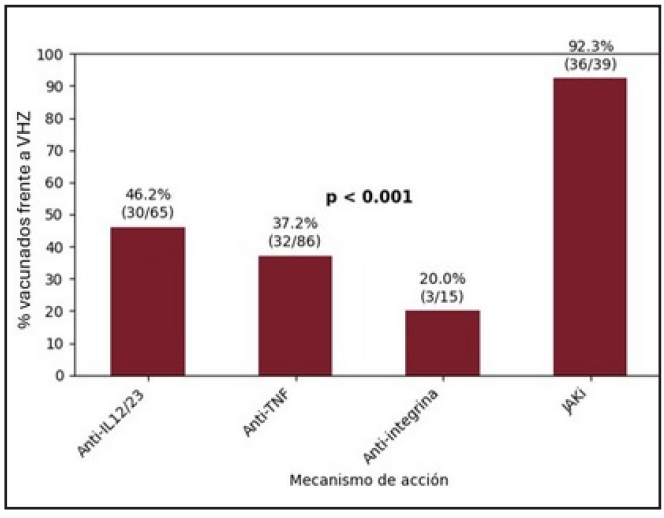


Fig. 2. *Vacunación VHZ por mecanismo de acción (CU + Crohn;* n = *205).*

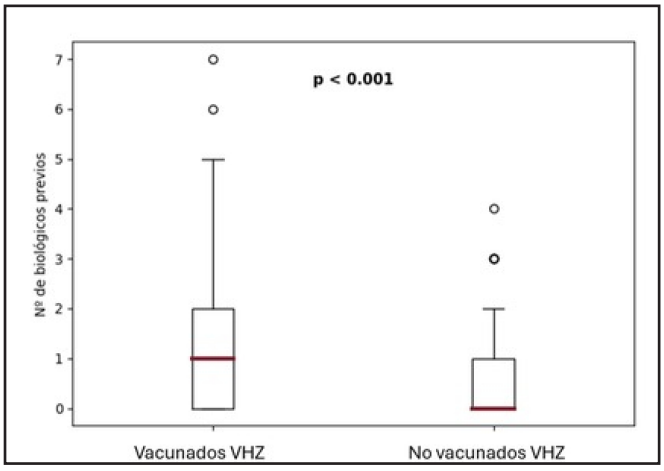


Fig. 3. *Número de biológicos previos según vacunación frente al VHZ (CU + Crohn;* n = *205).*

Conclusiones: La vacunación frente al herpes zóster alcanzó alrededor del 50 % en nuestra cohorte, con un aumento notable en los últimos dos años, en línea con las nuevas recomendaciones. La cobertura vacunal se asoció principalmente al mecanismo de acción del tratamiento utilizado, siendo más frecuente en pacientes con inhibidores de JAK. Es necesario desarrollar intervenciones educativas y organizativas para mejorar la aceptación de la vacunación entre los pacientes.

GESTIÓN

CP104. REVISIÓN DE LA DEMANDA DESDE ATENCIÓN PRIMARIA EN LOS SERVICIOS DE APARATO DIGESTIVO: RESULTADOS OBTENIDOS DENTRO DEL PROYECTO INNOVA DIGESTIVO

Ceballos Santos, D[1]; Albillos Martínez, A[2]; Alberca de las Parras, F[3]; Carballo Álvarez, F[4]; Quer Boniquet, JC[5]; Domínguez-Muñoz, E[6]; Orive Calzada, A[7]; Crespo García, J[8]; Gómez Rodríguez, R[9]; Nos Mateu, P[10]; Martín Arranz, MD[11]; Argüelles Arias, F[12]

[1]Aparato Digestivo. Complejo Hospitalario Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [2]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [3]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Majadahonda, Madrid. [4]Facultad de Medicina. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [5]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Joan XXIII. Tarragona. [6]Aparato Digestivo. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago. Santiago de Compostela, A Coruña. [7]Aparato Digestivo. Hospital Galdakao-Usansolo. Galdakao, Bizkaia. [8]Instituto de Investigación del Aparato Digestivo. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Instituto de Investigación Valdecilla (IDIVAL). Santander. [9]Aparato Digestivo. Hospital General Universitario de Toledo. Toledo. [10]Aparato Digestivo. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia. [11]Aparato Digestivo. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [12]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

Introducción y objetivo: El objetivo de este estudio fue conocer y analizar las experiencias de los servicios hospitalarios participantes en la revisión de la demanda asistencial generada desde Atención Primaria (AP), tanto en el ámbito de las consultas como en el de la endoscopia.

Material y métodos: Se realizó un estudio basado en un cuestionario enviado a los investigadores de los 39 hospitales participantes en el proyecto INNOVA Digestivo con tan solo 6 preguntas en las que se indagaba sobre la puesta en marcha de iniciativas de revisión de la demanda procedente de AP, sobre su ámbito de aplicación (consultas o endoscopia) y sobre la estimación del resultado obtenido desde un punto de vista asistencial, así como sobre su efecto en la relación con AP. La tasa de respuesta fue del 74,36 % (29/39). La tabla 1 muestra la lista de los 29 hospitales respondedores que son los que han participado en el estudio, cuya distribución geográfica se expone en la figura 1. El análisis fue exclusivamente descriptivo; las respuestas de texto libre se asignaron a categorías predefinidas para facilitar su cuantificación.

Tabla 1. *Hospitales respondedores (orden alfabético)*

Hospitales respondedores
Complejo Asistencial Universitario de León
Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela
Complejo Hospitalario Universitario de Toledo
Hospital Clínico Universitario de Valladolid
Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona
Hospital General de Granollers. Granollers, Barcelona
Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid
Hospital Regional Universitario de Málaga
Hospital Royo Villanova, Zaragoza
Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid
Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo
Hospital Universitario de Galdakao-Usansolo, Bilbao
Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín, Las Palmas de Gran Canaria
Hospital Universitario de Torrejón. Torrejón de Ardoz, Madrid
Hospital Universitario Doctor José Molina Orosa. Arrefice, Las Palmas
Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Alcorcón, Madrid
Hospital Universitario Infanta Sofía. San Sebastián de los Reyes, Madrid
Hospital Universitario Juan XXIII, Tarragona
Hospital Universitario La Paz, Madrid
Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander
Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife
Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares, Madrid
Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Majadahonda, Madrid
Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz
Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid
Hospital Universitario Virgen de la Nieves, Granada
Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla
Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia

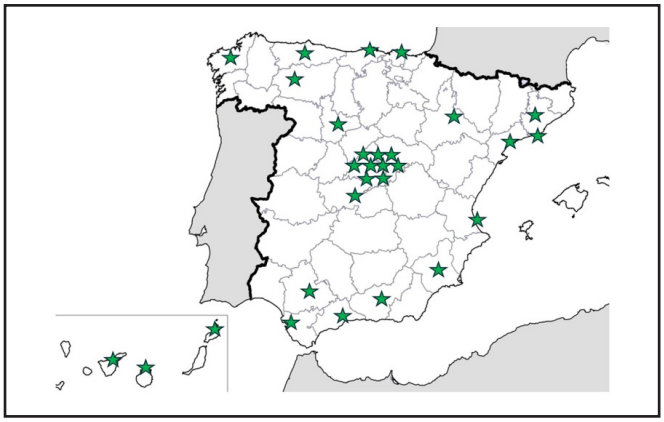


Fig. 1. *Distribución geográfica de los hospitales.*

Resultados: El 89,66 % (26/29) de los centros respondedores declararon haber implementado iniciativas de revisión de la demanda. En la tabla 2 se presenta su distribución por áreas (consulta y endoscopia), mientras en la tabla 3 se describe su tipología en cada una de estas áreas. En cuanto a la estimación del impacto, el 57,69 % de los hospitales calificaron los resultados asistenciales como "buenos" o "muy buenos" (Tabla 4, pág. siguiente). De manera similar, el 56,52 % de los centros reportaron un impacto "bueno" o "muy bueno" en la relación con AP, aunque en este punto la proporción de resultados calificados como "ambiguos" fue notablemente alta, alcanzando el 30,43 % (Tabla 5, pág. siguiente). En la figura 2 (pág. siguiente) se ofrece un resumen visual de estos resultados.

Tabla 2. *Ámbito de realización de las intervenciones*

Ámbito	N.º	Porcentaje
Consulta	4	15,58
Endoscopia	3	11,54
Ambas	19	73,08

Tabla 3. *Tipología de las intervenciones realizadas según ámbito de aplicación*

Tipo de intervención en consultas	N.º	Porcentaje
E-consulta / teleconsulta	14	60,87
Procesos / protocolos	9	39,13
Filtro / triaje	8	34,78
Consulta por áreas	4	17,39
Formación	3	13,04
Consulta presencial	1	4,35
Tipo de intervención en endoscopia	**N.º**	**Porcentaje**
Revisión	13	59,09
Protocolos / algoritmos	9	40,91
Agendas específicas	2	9,09
Formación	2	9,09
Sesiones conjuntas	1	4,55

Tabla 4. *Estimación de los resultados asistenciales obtenidos con las intervenciones*

Resultado estimado	N.º	Porcentaje
Muy bueno	3	11,54
Bueno	12	46,15
Regular	5	19,23
Malo	1	3,85
Pésimo	1	3,85
Ambiguo	4	15,38

Tabla 5. *Estimación del impacto obtenido con las intervenciones sobre la relación con Atención Primaria*

Resultado estimado	N.º	Porcentaje
Muy bueno	3	13,04 %
Bueno	10	43,48 %
Regular	3	13,04 %
Ambiguo	7	30,43 %

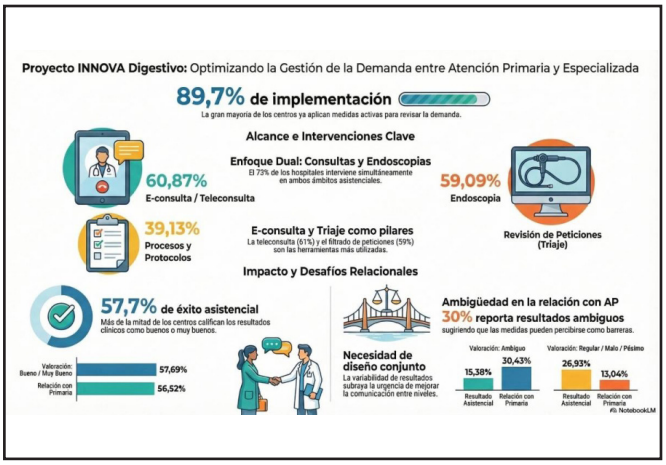


Fig. 2. *Resumen visual de los resultados obtenidos.*

Conclusiones: La puesta en marcha de medidas para la revisión de la demanda desde AP es una realidad ampliamente extendida en nuestros servicios de aparato digestivo, aun teniendo en cuenta el sesgo de autoselección inherente al diseño utilizado. Las medidas más frecuentes son las herramientas telemáticas para las consultas y la revisión de peticiones (filtro/triaje) para las endoscopias, ambas apoyadas por la creación de protocolos o procesos consensuados. Los resultados son mayoritariamente satisfactorios a nivel asistencial, pero revelan una ambigüedad significativa en la relación con AP. Esta variabilidad sugiere que, si bien las iniciativas son percibidas como eficientes por los especialistas, pueden ser interpretadas como una barrera o rechazo por parte de AP, señalando una necesidad crítica de mejorar la comunicación y el diseño conjunto de los procesos.

CP105. HOSPITALIZACIÓN POR PATOLOGÍA DIGESTIVA EN EL SNS: EVOLUCIÓN DE LA DEMANDA ASISTENCIAL (2016-2024)

Ponce de León, S; Gómez Perosanz, R; Saldaña Pazmiño, G; González Ruiz, R; Durán Durán, LE; García Renedo, P; Fernández Rodríguez, C

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Alcorcón, Madrid

Introducción y objetivo: Las patologías digestivas representan una causa relevante de morbilidad en el Sistema Nacional de Salud (SNS), constituyendo el 12,2 % de las altas hospitalarias en España, según el RAE-CMBD 2022. Este registro implementado en 2016 como evolución del Conjunto Mínimo Básico de Datos (CMBD), incluye no solo hospitalizaciones convencionales, sino también cirugía mayor ambulatoria, procedimientos complejos y urgencias, consolidándose como una herramienta clave para analizar la morbilidad y apoyar la planificación sanitaria. El objetivo es analizar la evolución de las altas hospitalarias por patología digestiva en el periodo 2016-2024, utilizando datos agregados del RAE-CMBD, con un enfoque en las variaciones interanuales por grupos diagnósticos, así como en el impacto de la pandemia de COVID-19.

Material y métodos: Estudio observacional descriptivo de series temporales, basado en los datos del RAE-CMBD proporcionados por el Ministerio de Sanidad. Se incluyeron diagnósticos del capítulo "Enfermedades del aparato digestivo" (CIE-10-ES: K00-K95), complementados con otros códigos de relevancia digestiva, como infecciones entéricas, hepatitis virales y neoplasias digestivas. Para cada diagnóstico, se calculó la diferencia absoluta de altas entre años consecutivos (Δ), obteniendo un resultado neto acumulado para el periodo 2016-2024.

Resultados: Se observaron variaciones anuales significativas en altas hospitalarias, con notable impacto de la pandemia de COVID-19 en 2020 y una recuperación en 2021. Las patologías con mayores aumentos netos fueron los trastornos biliopancreáticos (K80-K87: +18 937), la enfermedad diverticular (K57: +6767) y las infecciones entéricas bacterianas (A04: +6618). Se observaron descensos netos en fibrosis y cirrosis hepática (K74: -4222), insuficiencia hepática (K72: -2870) y cáncer colorrectal (C18-C20: -2627). Las variaciones interanuales completas se detallan en la tabla 1.

Conclusiones: Entre 2016 y 2024, la demanda asistencial por patología digestiva en el SNS sufrió una transformación significativa. Las patologías bilio-pancreáticas, diverticulares e infecciosas han mostrado un crecimiento considerable, mientras que las enfermedades hepáticas crónicas han disminuido. La caída en las altas por cáncer colorrectal en 2020 se asocia presumiblemente a un infradiagnóstico durante la pandemia de COVID-19. Estos hallazgos sugieren la necesidad de priorizar la planificación de recursos para responder al incremento en patologías prevalentes de trastornos biliopancreáticos o diverticulitis aguda, asegurando la disponibilidad de endoscopia avanzada, radiología intervencionista y unidades de hospitalización de corta estancia. El descenso de cirrosis y otras hepatopatías crónicas sugiere mejoras en su manejo, pero exige mantener seguimiento estrecho para evitar descompensaciones y preservar la calidad de vida. Es crucial mantener la continuidad asistencial para prevenir descompensaciones y asegurar la calidad de vida de estos pacientes a largo plazo.

Tabla 1. *Variaciones interanuales por patología*

Diagnóstico	Δ2017-16	Δ2018-17	Δ2019-18	Δ2020-19	Δ2021-20	Δ2022-21	Δ2023-22	Δ2024-23	Resultado neto
A04 – Infecciones entéricas bacterianas	+873	+758	+169	-635	+1,810	+1,234	+1,698	+711	+6,618
B18 – Hepatitis crónica viral	-124	-427	-175	-395	-88	-47	-12	-9	-1,277
C18–C20 – Cáncer colorrectal	+906	-323	-127	-5,785	+2,697	+973	-565	-403	-2,627
C22 – Cáncer hepático	+129	+121	+101	-1,351	+514	+199	+186	+659	+558
C25 – Cáncer pancreático	+447	-3	+364	-221	+383	+135	+519	+509	+2,133
I85 – Hipertensión portal	+55	+362	+122	-337	+20	-79	+241	-23	+361
K25–K28 Úlceras gástricas/duodenales	+663	+12	+128	-1,398	+1,053	+128	+459	+409	+1,454
K50–K51 – Enfermedad inflamatoria intestinal	+317	+402	+186	-1,229	+1,265	-281	+697	-92	+1,265
K55 – Trastornos vasculares del intestino	+302	+155	-30	-839	+1,088	+2	+259	+263	+1,200
K57 – Diverticulosis/diverticulitis	+1,856	+79	+1,062	-3,902	+2,576	+645	+3,130	+1,321	+6,767
K59 – Trastornos funcionales del intestino	+202	+314	+95	-786	+485	+482	+785	-179	+1,398
K62 – Otras enfermedades del ano/recto	+317	-511	+564	-1,702	+746	+454	-8,940	+9,839	+767
K63 – Otras enfermedades del intestino	-62	+305	-10	-688	+573	+206	+610	+555	+1,489
K64 – Hemorroides	+552	-713	-118	-3,717	+2,058	+846	+1,285	-200	-7
K70 – Enfermedades del hígado alcohólico	+152	-126	+307	-660	+744	-64	-113	-1,074	-834
K71 – Hepatitis tóxica	+43	+261	+21	-160	+175	-84	+177	+53	+486
K72 – Insuficiencia hepática	+176	-94	-5	-574	+229	+171	+238	-3,011	-2,870
K73 – Hepatitis crónica	+7	-2	-7	-70	+36	+3	+34	+20	+21
K74 – Fibrosis y cirrosis hepática	-297	-262	-217	-465	+109	-33	+12	-3,069	-4,222
K75 – Otras enfermedades hepáticas	+115	+156	+68	-140	+236	+123	+325	+146	+1,029
K76 – Otras afecciones hepáticas	+486	-163	+70	-553	+460	+106	+142	+3,706	+4,254
K80 – Colelitiasis	+3,597	-999	-519	-14,610	+15,280	-989	+4,256	+1,085	+7,101
K80–K87 – Trastornos vesícula/vía biliar	+6,354	-496	+54	-17,364	+22,489	-616	+7,209	+1,307	+18,937
K81 – Colecistitis	+1,133	+410	+476	-874	+2,313	-310	+1,211	-90	+4,269
K83 – Otras enfermedades de vías biliares	+504	-412	-1,360	+871	+1,078	+169	+705	+242	+1,797
K85 – Pancreatitis aguda	+866	+448	+1,462	-2,082	+3,113	+528	+734	+11	+5,080
K92 – Otras enfermedades del aparato digestivo	-563	-550	+360	-1,576	-13,582	+15,049	+65	-60	-857
R18 – Ascitis	-2	+39	+26	-140	+65	-93	+153	+10	+58

CP106. RESULTADOS DE LA ENCUESTA SOBRE LA SITUACIÓN ACTUAL DE LA PRÁCTICA PRIVADA EN LA ESPECIALIDAD DE APARATO DIGESTIVO

Sánchez Yagüe, A[1]; Rodríguez Sánchez Migallón, J[2]; Argüelles Arias, F[3]

[1]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Costa del Sol. QuironSalud Marbella. Marbella, Málaga. [2]Aparato Digestivo. Idc Salud Hospital Ciudad Real. Ciudad Real. [3]Facultad de Medicina. Universidad de Sevilla. Sevilla

Introducción: La expansión del ejercicio privado en Digestivo en España plantea retos en áreas que han sido insuficientemente evaluadas hasta la fecha como la organización, la calidad asistencial, la adopción tecnológica y las competencias no clínicas.

Material y métodos: Se realizó un estudio transversal mediante encuesta online "PRIVIDIGEST" promovida por la Sociedad Española de Patología Digestiva (SEPD) entre mayo y julio de 2025 y dirigida a socios con actividad en el sector privado. Cuestionario de 74 ítems sobre variables demográficas, modalidades de ejercicio, dotación tecnológica, uso de tecnologías emergentes, indicadores de calidad y aspectos formativos y de desarrollo profesional (Figs. 1 y 2).

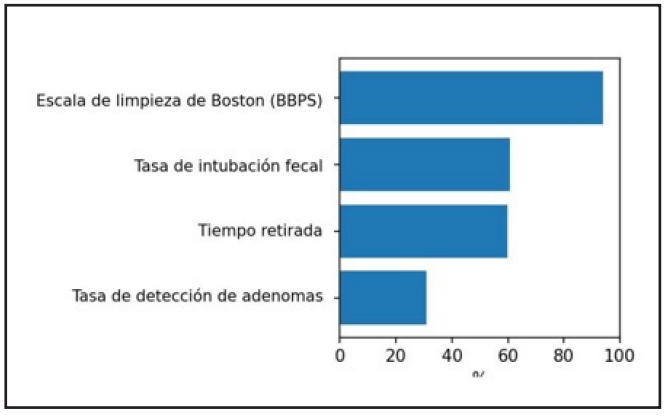


Fig. 1. *Registro de indicadores de calidad en colonoscopia.*

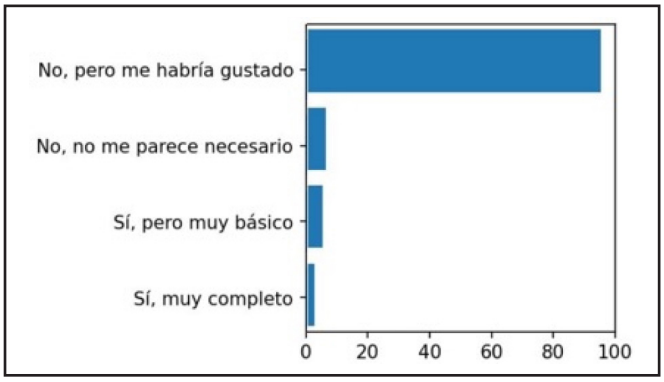


Fig. 2. *¿Ha recibido algún curso sobre gestión para su actividad privada?*

Resultados: Se analizaron 204 cuestionarios completos. El 58,3 % combina actividad pública y privada en clínicas u hospitales privados (incluidos centros universitarios), mientras que la consulta particular aislada es minoritaria (14,7 %), sugiriendo modelos organizativos más complejos. En tecnología, el 75,3 % dispone de endoscopia de alta definición. La implantación de indicadores clave de calidad en colonoscopia es heterogénea: monitorizan la tasa de intubación cecal el 60,8 %, el tiempo de retirada el 59,8 % y la tasa de detección de adenomas el 30,9 %. En contraste, el registro de calidad de la preparación es mayoritario: la escala de Boston se utiliza en el 94,1 %. Respecto a innovación, el 68,5 % considera interesante la inteligencia artificial (IA) para detección/valoración de preparación, pero solo el 7 % dispone de sistemas de IA integrados en la práctica diaria. En formación, un 88.2 % reconoce que no ha recibido formación en gestión pero le habría gustado recibirla. Además, un 60 % desconoce aspectos de seguros de responsabilidad civil. Más del 90 % considera que la SEPD debería liderar un de asesoría legal, organizativa y fiscal.

Conclusiones: El ejercicio privado en Digestivo en España se encuentra en proceso de modernización, pero con implantación incompleta de estándares de calidad en colonoscopia, adopción aún incipiente de IA y una brecha relevante en competencias de gestión. Se requieren estrategias formativas lideradas por sociedades científicas, para mejorar calidad, gobernanza e incorporación tecnológica.

ENDOSCOPIA

CC001. COLANGIOSCOPIA PERCUTÁNEA EN *BYPASS* GÁSTRICO: ALTERNATIVA A LA CPRE

Pérez Aperribay, A[1]; Rodríguez Gutiérrez, P[1]; Goirigolzarri del Hoyo, M[1]; Rodríguez Miguel, C[1]; González Aldama, M[1]; Santa Cruz Carrera, M[1]; Jiménez Pérez, MA[1]; de Santos Sánchez, D[1]; Bilbao Basaras, A[1]; Urrutia Ortiz de Salazar, A[2]; Sainz Sánchez, J[2]; Arreba González, P[1]; Cabezudo Gil, P[1]; Merino Zubizarreta, A[1]; Ruiz Eguiluz, P[1]; Calderón García, ÁJ[1]

[1]Aparato Digestivo. [2]Radiología Intervencionista. Hospital de Basurto. Bilbao

Introducción: La coledocolitiasis es una patología frecuente cuyo tratamiento de elección es la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE). No obstante, en pacientes con anatomía quirúrgicamente modificada, como aquellos sometidos a *bypass* gástrico, el acceso endoscópico convencional a la vía biliar puede resultar técnicamente imposible. Esta circunstancia supone un importante desafío terapéutico y obliga a considerar abordajes alternativos. En este contexto, las técnicas de radiología intervencionista y la colangioscopia percutánea asistida representan una opción eficaz y mínimamente invasiva.

Caso clínico: Mujer de 74 años, intervenida hace años de obesidad mediante *bypass* gástrico, que presenta desde hace meses episodios recurrentes de dolor abdominal. En la analítica se objetiva ictericia colestásica y en el TAC abdominal se observa una importante dilatación de la vía biliar intra y extrahepática, asociada a múltiples coledocolitiasis (Fig. 1). Dada la anatomía digestiva reconstruida secundaria al *bypass* gástrico, que imposibilita el acceso endoscópico convencional a la papila, se consulta con el de Radiología Intervencionista. Se realiza punción percutánea de la vía biliar izquierda bajo control ecográfico mediante abordaje subxifoideo. En la colangiografía percutánea se identifican múltiples defectos de repleción voluminosos en el colédoco, compatibles con litiasis (Fig. 2). Se consigue acceder a la vía digestiva tras sobrepasar la obstrucción litiásica a nivel de la ampolla de Vater y, tras dilatación del trayecto, se coloca un catéter de drenaje biliar interno-externo (Fig. 3). Una semana después, a través del acceso percutáneo y mediante colangioscopia con sistema SpyGlass®, se realiza la extracción de las múltiples coledocolitiasis utilizando litotricia intraductal y dilatación de la papila. Tras varios controles del drenaje biliar interno-externo, la colangiografía de control confirma la ausencia de imágenes sugestivas de litiasis (Fig. 4), procediéndose a la retirada del drenaje. Finalmente la paciente presenta una evolución clínica y analítica favorable.

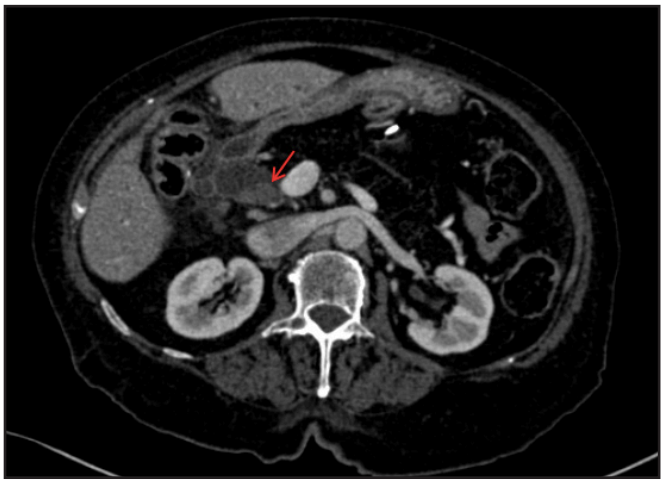


Fig. 1. *TAC abdominal corte axial: marcada dilatación de la vía biliar intra- y extrahepática con contenido denso y múltiples defectos de repleción intraluminal en colédoco en relación con coledocolitiasis.*

Fig. 2. *Colangiografía percutánea: se visualizan múltiples defectos de repleción localizados en colédoco compatibles con litiasis.*

© Copyright 2026 y Creative Commons (CC-BY-NC-ND). Sociedad Española de Patología Digestiva (SEPD) y © Arán Ediciones S.L.

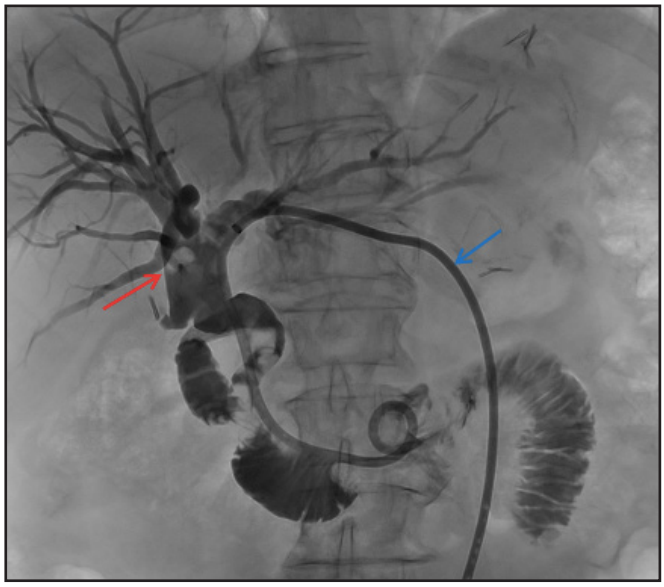


Fig. 3. *Colocación de drenaje biliar percutáneo transparietohepático interno externo por abordaje biliar izquierdo.*

Fig. 4. *Tratamiento percutáneo de las litiasis biliares mediante colangioscopia percutánea y drenaje biliar transparietohepático interno-externo, con buen resultado angiográfico.*

Discusión: Nuestro caso pone de manifiesto el valor de la radiología intervencionista y de la colangioscopia percutánea asistida con sistema SpyGlass® como una opción terapéutica viable y efectiva para el manejo de coledocolitiasis complejas en pacientes con anatomía alterada. El acceso percutáneo permitió no solo el drenaje biliar inicial, sino también la visualización directa de la vía biliar y la extracción completa de múltiples litiasis mediante litotricia intraductal y dilatación de la papila, con resolución completa de la obstrucción. Asimismo, este abordaje demostró un perfil de seguridad favorable, con una evolución clínica y analítica satisfactoria y sin complicaciones relevantes asociadas al procedimiento. La colaboración multidisciplinar entre gastroenterología y radiología intervencionista resultó clave para el éxito del tratamiento. En conclusión, la colangioscopia percutánea constituye una alternativa eficaz a la CPRE en pacientes con variantes anatómicas, ampliando las opciones terapéuticas disponibles y permitiendo un manejo individualizado de la patología biliar compleja.

CC002. DISECCIÓN ENDOSCÓPICA INTERMUSCULAR: PRECISIÓN ANATÓMICA, MÍNIMA INVASIÓN Y UNA NUEVA FRONTERA EN LA ENDOSCOPIA AVANZADA

Aguilar Alvarado, DO; Torrego Rivero, PN; Villarino Hita, I; Plaza Palacios, G; Corella Malo, C

Aparato Digestivo. Hospital Universitario de Guadalajara. Guadalajara

Introducción: La disección intermuscular endoscópica (DIE) es una técnica mínimamente invasiva que representa un avance significativo para el tratamiento de lesiones rectales con sospecha de invasión profunda o con fibrosis extensa, que no permiten su resección por disección submucosa endoscópica (DSE), y que permite una separación contralada de los planos intermusculares mediante visión endoscópica. Su importancia radica en la reducción del trauma quirúrgico y, por tanto, una recuperación más rápida, lo que se traduce en mejores resultados funcionales y menor morbilidad para el paciente. A continuación, se presenta el caso de un paciente varón de 65 años con una lesión rectal con sospecha de invasión submucosa, tratada mediante DIE.

Caso clínico: Varón de 65 años, fumador, con síndrome de apnea obstructiva del sueño, que precisa uso de CPAP, que en el contexto del cribado de cáncer colorrectal se identifica sangre oculta en heces positiva, precisado realizar una colonoscopia, evidenciando 8 lesiones colorrectales adenomatosas, una de ellas situada en recto, de entre 25-30 mm, de aspecto sésil (0-Is), con superficie no granular y un área central deprimida, con un patrón vascular NICE 2, con áreas 2A y con zonas compatibles con 2B alto de la Clasificación de la JNET, evidenciando zonas con cambios de coloración que delimitan un cambio en el patrón vascular, motivo por el que se toman biopsias compatibles con displasia de alto grado. Ante la alta sospecha de invasión submucosa y con la posibilidad que la lesión albergue cáncer oculto, se decide realizar una DIE con fin diagnóstico y terapéutico. El análisis anatomopatológico reporta un tamaño de la pieza de 40 mm, con una lesión de 30 mm, y concordante con displasia de alto grado, con bordes laterales y profundos libres de displasia (Figs. 1-8).

Discusión: La introducción y expansión del cribado de cáncer colorrectal ha llevado a un incremento de detección de lesiones con cáncer rectal invasivo superficial. Los pacientes que son diagnosticados de un cáncer rectal temprano son

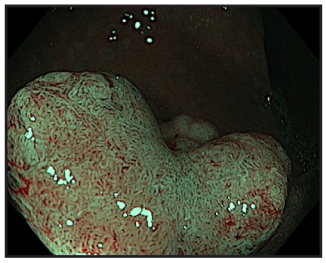


Fig. 1. *Pólipo sésil con área deprimida.*

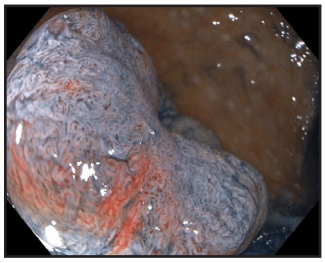


Fig. 2. *Pólipo sésil de recto. Cromoendoscopia con tinción índigo de carmín.*

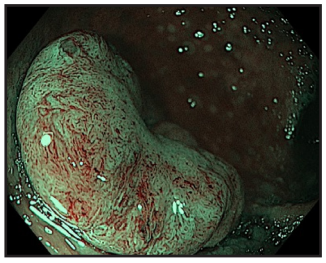


Fig. 3. *Lesión rectal con patrón vascular 2B de la JNET.*

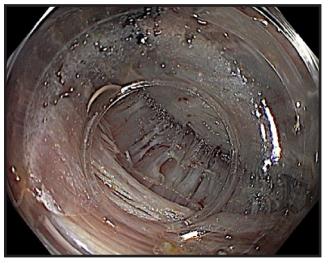


Fig. 4. *Plano de diseccionado entre la capa muscular circular y longitudinal del recto.*

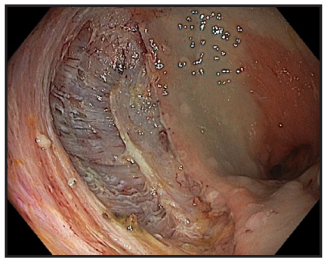


Fig. 5. *Escara tras la disección intermuscular, se identifican las tres capas de la pared del recto.*

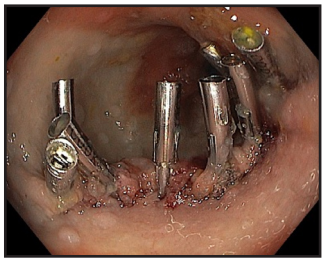


Fig. 6. *Cierre completo de la escara con clips.*

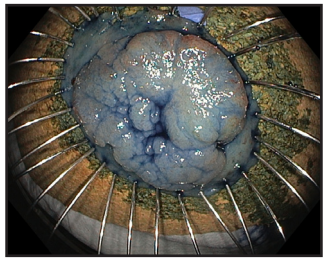


Fig. 7. *Pieza disecada y extendida.*

Fig. 8. *Cicatriz tras 12 meses posresección vía endoscopia.*

candidatos a terapias endoscópicas mínimamente invasivas, con preservación rectal. La preservación de recto ofrece varias ventajas sobre las terapias quirúrgicas, las cuales conllevan mayor riesgo perioperatorio, morbilidad y mortalidad. Entre los posibles efectos indeseables tras la cirugía, que se producen a largo plazo, se encuentran la disfunción urinaria, sexual e intestinal, incluido el síndrome de resección anterior baja. La DIE permite una resección completa de la submucosa, pudiendo ser un tratamiento definitivo en pacientes con cáncer invasivo superficial (T1a) o con invasión submucosa profunda (T1b), siempre y cuando se asocie a factores de buen pronóstico, donde la DIE permite también la obtención de un espécimen adecuado para su valoración histológica, sin comprometer los resultados quirúrgicos ante la eventual necesidad de una cirugía.

CC003. SUPERFICIAL DESQUAMATIVE ESOPHAGITIS DUE TO DABIGATRAN: A RARE FORM OF PILL-INDUCED ESOPHAGITIS

Robles Gaitero, S[1]; Villar Caamaño, A[2]; Camblor García, C[1]; Sánchez Sanmamed, L[1]; Hernández Rodríguez, E[1]; Carballal Intriago, A[1]; Quintana Camporro, MJ[1]; Aira Rodríguez, FJ[1]; Santacruz García, J[1]; Busta Nistal, MR[1]

[1]Gastroenterology. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón, Asturias. Spain. [2]Gastroenterology. Hospital Valle del Nalón. Langreo, Asturias. Spain

Background: Superficial desquamative esophagitis associated with direct oral anticoagulants (DOACs) is an increasingly recognized complication. Up to 20 % of patients treated with dabigatran may develop esophageal injury, typically mild and self-limited. This effect has been attributed to the drug's galenic formulation, which includes a tartaric acid core designed to enhance absorption but capable of causing chemical mucosal injury if the capsule remains transiently lodged in the esophagus.

Case report: We present the case of an 81-year-old woman, with no toxic habits, and a past medical history of high-risk idiopathic bilateral pulmonary embolism and secondary pulmonary hypertension. She initially received anticoagulation with acenocoumarol, later switched to edoxaban. For funding-related reasons, her anticoagulant regimen was changed to dabigatran. Several weeks after starting this medication, the patient developed persistent nausea, non-hematemesis vomiting, and nonspecific dyspeptic symptoms. Upper endoscopy revealed a desquamative mucosal pattern in the mid esophagus, with no abnormalities in the proximal or distal segments (Fig. 1). Suspecting drug-induced esophagitis, edoxaban was reinstated and high-dose proton pump inhibitor (PPI) therapy was initiated. Histopathological examination showed superficial detachment of the squamous epithelium with degeneration and necrosis of the outermost layers. Direct immunofluorescence was negative, ruling out autoimmune blistering disorders. The differential diagnosis included other causes of sloughing esophagitis, such as pill-induced esophagitis (tetracyclines or bisphosphonates), erosive gastroesophageal reflux disease, eosinophilic esophagitis, and infectious esophagitis due to herpes simplex virus, which although uncommon in immunocompetent individuals, may occasionally occur. However, the absence of characteristic ulcerations, the lack of specific histological findings, the negative immunological profile, and the complete clinical and endoscopic resolution after discontinuing dabigatran allowed these entities to be excluded (Fig. 2).

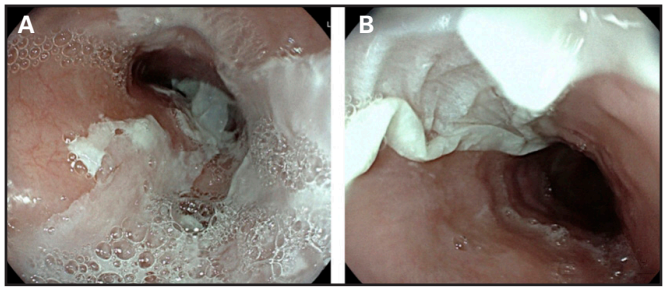


Fig. 1. *A and B. Superficial sloughing esophagitis associated with dabigatran, characterized by longitudinal sheets of detached whitish mucosa along the esophageal lumen.*

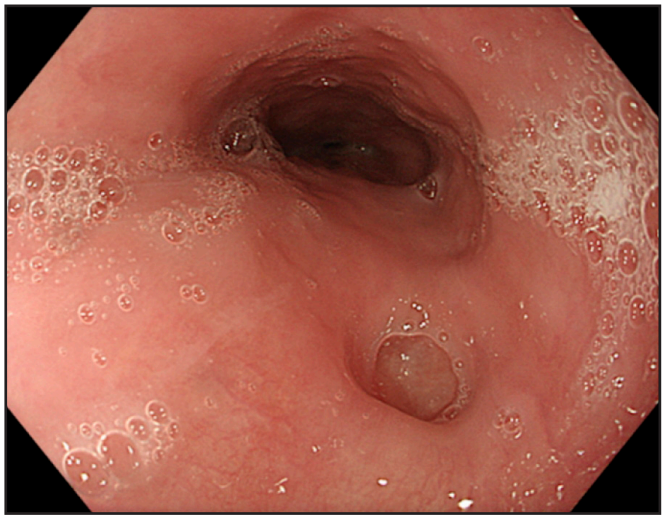


Fig. 2. *This figure demonstrates a normal-appearing esophageal mucosa after discontinuation of dabigatran and treatment with proton pump inhibitors, confirming complete endoscopic resolution.*

Discussion: In this case, the complete symptomatic and endoscopic resolution following discontinuation of dabigatran strongly supports its role as the causative agent, emphasizing the importance of considering this entity in patients receiving DOAC therapy who present with new-onset esophageal symptoms. Nevertheless, cases have been reported in which clinical resolution was achieved with PPI therapy and by ensuring ingestion of the medication with an adequate volume of water.

CC004. RECAMBIO ANTERÓGRADO DE PRÓTESIS PANCREÁTICA COMO ALTERNATIVA EN ESCENARIOS ANATÓMICOS COMPLEJOS

Yazdani García, S; Carrillo Cubero, B; Serrano Ruiz, FJ; Gómez García, M

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba

Introducción: Las prótesis pancreáticas constituyen una herramienta fundamental en el manejo endoscópico de las fugas pancreáticas posoperatorias y de las complicaciones de la pancreatitis aguda, como la disrupción del conducto pancreático principal. De forma habitual, su colocación y recambio se realizan mediante colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE). Sin embargo, en determinados contextos anatómicos o inflamatorios, este abordaje puede resultar difícil o no factible, siendo necesarias estrategias terapéuticas alternativas.

Caso clínico: Mujer de 60 años, con antecedente de pancreatectomía corporocaudal y esplenectomía por neoplasia pancreática en 2024, con desarrollo posoperatorio de fuga pancreática tratada mediante colocación de prótesis pancreática plástica (7 Fr y 9 cm) por CPRE, con resolución completa. En 2025 ingresó por pancreatitis aguda grave, persistiendo colocada la prótesis pancreática. Desarrolló una colección necrótica encapsulada sobreinfectada, que precisó drenaje guiado por ecoendoscopia mediante quistogastrostomía, colocándose prótesis de aposición luminal (PAL) (15 × 10 mm) y prótesis doble *pigtail* coaxial (10 Fr y 5 cm). Durante la evolución, la paciente presentó intolerancia oral con necesidad de nutrición mediante sonda nasoenteral, complicándose con neumonía por broncoaspiración. En la tomografía computarizada de control se objetivó una disminución significativa de la colección drenada, estómago de retención secundario a estenosis inflamatoria duodenal, y localización del extremo proximal de la prótesis pancreática en el interior de la cavidad drenada. Se decidió la retirada de la PAL y la realización de una gastroenteroanastomosis guiada por ecoendoscopia. Durante el procedimiento se evidenció una estenosis inflamatoria en segunda porción duodenal que impidió el abordaje retrógrado del conducto pancreático. Se accedió a la cavidad a través de la PAL con gastroscopio, constatándose la resolución de la necrosis e identificándose el extremo proximal de la prótesis pancreática. Mediante esfinterótomo y guía, se realizó canulación anterógrada del Wirsung, paralela a la prótesis previa, avanzando la guía hasta duodeno. Posteriormente, se retiró la prótesis pancreática y, sobre la guía, se colocó de forma anterógrada una nueva prótesis pancreática plástica (7 Fr x 8 cm), con extremo distal en duodeno y proximal en conducto pancreático. Tras la retirada de la PAL, se dejó prótesis doble *pigtail* transluminal, y se completó el procedimiento con gastroenteroanastomosis guiada por ecoendoscopia mediante nueva PAL (15 × 10 mm). La evolución posterior fue favorable, con adecuada tolerancia oral (Figs. 1-7).

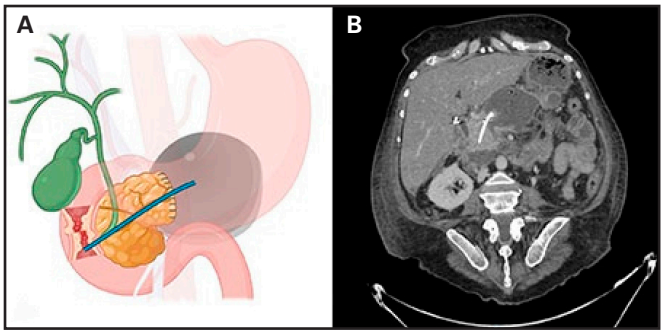


Fig. 1. *A. Esquema ilustrativo. B. Imagen de tomografía computarizada (TC). Prótesis pancreática plástica con extremo proximal en el interior de la colección pancreática necrótica sobreinfectada.*

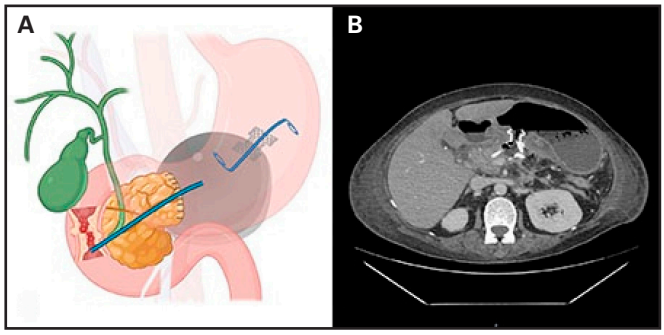


Fig. 2. *A. Esquema ilustrativo. B. Imagen de tomografía computarizada (TC). Colección necrótica drenada mediante prótesis de aposición luminal (PAL) y prótesis doble* pigtail *coaxial.*

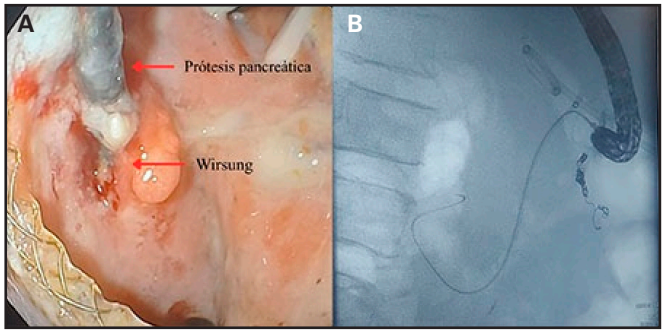


Fig. 3. *A. Imagen endoscópica a través de PAL, apreciando extremo proximal de prótesis pancreática, y Wirsung. B. Imagen radiológica: canulación anterógrada de Wirsung, en paralelo a la prótesis pancreática.*

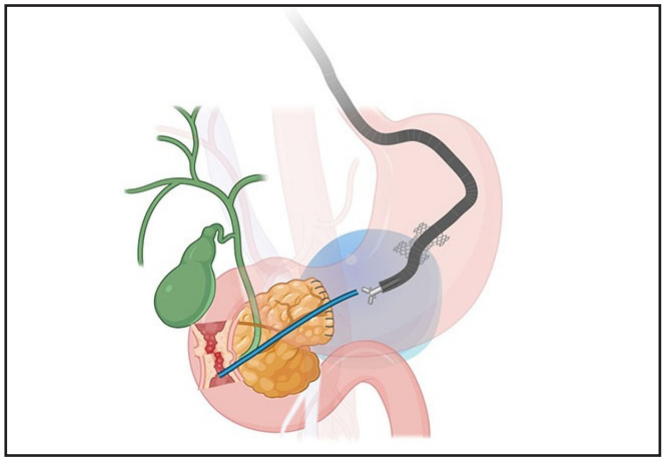


Fig. 4. *Esquema ilustrativo. Retirada de prótesis pancreática plástica a través de PAL, utilizando diente de ratón.*

Discusión: La disrupción del conducto pancreático es una complicación grave de la pancreatitis aguda. El tratamiento endoscópico mediante prótesis pancreáticas permite reducir la necesidad de abordajes quirúrgicos. El recambio anterógrado de prótesis pancreática constituye una alternativa eficaz como técnica de rescate cuando la CPRE no es posible. En este caso, el acceso transmural previo y la pancreatectomía caudal permitieron un abordaje anterógrado exitoso, evitando procedimientos más invasivos.

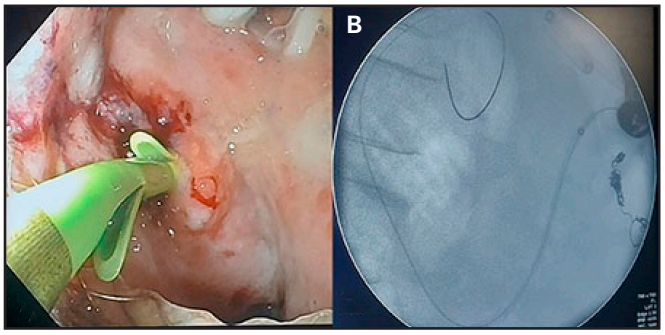


Fig. 5. *Colocación endoscópica de nueva prótesis pancreática de forma anterógrada a través de la cavidad necrótica. Visión endoscópica (A) y radiológica (B).*

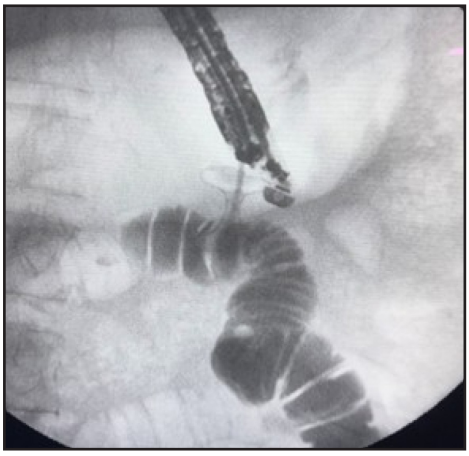


Fig. 6. *Gastroenteroanastomosis. Enterografía a través de PAL.*

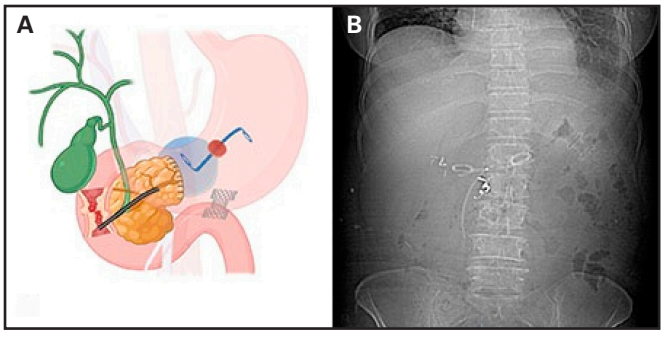


Fig. 7. *A. Esquema ilustrativo. B. Imagen de TC. Nueva prótesis pancreática, con extremo distal en duodeno y proximal en Wirsung. Prótesis doble* pigtail *transluminal. Gastroenteroanastomosis mediante PAL.*

CC005. EL VALOR DE LA BIOPSIA ANTE UNA MUCOSA ESOFÁGICA ALARMANTE: ESOFAGITIS DISECANTE SUPERFICIAL

Otero Figar, J[1]; Díez Álvarez, M[1]; Magide Yáñez, I[1]; Ponte Romo, M[1]; Fernández Gil, J[1]; Díaz Simal, A[1]; Mesonero de la Cruz, B[1]; Pérez Rastrollo, FJ[2]; Castaño Fernández, O[1]; Granda Villanueva, E[1]

[1]Aparato Digestivo. [2]Anatomía Patológica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo

Introducción: La esofagitis disecante superficial (EDS) es un trastorno descamativo infrecuente y benigno del esófago, caracterizado por el desprendimiento de la mucosa superficial. Su etiología es incierta, aunque se ha asociado a fármacos psiquiátricos, irritantes químicos, enfermedades dermatológicas y autoinmunes.

Caso clínico: Presentamos el caso de una mujer de 63 años, asintomática desde el punto de vista digestivo, con trastorno ansioso-depresivo en tratamiento con polifarmacia psiquiátrica, que es derivada a Digestivo para cribado de cáncer gástrico por sus numerosos antecedentes familiares. Se realiza una gastroscopia donde se observó una mucosa esofágica con exudado blanquecino desprendible en toda su extensión, con estrías longitudinales y aspecto traquealizado (Fig. 1). La cámara gástrica y el duodeno se encontraban sin alteraciones significativas. Se tomaron biopsias aleatorizadas, y el estudio histológico reveló un epitelio engrosado con paraqueratosis, necrosis superficial y desprendimiento de la mucosa sin inflamación ni colonias de microorganismos asociadas, todo ello compatible con esofagitis disecante. Se indicó tratamiento con esomeprazol a dosis doble durante un mes. En la endoscopia de control realizada tras tres meses, la mucosa esofágica se encontraba completamente normal sin lesiones asociadas.

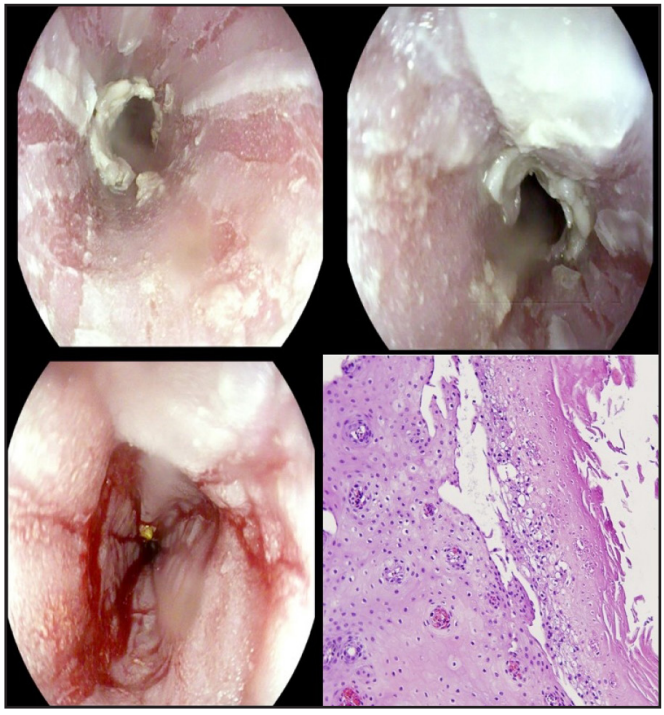


Fig. 1. *Mucosa esofágica con exudado blanquecino, estrías longitudinales y aspecto traquealizado. En imagen histológica se describe epitelio engrosado con paraqueratosis y necrosis superficial.*

Discusión: La EDS es una entidad benigna poco frecuente que los endoscopistas deben conocer para no confundirla con otras patologías como la esofagitis infecciosa, micótica o el carcinoma escamoso de esófago. Su aspecto endoscópico puede ser sugestivo de lesiones graves, pero el diagnóstico definitivo se basa en el análisis histológico de las biopsias. Reconocerla evita tratamientos innecesarios ya que, al ser una enfermedad autolimitada, su manejo es conservador.

CC006. ANILLO DE SILICONA NO AJUSTABLE SOBRE ANASTOMOSIS GASTROYEYUNAL COMPLICADO CON INCLUSIÓN INTRALUMINAL: EXTRACCIÓN ENDOSCÓPICA

Sancho San Martín, L; Martín Arranz, E; Tavecchia Castro, M; de María Pallares, P; Rodríguez Francisco, A; Armesto Rivas, G; Eimil Monterroso, B; Martín Arranz, MD; Burgos García, A

Aparato Digestivo. Hospital Universitario La Paz. Madrid

Introducción: El anillo de silicona no ajustable es un dispositivo que se utiliza como complemento de otra técnica de cirugía bariátrica, especialmente el *bypass* gástrico. Su función es evitar la dilatación del remanente gástrico y la reganancia ponderal colocándose alrededor de dicho remanente. Entre sus complicaciones más habituales, se encuentra la inclusión intraluminal del dispositivo, que puede ocurrir hasta en el 3 % de los casos. Al igual que en el tratamiento de una banda gástrica migrada intraluminalmente, la endoscopia terapéutica puede utilizarse para la extracción de un anillo evitando así una cirugía, con resultados favorables en cuanto a éxito técnico y seguridad.

Caso clínico: Mujer de 67 años con antecedente de gastroplastia tubular con gastroenteroanastomosis Billroth II. Debido a reflujo gastroesofágico biliar sintomático y episodios de Dumping, precisa una reintervención quirúrgica mediante resección de la curvatura mayor del reservorio gástrico, anastomosis gastroyeyunal e implante de anillo no ajustable Midcal™ distal a la anastomosis. En los años posteriores a la intervención, la paciente refiere episodios de vómitos diarios por lo que se realiza estudio con gastroscopia apreciándose una compresión extrínseca sobre el muñón gástrico (Fig. 1) e, inmediatamente distal a la anastomosis gastroyeyunal, un cuerpo extraño (anillo) incluido en la luz en un 50 % de su estructura (Fig. 2). Se decide realizar extracción del mismo por gastroscopia en quirófano, en colaboración con Cirugía General. Inicialmente, se intenta la sección de la banda con tijeras endoscópicas sin éxito dado su tamaño. Posteriormente, se introduce guía rígida de 0,035" y se coloca abrazando el anillo realizando un bucle que es exteriorizado por la boca, introduciendo la guía en una vaina metálica de litotriptor de emergencia. El litotriptor se avanza hasta el anillo gástrico bajo visión directa con un endoscopio en paralelo y se procede a su corte, con éxito. A continuación, se atrapa con asa el anillo y se extrae completamente de la pared gástrica (Figs. 3 y 4). Se comprueba finalmente la ausencia de defectos transmurales en la pared del asa intestinal. Tras el procedimiento, la paciente presenta resolución de los vómitos.

Discusión: La endoscopia terapéutica permite un manejo exitoso, seguro y menos invasivo que la cirugía para el tratamiento de la migración de los anillos o las bandas gástricas. Este caso ejemplifica la importancia de la colaboración entre los servicios de Digestivo y Cirugía General para resolución de las complicaciones.

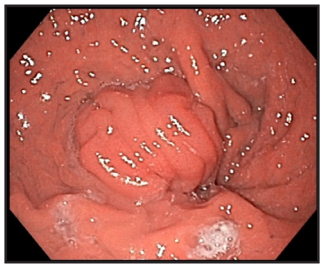


Fig. 1.

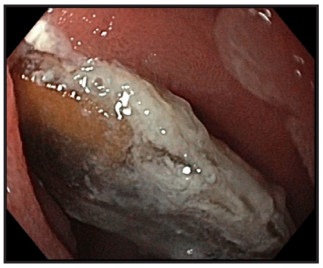


Fig. 2.

Fig. 3.

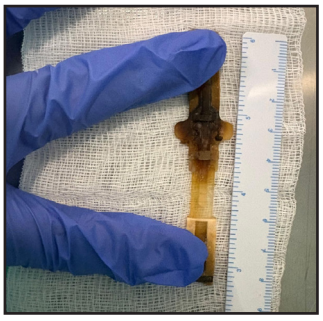


Fig. 4.

CC007. AFECTACIÓN COLÓNICA EXCEPCIONAL POR LINFOMA DE CÉLULAS T *HELPER* FOLICULARES: A PROPÓSITO DE UN CASO

Lucio Fernández, C; Delgado Galán, M; Mateos Sánchez, C; Navarro González, N; Rey González, B; Castro Urda, JL

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés, Madrid

Introducción: El linfoma de células T "helper" foliculares (TFH) constituye un subtipo poco frecuente de linfoma T periférico, originado a partir de linfocitos T maduros. Si bien puede manifestarse en localizaciones extraganglionares, incluyendo el tracto gastrointestinal, la afectación específica del colon es una presentación excepcional. A diferencia del linfoma T intestinal asociado a enteropatía (EATL), que es la forma más común vinculada a la enfermedad celíaca, el linfoma TFH con compromiso colónico plantea un reto diagnóstico, ya que su presentación clínica y los hallazgos endoscópicos suelen ser inespecíficos.

Caso clínico: Presentamos el caso de una mujer de 79 años con diagnóstico de linfoma T periférico desde marzo de 2024. Se encontraba pendiente de iniciar una tercera línea de tratamiento debido a efectos secundarios de las terapias previas. *Presentación:* ingresa por cuadro de diarrea subaguda, fiebre y elevación de reactantes de fase aguda (RFA). *Hallazgos iniciales:* el TAC abdominal objetivó pancolitis, ascitis de nueva aparición y progresión de adenopatías. Ante cultivos de heces negativos, se inició cobertura antibiótica de amplio espectro. *Estudio endoscópico:* la colonoscopia reveló una pancolitis grave, caracterizada por mucosa edematosa y ulceraciones profundas, algunas de varios centímetros, con predominio en colon izquierdo (Figs. 1-3). *Diagnóstico:* las muestras para Microbiología confirmaron infección por CMV (con viremia positiva en sangre). Simultáneamente, la Anatomía Patológica demostró afectación colónica compatible con linfoma de células T "helper" foliculares (TFH). *Evolución:* se instauró tratamiento con Ganciclovir, presentando trombopenia secundaria. La evolución clínica y analítica fue tórpida, con deterioro del estado general, hipotensión secundaria a neumonía nosocomial y anasarca con empeoramiento de ascitis y derrame pleural. A pesar de la intensificación de medidas con drogas vasoactivas en cuidados intensivos, la ausencia de respuesta llevó a la adecuación del esfuerzo terapéutico y el posterior fallecimiento de la paciente.

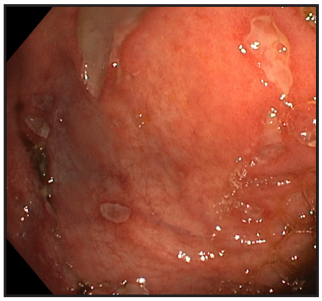


Fig. 1. *Imagen endoscópica de úlceras en colon izquierdo.*

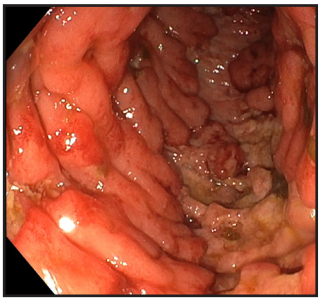


Fig. 2. *Úlcera lineal de gran tamaño en colon izquierdo.*

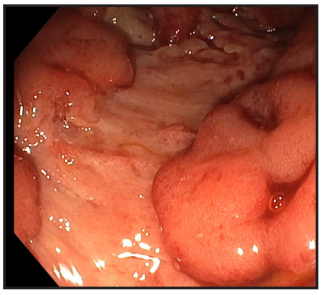


Fig. 3. *Úlcera lineal de gran tamaño en colon izquierdo.*

Discusión:

1. Aunque el mejor reconocimiento endoscópico ha aumentado la incidencia registrada de linfomas gastrointestinales de tipo folicular, el subtipo TFH raramente afecta al colon.

2. Desde el punto de vista didáctico, es crucial destacar que no existe un patrón endoscópico específico; la enfermedad puede presentarse con lesiones polipoideas, infiltración mucosa difusa o, como en nuestra paciente, ulceraciones graves.

3. Este caso subraya la importancia de mantener un alto índice de sospecha clínica. En pacientes inmunodeprimidos con múltiples líneas de quimioterapia que presentan diarrea subaguda, el diagnóstico diferencial no debe restringirse a la sobreinfección vírica o bacteriana. Es imperativo considerar la propia infiltración por el linfoma como causa directa y potencialmente grave de la sintomatología digestiva.

CC008. CUANDO LA CIRUGÍA NO ES SUFICIENTE: DRENAJE ECOENDOSCÓPICO TRANSLUMINAL DE COLECCIÓN RETROESOFÁGICA CERVICAL COMO ESTRATEGIA DE RESCATE

Vallejo Vigo, RM; Herrería Fernández, I; Nieto Retamino, M; de la Santa Belda, E; García Fernández, FJ; Martín Guerrero, JM

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Introducción: La perforación esofágica secundaria a instrumentación cervical anterior es una complicación infrecuente, pero asociada a elevada morbimortalidad si no se consigue un control precoz y eficaz del foco séptico. Su aparición tardía suele relacionarse con decúbito del material protésico sobre la pared faringoesofágica, especialmente en zonas anatómicamente vulnerables como el triángulo de Killian. El manejo estándar incluye desbridamiento quirúrgico amplio y cierre primario del defecto cuando es posible, junto con antibioterapia y soporte nutricional; sin embargo, cuando lo previo no ha llegado a solventar el problema, un comité multidisciplinar decide recurrir a técnicas mínimamente invasivas para el control del foco infeccioso.

Caso clínico: Varón de 50 años que sufre accidente de tráfico de alta energía, resultando en politraumatismo grave con múltiples fracturas vertebrales y lesión medular a nivel C4 y T5. Es intervenido de urgencia mediante discectomía cervical anterior con colocación de placa e injerto intersomático C6-C7, asociando artrodesis posterior de T2-T7. La evolución posterior es tórpida, objetivándose perforación esofágica a nivel de la boca de Killian, secundaria a decúbito del material protésico, con desarrollo de colección retroesofágica/prevertebral sobreinfectada de aproximadamente 10 × 1,5 cm (eje longitudinal × transversal). Se realizan dos intervenciones quirúrgicas sucesivas con desbridamiento y cierre primario de un defecto de aproximadamente 1 cm en la zona descrita; sin embargo, la colección persiste en los controles evolutivos. Ante la falta de resolución, el caso se discute en comité multidisciplinar (Cirugía, ORL, Enfermedades Infecciosas y Rehabilitación Neurológica), consensuándose como estrategia de rescate la realización de ecoendoscopia para valorar drenaje transluminal vía esofágica tras fracaso del drenaje cervical quirúrgico. Se lleva a cabo ecoendoscopia técnicamente compleja, identificándose la colección adyacente al esófago cervical y procediéndose a la colocación, bajo control ecoendoscópico y fluoroscópico, de una prótesis plástica doble *pigtail* de 8,5 F y 5 cm (Sistema ring knife Prof. Dr. U. Will), con salida inmediata de material purulento a su través, confirmando drenaje efectivo (Figs. 1-7).

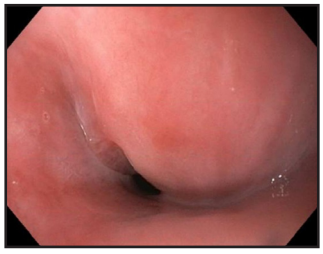


Fig. 1. *Compresión extrínseca a nivel de esófago cervical.*

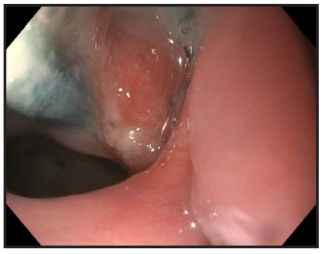


Fig. 2. *Orificio de 1 cm yuxtal a boca de Killian con visualización de material protésico.*

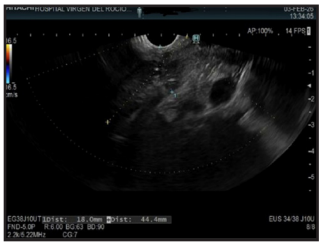


Fig. 3. *Colección cervical valorada mediante ecoendoscopia.*

Fig. 4. *Colección cervical abordado mediante cistotomo.*

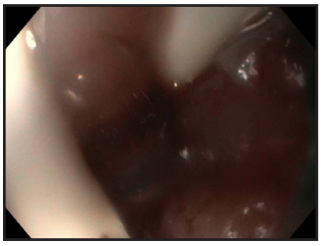


Fig. 5. *Prótesis plástica liberada dentro del esófago.*

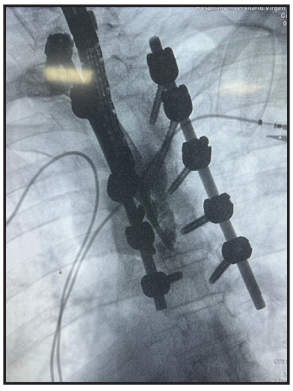


Fig. 6. *Inserción de cistostomo e inyección de contraste para definir la cavidad abscesificada.*

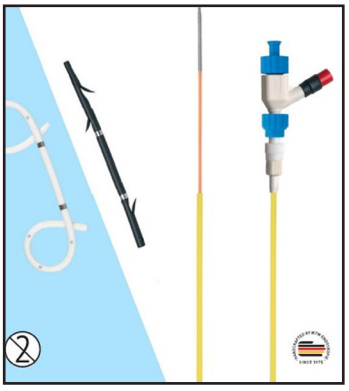


Fig. 7. *Prótesis plástica doble* pigtail *utilizada durante el procedimiento de 8,5 F y 5 cm (Sistema ring knife Prof. Dr. U. Will).*

Discusión: Las colecciones retroesofágicas o prevertebrales persistentes suponen un desafío terapéutico tanto por su localización profunda como por la proximidad a estructuras neurovasculares críticas, lo que dificulta nuevos abordajes cervicales y aumenta el riesgo de complicaciones. En este escenario, el drenaje guiado por ecoendoscopia emerge como alternativa mínimamente invasiva. Aunque la evidencia en patología cervical es limitada y basada en casos aislados, sus fundamentos técnicos son sólidos: acceso transluminal directo, trayecto corto de punción, visualización en tiempo real que minimiza el riesgo de lesión neurovascular y ausencia de punción cutánea minimizando infección exógena. En el caso presentado, tras fracaso de dos intervenciones quirúrgicas, el drenaje guiado mediante ecoendoscopia con colocación de prótesis plástica doble *pigtail* permitió la evacuación efectiva de la colección, evidenciado por la salida inmediata de material purulento. Este resultado sugiere que el drenaje ecoendoscópico puede considerarse una estrategia de rescate eficaz en pacientes seleccionados.

CC009. MÁS ALLÁ DEL COLON: LESIÓN ESPLÉNICA COMO COMPLICACIÓN DE LA COLONOSCOPIA

Patiño Delgadillo, V; Broco Fernández, C; Fernández Moreno, M; Boada Ortega, D; Díez Martín, J; Hernández Hernández, N; Xavier Oliveira, F; Buela Fungueiriño, L; Jorquera Plaza, F; Quiñones Castro, R

Aparato Digestivo. Complejo Asistencial Universitario de León. León

Introducción: La colonoscopia es una prueba mínimamente invasiva que permite el diagnóstico y tratamiento de la patología de colon y recto. Presenta bajo riesgo de complicaciones, sin embargo no está totalmente exenta, siendo, la rotura esplénica una complicación anecdótica cuyo diagnóstico oportuno es crítico, ya que esta entidad puede provocar *shock* hipovolémico y posteriormente el fallecimiento.

Caso clínico: Varón de 85 años, pluripatológico, fibrilación anticoagulada. En seguimiento por adenocarcinoma de rectosigma que precisó resección quirúrgica en dos ocasiones; Acude para revisión endoscópica realizándose la misma sin hallazgos reseñables y sin incidencias inmediatas. A las 48 horas, el paciente es remitido a Urgencias por síncope y deterioro del estado general, tras reintroducir el tratamiento anticoagulante, presentando inestabilidad hemodinámica y obnubilación. En la exploración física destacaba palidez mucocutánea, abdomen distendido y doloroso a la palpación profunda. En las pruebas complementarias, anemia con Hb 7.5 y dentro los hallazgos de la tomografía abdominotorácica urgente: se visualiza bazo aumentado de tamaño (medidas 16 × 12 × 16 cm), heterogéneo y de aspecto geográfico, con múltiples bandas hipodensas lineales en su espesor acompañado de moderada cantidad de líquido libre hiperdenso: perihepático, perigástrico, en gotieras y en pelvis. Ante estos hallazgos se indicó cirugía urgente, evidenciándose hemoperitoneo y avulsión del hilio esplénico. Se procedió a la esplenectomía y control hemostático. Tras 24 horas en la Unidad de Reanimación, presentó nuevamente deterioro clínico e inestabilidad hemodinámica, que motivó la realización de una laparotomía exploradora, sin hallazgos relevantes. No obstante, desarrolló fallo multiorgánico, que finalmente condicionó el fallecimiento (Figs. 1-3).

Discusión: La colonoscopia se considera una técnica segura, con baja tasa de complicaciones. No obstante, se han descrito complicaciones poco frecuentes pero potencialmente graves, entre las que se incluyen la perforación intestinal, hemorragia y mucho menos frecuente las lesiones esplénicas asociada al procedimiento. En relación con las lesiones esplénicas se han asociado diferentes factores de riesgo con la edad avanzada, cirugía abdominal, la técnica empleada, las maniobras o la presión excesiva. Clínicamente estas lesiones suelen presentarse en las primeras 48 horas tras el procedimiento, aunque se ha descrito casos con aparición diferida. En este contexto, la avulsión del hilio esplénico representa una complicación excepcionalmente rara, pero con elevada tasa de morbimortalidad, que puede alcanzar hasta el 5 %. El mecanismo fisiopatológico propuesto se relaciona principalmente con la tracción del ligamento esplenocólico, lo que puede ocasionar desgarro capsular o avulsión hiliar, especialmente en pacientes con antecedentes de cirugía abdominal. Otros mecanismos potenciales incluyen el traumatismo directo por el colonoscopio, maniobras endoscópicas complejas y la formación de asas colónicas no siempre evidentes durante el procedimiento. El diagnóstico de esta entidad requiere un alto índice de sospecha clínica, ante la aparición de dolor abdominal e inestabilidad hemodinámica en el periodo poscolonoscopia. La tomografía computarizada abdominal es la prueba diagnóstica de elección. El manejo terapéutico se individualiza según la estabilidad hemodinámica e incluye tratamiento conservador, embolización o esplenectomía urgente.

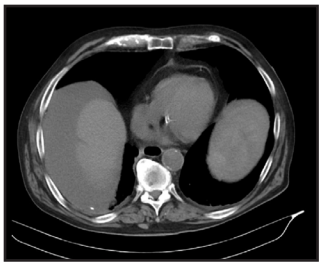


Fig. 1. *TC abdominotorácico, corte axial, donde se identifica líquido libre hiperdenso en flanco izquierdo, sugestivo de hemoperitoneo agudo.*

Fig. 2. *TAC abdominal. Bazo aumentado de tamaño (medidas 16 × 12 × 16 cm), heterogéneo, con múltiples bandas hipodensas lineales en su espesor acompañado de moderada cantidad de líquido libre hiperdenso.*

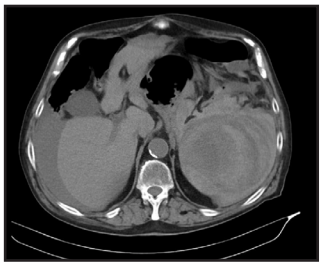


Fig. 3. *TAC abdominal. Corte axial a nivel abdominopélvico, con presencia de líquido pericólico de alta densidad sugerente de hemoperitoneo.*

CC010. MÁS ALLÁ DE LA ISQUEMIA: RESINAS DE INTERCAMBIO IÓNICO COMO CAUSA INFRADIAGNOSTICADA DE AFECTACIÓN COLÓNICA ATÍPICA

Pereiro Morillo, S[1]; Ojeda Remizova, M[1]; Diz Calderón, C[1]; Cuevas Fernández, J[2]; Parapar Álvarez, L[1]; Rodríguez López, P[1]; Luna Rojas, P[1]

[1]Aparato Digestivo. [2]Anatomía Patológica. Hospital Universitario San Agustín. Avilés, Asturias

Introducción: Las resinas de intercambio iónico se utilizan de forma habitual para el tratamiento de la hiperpotasemia en pacientes con enfermedad renal crónica. Aunque las complicaciones digestivas se han relacionado clásicamente con su asociación a sorbitol, hay casos descritos de lesión intestinal descrita secundaria al poliestireno sulfonato cálcico administrado de forma aislada.

Caso clínico: Mujer de 77 años con enfermedad renal crónica terminal secundaria a vasculitis MPO, en programa

de hemodiálisis a tratamiento crónico con poliestireno sulfonato cálcico (resincalcio). Entre otros antecedentes, presenta obesidad, antecedente de ictus isquémico, epilepsia y una colitis linfocítica previa sin actividad clínica actual. Ingresa por un cuadro subagudo de deterioro del estado general, febrícula y elevación de reactantes de fase aguda, sin foco infeccioso claro. Ingresa en Medicina Interna con tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro. Presenta evolución tórpida con quejas a nivel abdominal por lo que se realiza TC abdominal en busca de foco infeccioso mostrando un engrosamiento significativo a nivel cecal, solicitando entonces estudio endoscópico. La colonoscopia evidencia extensas áreas ulceradas en ciego y colon ascendente proximal, con bordes irregulares y fondo fibrinoso, así como lesiones ulceradas de aspecto cicatricial en colon transverso proximal, sospechándose inicialmente colitis isquémica aunque siendo esta distribución poco frecuente en dicha etiología. Se toman biopsias de zonas afectadas, evidenciando en el estudio anatomopatológico una colitis crónica activa severa y ulcerada, con distorsión arquitectural, criptitis microabscesos y tejido de granulación, siendo estos signos sugestivos isquemia. Sin embargo, llama la atención el depósito de cristales purpúricos purpúricos en el lecho fibrinoleucocitario de las úlceras, siento este hallazgo compatible con toma de medicación tipo resinas de intercambio iónicos como probable agente causal. Con estos hallazgos se diagnosticó de colitis inducida por poliestireno sulfonato cálcico, suspendiendo por tanto dicho medicamento y sustituyéndolo por zirconio ciclosilicato sódico, con evolución clínica favorable y resolución del cuadro (Figs. 1-4).

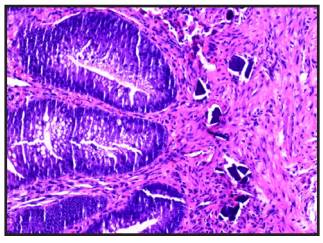


Fig. 1. *Anatomía patológica. Se observa material extraño en forma de cristales purpúricos sugestivos de origen medicamentoso inmersos en el material fibrinoleucocitario (lecho de úlcera).*

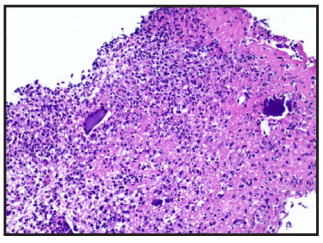


Fig. 2. *Anatomía patológica. Se observa material extraño en forma de cristales purpúricos sugestivos de origen medicamentoso inmersos en mucosa de intestino grueso.*

Fig. 3. *Colonoscopia. Úlcera fibrinada en colon ascendente.*

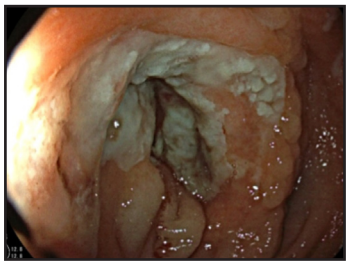


Fig. 4. *Colonoscopia. Úlcera fibrinada en colon transverso.*

Discusión:

1. La colitis isquémica clásica afecta con mayor frecuencia al colon izquierdo y a las zonas de bajo flujo. Así, la presencia de colitis ulcerada con afectación predominante del colon derecho o ciego obliga a ampliar el diagnóstico diferencial e incluir causas menos frecuentes, como la colitis inducida por fármacos.

2. Las resinas de intercambio iónico pueden producir daño mucoso directo mediante el depósito de cristales, actuando como cuerpo extraño y favoreciendo inflamación, ulceración e isquemia secundaria. En pacientes con enfermedad renal avanzada concurren además factores predisponentes como uremia, alteraciones hemodinámicas durante la hemodiálisis, estreñimiento y enfermedad vascular, que facilitan la hipoperfusión intestinal.

3. El reconocimiento histológico de los cristales característicos resulta clave para el diagnóstico, evitando confundir estos cuadros con colitis isquémica primaria, infecciosa o enfermedad inflamatoria intestinal. La retirada precoz del fármaco suele ser suficiente en los casos no complicados. La disponibilidad de nuevos quelantes de potasio con mejor perfil de seguridad refuerza la necesidad de replantear el uso de resinas clásicas en pacientes con comorbilidad que favorezca la patología isquémica.

CC120 B. LESIÓN SUBEPITELIAL COLÓNICA DE ORIGEN PARASITARIO

Teomiro Custodio, C[1]; Muñoz García-Borruel, M[1]; Mouhtar el Halabi, S[1]; Montaña Ramírez, AM[2]; Boyero Moreno, P[1]

[1]Aparato Digestivo. [2]Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

Introducción: Las lesiones subepiteliales del colon representan un hallazgo habitual en la práctica endoscópica, sin embargo, en ocasiones su caracterización diagnóstica sigue suponiendo un reto. Si bien el lipoma constituye la causa más frecuente, existen otras que pueden presentar un aspecto endoscópico similar (tumores carcinoides, GISTs, leiomiomas, schwanomas…) dificultando el diagnóstico diferencial incluso tras estudios de imagen. En este contexto, la endoscopia terapéutica desempeña un papel clave tanto en el diagnóstico definitivo como en el tratamiento de estas lesiones.

Caso clínico: Mujer de 55 años derivada a nuestro centro para disección submucosa endoscópica (DSE) de una lesión subepitelial localizada en sigma. El estudio mediante TAC y resonancia magnética no permitió establecer un diagnóstico concluyente destacando como antecedentes de interés la presencia de carcinoides gástricos. En la colonoscopia se objetivó una lesión subepitelial de 10 mm de coloración levemente amarillenta y consistencia elástica sin signos endoscópicos sugestivos de lipoma. Se realizó DSE objetivando intensa fibrosis y que la lesión se originaba en la capa muscular, por lo que se optó por realización de resección *fullthickness* y cierre posterior del defecto con OTSC. El estudio histológico mostró hallazgos compatibles con un

nódulo submucoso necrótico. Dada la relación ocasional descrita en la literatura entre esta entidad y la infección por Anisakis, se solicitó tinción tricrómica apreciando una estructura organizada que podría corresponder a *Anisakis* (Figs. 1-3).

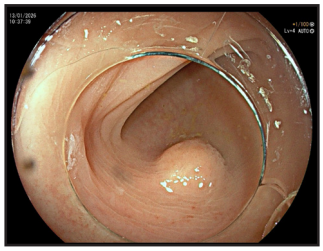


Fig. 1. *Lesión subepitelial colónica.*

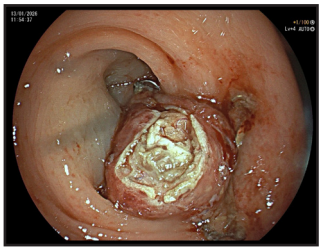


Fig. 2. *Cierre de defecto con clip OVESCO.*

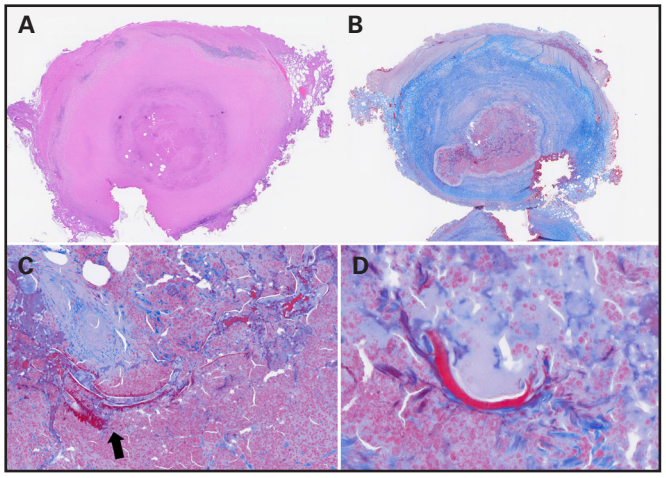


Fig. 3. *A. H&E 2X. Imagen histológica a bajo aumento de nódulo necrótico submucoso del colon. B-D. Tinción con tricrómico de Masson que identifica estructuras exógenas vermiformes.*

Discusión: Este caso muestra una presentación excepcionalmente infrecuente de anisakiasis colónica, una localización poco habitual dentro de la afectación gastrointestinal por Anisakis, descrita predominantemente a nivel gástrico e intestinal. La afectación colónica representa un porcentaje minoritario de los casos, lo que contribuye a una baja sospecha clínica y a una mayor dificultad diagnóstica. La presentación como nódulo submucoso necrótico resulta especialmente relevante, ya que se trata de una entidad poco conocida que puede simular lesiones subepiteliales más frecuentes, como lipomas, tumores carcinoides o GIST. La patogenia de esta presentación atípica se ha relacionado con una intensa respuesta inflamatoria inducida por el parásito, con formación de granulomas eosinofílicos y necrosis central, dando lugar a lesiones submucosas bien delimitadas que dificultan el diagnóstico incluso mediante técnicas de imagen avanzadas. Este caso subraya la importancia de considerar etiologías infrecuentes ante hallazgos endoscópicos atípicos y refuerza el valor de la endoscopia terapéutica, que permite obtener muestras adecuadas para histología, y confirmar diagnósticos atípicos.

CC121 B. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA Y SÍNDROME RS3P3 COMO FORMAS DE PRESENTACIÓN DE UN LINFOMA B DIFUSO DE CÉLULAS GRANDES GÁSTRICO SOBRE MALT

Lobo Lucena, B[1]; Fernández Mascuñano, M[1]; Alfonso Rosa, CM[2]; Castro Márquez, C[1]; Rodríguez Téllez, M[3]

[1]Aparato Digestivo. [2]Anatomía Patológica. [3]Endoscopia. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

Introducción: Los linfomas gástricos constituyen una entidad poco frecuente dentro de la patología digestiva, representando menos del 5 % de los tumores gástricos. A pesar de su baja incidencia, revisten especial importancia clínica debido a la variabilidad de sus manifestaciones y a las implicaciones terapéuticas que conlleva su diagnóstico. Su identificación suele suponer un reto diagnóstico, ya que la sintomatología es habitualmente inespecífica y la presentación endoscópica puede simular otras lesiones neoplásicas o procesos inflamatorios del estómago. En este contexto, la correcta interpretación de las biopsias gástricas, junto con la integración de los hallazgos clínicos, radiológicos e inmunohistoquímicos, resulta fundamental para alcanzar un diagnóstico preciso y establecer el tratamiento más adecuado para cada paciente.

Caso clínico: Se presenta el caso de un varón de 79 años, sin antecedentes médicos de interés, que acudió al de Urgencias con cuadro de melenas y hematemesis de 48 horas de evolución. A la exploración se objetivó palidez cutánea que analíticamente evidenció anemia en rango transfusional. Se realizó endoscopia urgente que mostró una lesión ulcerada de aspecto neoplásico en la región antropilórica que producía reducción del calibre pilórico (Fig. 1), procediendo a la toma de biopsias. El estudio de extensión inicial descartó enfermedad a distancia. Sin embargo, las primeras biopsias resultaron no concluyentes, lo que obligó a realizar una segunda gastroscopia con nuevas muestras que finalmente confirmaron el diagnóstico de linfoma B difuso de célula grande (LBDCG) desarrollado sobre un linfoma MALT (CD45+, CD20+) CON detección de infección por *Helicobacter pylori* (Figs. 2 y 3). Durante la hospitalización, el paciente presentó además un cuadro de poliartritis simétrica seronegativa e incapacitante acompañado de edemas en extremidades (Fig. 4). Fue valorado conjuntamente por Reumatología, estableciéndose el diagnóstico de RS3PE *(Remitting Seronegative Symmetrical Synovitis with Pitting Edema)* considerándolo una manifestación paraneoplásica. La evolución clínica fue favorable tras el inicio de tratamiento con corticoides. Tras el alta hospitalaria, el paciente inició seguimiento por Hematología. Se llevó a cabo la erradicación de *H. pylori* y se comenzó tratamiento con esquema R-CHOP, encontrándose actualmente en control evolutivo (Fig. 5).

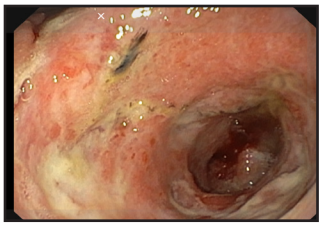


Fig. 1. *Lesión ulcerada de aspecto neoplásico en región antropilórica.*

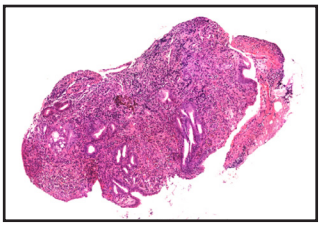


Fig. 2. *Biopsias compatibles con LBDCG desarrollado sobre MALT (CD45+, CD20+).*

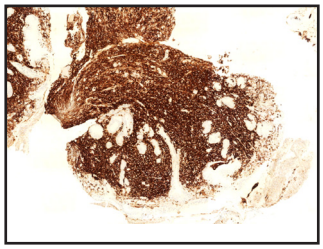


Fig. 3. *Biopsia compatible con LBDCG desarrollado sobre MALT (CD45+, CD20+).*

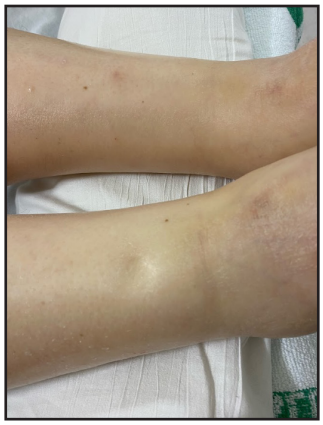


Fig. 4. *Edema de miembros inferiores.*

Fig. 5. *Rigidez articular distal en miembros miembro superior.*

Discusión: Este caso pone de manifiesto la evolución de un linfoma MALT gástrico hacia un linfoma B difuso de células grandes (LBDCG), una transformación descrita en aproximadamente el 5-10 % de los pacientes y que conlleva un cambio sustancial en el enfoque y la intensidad del tratamiento terapéutico. Asimismo, resalta la asociación con el síndrome RS3PE como una manifestación paraneoplásica poco frecuente, lo que subraya la necesidad de considerar entidades neoplásicas subyacentes ante presentaciones reumatológicas atípicas. En este contexto, se refuerza la importancia de mantener una visión clínica integral del paciente, integrando los hallazgos digestivos, sistémicos y analíticos. La sospecha diagnóstica precoz, junto con una adecuada toma y evaluación de biopsias, así como un abordaje multidisciplinar coordinado, resultaron determinantes para alcanzar un diagnóstico preciso y establecer un tratamiento óptimo, con impacto directo en el pronóstico del paciente.

CC125. DEL HALLAZGO RADIOLÓGICO AL DIAGNÓSTICO HISTOLÓGICO: LINFOMA DEL MANTO COLORRECTAL

Pereiro Morillo, S[1]; Gómez Gómez, P[2]; Ojeda Remizova, M[1]; Diz Calderón, C[1]; Luna Rojas, P[1]; Pérez Vidal, L[3]; Parapar Álvarez, L[1]; Vargas González, CA[1]

[1]Aparato Digestivo. [2]Radiodiagnóstico. [3]Anatomía Patológica. Hospital Universitario San Agustín. Avilés, Asturias

Introducción: El linfoma de células del manto (LCM) es un subtipo agresivo de linfoma no Hodgkin de estirpe B, con una incidencia de 0,5 casos por 100 000 habitantes/año. La afectación gastrointestinal se observa en el 15-30 % de los pacientes, si bien su presentación como neoplasia primaria colorrectal es excepcional, representando el 0,2-0,5 % de las neoplasias primarias de colon. Debe considerarse en el diagnóstico diferencial ante engrosamientos colónicos atípicos, especialmente cuando se asocian adenopatías locorregionales o afectación multifocal.

Caso clínico: Varón de 84 años con antecedentes de hipertensión arterial, fibrilación auricular y neumopatía por asbesto. Acude a urgencias por politraumatismo, encontrándose hemodinámicamente estable, sin clínica digestiva asociada y con analítica normal. Se solicita TC toracoabdominal identificándose fracturas costales izquierdas, sin otras lesiones traumáticas asociadas. De forma incidental, se objetiva un engrosamiento mural asimétrico del tercio medio rectal asociado a múltiples adenopatías en grasa mesorrectal, presacra, y perisigmoidea, así como esplenomegalia, por lo que se recomienda valoración digestiva preferente. En colonoscopia ambulatoria, se observa en íleon terminal áreas parcheadas con pérdida del patrón mucoso y zonas cicatriciales, con colon derecho sin alteraciones. En colon transverso y descendente se aprecian áreas de aspecto empedrado inespecífico y mucosa del recto eritematosa, con zonas cicatriciales y erosiones puntiformes en ampolla rectal. Se toman biopsias múltiples y muestras para citometría de flujo de todas las localizaciones afectadas. El estudio histológico muestra infiltración difusa de la mucosa intestinal por una proliferación de linfocitos de tamaño medio, con patrón vagamente nodular y borramiento glandular, con estudio inmunohistoquímico compatible con linfoma de células del manto (CD20+, CD5+, ciclina D1+, SOX11+), y afectando este diagnóstico a todas las muestras remitidas. El paciente es derivado a Hematología, confirmándose el diagnóstico de linfoma de células del manto estadio IVA, con índice pronóstico MIPI de alto riesgo. Se inicia tratamiento dirigido con buena evolución clínico-radiológica (Figs. 1-5).

Discusión:

1. El presente caso ilustra una forma de presentación excepcional de LCM, tanto por su hallazgo incidental como por su extensa afectación gastrointestinal en ausencia de sintomatología especifica. A pesar de estar descrita su afectación a dicho nivel, la presentación primaria es extraordinariamente infrecuente, lo que condiciona un elevado riesgo de infradiagnóstico.

Fig. 1. *TC abdominopélvico: engrosamiento mural asimétrico del tercio medio rectal, asociado a adenopatías locorregionales y afectación de grasa mesorrectal.*

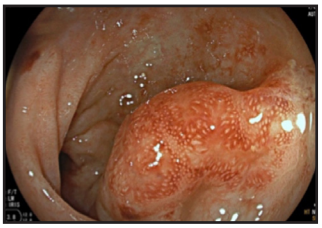


Fig. 2. *Colonoscopia. Recto con patrón mucoso de aspecto nodular, eritematoso e inflamatorio, sin lesión polipoidea dominante.*

2. Este caso destaca la importancia de investigar de forma sistemática los hallazgos incidentales en pruebas de imagen realizadas por otros motivos, debiendo considerar etiologías linfoproliferativas ante engrosamientos murales atípicos asociados a afectación ganglionar extensa.

3. Desde el punto de vista endoscópico, la afectación gastrointestinal del LCM puede presentar hallazgos endoscópicos muy heterogéneos, desde poliposis linfomatoide (más frecuente) hasta lesiones infiltrativas inespecíficas, pudiendo simular enfermedad inflamatoria intestinal u otros procesos infiltrativos, lo que refuerza el papel clave de la toma sistemática de biopsias múltiples y del estudio inmunohistoquímico para alcanzar el diagnóstico definitivo.

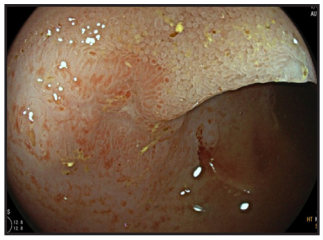


Fig. 3. *Colonoscopia. Mucosa ileal con área parcheada de pérdida de patrón mucoso, cicatricial.*

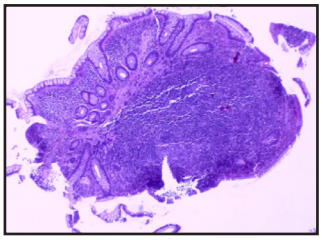


Fig. 4. *Anatomía patológica. Se observa una proliferación nodular de linfocitos pequeños y medianos (hematoxilina y eosina).*

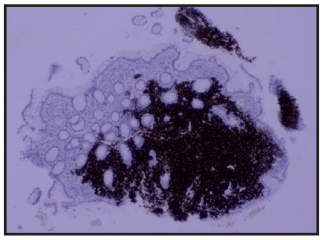


Fig. 5. *Anatomía patológica. Inmunohistoquímica positiva para CD20.*

CC128. SCHWANNOMA GÁSTRICO, UN HALLAZGO INCIDENTAL

Sánchez Tripiana, M[1]; Taveras Espinal, HA[2]; Pérez Sáez, C[1]; Luque Millán, B[1]; Gálvez Miras, A[1]

[1]Aparato Digestivo. [2]Anatomía Patológica. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería

Introducción: El schwannoma gástrico es un tumor mesenquimal raro que representa sólo el 1-2 % de los tumores mesenquimales del tracto gastrointestinal, originándose de las células de Schwann del plexo nervioso de Auerbach. Afecta predominantemente a mujeres con edad media de 55-60 años, localizándose principalmente en cuerpo gástrico. La mayoría son asintomáticos (50-60 %) y se descubren incidentalmente durante estudios por otras patologías. Clínicamente pueden manifestarse con dolor abdominal, sangrado digestivo o masa palpable. El diagnóstico preoperatorio es difícil, siendo frecuentemente confundidos con tumores del estroma gastrointestinal (GIST) debido a características de imagen similares. La diferenciación es crucial dado que los GIST pueden requerir terapia adyuvante con inhibidores de tirosina quinasa, mientras que los schwannomas son tumores benignos con excelente pronóstico tras resección quirúrgica, sin necesidad de tratamiento adicional. El diagnóstico definitivo requiere inmunohistoquímica: S-100 y SOX-10 positivos, con CD117, DOG-1 y CD34 negativos.

Caso clínico: Mujer de 75 años con antecedentes de dislipemia e hipotiroidismo, exfumadora, que acudió a consultas de Cirugía Vascular por claudicación intermitente de miembro inferior izquierdo de 6 años de evolución, con ausencia de pulsos en MII. Se realizó angio-TC para valorar enfermedad arterial periférica, identificándose ateromatosis aortoilíaca difusa con oclusión de ilíaca externa izquierda y oclusión bilateral de femorales superficiales. Como hallazgo incidental, se detectó una lesión mural en cuerpo gástrico de 40 x 20 mm con reacción mesentérica y adenopatías reactivas. La ecoendoscopia identificó lesión sólida de 4 cm dependiente de la capa muscular, isohipoecogénica, sugestiva de GIST, realizándose punción-aspiración con aguja fina. La inmunohistoquímica mostró S-100 y SOX-10 positivos con Ki-67 2 %, siendo DOG-1, CD117 y CD34 negativos, compatible con schwannoma gástrico. Dado el carácter benigno, se decide manejo conservador y seguimiento ambulatorio (Figs. 1 y 2).

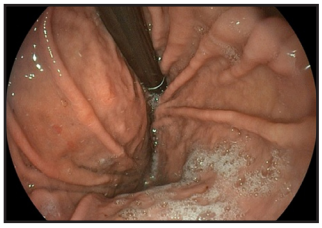


Fig. 1. *Gastroscopia. Cuerpo gástrico con impronta en cara posterior hacia curvatura mayor del cuerpo alto, sin cambios en la mucosa.*

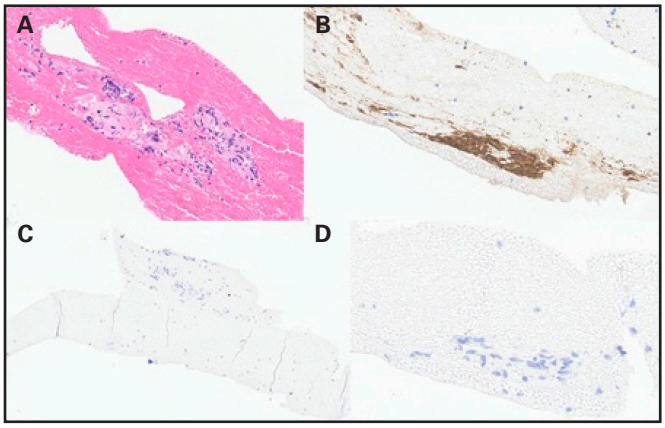


Fig. 2. *Anatomía patológica. A. Tinción hematoxilina-eosina donde se observan algunas células fusiformes sueltas y agregados cohesivos de características schwannoides. IHQ: B. S100 positivo. C. CD117 negativo. D. DOG-1 negativo.*

Discusión: Este caso ilustra el hallazgo incidental de schwannoma gástrico durante el estudio de enfermedad arterial periférica, situación frecuente dado que hasta el 50-60 % son asintomáticos. La sospecha inicial de GIST es habitual, ya que ambos tumores comparten características de ima-

gen como localización submucosa, aspecto hipoecogénico en ecoendoscopia y realce con contraste. La diferenciación mediante inmunohistoquímica es esencial: los schwannomas expresan S-100 y SOX-10 con negatividad para CD117, DOG-1 y CD34, mientras que los GIST son CD117 y DOG-1 positivos. Esta distinción tiene implicaciones terapéuticas fundamentales: los GIST pueden requerir imatinib adyuvante según su riesgo de malignidad, mientras que los schwannomas gástricos son uniformemente benignos con supervivencia libre de enfermedad a 5 años superior al 95 % tras resección completa. El tratamiento es la resección quirúrgica o endoscópica según el tamaño tumoral. Series recientes demuestran que la resección endoscópica es segura y efectiva para tumores menores de 3 cm, con resultados comparables a la cirugía. En tumores mayores, la resección quirúrgica laparoscópica es el tratamiento de elección. A diferencia de los GIST, no se requiere terapia adyuvante ni seguimiento oncológico intensivo, aunque se recomienda vigilancia endoscópica periódica.

CC134. ABSCESO HEPÁTICO COMO COMPLICACIÓN DE LA COLEDOCOCODUODENOSTOMÍA ENDOSCÓPICA, CON DEBUT EN FORMA DE ROTURA ESPONTÁNEA

Pérez Monzú, A; García Ortiz, JM; Rodríguez Ramos, C; Macías Rodríguez, MA

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz

Introducción: La coledocoduodenostomía endoscópica guiada por ecoendoscopia (EUS-CDS) mediante prótesis de aposición luminal (LAMS) se ha consolidado como una alternativa eficaz al drenaje biliar convencional en la obstrucción biliar maligna distal. Las complicaciones infecciosas descritas tras derivaciones biliodigestivas son infrecuentes y, cuando ocurren, se han asociado clásicamente a coledocoduodenostomías quirúrgicas, con aparición tardía. Hasta la fecha, este tipo de complicaciones no ha sido descrito tras coledocoduodenostomía endoscópica. Presentamos un caso excepcional de absceso hepático asociado a EUS-CDS, con debut clínico en forma de rotura espontánea y peritonitis séptica. La secuencia fisiopatológica observada —colangitis ascendente secundaria a reflujo duodenobiliar y desarrollo posterior de absceso hepático— no ha sido previamente comunicada en este contexto.

Caso clínico: Varón de 49 años, sin antecedentes relevantes, diagnosticado de adenocarcinoma de páncreas. De forma previa al desarrollo de la obstrucción biliar, presentó obstrucción duodenal tumoral tratada mediante gastroenterostomía endoscópica guiada por ecoendoscopia (EUS-GE). Posteriormente, ante progresión de la obstrucción biliar distal e imposibilidad de drenaje convencional, se indicó una coledocoduodenostomía endoscópica guiada por ecoendoscopia mediante LAMS. El procedimiento fue técnicamente complejo, con un fallo de liberación tipo I, consistente en liberación intraperitoneal de la copa distal de la prótesis. Esta fue retirada y se colocó inmediatamente una segunda LAMS de 10 mm, correctamente posicionada, ligeramente proximal al primer intento, asociando una prótesis plástica coaxial. No se evidenciaron fugas de contraste ni complicaciones inmediatas. Siete semanas después, el paciente acudió a urgencias por dolor abdominal súbito, fiebre y malestar general. La analítica mostró leucocitosis marcada y elevación significativa de reactantes de fase aguda. La tomografía computarizada abdominal evidenció múltiples abscesos hepáticos, destacando una colección de gran tamaño en los segmentos VII-VIII con signos de rotura, neumoperitoneo y líquido libre intraabdominal. Se realizó laparotomía urgente, objetivándose peritonitis purulenta generalizada secundaria a rotura espontánea de un absceso hepático, con drenaje y lavado quirúrgico. Los cultivos microbiológicos aislaron flora polimicrobiana de origen enteral. Una CPRE de revisión mostró la coledocoduodenostomía permeable y normoposicionada, sin fuga biliar, aunque con reflujo duodenobiliar (Figs. 1-3).

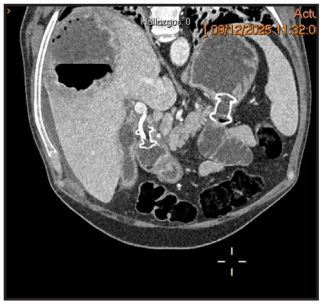


Fig. 1. *TC abdominal, corte coronal. Lesión de 8 cm en segmento VII con niveles hidroaéreos, compatible con absceso perforado. Prótesis gastroyeyunal y coledoduodenal, normoposicionadas.*

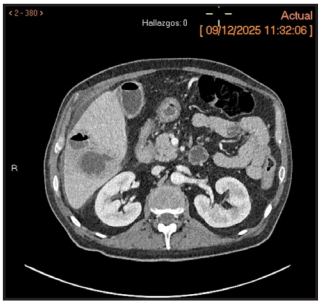


Fig. 2. *TC abdominal, corte axial. Abscesos hepáticos de menor tamaño en segmentos V-VI.*

Fig. 3. *TC abdominal, corte axial. Burbujas de neumoperitoneo agrupadas en las cercanías de un asa de íleon cercana al borde inferior del hígado todo ello sugestivo de perforación.*

Discusión:

1. Los abscesos hepáticos descritos tras derivaciones biliodigestivas se han comunicado casi exclusivamente en el contexto de coledocoduodenostomías quirúrgicas. Nuestro caso demuestra que también pueden presentarse como complicación de la coledocoduodenostomía endoscópica, incluso en ausencia de factores predisponentes clásicos.

2. La permeabilidad biliar repetidamente demostrada, junto con el aislamiento de flora enteral polimicrobiana y la evidencia endoscópica de reflujo duodenobiliar, apoyan un mecanismo funcional de infección ascendente. La obstrucción duodenal previa, incluso tratada mediante gastroenterostomía endoscópica, pudo favorecer alteraciones del tránsito y aumentos de presión intraluminal capaces de facilitar el reflujo de contenido alimentario hacia la vía biliar.

3. Este caso amplía el espectro de complicaciones potenciales de la EUS-CDS y subraya que la aparición de clínica abdominal aguda en este contexto debe motivar una evaluación precoz dirigida a descartar complicaciones infecciosas graves.

CC139. TERAPIA ENDOSCÓPICA DE VACÍO EN FUGA ANASTOMÓTICA TRAS VÓLVULO GÁSTRICO

Ojeda Salvador, M; Martínez-Alcalá García, F; García Fernández, FJ; Martín Guerrero, JM; de la Santa Belda, E; Bozada García, JM

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Introducción: Las fugas del tracto gastrointestinal superior constituyen una de las complicaciones más graves tras cirugía gástrica, asociándose a elevada morbimortalidad, prolongación del ingreso hospitalario y necesidad de reintervenciones. En este contexto, la terapia endoscópica de vacío *(endoscopic vacuum therapy, EVT)* se ha consolidado en los últimos años como una alternativa mínimamente invasiva para el tratamiento de fugas y cavidades posquirúrgicas. Aunque su uso está ampliamente respaldado en complicaciones tras cirugía bariátrica, la evidencia en escenarios como el vólvulo gástrico complicado sigue siendo limitada.

Caso clínico: Mujer de 76 años que ingresa por vólvulo gástrico, manejado con inicialmente mediante descompresión nasogástrica y, después, cirugía antirreflujo tipo Nissen. Durante la intervención se produjo un desgarro de la unión gastroesofágica, requiriendo gastrectomía total con reconstrucción en Y de Roux y anastomosis esofagoyeyunal. En el posoperatorio inmediato, la endoscopia evidenció perforación hacia cavidad infraanastomótica de gran tamaño (Fig. 1). Se optó por EVT mediante colocación seriada de endoesponjas intracavitarias, recambiadas cada 3-4 días. En total se realizaron 12 procedimientos entre 22/08/2025 y 14/10/2025 (Fig. 2). El curso incluyó ingreso prolongado, ventilación mecánica e infección polimicrobiana tratada con antibioterapia de amplio espectro. La última endoscopia (Fig. 3) mostró un orificio residual de 10-15 mm, reducción de cavidad a 2,5 cm, tejido de granulación y ausencia de secreción purulenta.

Discusión: La EVT se utiliza para el tratamiento de defectos en la pared gastrointestinal, como fugas anastomóticas, perforaciones y fístulas. El procedimiento consiste en la colocación endoscópica de una esponja de poliuretano conectada a un sistema de vacío, que aplica presión negativa continua sobre el área afectada, promoviendo el drenaje, control séptico local y la formación de tejido de granulación, evitando así reintervenciones de alto riesgo. Estudios reportan éxito en fugas posgastrectomía con 5-7 recambios, aunque cavidades complejas requieren un mayor número de sesiones, sin que ello se asocie necesariamente a peores resultados. Este caso refuerza el papel de la EVT como estrategia terapéutica eficaz y segura en fugas anastomóticas complejas asociadas a vólvulo gástrico, reforzando la importancia de un enfoque multidisciplinar y reevaluación endoscópica seriada. En este contexto clínico, un mayor número de recambios refleja la progresión controlada y la respuesta individualizada del paciente, subrayando la eficacia de la EVT incluso en escenarios complejos y poco frecuentes.

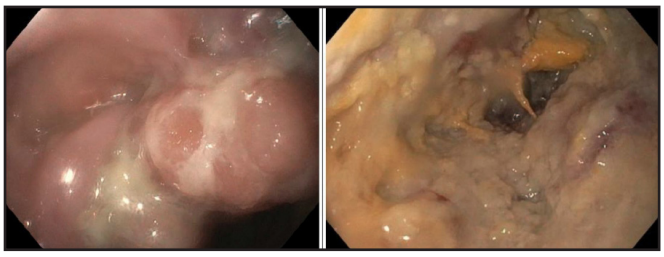


Fig. 1. *Anastomosis esofagoyeyunal con sutura de aspecto inflamatorio; por debajo, perforación abierta a cavidad con abundante tejido de granulación y escasos restos purulentos.*

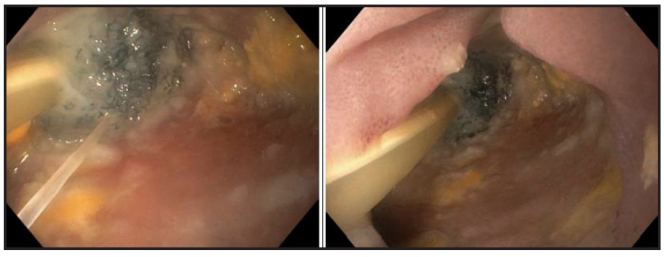


Fig. 2. *Se procede a colocar una nueva esponja, la mitad en la cavidad y la mitad fuera para propiciar la reducción de tamaño de la colección.*

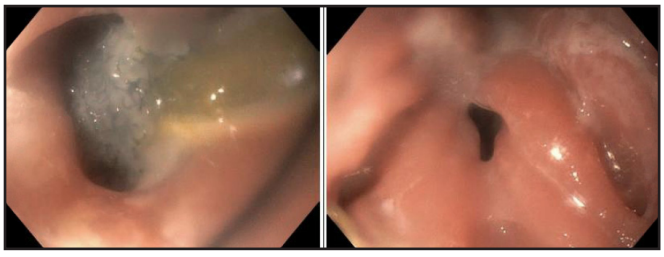


Fig. 3. *Reducción de la cavidad con paredes saneadas y sin visualizar defectos en dicha cavidad.*

CC140. EL PAPEL DE LA ENTEROSCOPIA EN UNA ESTENOSIS YEYUNAL DE PRESENTACIÓN ATÍPICA

Ruiz Bataller, C; Barranco Castro, D; Maldonado Pérez, B; López Muñóz, M; Rodríguez Téllez, M

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

Introducción: Las estenosis yeyunales constituyen un verdadero reto diagnóstico, ya que pueden corresponder tanto a procesos inflamatorios como a neoplásicos. La dificultad de acceso a este segmento del tubo digestivo hace que la caracterización precisa de la lesión requiera técnicas avanzadas de imagen y endoscopia. En este contexto, la enteroscopia desempeña un papel crucial, al permitir

una visualización directa de la lesión y, sobre todo, la obtención de muestras histológicas que orienten el manejo terapéutico.

Caso clínico: Varón de 56 años que acudió a Urgencias por vómitos posprandiales, estreñimiento y pérdida ponderal de 25kg en seis meses, con datos de caquexia a la exploración. La tomografía abdominal computarizada (TC) mostró engrosamiento circunferencial estenosante de un segmento de unos 5 cm de longitud de intestino delgado (yeyuno proximal) (Fig. 1), motivando ingreso hospitalario para estudio. Durante la hospitalización, se realizó enterorresonancia magnética (entero-RM) para ampliar estudio, que evidenció un engrosamiento mural estenosante y asimétrico, con hiperrealce con el contraste, de un corto segmento de asa de yeyuno de alrededor de 8 cm en flanco izquierdo sin cambios inflamatorios adyacentes (Fig. 2). Tras valoración conjunta con Cirugía, se realizó enteroscopia para disponer de una histología, que evidenció una lesión estenosante de aspecto neoplásico, infranqueable, ulcerada y mamelonada a nivel de yeyuno proximal (Fig. 3). La anatomía patológica de las biopsias informó pólipo ulcerado. Ante la ausencia de mejoría clínica y la persistencia de la obstrucción, se indicó resección quirúrgica laparoscópica, con duodenoyeyunostomía derivativa. El análisis histológico de la pieza confirmó enfermedad de Crohn de localización yeyunal (L4), con estenosis fibroinflamatoria y signos de actividad transmural.

Discusión: La afectación yeyunal en enfermedad de Crohn es poco frecuente y puede simular patología neoplásica, especialmente en pacientes sin diagnóstico previo ni manifestaciones clásicas. La ausencia de signos inflamatorios en pruebas de imagen dificulta aún más la aproximación diagnóstica, siendo fundamental un abordaje multidisciplinar. La enteroscopia resulta esencial en este escenario, al permitir obtener muestras histológicas de un segmento difícilmente accesible por otras vías y orientar el diagnóstico diferencial. En este caso, aunque la indicación quirúrgica se basó en la sospecha de neoplasia, la cirugía permitió confirmar la enfermedad de Crohn y resolver la estenosis. El Crohn de localización alta se asocia a mayor riesgo de complicaciones y necesidad de cirugía, por lo que la detección precoz y el manejo individualizado resultan fundamentales.

Fig. 1. *Engrosamiento circunferencial estenosante de un segmento de unos 5 cm de longitud de intestino delgado (yeyuno proximal) que produce dilatación retrógrada del mismo hasta 4,6 cm.*

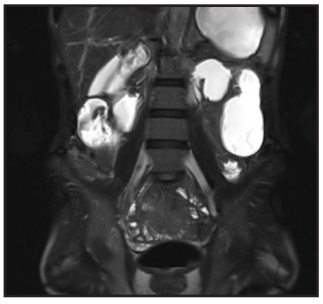


Fig. 2. *Engrosamiento mural estenosante y asimétrico, con hiperrealce con el contraste, de un corto segmento de asa de yeyuno de alrededor de 8 cm, sin cambios inflamatorios en planos grasos adyacentes.*

CC145. INGESTA MASIVA DE CÁUSTICO CON NECROSIS GÁSTRICA EXTENSA: MANEJO CONSERVADOR

Carballal Intriago, A[1]; Robles Gaitero, S[1]; Álvarez Díez, M[2]; Camblor García, C[1]; Sánchez Sanmamed, L[1]; Hernández Hernández, E[1]; Quintana Camporro, MJ[1]; Santa Cruz García, J[1]; Aira Rodríguez, FJ[1]; Villar Caamaño, A[1]

[1]Aparato Digestivo. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón, Asturias. [2]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo

Introducción: La ingestión de cáusticos es una urgencia digestiva potencialmente letal. Los álcalis producen necrosis por licuefacción con afectación esofagogástrica predominante. La endoscopia precoz, clasificada según Zargar, permite estratificar la gravedad y orientar la actitud terapéutica, siendo la cirugía el abordaje habitual en lesiones IIIb por el riesgo de necrosis transmural y perforación.

Caso clínico: Varón de 25 años con antecedentes de trastorno límite de la personalidad, trastorno del control de impulsos y de gastrectomía vertical por obesidad, que es trasladado por UVI móvil tras ingestión de 500 mL de lejía con finalidad autolítica. Presentaba dolor epigástrico y centrotorácico, permaneciendo hemodinámicamente estable y sin signos de irritación peritoneal. La analítica inicial mostró parámetros hematológicos dentro de la normalidad, función renal conservada y acidosis leve con elevación de lactato, sin datos de disfunción orgánica. La endoscopia urgente evidenció lesiones esofágicas circunferenciales compatibles con Zargar IIb, necrosis gástrica extensa (Zargar IIIb) y afectación duodenal proximal IIb. EL TC abdominal confirmó engrosamiento mural esofagogástrico con áreas sugestivas de necrosis, sin perforación ni colecciones. Ante la estabilidad clínica y ausencia de signos radiológicos de perforación, se optó por manejo

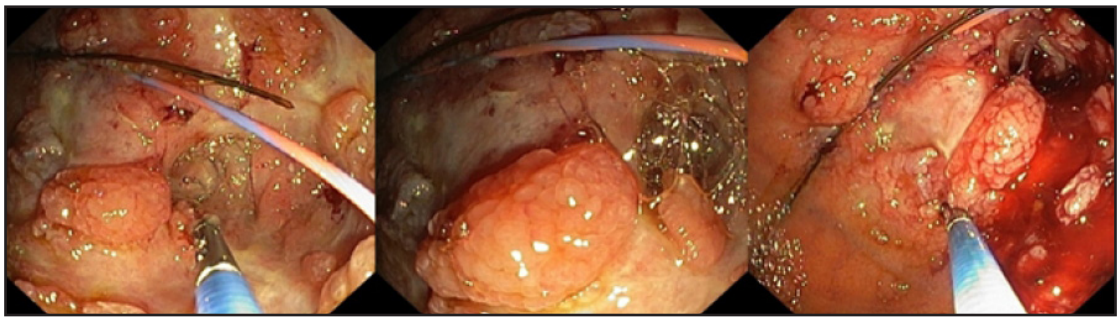


Fig. 3. *Estenosis de aspecto neoplásica infranqueable, ulcerada y mamelonada a nivel de yeyuno proximal, muy friable a la toma de múltiples biopsias.*

conservador con inhibidor de bomba de protones intravenosos (40 mg cada 12 horas), antibioterapia de amplio espectro y nutrición parenteral, bajo monitorización estrecha y valoración conjunta con cirugía. La gastroscopia de control a los 5 días mostró en esófago úlceras lineales cubiertas de fibrina y, en el tercio distal, una úlcera circunferencial fibrinosa sin estenosis. En estómago se observaron cambios posquirúrgicos con estrechamiento en cuerpo alto sin impedir el paso del endoscopio; mucosa eritematosa y friable con úlceras en cicatrización y áreas fibrinosas, sin necrosis ni sangrado activo. El duodeno presentaba mucosa y pliegues normales (Figs. 1-6).

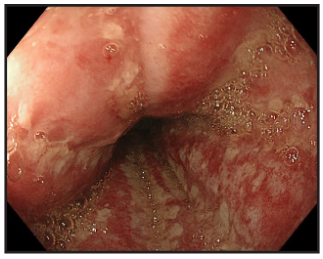


Fig. 1. *Gastroscopia urgente. Úlceras circunferenciales esofágicas (Zargar IIb).*

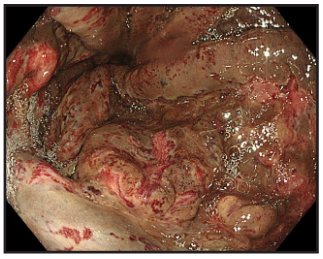


Fig. 2. *Gastroscopia urgente. Necrosis gástrica extensa (Zargar IIIb).*

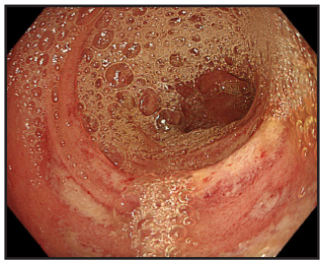


Fig. 3. *Gastroscopia urgente. Lesiones duodenales circunferenciales (Zargar IIb).*

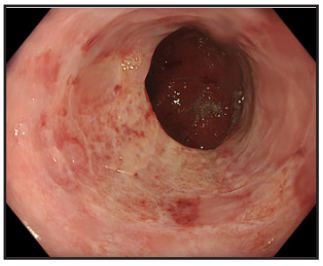


Fig. 4. *Gastroscopia a los 5 días. Esófago.*

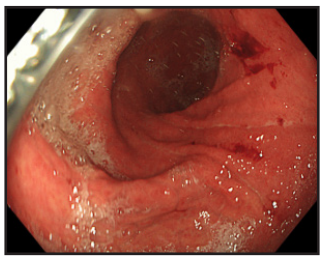


Fig. 5. *Gastroscopia a los 5 días. Estómago.*

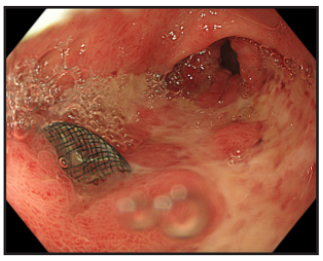


Fig. 6. *Gastroscopia a los 5 días. Duodeno.*

Discusión: La necrosis gástrica extensa (Zargar IIIb) se asocia clásicamente a indicación quirúrgica precoz por alto riesgo de perforación y mortalidad. Sin embargo, en pacientes estables y sin signos radiológicos de perforación, el tratamiento conservador intensivo puede ser una alternativa segura bajo estricta vigilancia clínica y radiológica. La evolución endoscópica favorable, con resolución de la necrosis y progresión hacia cicatrización sin estenosis significativa precoz, apoya la viabilidad de este enfoque en casos seleccionados. Este caso subraya la relevancia de la estratificación inicial adecuada, la reevaluación endoscópica programada y la individualización de la indicación quirúrgica en la ingestión cáustica grave.

CC148. HEMORRAGIA DIGESTIVA CON ENDOSCOPIA INICIAL NEGATIVA: DIAGNÓSTICO DE SANGRADO ACTIVO EN DIVERTÍCULO DUODENAL MEDIANTE ANGIO-TC

Sánchez López, A; Chicano Ros, A; Toral Escudero, A; García García, M; Navarro Vicente, M; Rodríguez García, P; Jiménez Muñoz, C; Serrano Lapuente, I; Pérez-Cuadrado Martínez, E

Aparato Digestivo. Hospital General Universitario Morales Meseguer. Murcia

Introducción: La hemorragia digestiva con estudio endoscópico inicial negativo constituye un reto diagnóstico y terapéutico. En estos casos debe sospecharse sangrado de intestino delgado o localizaciones poco accesibles a la endoscopia convencional. Los divertículos duodenales son hallazgos relativamente frecuentes, habitualmente asintomáticos. No obstante, el sangrado activo, aunque es una complicación infrecuente, es potencialmente grave. Su localización distal, especialmente en tercera porción duodenal, dificulta el diagnóstico endoscópico inicial. Presentamos un caso de hemorragia digestiva manifiesta con endoscopia alta y baja negativas, en el que el angio-TC permitió identificar el origen hemorrágico en un divertículo duodenal distal, posibilitando tratamiento endoscópico urgente.

Caso clínico: Varón de 60 años, trasplantado renal, que ingresa por melenas y anemización severa. Presentó episodio presincopal con caída domiciliaria. Analíticamente destacaba descenso progresivo de hemoglobina hasta 5,5 g/dL, precisando múltiples transfusiones. Se realizaron gastroscopia y colonoscopia sin hallazgos. Ante persistencia de melenas se administró cápsula endoscópica, que evidenció abundante sangre en duodeno distal sin identificar claramente el punto sangrante. Por empeoramiento clínico y nueva anemización se realizó angio-TC urgente, que objetivó sangrado arterial activo en un divertículo de tercera porción duodenal. Ante estos hallazgos, se realizó gastroscopia urgente, identificando sangrado activo a dicho nivel (Fig. 1). Se realizó tratamiento endoscópico mediante inyección de adrenalina diluida y colocación de dos clips hemostáticos, comprobándose el cese del sangrado (Fig. 2). Posteriormente, el paciente permaneció hemodinámicamente estable, sin nuevos episodios de melenas, con recuperación progresiva de cifras de hemoglobina tras soporte transfusional, pudiendo ser dado de alta hospitalaria.

Discusión:

1. El sangrado por divertículo duodenal es una causa infrecuente de hemorragia digestiva, representando un pequeño porcentaje de hemorragias de intestino delgado. Su diagnóstico puede retrasarse debido a la localización distal y a la limitada accesibilidad de la endoscopia convencional.

2. En pacientes con hemorragia persistente y endoscopia negativa, el angio-TC constituye una herramienta diag-

nóstica de alta rentabilidad, permitiendo localizar sangrados activos y orientar el tratamiento urgente. La cápsula endoscópica puede sugerir el origen, aunque su utilidad es limitada en sangrado activo abundante.

3. El tratamiento endoscópico mediante inyección esclerosante y clips representa una opción eficaz de primera línea, reservándose la embolización o la cirugía para casos refractarios.

4. Este caso ilustra la importancia de un abordaje escalonado del sangrado digestivo y el valor del angio-TC en la identificación de fuentes hemorrágicas infrecuentes.

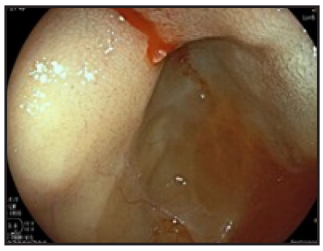


Fig. 1. *Divertículo de tercera porción duodenal con sangrado activo.*

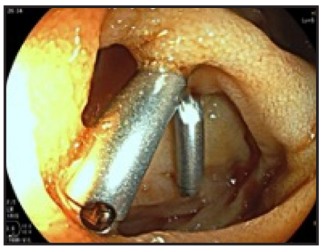


Fig. 2. *Tratamiento combinado con inyección de adrenalina y colocación de 2 clips hemostáticos, comprobando el cese del sangrado.*

CC155. ENTRE LA EFICACIA Y LA COMPLEJIDAD: EL DILEMA ENTRE LA DSE Y LA RME EN TUMORES NEUROENDOCRINOS GÁSTRICOS

Orti Cuerva, M; Gómez Casado, M; Iglesias Flores, E; Jurado García, J

Aparato Digestivo. UCO. IMIBIC. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba

Introducción: Los tumores neuroendocrinos gástricos (TNE-G) constituyen un subgrupo infrecuente de neoplasias (< 3 % de neoplasias gástricas) originadas en células neuroendocrinas del estómago, mayoritariamente de tipo enterocromafín-*like*. Su comportamiento biológico es heterogéneo, con un espectro que oscila desde lesiones bien diferenciadas, de bajo índice proliferativo y curso indolente, hasta formas agresivas con elevado potencial metastásico. La clasificación actual integra el contexto clínico, el grado histológico (índice Ki-67 y recuento mitótico), el tamaño tumoral y la profundidad de invasión.

Caso clínico: Mujer de 72 años con antecedente de carcinoma epidermoide vulvar bien diferenciado. En una TC de seguimiento se identificó un nódulo hiperdenso de 14 mm, dependiente de la pared anterior del cuerpo gástrico (Fig. 1). La gastroscopia evidenció una lesión polipoide sésil, ulcerada en la cúspide (Fig. 2), cuya biopsia confirmó un TNE-G bien diferenciado (G1) asociada a gastritis atrófica (tipo I). El octreoscan descartó enfermedad metastásica a distancia y mostró sobreexpresión focal de receptores de somatostatina en cuerpo gástrico (Fig. 3) y la ultrasonografía endoscópica reveló una lesión hipoecogénica de 14 mm confinada a la mucosa y submucosa superficial, sin infiltración completa ni afectación de la muscular propia. En este contexto, se indicó resección mediante disección submucosa endoscópica (DSE) (Fig. 4), que transcurrió sin complicaciones. La pieza resecada, de 30 × 30 mm, mostró márgenes libres y correspondió a un TNE G1 bien diferenciado, positivo para AE1/AE3, cromogranina, sinaptofisina y CD56, con Ki-67 < 2 %. En el control endoscópico posterior no se identificaron signos de recidiva que, además se confirmaron la biopsia de la cicatriz.

Discusión: Los TNE-G G1 confinados a mucosa o submucosa son lesiones de bajo índice proliferativo (Ki-67 20 mm o de alto grado requieren cirugía, el manejo óptimo de lesiones intermedias (10-20 mm) permanece controvertido. Tanto la RME como la DSE son técnicas factibles y efectivas, aunque la DSE proporciona mayores tasas de resección en bloque y márgenes laterales y verticales libres, a costa de un mayor riesgo de sangrado y perforación. En el caso presentado, la elección de la DSE permitió una resección completa y curativa, lo que refuerza su papel como estrategia preferente en lesiones gástricas G1 de tamaño intermedio, siempre que exista experiencia endoscópica especializada.

Fig. 1. *TC: imagen nodular hiperdensa de 14 mm, dependiente de la pared anterior del cuerpo gástrico.*

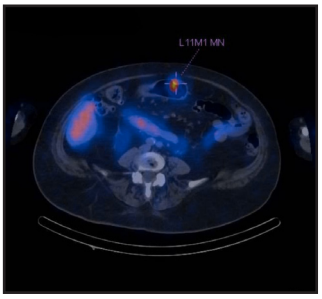


Fig. 2. *Octreoscan: foco con elevada sobreexpresión de receptores de somatostatina en cuerpo gástrico/región pilórica, sugestivo de tumor neuroendocrino.*

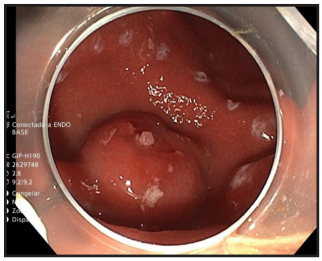


Fig. 3. *Endoscopia: lesión polipoide, sésil, ulcerada en la cúspide, de 15 mm, localizada en antro.*

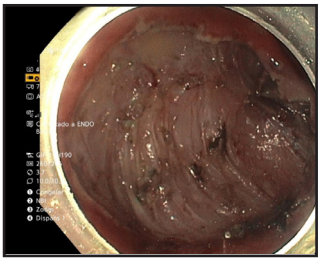


Fig. 4. *Endoscopia: disección submucosa con Dual Knife y asistencia de sistema de tracción.*

CC161. MANEJO ENDOSCÓPICO DEL SÍNDROME DE WILKIE MEDIANTE GASTROENTEROANASTOMOSIS ECOENDOSCÓPICA: A PROPÓSITO DE DOS CASOS

Ruiz Sánchez, A[1]; Pereira Martínez, J[1]; Suárez Toribio, Á[1]; García Fernández, FJ[2]

[1]Aparato Digestivo. [2]Endoscopia. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Introducción: La gastroenteroanastomosis ecoendoscópica mediante prótesis de aposición luminal se utiliza principalmente en la obstrucción gastroduodenal maligna con intención paliativa. No obstante, su papel en patología benigna está en expansión, especialmente en situaciones seleccionadas donde se busca evitar procedimientos quirúrgicos más invasivos. El síndrome de la arteria mesentérica superior, también conocido como pinza aortomesentérica o síndrome de Wilkie, es una entidad infrecuente caracterizada por la compresión de la tercera porción duodenal entre la aorta abdominal y la arteria mesentérica superior, generalmente en el contexto de pérdida ponderal significativa, alteraciones anatómicas o cirugía previa.

Casos clínicos:

– *Caso 1.* Paciente de 16 años, con escoliosis idiopática torácica de alto grado, intervenido mediante artrodesis T3-L3 sin incidencias iniciales. En el posoperatorio presentó vómitos persistentes y distensión abdominal refractarios a tratamiento médico, asociados a desnutrición severa con pérdida ponderal marcada. Las pruebas de imagen y exploraciones endoscópicas confirmaron el diagnóstico de síndrome de la arteria mesentérica superior. A pesar de tratamiento nutricional intensivo con nutrición parenteral y enteral por sonda yeyunal, no se logró mejoría clínica ni recuperación ponderal. Ante el rechazo del paciente y la familia a una reintervención quirúrgica, se decidió realizar una gastroenteroanastomosis ecoendoscópica con colocación de prótesis de aposición luminal de 20 × 10 mm, sin incidencias. Tras el procedimiento, se inició tolerancia oral progresiva con buena evolución clínica. A los dos meses había recuperado 10 kg de peso. La prótesis se retiró a los seis meses, manteniendo adecuada tolerancia oral y resolución de la sintomatología.

– *Caso 2.* Paciente de 14 años con antecedente de traumatismo craneoencefálico grave y portador de gastrostomía endoscópica percutánea (PEG). Durante su ingreso prolongado desarrolló vómitos persistentes, observándose en endoscopia compresión extrínseca de la tercera porción duodenal, confirmándose el diagnóstico de síndrome de Wilkie secundario a disfunción de la PEG. Tras el fracaso del manejo conservador, se realizó gastroenteroanastomosis ecoendoscópica con colocación de prótesis de aposición luminal, con éxito técnico. El paciente reinició nutrición enteral progresiva a las 48 horas sin incidencias. Durante un seguimiento de cuatro años no se han registrado complicaciones relacionadas con el procedimiento (Figs. 1-3).

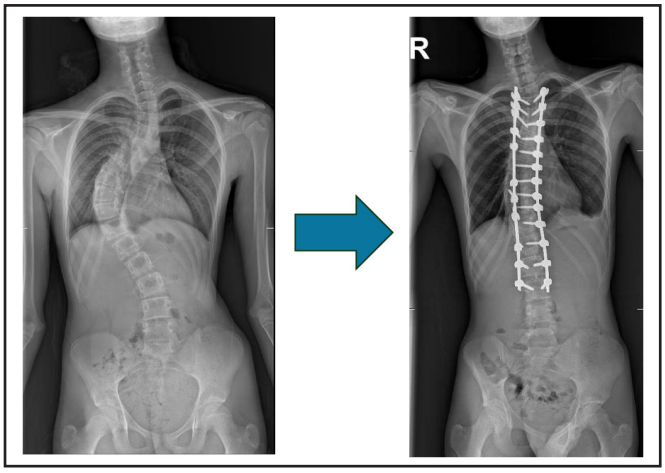


Fig. 1. *Modificaciones anatómicas tras cirugía de columna.*

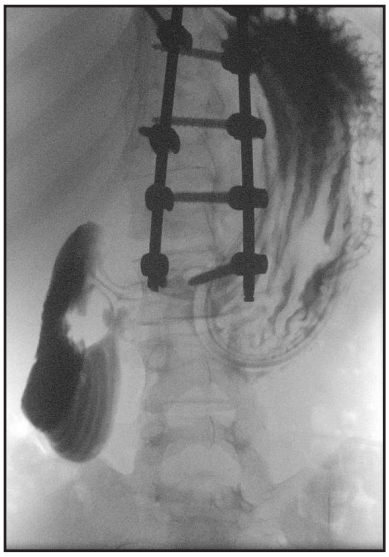


Fig. 2. *Tránsito gastroduodenal inicial que muestra dificultad al paso del contraste en tercera porción duodenal debido a compresión extrínseca, con dilatación de la segunda porción duodenal.*

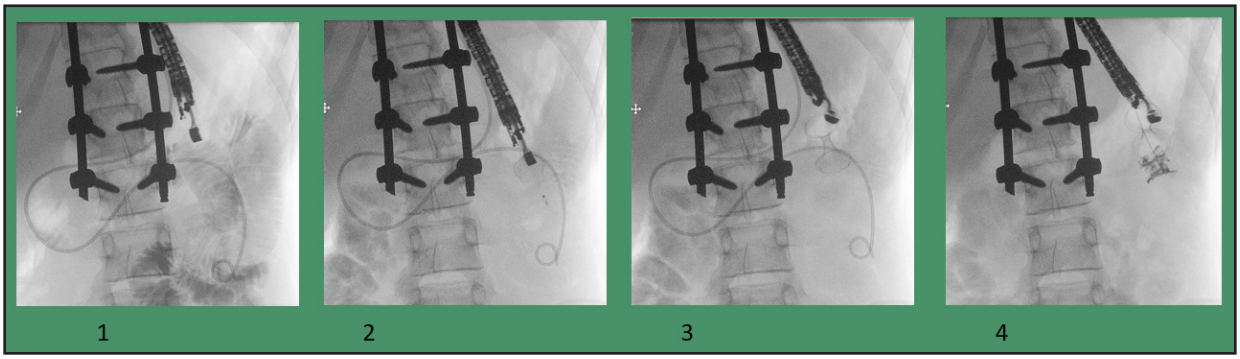


Fig. 3. *Gastroenteroanastomosis ecoendoscópica: procedimiento.*

Discusión: El tratamiento inicial del síndrome de Wilkie es conservador y se centra en la optimización del estado nutricional. Sin embargo, en casos refractarios, la gastroenteroanastomosis ecoendoscópica se presenta como una alternativa eficaz, mínimamente invasiva y potencialmente reversible, permitiendo evitar cirugía en pacientes seleccionados. Nuestros casos ilustran el papel de esta técnica como opción terapéutica segura en patología benigna infrecuente, si bien son necesarios estudios multicéntricos y series más amplias para definir con mayor precisión sus indicaciones y resultados a largo plazo.

CC162. CIERRE ENDOSCÓPICO CON *COILS* DE DISRUPCIÓN DEL WIRSUNG POSTRAUMÁTICO. A PROPÓSITO DE UN CASO

Navarro González, N; Chico Álvarez, I; Lucio Fernández, C; Rey González, B; Quintanilla Lázaro, E; Mateos Sánchez, C

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés, Madrid

Introducción: Las lesiones pancreáticas secundarias a traumatismos abdominales no penetrantes son poco frecuentes y de diagnóstico complejo, asociándose a elevada morbimortalidad cuando existe disrupción del conducto pancreático principal (CPP).

Caso clínico: Varón de 28 años acude a urgencias por dolor abdominal difuso y náuseas tras 7 días desde caída con patinete eléctrico a gran velocidad; con estabilidad hemodinámica. Analíticamente destacaba leucocitosis con neutrofilia, elevación de PCR y discreta elevación de enzimas pancreáticas. TC inicial evidencia aumento de tamaño pancreático con hipocaptación en cuerpo-cola y colección líquida necrótica adyacente al cuerpo (Fig. 1). Ingresa en Digestivo con diagnóstico de pancreatitis aguda necrotizante. Ante mala evolución clínica, se repite TC que evidencia progresión de necrosis, con posibilidad de laceración pancreática (Fig. 2). Se completó estudio con colangio-RMN que confirmó transección pancreática completa en cuerpo con probable disrupción del CPP (Fig. 3). Se realizó intervención quirúrgica urgente, evidenciando transección completa del cuerpo-cola pancreático con disrupción completa del Wirsung, consistente con una lesión de grado III según la American Association for the Surgery of Trauma (AAST); llevándose a cabo pancreatectomía distal y esplenectomía, sin posibilidad de canalizar/suturar el Wirsung ante abundante plastrón inflamatorio. El posoperatorio cursó con persistencia de colección peripancreática, con niveles elevados de amilasa, colocándose drenaje percutáneo por radiología intervencionista (RxIV), sin conseguir su resolución. Se realizó CPRE (que confirmó disrupción del CPP) con esfinterotomía pancreática y con la colaboración de RxIV se colocaron dos *coils* metálicos (de 2 y 4 mm) en el extremo del ducto pancreático seccionado (Fig. 4), y posteriormente una prótesis pancreática (Fig. 5). Evolución clínica, analítica y radiológica favorable, retirándose drenaje con resolución progresiva de la colección confirmándose cierre definitivo del Wirsung.

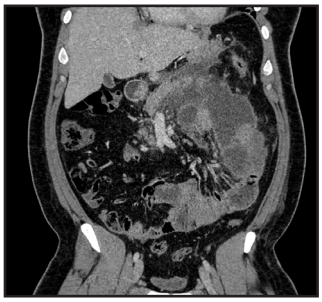


Fig. 1. *TC abdominal. Reconstrucción coronal que muestra colección líquida de gran tamaño localizada en posición anteroinferior al cuerpo pancreático, con extensión hacia el ligamento gastroesplénico y fascia lateroconal.*

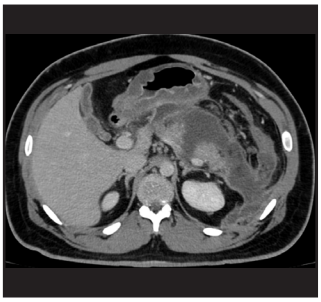


Fig. 2. *TC abdominal. Área focal hipodensa en cuerpo pancreático que sobrepasa el espesor de su parénquima, pudiendo corresponder con foco de necrosis sin poder descartar posibilidad de laceración/ transección pancreática.*

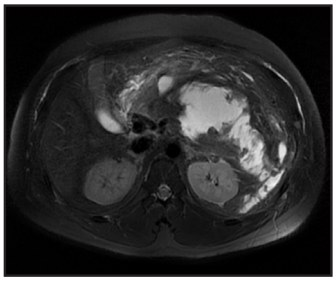


Fig. 3. *RMN abdominal potenciada en T2 visualiza amplia solución de continuidad a nivel del cuerpo pancreático, que afecta al espesor completo del cuerpo con marcado componente inflamatorio de tejidos adyacentes.*

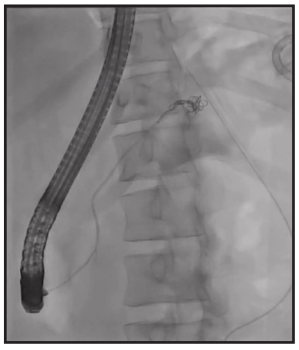


Fig. 4. *Mediante duodenoscopio se realiza embolización mediante 2 coils AZURTM. Se comprueba el sellado del conducto pancreático con inyección de contraste sin visualizarse fuga.*

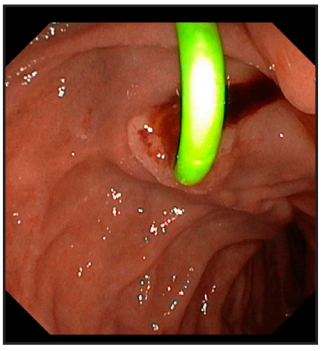


Fig. 5. *Colocación de prótesis pancreática.*

Discusión:

1. La lesión traumática pancreática es infrecuente debido a su localización retroperitoneal, representando 0,2-3 % de los traumatismos abdominales, requiriendo un alto grado de sospecha ante un impacto abdominal.

2. El diagnóstico definitivo es normalmente radiológico. Si en TC se evidencia lesión pancreática pero no es posible

valorar la integridad del conducto pancreático principal, es preciso realizar colangio-RMN o CPRE, puesto que constituye el principal factor pronóstico y determina la estrategia terapéutica.

3. En lesiones pancreáticas leves (grado I-II según la AAST), el manejo inicial es conservador. Sin embargo, en lesiones de alto grado (III-V) con afectación del CPP debe considerarse cirugía.

4. En nuestro caso, precisó cirugía y posterior abordaje endoscópico-radiológico de la disrupción del Wirsung. La combinación de embolización con *coils* del conducto pancreático mediante CPRE, junto con prótesis pancreática, proporcionó una solución definitiva de manera mínimamente invasiva y evitando una reintervención quirúrgica asociada a mayor morbimortalidad.

5. El uso de *coils* es una técnica de radiología intervencionista, común a nivel endovascular, cuyo mecanismo se basa en la obstrucción e hiperplasia del ducto. Se ha utilizado de forma combinada con pegamentos tisulares (N-Butil-2-cianoacrilato) para sellar fugas del conducto pancreático refractarias a otros tratamientos, y también de forma aislada, existiendo pocos casos descritos en la literatura.

CC166. COLITIS SIFILÍTICA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Carrillo Cubero, B; Zamora Olaya, J

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba

Introducción: La sífilis es una infección de transmisión sexual causada por *Treponema pallidum*. Aunque su manifestación habitual afecta piel, mucosas y sistema nervioso, ocasionalmente puede comprometer el tracto gastrointestinal, produciendo colitis sifilítica o espiroquetosis intestinal. Este cuadro es infrecuente y puede confundirse con enfermedad inflamatoria intestinal o colitis infecciosa inespecífica. Presentamos un caso de colitis sifilítica diagnosticada en el contexto de cribado de cáncer colorrectal.

Caso clínico: Varón de 57 años, con antecedentes de psoriasis dérmica y tabaquismo activo. En seguimiento en nuestras consultas por hallazgo en colonoscopia de cribado de un pólipo adenomatoso rectal con displasia de bajo grado. Acude a revisión tras realización de colonoscopia de control (Fig. 1), donde se observó pancolitis eritematosa difusa con lesiones milimétricas blanquecinas y equimóticas, predominantes desde recto hasta colon transverso proximal. Se tomaron biopsias, cuyo resultado fue compatible con infección por Treponema (espiroquetosis intestinal). El paciente fue remitido a Enfermedades Infecciosas. Clínicamente refería prurito anal, sin clara alteración del tránsito intestinal. Como antecedentes, refería múltiples parejas sexuales en el último año y relaciones sexuales receptivas sin preservativo con hombres (HSH). No viajes ni exposiciones epidemiológicas relevantes. Se inició tratamiento con penicilina G benzatina 2,4 M UI intramuscular semanal durante tres semanas. Se completó estudio con coprocultivo y estudio parasitológico que resultaron negativos. Las serologías confirmaron infección treponémica resuelta (Ac treponema positivos, RPR negativo), con VIH descartado. Se completó el tratamiento sin incidencias permaneciendo el paciente asintomático desde el punto de vista digestivo.

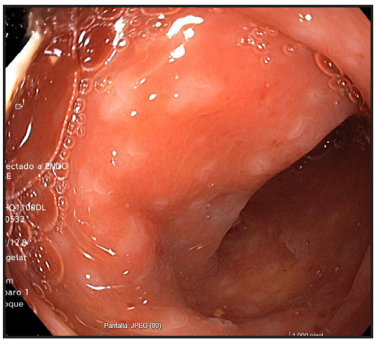


Fig. 1. *Colonoscopia: pancolitis eritematosa difusa con lesiones milimétricas blanquecinas y equimóticas, predominantes desde recto hasta colon transverso proximal.*

Discusión:

1. La espiroquetosis intestinal es una infección poco frecuente en nuestro medio, asociada a prácticas sexuales anales y mayor prevalencia en hombres que tienen sexo con hombres. Clínicamente suele ser asintomática o cursar con síntomas inespecíficos como diarrea, dolor abdominal o prurito anal.

2. El hallazgo endoscópico es variable y puede simular colitis inflamatoria o infecciosa. El diagnóstico definitivo se realiza mediante histología, que evidencia la presencia de espiroquetas adheridas a la superficie epitelial. El tratamiento con penicilina G intramuscular sigue siendo la terapia de elección para la sífilis en pacientes sin contraindicaciones.

3. Este caso pone de manifiesto la importancia de incluir etiologías infecciosas poco habituales en el diagnóstico diferencial de colitis inespecífica y resalta la necesidad de una anamnesis detallada, incluyendo la esfera sexual, en pacientes con hallazgos colónicos atípicos.

CC167. FÍSTULA ESPONTÁNEA DE ENDOMETRIOMA OVÁRICO IZQUIERDO A COLON SIGMOIDE EN PACIENTE POSMENOPÁUSICA: REPORTE DE CASO

Carrillo Cubero, B; Ruiz Rodríguez, AJ

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba

Introducción: La fístula espontánea entre un endometrioma y el colon es una complicación excepcional. Su diagnóstico puede ser difícil, especialmente en mujeres asintomáticas o posmenopáusicas, donde el endometrioma suele ser una entidad menos considerada. Presentamos un caso infrecuente de fístula espontánea coloovárica en una paciente sin sintomatología ginecológica ni digestiva relevante.

Caso clínico: Se presenta el caso de una mujer de 44 años con antecedentes de anexectomía derecha por teratoma quístico maduro sobreinfectado y endometrioma. Fue remitida a nuestra consulta por anemia ferropénica (Hb 8,2 g/dL, ferritina baja) y sangre oculta en heces positiva en tres ocasiones. La paciente estaba asintomática, sin síntomas digestivos, ginecológicos ni sistémicos. Se completó el estudio con una

colonoscopia, donde se observó una lesión inflamatoria en colon sigmoide con contenido purulento (Fig. 1). La tomografía computarizada (TC) abdominopélvica identificó una masa multiloculada en ovario izquierdo (73 × 62 × 60 mm), con niveles hidroaéreos y pérdida del plano de clivaje con el sigma (Fig. 2). Se amplió con una resonancia magnética (RM) pélvica que confirmó una fístula espontánea entre un endometrioma complicado y el colon (Fig. 3). Se discutió el caso en sesión multidisciplinar. Ante la estabilidad clínica y ausencia de signos de malignidad, se optó por manejo conservador con seguimiento estrecho, valorando cirugía diferida si aparecieran síntomas o complicaciones.

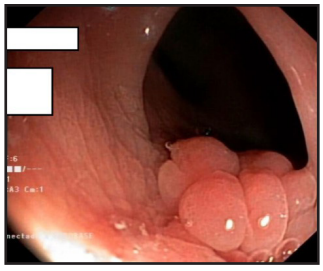


Fig. 1. *Colonoscopia: lesión inflamatoria en colon sigmoide con contenido purulento.*

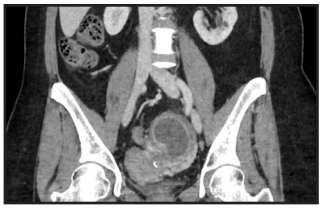


Fig. 2. *TC abdominopélvico: masa multiloculada en ovario izquierdo, con niveles hidroaéreos y pérdida del plano de clivaje con sigma.*

Fig. 3. *RM pélvica: fístula espontánea entre endometrioma y colon.*

Discusión: La fístula coloovárica secundaria a endometriosis es una entidad muy poco frecuente, probablemente infradiagnosticada debido a su presentación subclínica. Su diagnóstico requiere alta sospecha clínica y suele establecerse mediante prueba de imagen avanzada. En este caso, la ausencia de síntomas digestivos o ginecológicos retrasó el diagnóstico, siendo clave el hallazgo incidental en colonoscopia motivada por anemia. La RM pélvica permitió confirmar la sospecha. El manejo conservador puede considerarse en pacientes asintomáticas, siempre bajo estrecha vigilancia y consenso multidisciplinar, aunque la cirugía sigue siendo la opción de elección en casos sintomáticos o complicados.

CC168. ANCLAJE MUCOSO POR BEZOAR EN PEG CON EXTENSIÓN YEYUNAL: CAUSA INFRECUENTE DE ÚLCERA DUODENAL

Molina Cortés, P; Lancho Muñoz, A; Lecuona Muñoz, M; Redondo Cerezo, E

Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

Introducción: La infusión intestinal continua de levodopa/carbidopa mediante gastrostomía endoscópica percutánea (PEG) con extensión yeyunal constituye una estrategia terapéutica consolidada para el manejo de las fluctuaciones motoras en la enfermedad de Parkinson avanzada. A pesar de su buen perfil de seguridad, la presencia de un dispositivo intraluminal permanente puede asociarse a complicaciones digestivas poco frecuentes y potencialmente graves, cuyo diagnóstico puede resultar desafiante debido a manifestaciones clínicas inespecíficas. Presentamos un caso infrecuente de complicación de PEG-yeyunal cuyo diagnóstico y resolución se establecieron mediante evaluación endoscópica.

Caso clínico: Mujer de 72 años con enfermedad de Parkinson avanzada en tratamiento con infusión intestinal continua de levodopa mediante sonda PEG-yeyunal. Consulta por vómitos posprandiales de una semana de evolución, acompañados de molestias abdominales inespecíficas, distensión abdominal y empeoramiento del estreñimiento habitual. Refiere escasa ingesta con adecuada tolerancia oral. En la analítica destaca únicamente elevación de proteína C reactiva (33 mg/L), sin otras alteraciones relevantes. Se realiza TC abdominopélvica urgente sin y con contraste intravenoso, que evidencia engrosamiento del yeyuno proximal con distensión segmentaria y cambios inflamatorios adyacentes en el tramo que aloja la sonda de infusión, hallazgos compatibles con yeyunitis segmentaria proximal y probable proceso suboclusivo asociado, sin neumoperitoneo ni líquido libre (Fig. 1). Durante el ingreso se realiza gastroscopia, observándose esófago y mucosa gástrica normales, con botón PEG normoposicionado. La sonda yeyunal progresa hasta la primera rodilla duodenal, donde se encuentra impactada en la mucosa. Tras su retirada se objetiva en el extremo distal un bezoar de fibras vegetales de gran tamaño que impedía su paso pilórico, procediéndose a su fragmentación y extracción endoscópica (Figs. 2 y 3). Posteriormente se evidencia una úlcera por decúbito en la cara superior de la primera rodilla duodenal, que ocupa aproximadamente un tercio de la circunferencia y se extiende hacia la segunda porción duodenal, con fondo fibrinado y bordes eritematosos sobreelevados, sin signos de sangrado ni perforación y no susceptible de cierre con hemoclips por sus dimensiones (Figs. 4 y 5). Tras la retirada de la sonda, la paciente evoluciona favorablemente, permaneciendo asintomática y tolerando dieta al alta. Se programa recolocación diferida de la sonda yeyunal.

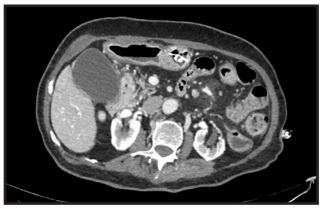


Fig. 1. *TAC abdomen-pelvis con contraste intravenoso: engrosamiento y distensión del yeyuno proximal en relación con la sonda yeyunal, con cambios inflamatorios adyacentes.*

Fig. 2. *Bezoar vegetal impactado en el extremo distal de la sonda yeyunal.*

Fig. 3. *Fragmentación endoscópica con asa del bezoar fibroso adherido a la sonda yeyunal.*

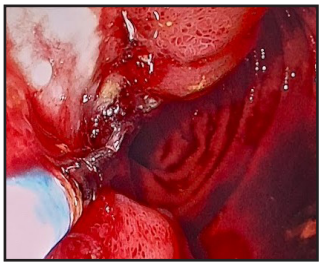


Fig. 4. *Úlcera por decúbito en la primera rodilla duodenal tras la retirada de la sonda yeyunal.*

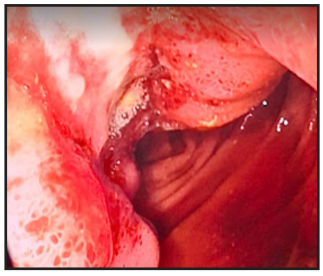


Fig. 5. *Extensión de la úlcera duodenal en la primera rodilla, con fondo fibrinado y mucosa circundante eritematosa.*

Discusión: Ante la aparición de dolor abdominal y vómitos en pacientes portadores de PEG con extensión yeyunal, debe considerarse la posibilidad de complicaciones mecánicas del sistema. La formación de un bezoar distal puede favorecer la fijación del tubo a la mucosa y originar lesiones por decúbito, incluyendo úlceras extensas. El reconocimiento endoscópico precoz permite resolver el cuadro mediante retirada o reposicionamiento del dispositivo y prevenir eventos graves como perforación o sangrado.

HÍGADO

CC011. HIPERTENSIÓN PORTAL PREHEPÁTICA EN SÍNDROME DE KLIPPEL-TRÉNAUNAY

Hidalgo Ruperti, I; Abadía Barno, M; Eimil Monterroso, B; Villamayor Gallardo, WP; Martín Arranz, MD

Gastroenterología y Hepatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid

Introducción: El síndrome de Klippel-Trénaunay (SKT) es una enfermedad congénita infrecuente caracterizada por malformaciones vasculares. El compromiso visceral es excepcional, descrito en aproximadamente < 1-5 % de los casos, pero cuando afecta al territorio esplácnico puede condicionar hipertensión portal prehepática. Estas alteraciones vasculares se asocian además a un riesgo trombótico aumentado, dependiente del territorio vascular afectado. Presentamos un caso de hipertensión portal no cirrótica asociada a SKT, complicado con trombosis portal completa.

Caso clínico: Varón de 40 años, diagnosticado en la infancia de SKT, en seguimiento en otro centro por malformación vascular en una extremidad inferior. Es derivado a nuestro hospital para valoración quirúrgica. En el estudio preoperatorio se solicita un angio-TC, objetivando datos de hipertensión portal, con esplenomegalia gigante, circulación colateral y trombocitopenia severa, con recuentos plaquetarios menores de 10 000/µL, motivo por lo que es remitido a Hepatología. Se realiza un estudio que descarta hepatopatía crónica, estableciéndose el diagnóstico de hipertensión portal prehepática sin enfermedad hepática subyacente. Se solicita gastroscopia como cribado de varices, y dada la presencia de anemia ferropénica se completa con colonoscopia, objetivándose varices esofágicas grandes y varices cólicas, hasta el colon descendente (Fig. 1), sin que el paciente presentara episodios previos de descompensaciones. Se inicia profilaxis primaria de hemorragia varicosa con betabloqueo no selectivo. No obstante, dada la magnitud de la hipertensión portal y la extensa afectación vascular, pese a tratarse de un paciente clínicamente compensado, se plantea de forma excepcional la posibilidad de un TIPS para reducir la presión portal, fuera de las indicaciones habituales. En este contexto, se solicita un angio-TC abdominal, objetivándose trombosis completa del eje esplenoportal, con signos de cronicidad con estudio de trombofilia negativo (Fig. 2). Dado estos hallazgos en paciente con hipertensión portal y varices grandes, se considera prioritario iniciar anticoagulación precozmente; optimizándose la trombopenia mediante estimulación de la trombopoyesis, permitiendo posteriormente el inicio de anticoagulación, manteniéndose el betabloqueo. Se presenta en comité multidisciplinar, valorándose la posibilidad de TIPS; no siendo técnicamente viable por la anatomía vascular aberrante, que únicamente permitiría un abordaje extrahepático de alto riesgo. Tras 12 meses de anticoagulación, persiste la ausencia de repermeabilización del eje portal, descartándose definitivamente la opción de TIPS. En la actualidad, el paciente mantiene anticoagulación a largo plazo, sin descompensaciones de la hipertensión portal.

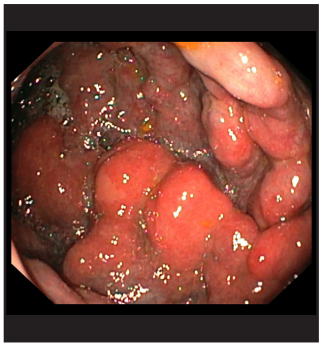


Fig. 1. *Varices cólicas.*

Fig. 2. *Datos de hipertensión portal con colaterales y esplenomegalia. Trombosis portal crónica.*

Discusión: La hipertensión portal asociada al SKT es excepcional y suele ser de origen prehepático, secundaria a malformaciones venosas esplácnicas congénitas y a alteraciones del retorno portal. Como ocurre en otras formas de hipertensión portal prehepática, presentan un riesgo elevado de trombosis del eje portoesplenomesentérico. La aparición de trombosis portal plantea un complejo equilibrio

entre riesgo trombótico y hemorrágico, especialmente en presencia de varices digestivas y trombocitopenia severa. El manejo debe ser individualizado y multidisciplinar, valorando de forma precoz la anticoagulación, la optimización del recuento plaquetario y, en casos seleccionados, opciones intervencionistas en centros especializados.

CC013. COLANGITIS ESCLEROSANTE SECUNDARIA A TEPOTINIB: ¿UNA RELACIÓN SUBESTIMADA?

Escobar Ortiz, J; Roldán Fernández, M; Pérez Pérez, J; Prieto Doblado, M; García Ayuso, M; Barrio Antoranz, J; Adán Merino, L; Ponferrada Díaz, Á

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid

Introducción: La colangitis esclerosante secundaria (CES) es una enfermedad inflamatoria de los conductos biliares que lleva a su estrechamiento, fibrosis progresiva y obstrucción. A diferencia de la colangitis esclerosante primaria, que es de causa autoinmune o idiopática, la CES tiene una causa identificable (toxicidad por medicamentos, infecciones, otras enfermedades autoinmunes/inflamatorias, trauma o manipulación quirúrgica del sistema biliar). El tepotinib, es un inhibidor del receptor tirosina quinasa MET (ligando del factor de crecimiento del hepatocito) usado en el tratamiento del cáncer no microcítico de pulmón avanzado con gen MET mutado. Tiene efectos secundarios hepáticos conocidos y aunque no es común, el daño colestásico severo podría evolucionar hacia CES en algunos casos.

Caso clínico: Mujer de 80 años en tratamiento oncológico por adenocarcinoma de pulmón estadio IV con metástasis óseas. Tras fracaso de primera línea de tratamiento, se inicia tepotinib a dosis de 450 mg/día. A las 8 semanas, destaca elevación llamativa de fosfatasa alcalina 821 U/L, GPT 440 U/L, GOT 268 U/L y Bilirrubina Total 1 mg/dl (toxicidad hepática grado 2). Se realiza TC abdominal visualizando dilatación de vía biliar intrahepática no descrita previamente, y estudio dirigido con colangio-RMN que muestra signos compatibles con CES tras tratamiento oncológico (aspecto arrosariado de vía biliar con dilataciones y estrechamientos focales sin causa obstructiva). El resto de estudio hepático fue negativo (incluyendo otras causas menos frecuentes como enfermedad por IgG4) descartándose fibrosis avanzada en FibroScan. Decidimos suspender tepotinib y asociamos ácido ursodexosicólico a dosis de 15 mg/kg/día como tratamiento de apoyo, presentando normalización progresiva de las pruebas de función hepática y mejoría radiológica a los 6 meses. Finalmente, ante necesidad por enfermedad oncológica, reintroducimos tepotinib a mitad de dosis, con vigilancia estricta de pruebas de función hepática sin nuevo empeoramiento (Figs. 1-4).

Discusión:

1. El tepotinib, es un fármaco que asocia hepatotoxicidad en aproximadamente el 32-34 % de los pacientes (grado 3-4 en el 11 %), siendo el desarrollo de CES excepcional con reportes limitados en la literatura. El mecanismo exacto se desconoce, pero se ha planteado que la inhibición de MET podría alterar los mecanismos de reparación hepática y conducir al daño ductal.
2. La principal actitud consistiría en la suspensión del fármaco. Con respecto a su reintroducción posterior, se debe tener extrema precaución pues la reexposición podría desencadenar recurrencia más severa del daño hepático. Sin embargo, en situaciones donde no existan alternativas terapéuticas algunos autores plantean reintroducirlo con monitoreo estrecho de los marcadores colestásicos.
3. Se han documentado casos aislados de CES por fármacos similares, como inhibidores de tirosina quinasa, pero los datos sobre tepotinib son escasos. Esto resalta la importancia de registrar estos eventos para optimizar la toma de decisiones y establecer guías claras sobre su manejo.

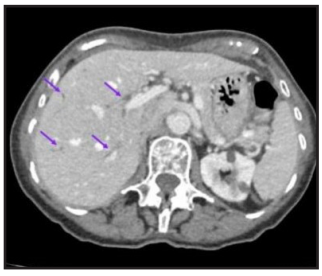


Fig. 1. *Corte de TC abdominal con contraste, donde visualizamos dilatación de vía biliar intrahepática (flechas) de nueva aparición a los 2 meses de inicio del tepotinib.*

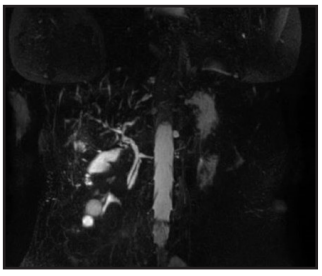


Fig. 2. *Colangio-RMN con aspecto arrosariado de vía biliar intra- y extrahepática, donde se intercalan segmentos de calibre normal con zonas de dilatación focal y estrechamientos.*

Fig. 3. *Colangio-RMN. Se visualiza aspecto arrosariado de vía biliar sin causa obstructiva ni litiasis. Hallazgos que sugieren colangitis esclerosante probablemente secundaria a tratamiento oncológico.*

Fig. 4. *Corte de TC abdominal con contraste a los 6 meses de la suspensión de tepotinib. Se visualiza vía biliar de calibre normal sin dilatación de vía biliar intrahepática previamente presente.*

CC014. HAMARTOMATOSIS BILIAR: DE LA LESIÓN BENIGNA AL TRASPLANTE HEPÁTICO. SERIE DE CASOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Rivera Castillo, DA[1]; Silles García-Luengo, A[1]; Carro Blanes, A[1]; Fernández López, M[1]; Ramos Alonso, M[2]

[1]Aparato Digestivo. Complexo Hospitalario Universitario Arquitecto Marcide-Profesor Novoa Santos. Ferrol, A Coruña. [2]Aparato Digestivo. Hospital Valle del Nalón. Langreo, Asturias

Introducción: La hamartomatosis biliar múltiple o enfermedad por complejos de Von Meyenburg (VMC) es una malformación congénita poco común, que se distingue por la presencia de conductos biliares quísticos sin comunicación con el árbol biliar. Suele ser un hallazgo incidental con curso benigno y asintomático, aunque puede complicarse con colangitis, abscesos hepáticos o, en raras ocasiones, colangiocarcinoma.

Casos clínicos:

– *Caso 1.* Mujer de 85 años. Diagnóstico incidental de VMC en 2015 mediante TAC (tomografía axial computarizada) y CRM (colangiorresonancia magnética); permanece asintomática.

– *Caso 2.* Hombre de 75 años con hipertensión. En 2024 presenta colangitis aguda; la CRM reveló múltiples lesiones compatibles con VMC sin litiasis. Después de dos nuevos episodios en 2025 se inició profilaxis con trimetoprima-sulfametoxazol tres veces por semana. En la actualidad, asintomático y en seguimiento.

– *Caso 3.* Mujer de 55 años con déficit parcial de IgA. Desde 2017 tuvo episodios de colangitis recurrente con microabscesos hepáticos y gérmenes multirresistentes, precisando ingresos en la Unidad de Cuidados intensivos. La CRM de 2024 confirmó la existencia de múltiples hamartomas (Figs. 1 y 2). Ante infección refractaria se realizó trasplante hepático en mayo de 2025, complicado con trombosis portal y arterial, lo que obligó al retrasplante. Seis meses después de ser dada de alta, se encuentra asintomática y sin necesidad de profilaxis antibiótica.

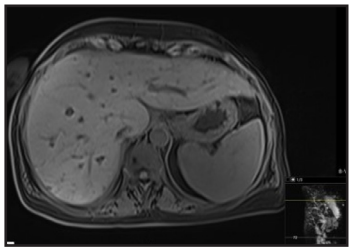


Fig. 1. *RM hepática: múltiples lesiones focales milimétricas de predominio periférico y con tendencia al acúmulo.*

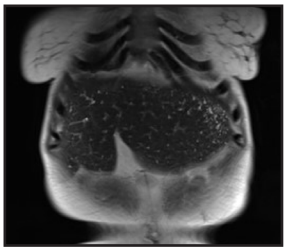


Fig. 2. *RM hepática: múltiples lesiones focales milimétricas de predominio periférico y con tendencia al acúmulo, compatibles con hamartomas biliares.*

Discusión: El diagnóstico de VMC se basa en pruebas de imagen (CRM): lesiones quísticas o nodulares menores de 15mm, sin captación hepatobiliar. En situaciones inciertas, la biopsia confirma la presencia de ductos biliares dilatados con revestimiento de epitelio cúbico. La variabilidad clínica podría estar vinculada con la cantidad, volumen o distribución de los hamartomas, lo que podría propiciar estasis biliar y sobreinfección. Factores inmunológicos también podrían influir. La inflamación crónica secundaria a las colangitis de repetición induce daño tisular progresivo que, en casos extremos, puede requerir trasplante. La sintomatología determina el manejo: vigilancia en pacientes asintomáticos y tratamiento antibiótico dirigido en infecciones. El trasplante hepático representa una opción excepcional y definitiva cuando se presentan casos refractarios con bacteriemias persistentes. Hasta ahora, únicamente se ha documentado un caso previo de trasplante exitoso por VMC con colangitis recurrente. Por lo tanto, nuestro caso sería el segundo en ser reportado con evolución favorable. Se destaca la relevancia de realizar un seguimiento radiológico continuo y documentar nuevos casos con el propósito de definir estrategias de manejo más precisas.

CC015. EL VALOR DE LA BIOPSIA HEPÁTICA EN LA COLESTASIS DE ORIGEN INCIERTO

Gabarrón López, C[1]; Rocamora Ruiz, S[1]; Madrid Sánchez, A[1]; Belando Almagro, J[1]; Agüera Sánchez, A[2]; Úbeda López, C[2]; Godoy Alba, C[2]; Sánchez Martínez, A[1]; Martínez Crespo, JJ[1]

[1]Aparato Digestivo. [2]Anatomía Patológica. Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia

Introducción: El mieloma múltiple es una neoplasia de células plasmáticas que puede asociarse a amiloidosis de cadenas ligeras (AL) en aproximadamente el 10-15 % de los casos, siendo la amiloidosis hepática una manifestación poco frecuente. Esta entidad resulta del depósito extracelular de cadenas ligeras de inmunoglobulinas mal plegadas que forman fibrillas amiloides en diversos órganos. La afectación hepática ocurre en el 10-20 % de los casos y se requiere una alta sospecha diagnóstica ya que el diagnóstico definitivo requiere confirmación histológica mediante biopsia hepática con tinción de rojo Congo. Presentamos el caso de una paciente de 63 años con mieloma múltiple que desarrolló colestasis progresiva.

Caso clínico: Mujer de 62 años con antecedente de mieloma múltiple IgG lambda diagnosticado en 2023 tras evidencia de componente monoclonal en analítica sanguínea. En la tomografía computarizada de extensión (TC) se evidencian adenopatías en hilio hepático y retroperitoneales, sin cambios en controles sucesivos por lo que actualmente está sin tratamiento por encontrarse en estado quiescente. Anteriormente ha estado en seguimiento por las consultas de Aparato Digestivo por colestasis disociada inicialmente atribuida a esteatosis hepática. La remiten de nuevo por empeoramiento progresivo del perfil hepático con patrón colestásico y bilirrubina normal. No tiene antecedentes de consumo de alcohol ni otros productos hepatotóxicos. Analíticamente presenta fosfatasa alcalina 1024 U/L, GGT 976 U/L y elevación discreta de transaminasas (GOT 91, GPT 97). Se realiza estudio de hepatopatía con evaluación del metabolismo del cobre y del hierro, autoanticuerpos, alfa-1 antitripsina, serología con virus hepatotropos, estudio con pruebas de imagen (TC y colangiorresonancia) y analítica sanguínea. Todas las pruebas resultaron negativas, sin alteración de la función hepática (albúmina, coagulación y hemograma normal). Ecografía, colangiorresonancia y TC sin alteraciones que justifiquen colestasis. Se decide realizar biopsia hepática la cual mostró signos de colestasis con fibrosis portal hialinizada y depósitos periportales de material amiloide, confirmados con Rojo Congo con birrefringencia verde manzana en luz polarizada (Figs. 1 y 2, respectivamente). La inmunohistoquímica evidenció positividad para cadenas ligeras lambda, compatible

con amiloidosis AL. La elastografía mostró rigidez compatible con F4 y afectación cardiaca en la resonancia magnética. Se inició tratamiento con ácido ursodesoxicólico y terapia hematológica con daratumumab, bortezomib y dexametasona con mejoría progresiva de la colestasis.

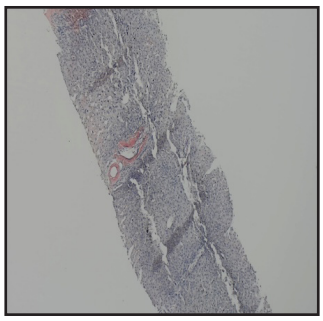


Fig. 1. *Depósito periportal de material amorfo con positividad para Rojo Congo.*

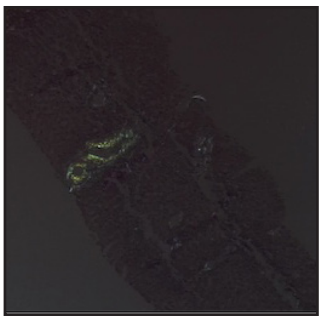


Fig. 2. *Birrefringencia verde manzana del mismo depósito bajo luz polarizada.*

Discusión: La amiloidosis hepática AL es una causa infrecuente pero relevante de colestasis disociada, especialmente en pacientes con gammapatía monoclonal o mieloma múltiple, incluso en fases aparentemente quiescentes. El patrón analítico típico combina colestasis disociada y función hepática conservada, lo que puede retrasar el diagnóstico. La ausencia de dilatación biliar en las pruebas de imagen obliga a considerar etiologías infiltrativas y realizar biopsia hepática, que continúa siendo la herramienta diagnóstica principal. La elastografía puede sobreestimar la fibrosis por depósito periportal de amiloide sin cirrosis establecida, por lo que es importante descartar hipertensión portal clínicamente significativa. El reconocimiento precoz permite instaurar tratamiento hematológico dirigido, cuyo grado de respuesta condiciona el pronóstico y puede modificar la evolución de la enfermedad.

CC016. CUANDO EL SÍNDROME DE GILBERT NO EXPLICA TODO: DOBLE ALTERACIÓN EN UGT1A1 ASOCIADA A VARIANTE EN ATP11C

Páez Soto, JE[1]; Alventosa-Mateu, C[2]; Ibáñez Company, M[3]; Lis Chulvi, MJ[3]; Cervera Zamora, J[4]; Fernández-Soro, A[2]; Latorre Sánchez, M[2]; Castelló Miralles, I[2]; Monzón Torres, M[3]; Urquijo Ponce, JJ[2]

[1]Aparato Digestivo. [2]Hepatología. [3]Hematología. Hospital General Universitario de Valencia. Valencia. [4]Unidad Human Molecular Genetics. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia

Introducción: La principal causa de hiperbilirrubinemia benigna es el síndrome de Gilbert (SdGil), presente en el 5-10 % de la población caucásica. Existen fenotipos con cifras de bilirrubina total sérica (BrT) superiores a las habituales o con alteraciones asociadas que obligan a considerar una etiología genética adicional.

Caso clínico: Presentamos el caso de un varón de 45 años sin hábitos tóxicos ni tratamiento farmacológico, con ictericia mucocutánea de años de evolución y BrT persistentemente elevada de predominio indirecto, pero con fracción directa también aumentada. Las enzimas de citólisis y colestasis eran normales y estaba diagnosticado de SdGil tras detectar la mutación en heterocigosis UGT1A1*1/*28. Asimismo, presentaba hemocromatosis hereditaria del gen HFE-C282Y precisando flebotomía cada 2 meses desde hacía 2 años, manteniendo ferritina normal e índice de saturación de transferrina 50-70 %. La RMN inicial descartó sobrecarga férrica y la elastografía hepática mostró 4.5 Kpa. Las pruebas de imagen no mostraron hematomas ni patología hepatobiliar, pero sí una leve esplenomegalia (diámetro longitudinal 13.6 cm). El estudio de hemólisis mostró hemoglobina normal y test de Coombs directo negativo, pero con volumen corpuscular medio de 100 fl, haptoglobina oscilante entre 37-41 mg/dL y reticulocitos levemente aumentados, sin anemia franca (Tabla 1). Ante la persistencia de BrT > 3 mg/dL y la coexistencia de datos sugestivos de hemólisis

Tabla 1.

Parámetro analítico	Valor	Intervalo de normalidad	Unidad media
Bilirrubina total	5	0,3-1,2	Mg/dl
Bilirrubina indirecta	4,3	3,2-4,3	Mg/dl
Bilirrubina directa	0,7	< 0,2	Mg/dl
AST	23	3-50	U/L
ALT	22	3-50	U/L
Fosfatasa alcalina	60	30-120	U/L
GGT	15	8-55	U/L
Hemoglobina	15,1	13,5-18	g/dl
Volumen corpuscular medio	101	78-100	fl
Ferritina	61	20-250	µg/L
Índice de saturación de transferrina	60	25-50	%
Haptoglobina	37	40-270	Mg/dl
Test de Coombs directo	Negativo	Negativo	
Reticulocitos	2,63	0,5-1,86	%

compensada, se secuencia el exoma clínico en sangre periférica, identificando una segunda variante patogénica heterocigota del gen UGT1A1 (c.300del;(*p*.Phe100Leufs*10)), extremadamente rara, ausente en bases de datos poblacionales y pérdida de función de UGT1A1. Asimismo, se detectó una variante hemicigótica en el gen ATP11C (c.1788_1789;(p.Val598Serfs*9)) en el cromosoma X, descrita en asociación con anemia hemolítica congénita (Tabla 1).

Discusión:

1. El gen UGT1A1codifica la única enzima responsable de conjugar a nivel hepático la bilirrubina indirecta en directa, cuya actividad es ≤ 30 % de la normal en el SdGil. El gen ATP11C es imprescindible para que funcionen correctamente los transportadores de bilirrubina indirecta para que sea conjugada a nivel hepático. Su alteración puede contribuir tanto a hemólisis compensada como a disfunción en el manejo hepatocelular de sales biliares. La concurrencia de dos variantes en UGT1A1 y una variante patogénica en ATP11C explicaría el fenotipo observado en nuestro paciente.

2. Las mutaciones en ATP11C se han asociado con un mayor acúmulo de sales biliares con inflamación portal leve y pueden predisponer al síndrome de Rotor. Esta mutación también está asociada con anemia hemolítica, por destrucción prematura de los eritrocitos y suele ser de leve o compensada, con aumento de BrT e indirecta. En nuestro caso, se intuía esta hemólisis (macrocitosis, esplenomegalia, disminución haptoglobina) pero no se observó anemia, probablemente porque la hemocromatosis pueda haber modulado parcialmente el balance eritropoyético.

3. Este caso de hiperbilirrubinemia persistente con elevación de ambas fracciones, atribuible a una etiología genética multifactorial extremadamente infrecuente subraya la utilidad del estudio genético ampliado mediante exoma en pacientes con SdGil y fenotipo atípico.

CC017. CUANDO LA HEPATITIS NO ES EL DIAGNÓSTICO FINAL: INFILTRACIÓN HEPÁTICA COMO DEBUT DE LEUCEMIA LINFOIDE CRÓNICA

Martín Sanz, J; Ponte Romo, M; Villela Ramírez, JE; Díaz Simal, A; Fernández Gil, J; Otero Figar, J; Magide Yáñez, I; Álvarez Díez, M; Granda Villanueva, E; Mesonero de la Cruz, B; Rodríguez, M

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo

Introducción: La hepatitis aguda se define por una elevación brusca de las transaminasas, que puede estar asociada o no a ictericia. Las etiologías más frecuentes incluyen causas víricas, tóxicas o farmacológicas, isquémicas y autoinmunes. En la práctica clínica, el abordaje inicial se orienta a descartar estas entidades, ya que constituyen la gran mayoría de los casos. Sin embargo, existen causas poco habituales que pueden simular una hepatitis aguda típica, entre ellas las infiltrativas, como las secundarias a enfermedades hematológicas. Estas son excepcionales y suponen un reto diagnóstico, especialmente cuando la presentación clínica y analítica es indistinguible de una hepatitis clásica. En este contexto, la biopsia adquiere un papel fundamental para establecer la etiología y el manejo terapéutico adecuado.

Caso clínico: Varón de 58 años que acude a urgencias por ictericia de 24 horas de evolución, febrícula, coluria, astenia, anorexia y pérdida ponderal no cuantificada. Se realiza analítica urgente que refleja aspartato aminotransferasa (AST) 1311 U/L, alanina aminotransferasa (ALT) 1724 U/L, fosfatasa alcalina (FA) 242 U/L, gammaglutamiltransferasa (GGT) 302 U/L, bilirrubina total 11,7 mg/dl (directa 10,7 mg/dl), tiempo de protrombina (INR) 1,20 y lactato deshidrogenasa (LDH) 492 U/L. Presenta leucocitosis de 33.700/µL con linfocitosis marcada (78,5 %), hemoglobina y plaquetas normales. En la ecografía abdominal se observa vía biliar normal. Se realiza *body*-TC que muestra hepatomegalia leve con edema periportal y adenopatías cervicales, mediastínicas y abdominopélvicas (Fig. 1). Se descartan hepatitis víricas, metabólicas y causas tóxicas. La autoinmunidad fue negativa salvo valores de ANA 1/640 con inmunoglobulinas normales. Finalmente se realiza biopsia hepática percutánea que muestra celularidad linfoide con expresión de CD5 y CD23, compatible con infiltración por leucemia linfoide crónica (LLC) (Figs. 2-5). Se inicia tratamiento con prednisona mg/kg con normalización de enzimas hepáticas, pero tras completar pauta se produce una recaída bioquímica (FA 134 U/L, AST 341 U/L, ALT 789 U/L, GGT 236 U/L y bilirrubina total 0,9 mg/dl). Se inicia nueva pauta de corticoides de forma paralela al tratamiento con ibrutinib para la LLC, con normalización definitiva de las pruebas hepáticas.

Fig. 1. *Imagen de tomografía computarizada que evidencia hepatomegalia y adenopatías.*

Fig. 2. *Imagen de tomografía computarizada que evidencia adenopatías periaórticas.*

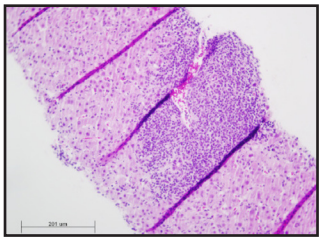


Fig. 3. *Tejido hepático que muestra infiltración por linfocitos de pequeño tamaño y aspecto maduro, con disposición predominantemente alrededor de los espacios porta.*

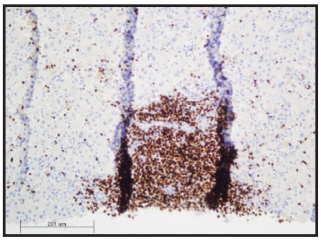


Fig. 4. *Tinciones Inmunohistoquímicas: la celularidad linfoide problema es de estirpe B (PAX5 +) con coexpresión aberrante de CD5 y CD23 de manera intensa y difusa.*

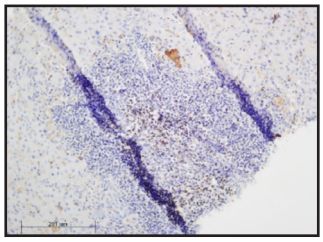


Fig. 5. *Tinciones inmunohistoquímicas: celularidad linfoide con LEF1 positivo focal.*

1. La infiltración hepática en la LLC es relativamente frecuente, pero su manifestación como hepatitis aguda ictérica con citólisis intensa es excepcional, más aún si consideramos un posible efecto inmunomediado asociado como coadyuvante del daño celular.

2. La respuesta inicial a corticoides y la recaída tras su retirada sugieren la coexistencia de un componente inmunomediado, descrito en la LLC, donde pueden aparecer fenómenos autoinmunes. El control definitivo tras el tratamiento específico de la enfermedad hematológica refuerza la relación causal entre la actividad de la LLC y la disfunción hepática.

3. Este caso pone de manifiesto la necesidad de considerar causas infiltrativas en el diagnóstico diferencial de la hepatitis aguda. La biopsia hepática fue clave para identificar la infiltración leucémica y orientar el manejo, evitando retrasos diagnósticos.

CC018. SÍNDROME DE BUDD-CHIARI FULMINANTE COMO FORMA DE DEBUT DE POLICITEMIA VERA CON TROMBOSIS ESPLÁCNICA MASIVA

Quispe Villca, F; García, TA

Radiología. Hospital Británico. Buenos Aires, Argentina

Introducción: El síndrome de Budd-Chiari (SBC) es una entidad infrecuente caracterizada por la obstrucción del flujo venoso de salida hepático, con una presentación clínica variable que abarca desde formas crónicas hasta cuadros fulminantes. La fisiopatología se asocia principalmente a estados de hipercoagulabilidad, siendo las neoplasias mieloproliferativas, en particular la policitemia vera, la causa más frecuente a nivel mundial. La coexistencia de SBC con trombosis portal y mesentérica representa un escenario vascular extremo, asociado a alta mortalidad y complejidad terapéutica. En estos casos, la imagen cumple un rol central para establecer el diagnóstico, evaluar la extensión trombótica y definir la factibilidad de tratamientos invasivos, incluido el trasplante hepático. Presentamos un caso de falla hepática fulminante, secundaria a SBC y trombosis esplácnica masiva en el contexto de una policitemia vera debutante.

Caso clínico: Mujer de 57 años, con antecedentes de asma e hipotiroidismo, sin hepatopatía conocida, en estudio reciente por poliglobulia, leucocitosis y trombocitopenia, con sospecha clínica de neoplasia mieloproliferativa crónica. Consultó por ocho días de dolor abdominal, náuseas, vómitos y distensión, evolucionando posteriormente con alteración progresiva del sensorio. Al ingreso presentó encefalopatía hepática, hepatomegalia dolorosa y ascitis. Los estudios de laboratorio evidenciaron hemoglobina elevada (hasta 17,7 g/dL), leucocitosis marcada, trombocitopenia progresiva, insuficiencia renal aguda, acidosis metabólica y perfil hepatocelular severo, con AST y ALT > 2000 U/L, hiperbilirrubinemia mixta y RIN > 8. El Doppler hepático mostró ausencia de flujo en venas suprahepáticas y porta. La tomografía contrastada trifásica confirmó trombosis extensa de las venas suprahepáticas con extensión hacia la vena cava inferior, trombosis de la vena porta intra y extrahepática y del tronco esplenomesentérico, asociada a ascitis moderada-abundante, compatible con síndrome de Budd-Chiari agudo asociado a trombosis esplácnica masiva. La paciente fue derivada para evaluación de trasplante hepático; sin embargo, el procedimiento fue contraindicado por la imposibilidad técnica derivada de la extensa trombosis vascular. Evolucionó con falla hepática fulminante y mal pronóstico pese al tratamiento de soporte (Fig. 1).

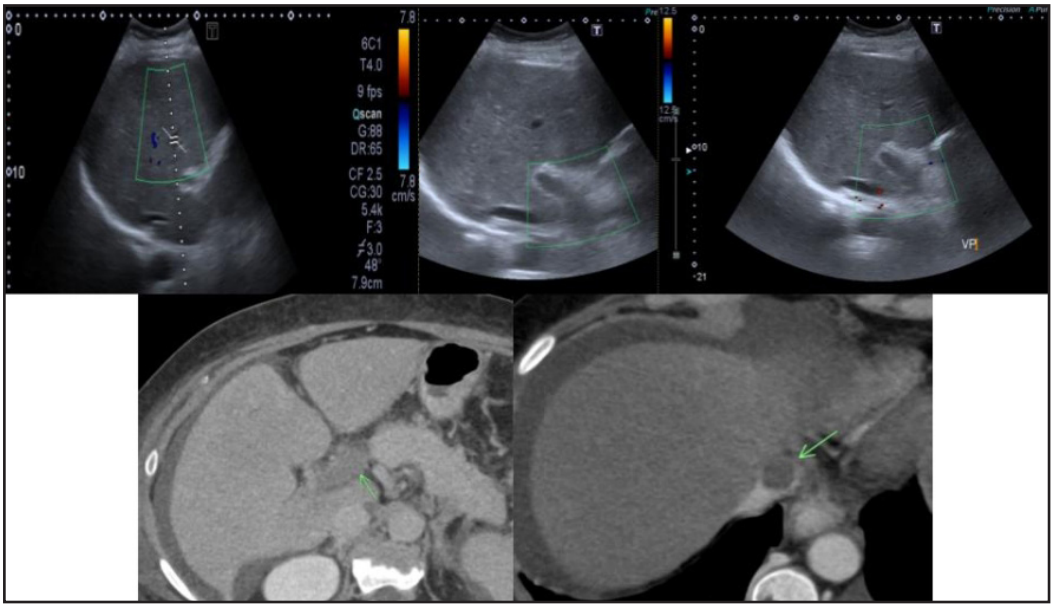


Fig. 1. *Ecografía Doppler hepática muestra ausencia de flujo en venas suprahepáticas y porta. TC contrastada confirma trombosis de venas suprahepáticas, porta y tronco esplenomesentérico (flechas).*

Discusión:

1. El SBC es una causa poco frecuente de insuficiencia hepática, pero su asociación con neoplasias mieloproliferativas, especialmente policitemia vera, está ampliamente documentada. En muchos pacientes, la trombosis esplácnica constituye la primera manifestación clínica de la enfermedad mieloproliferativa, incluso antes de su confirmación hematológica.

2. La forma fulminante del SBC es excepcional y se asocia a rápida progresión a falla hepática. El compromiso simultáneo de venas suprahepáticas, porta y tronco esplenomesentérico, como en este caso, determina un escenario de extrema gravedad, con opciones terapéuticas limitadas. La imagen Doppler y la tomografía contrastada son fundamentales para el diagnóstico y para definir la extensión trombótica, información crítica para la selección de candidatos a TIPS o trasplante hepático.

3. Cuando la trombosis esplácnica es masiva, el trasplante puede resultar técnicamente inviable, condicionando un desenlace fatal. Este caso subraya la importancia de sospechar y diagnosticar precozmente policitemia vera en pacientes con trombosis esplácnica, ya que una detección temprana puede modificar sustancialmente la evolución.

CC019. DE LA AGITACIÓN AL ALTA EN 24 HORAS: EFICACIA INMEDIATA DE LA EMBOLIZACIÓN DE UN *SHUNT* ESPLENORRENAL EN LA ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA RECURRENTE

Galán García, A; Gallardo Martín, S; Sendra Fernández, C

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Nuestra Señora de Valme. Sevilla

Introducción: La encefalopatía hepática (EH) recurrente es una complicación relevante y frecuente en pacientes con hepatopatía crónica avanzada. Los *shunts* portosistémicos espontáneos (SPSS) son una causa potencialmente reversible y frecuentemente olvidada de encefalopatía hepática. Se consideran un marcador radiológico de hipertensión portal clínicamente significativa, siendo un predictor independiente de descompensación y mortalidad. La embolización de SPSS puede ser una alternativa eficaz y segura en pacientes con EH recurrente y función hepática conservada.

Caso clínico: Varón de 71 años en seguimiento desde 2004 por hepatopatía crónica avanzada compensada relacionada con el consumo de alcohol (abstinente desde 2002), con signos de hipertensión portal (esplenomegalia, *shunt* esplenorrenal de gran calibre, sin ascitis ni varices esofágicas en endoscopia reciente de 2025). Entre enero y marzo de 2025 requirió tres ingresos por EH grado II (bradipsiquia, desorientación y *flapping*) inicialmente atribuidos a estreñimiento como precipitante, con función hepática relativamente conservada (MELD 10-11 puntos), sin otros datos de descompensación. La respuesta al tratamiento convencional con lactulosa y rifaximina era adecuada, pero los síntomas reaparecían aproximadamente Díez días después del alta hospitalaria. Fuera de los episodios de EH que motivaban los ingresos, presentaba lentitud psicomotriz por lo que se derivó a Neurología para completar estudio, descartándose patología a este nivel. Dada la buena función hepática y la recurrencia llamativamente precoz de los episodios se revisaron las imágenes del último TC dinámico de febrero de 2025 que describía un shunt esplenorrenal de gran calibre con dos bocas anastomóticas sistémicas. Se decidió programar el cierre del shunt nueve días después del último ingreso por EH, del que fue dado de alta asintomático. El día de la intervención ingresó desorientado, con *flapping* y agitación, síntomas que habían comenzado esa misma mañana. Se realizó procedimiento mediante cateterismo de vena esplénica y oclusión con *coils*, lográndose reducción del flujo derivado y restauración de flujo hepatópeto. Tras la embolización el paciente no presentaba clínica de EH y pudo ser dado de alta en las 24 horas posteriores al procedimiento. Hasta la fecha, varios meses de seguimiento, no ha presentado nuevos episodios de EH, han desaparecido las alteraciones cognitivas que manifestaba entre ingresos y ha mejorado su calidad de vida.

Discusión: Resulta primordial identificar SPSS como causa de EH recurrente en pacientes con función hepática conservada (MELD ≤ 11 puntos), en los que la embolización del *shunt* esplenorrenal se presenta como opción terapéutica eficaz y segura, con reducción de hospitalizaciones y mejoría de la autonomía y funcionalidad.

CC020. CUANDO EL VIRUS DE LA HEPATITIS B SE ESCONDE

Martínez Fernández, GM; Machín Delgado, MA; Devesa Medina, MJ; García Robledo, CG; Ramírez Espejo, AR; Carranza Granero, GC; Holgado Ayuso, M; Aznar Ruiz, E; Mendoza, JL

Aparato Digestivo. Hospital Clínico San Carlos. Madrid

Introducción: La reactivación del virus de la hepatitis B (VHB) es una complicación relevante en pacientes sometidos a tratamientos inmunosupresores. Pacientes en tratamiento con inhibidores de la tirosina-quinasa de Bruton (BTK) y antecedente de "infección VHB pasada" presentan un riesgo de reactivación del VHB.

Caso clínico: Mujer de 82 años con antecedente de leucemia linfática crónica (LLC) en tratamiento con zanubrutinib desde aproximadamente 3 años, consulta por ascitis a tensión. Se realiza paracentesis evacuadora siendo el análisis del líquido compatible con hipertensión portal (HTP). Se solicita estudio etiológico completo, descartando causas tumorales, metabólicas y autoinmunes. En el estudio serológico se objetivó AgHBs negativo, antiHBc positivo, AgHBe positivo y antiHBe negativo, con carga viral VHB 111.588 UI/mL, compatible con reactivación viral en contexto de infección oculta o mutación del gen S. Se realiza TC abdominal que muestra hallazgos compatibles con hepatopatía crónica con HTP, confirmados mediante elastografía (24 kPa), descartando a su vez lesiones parenquimatosas y trombosis del eje esplenoportal. Por otra parte, dado el antecedente de LLC, se realiza inmunofenotipo sobre líquido ascítico descartando origen hematológico de la ascitis. Asumiendo que se trata de una hepatopatía crónica avanzada descom-

pensada secundaria a reactivación VHB, se inició entecavir observándose un descenso progresivo de la carga viral, con mejoría de la función hepática y recompensación clínica, lo que ha permitido la salida del programa de paracentesis evacuadoras.

Discusión: La reactivación del virus de la hepatitis B (VHB) es una complicación relevante y potencialmente mortal en pacientes sometidos a tratamiento inmunosupresor y antecedente de infección crónica VHB en fase oculta (AgHBs negativo, antiHBc positivo). Nuestra paciente presentaba anti-HBc positivo con AgHBs negativo previo al inicio de zanubrutinib. Según las últimas guías, esto le confiere un riesgo bajo-moderado de reactivación lo que permitió no iniciar profilaxis con inhibidores de BTK manteniendo un seguimiento estrecho. La particularidad del caso radica en la reactivación del VHB manteniendo en todo momento AgHBs negativo. El análisis de una serología completa identificando AgHBe positivo, permitió sospechar el diagnóstico e iniciar tratamiento adecuadamente. Esto podría explicarse por la aparición de mutaciones en el gen S, capaces de escapar a la detección del AgHBs en sangre. Este caso subraya la importancia de un screening serológico adecuado previo a inicio de inmunosupresión, así como un adecuado seguimiento trimestral, en caso de no iniciarse profilaxis, con analítica que incluya carga viral, AgHBs y ALT.

CC021. LA HIPERBILIRRUBINEMIA QUE NO TERMINA: HEPATOTOXICIDAD POR ALECTINIB

Madrid Sánchez, A[1]; Rocamora Ruiz, S[1]; Gabarrón López, C[1]; Belando Almagro, J[1]; Martínez Carrasco, MD[2]; Gómez Espín, R[1]

[1]Aparato Digestivo. Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia. [2]Aparato Digestivo. Hospital Comarcal del Noroeste. Caravaca de la Cruz, Murcia

Introducción: La lesión hepática inducida por fármacos se trata de uno de los campos más desafiantes dentro de la hepatología dado el creciente número de casos y las nuevas formas emergentes de hepatotoxicidad asociado a las nuevas inmunoterapias; así como debido a la gran variabilidad fenotípica y clínica de presentación, sin aún disponer de biomarcadores específicos para su diagnóstico preciso.

Caso clínico: Se presenta el caso de un varón de 56 años con un adenocarcinoma de pulmón metastásico ALK+ en tratamiento con inmunoterapia (alectinib) desde hace 5 años, actualmente en remisión completa. Acude a Urgencias por ictericia asociada a astenia y prurito progresivo de 1 semana de evolución, así como coluria y acolia. Analíticamente destacaba una hiperbilirrubinemia y una alteración del perfil hepático con patrón de lesión colestásica, no presente previamente. Se realizan una serie de pruebas complementarias para descartar causa obstructiva, infiltrativa, infecciosa, metabólica y autoinmune. Se solicitan serologías de virus hepatotrOpos, todas ellas negativas; autoinmunidad negativa; metabolismo del hierro y del cobre normales. Se realiza una ecografía con diagnóstico de esteatosis hepática, una tomografía computarizada abdominotorácica-pélvica sin evidencia de recidiva neoplásica, una colangiorresonancia magnética sin coledocolitiasis y una eco-endoscopia con realce de la pared del colédoco inespecífica. Se usan fármacos para el prurito asociado a colestasis y diferentes terapias empíricas como antibioterapia, corticoterapia e inmunosupresores (micofenolato de mofetilo), sin mejoría clínica ni analítica. Ante el aumento de la bilirrubina (Fig. 1) se realiza finalmente una biopsia hepática, con datos de daño hepático colestásico. Se decide iniciar plasmaféresis como terapia depuradora de bilirrubina. Sin embargo, el paciente desarrolla un fracaso renal agudo secundario a toxicidad tubular por hiperbilirrubinemia, siendo necesario su ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos para continuar con sesiones de plasmaféresis, hemodiálisis y una sesión de terapia adsortiva a través de hemofiltración con un filtro específico, mejorando progresivamente las cifras de bilirrubina y la función renal. Finalmente, el paciente mejora paulatinamente del prurito al mismo tiempo que se objetiva una tendencia descendente de la bilirrubina, con normalización analítica a las 12 semanas de la suspensión del fármaco.

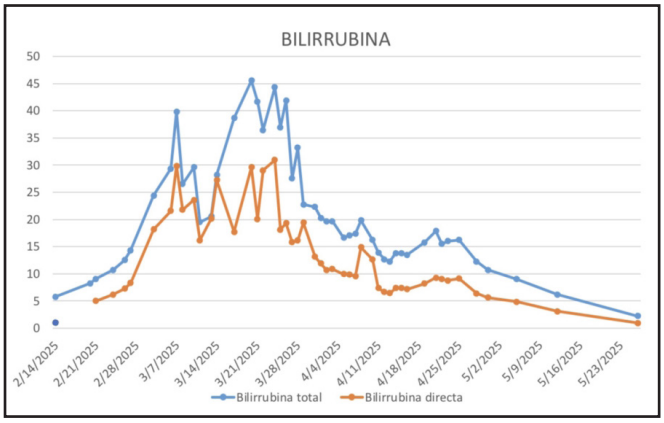


Fig. 1. *Evolución de los niveles en sangre de bilirrubina total y bilirrubina directa a lo largo del tiempo.*

Discusión:

1. El alectinib es una inmunoterapia dirigida contra la mutación ALK de los cánceres no microcíticos de pulmón. Este fármaco se ha asociado a elevaciones transitorias y asintomáticas de aminotransferasas, fosfatasa alcalina y bilirrubina; aunque los casos de daño hepático con ictericia descritos han sido excepcionales.

2. En el caso descrito se sospechó una hepatotoxicidad inducida por este fármaco tras haber descartado el resto de diagnósticos diferenciales y tras obtener una relación de causalidad probable según la escala CIOMS/RUCAM. Además, se realizó una biopsia hepática que indicaba signos de lesión colestásica, lo que apoyaba nuestro diagnóstico. Todo ello, junto con la normalización del perfil hepático 12 semanas después de la suspensión del fármaco, confirmaría nuestro diagnóstico de sospecha.

3. Este caso subraya la importancia de la vigilancia de los nuevos fármacos aprobados y la notificación de los casos de hepatotoxicidad inducida por fármacos.

CC022. DE ESTADIO INTERMEDIO A RESECCIÓN QUIRÚRGICA: *DOWNSTAGING* CON RADIOEMBOLIZACIÓN EN HEPATOCARCINOMA DE CÉLULAS CLARAS SOBRE HÍGADO NO CIRRÓTICO

Alonso Belmonte, C; Parra López, B; Rubio Enrile, C; Almahairi, M; Jiménez Pérez, M

Aparato Digestivo. Complejo Hospitalario Regional de Málaga. Málaga

Introducción: El hepatocarcinoma (HCC) constituye uno de los principales problemas de salud en el ámbito de la patología hepática, con un impacto significativo en morbimortalidad, y su manejo terapéutico depende fundamentalmente del estadio tumoral y de la función hepática. En los estadios intermedios, un número significativo de pacientes queda inicialmente fuera de criterios de tratamiento curativo. En este contexto, el *downstaging* ha adquirido un papel relevante, al permitir reducir la carga tumoral y ampliar las opciones terapéuticas, incluyendo la resección quirúrgica o el trasplante hepático. Con este objetivo se han empleado diversas estrategias locorregionales, como la quimioembolización transarterial, la ablación percutánea o la radioembolización, con resultados variables según las características del tumor y del hígado subyacente. En pacientes con hígado no cirrótico y función hepática conservada, estas estrategias pueden resultar especialmente útiles para alcanzar tratamientos con intención curativa. Presentamos el caso de un hepatocarcinoma de células claras inicialmente no resecable, tratado mediante estrategia de *downstaging* que permitió la posterior resección quirúrgica.

Caso clínico: Mujer de 58 años con antecedentes de diabetes *mellitus* tipo 2 y *bypass* gastroyeyunal en Y de Roux por obesidad. En 2022, durante el estudio por clínica de reflujo gastroesofágico, se detectó una lesión ocupante de espacio hepática entre los segmentos V y VI. La biopsia hepática realizada en diciembre de 2023 confirmó hepatocarcinoma de células claras. La paciente presentaba función hepática conservada (ALBI-1), alfafetoproteína normal y ausencia de datos de cirrosis o de hipertensión portal clínicamente significativa. El tumor, de aproximadamente 9 cm en la TC basal, se clasificó como estadio BCLC-B, fuera de criterios de Milán y *Up-to-Seven.* Tras valoración en comité multidisciplinar, se decidió estrategia de *downstaging* mediante radioembolización transarterial. Se realizaron dos sesiones de radioembolización (marzo y diciembre de 2024), ambas sin complicaciones, con adecuada tolerancia clínica y preservación de la función hepática. Tras dos sesiones de radioembolización se objetivó reducción tumoral significativa con áreas de necrosis intralesional en estudios de control. El estudio de extensión fue negativo y la volumetría hepática evidenció un volumen hepático remanente del 29,5 %, suficiente para resección en hígado sano. Tras nueva evaluación en comité, se indicó hepatectomía derecha laparoscópica, realizada en julio de 2025 sin incidencias. La anatomía patológica confirmó hepatocarcinoma moderadamente diferenciado (G2), con componente de células claras y esteatósico (40 %), de 7,5 cm, pT3, sin invasión linfovascular ni perineural y con márgenes quirúrgicos libres (Figs. 1-5).

Discusión: El presente caso ilustra el papel del *downstaging* como estrategia terapéutica en hepatocarcinoma estadio intermedio sobre hígado no cirrótico. La adecuada selección de la paciente, el abordaje multidisciplinar y la preservación de la función hepática permitieron convertir una neoplasia inicialmente no resecable en candidata a tratamiento quirúrgico con intención curativa. La variante histológica de células claras, aunque infrecuente, no condicionó una evolución desfavorable en este contexto. La radioembolización se confirma como una opción eficaz y segura dentro de las estrategias de *downstaging* en pacientes seleccionados.

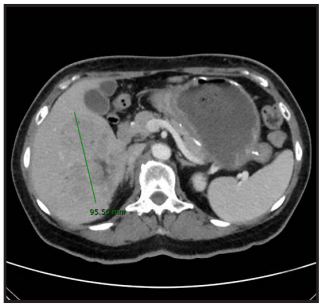


Fig. 1. *TC de abdomen basal. TC abdominal basal en fase portal que muestra lesión hepática sólida heterogénea localizada entre los segmentos V y VI, con un diámetro máximo aproximado de 9 cm, compatible con hepatocarcinoma.*

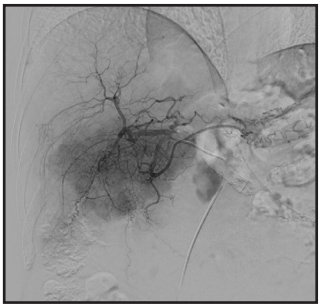


Fig. 2. *Angiografía hepática. Angiografía por sustracción digital que muestra marcada hipervascularización tumoral, cateterización selectiva de la arteria hepática para administración de macroagregados para TARE.*

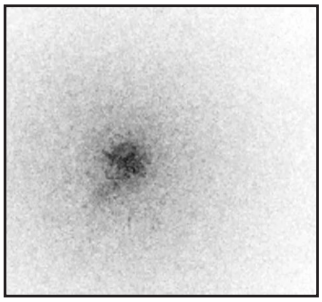


Fig. 3. *Imagen nuclear post-TARE. Estudio gammagráfico posterior a radioembolización con Y-90 que evidencia captación focal intensa del radiofármaco en el tumor hepático, confirmando adecuada distribución intahepática.*

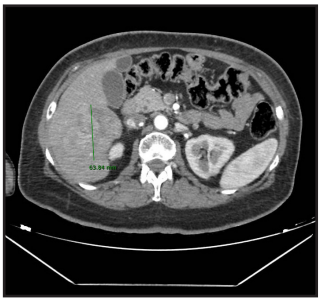


Fig. 4. *TC de abdomen control. TC prequirúrgico tras segunda sesión de radioembolización, con áreas extensas de necrosis intratumoral y ausencia de nuevas lesiones hepáticas, sin signos de extensión extrahepática.*

Fig. 5. *TC abdomen tras cirugía. TC con contraste de abdomen en el que se aprecian cambios posquirúrgicos tras hepatectomía con cavidad quirúrgica rellena de líquido de baja densidad y aisladas burbujas.*

CC023. CRIPTOCOCOSIS HEPÁTICA DISEMINADA EN PACIENTE CON HIV DE RECIENTE DIAGNÓSTICO: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO

Quispe Villca, F[1]; García, TA[2]; Manzanares, BM[2]; Roccatagliata, N[2]

[1]Radiología. Hospital Italiano. Buenos Aires, Argentina.
[2]Radiología. Hospital Británico. Buenos Aires, Argentina

Introducción: La criptococosis diseminada es una infección oportunista grave, típicamente asociada a inmunosupresión avanzada por HIV. Aunque el compromiso meníngeo y pulmonar constituye la forma de presentación más frecuente, la afectación hepática es infrecuente y suele manifestarse como criptococococomas, lesiones nodulares focales de aspecto pseudotumoral. Estas lesiones pueden simular neoplasias primarias o secundarias, abscesos o tuberculosis, generando un desafío diagnóstico en los estudios por imágenes. La resonancia magnética desempeña un rol central en la caracterización de las lesiones hepáticas, especialmente cuando se integra con el contexto clínico-inmunológico y los estudios microbiológicos. Presentamos el caso de una paciente con HIV de reciente diagnóstico y criptococosis diseminada con compromiso hepático, destacando los hallazgos imagenológicos y las claves para el diagnóstico correcto.

Caso clínico: Mujer de 56 años, previamente sana, derivada por síndrome constitucional de varias semanas de evolución, con pérdida ponderal de 10-15 kg, fiebre vespertina, sudoración nocturna, diarrea, tos seca y dolor en hipocondrio derecho. Estudios realizados en su lugar de origen habían identificado múltiples lesiones nodulares hepáticas de etiología indeterminada. Durante el interrogatorio, familiares refirieron episodios confusionales intermitentes. Al ingreso hospitalario se diagnosticó infección por HIV, confirmada por ELISA. La antigenemia sérica para *Cryptococcus* resultó marcadamente positiva (1:1280), motivo por el cual se realizó punción lumbar, sin evidencias de meningitis ni hipertensión endocraneana. El líquido cefalorraquídeo presentó características normales. La resonancia magnética hepática con gadolinio evidenció múltiples lesiones nodulares hipointensas en T1, hiperintensas en T2, con restricción en difusión y realce tenue predominantemente tardío, compatibles con criptococococomas en el contexto clínico e inmunológico. No se observaron adenomegalias abdominales ni compromiso biliar. La tomografía de tórax mostró infiltrados bilaterales en vidrio esmerilado, y el lavado broncoalveolar confirmó infección por *Pneumocystis jirovecii.* La paciente inició tratamiento con anfotericina B liposomal y fluconazol, asociado a TMP-SMX y posteriormente terapia antirretroviral, con evolución clínica favorable (Fig. 1).

Discusión:

1. La criptococosis diseminada es una infección oportunista clásica del HIV avanzado, aunque su compromiso hepático es poco frecuente y puede presentarse como lesiones focales pseudotumorales. La ausencia de meningitis o un LCR normal no excluyen enfermedad diseminada, siendo la antigenemia criptocócica un marcador diagnóstico clave.

2. Los criptococococomas hepáticos suelen presentarse en resonancia magnética como lesiones hipointensas en T1, hiperintensas en T2, con restricción en difusión y realce mínimo o tardío, hallazgos que permiten diferenciarlos de otras

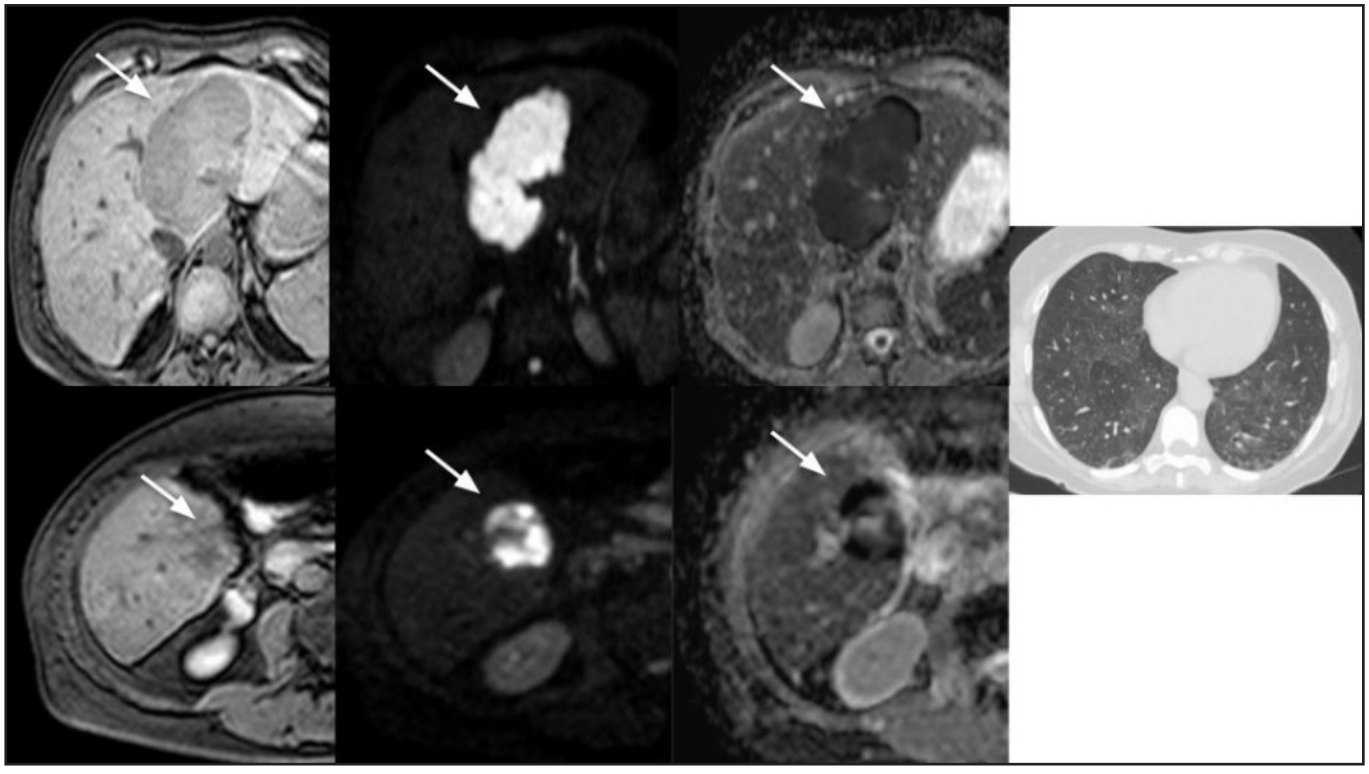


Fig. 1. *RMN hígado y TC de tórax. RM hepática con múltiples lesiones nodulares hipointensas en T1, hiperintensas en T2, con restricción en difusión y realce tenue tardío (flechas). TC de tórax muestra infiltrados bilaterales en vidrio.*

entidades cuando se interpretan en el contexto adecuado. En pacientes con HIV, el diagnóstico diferencial incluye tuberculosis diseminada, linfoma, candidiasis hepática y otras micosis sistémicas.

3. La coexistencia de infecciones oportunistas, como *Pneumocystis jirovecii,* refleja un estado de inmunosupresión profunda. El reconocimiento temprano de esta entidad evita procedimientos invasivos innecesarios y permite instaurar tratamiento antifúngico oportuno, mejorando el pronóstico.

CC122. TOXICIDAD CUTÁNEA GRAVE EN HEPATOCARCINOMA TRATADO CON ATEZOLIZUMAB-BEVACIZUMAB: UN RETO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO

Caballero Hernández, M; Escribano de la Torre, V; García Redero, M; Jiménez Hernández, B; Aranda Olaizola, G; Andreo Vidal, BE; García Martín, A; Vicente López, S; Alonso Martín, C; Domínguez Gómez, R; González Santiago, JM; Geijo Martínez, F

Aparato Digestivo. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. Salamanca

Introducción: La combinación atezolizumab-bevacizumab ha transformado el abordaje del hepatocarcinoma avanzado, con mejoría significativa de la supervivencia global y libre de progresión, pero costa de un perfil de eventos adversos complejo donde confluyen, por un lado, eventos inmunomediados (irAEs) propios de atezolizumab, inhibidor de PD-L1, y por otro, toxicidad vascular y epitelial (alteración cicatrización y fragilidad) derivada del bloqueo del factor de crecimiento endotelial (VEGF).

Caso clínico: Presentamos el caso de una paciente de 72 años con hepatocarcinoma multicéntrico BCLC-C sobre cirrosis por VHB, que tras 6 ciclos de tratamiento con atezolizumab-bevacizumab, comenzó con una afectación cutánea acral progresiva, inicialmente caracterizada por lesiones periungueales dolorosas, hemorragias en astilla y erosiones compatibles en un primer momento con paroniquia crónica y pseudogranulomas piógenos en posible relación con el tratamiento anti-VEGF (Figs. 1 y 2). A pesar de la suspensión del fármaco el cuadro progresó con lesiones vesiculosas de contenido serohemorrágico, muy dolorosas a la palpación y extensión palmoplantar (Figs. 3 y 4) lo que motivó la realización de una biopsia cutánea cuyo estudio histológico mostró una dermatitis liquenoide con daño de interfase y queratinocitos apoptóticos, hallazgo característico de toxicodermia inmunomediada asociada a inhibidores de PD-L1, por lo que inicia tratamiento con corticoides tópicos y sistémicos con respuesta inicial favorable aunque con una evolución posterior fluctuante con recurrencias, como es característico de esta entidad (Fig. 5).

Discusión: Este caso subraya la complejidad diagnóstica de las manifestaciones cutáneas inducidas por la combinación de anti-PD-L1 y anti-VEGF, capaces de originar un fenotipo multifactorial difícil de encuadrar en categorías tradicionales de toxicidad; y como la evolución dermatológica condicionó de forma directa la estrategia terapéutica del hepatocarcinoma, condicionando la suspensión definitiva de la inmunoterapia en un hepatocarcinoma en progresión. Todo ello pone de manifiesto la necesidad de una evaluación dermatológica precoz, del valor de la biopsia para orientar el manejo y de un enfoque multidisciplinar que permita interpretar adecuadamente estas toxicidades superpuestas y optimizar el tratamiento en pacientes frágiles.

Fig. 1. *Lesiones eritoedematosas, erosivas, periungueales, dolorosas al tacto. Hemorragias subungueales en astilla.*

Fig. 2. *Lesiones palmares vesiculosas, dolorosas al tacto con base eritematosa.*

Fig. 3. *Lesiones vesiculosas de contenido serohemorrágico, con base eritematosa intensa y muy dolorosas a la palpación.*

Fig. 4. *Lesiones maceradas, erosionadas y sangrantes en aparato ungueal de todos los dedos de ambas manos.*

Fig. 5. *Evolución de las lesiones tras el inicio del tratamiento corticoideo.*

CC127. CUANDO *ECHINOCOCCUS* SE SALE DEL GUION: QUISTE HIDATÍDICO ESPLÉNICO PRIMARIO

Casiano Manzano, S; Jiménez Colmenarez, Z; Domínguez Humanes, J; Nogues Gragera, M; Masa Caballero, A; Martín Holgado, D; Mata Romero, P; Herrador Paredes, M; Mateos Rodríguez, JM; Robledo Andres, P

Aparato Digestivo. Complejo Hospitalario de Cáceres. Cáceres

Introducción: La hidatidosis es una zoonosis parasitaria causada por *Echinococcus granulosus* en su forma larvaria, en la que el ser humano actúa como huésped intermediario. Aunque se trata de una enfermedad poco frecuente sigue siendo endémica en determinadas áreas geográficas, como algunos países de la cuenca mediterránea. La infección se caracteriza por la formación de quistes hidatídicos, siendo el hígado la localización más habitual (≈70-80 %) seguido del pulmón (≈25 %). La afectación esplénica es excepcional incluso en zonas endémicas (0,5-4 % de los casos) lo que supone un reto diagnóstico debido a su baja prevalencia y a la frecuente ausencia de síntomas o inespecificidad de los mismos.

Caso clínico: Se presenta el caso de una mujer de 49 años, sin antecedentes de interés, que consultó por clínica inespecífica consistente en saciedad precoz, plenitud posprandial y flatulencia. La exploración física fue normal y los estudios analíticos no mostraron alteraciones. La ecografía abdominal evidenció un hígado sin lesiones y una imagen quística bien definida en el bazo de 8 × 9 cm con calcificaciones periféricas (Figs. 1 y 2). Ante la sospecha de quiste hidatídico esplénico, se completó el estudio con una tomografía computarizada toracoabdominal que confirmó la presencia de una lesión quística en el polo anterior del bazo, de hasta 9,5 cm de diámetro, con paredes calcificadas, compatible con un quiste hidatídico tipo III según la clasificación de Gharbi, sin identificarse otras localizaciones (Figs. 3 y 4). Se realizo una gastroscopia que mostró una compresión gástrica extrínseca en cuerpo secundaria a la lesión esplénica. La serología para hidatidosis fue negativa. Ante estos hallazgos, se inició tratamiento con albendazol en pauta perioperatoria y se optó por tratamiento quirúrgico mediante esplenectomía total. El estudio anatomopatológico confirmó el diagnóstico de quiste hidatídico esplénico unilocular. La evolución posoperatoria fue favorable, permaneciendo la paciente asintomática y sin complicaciones.

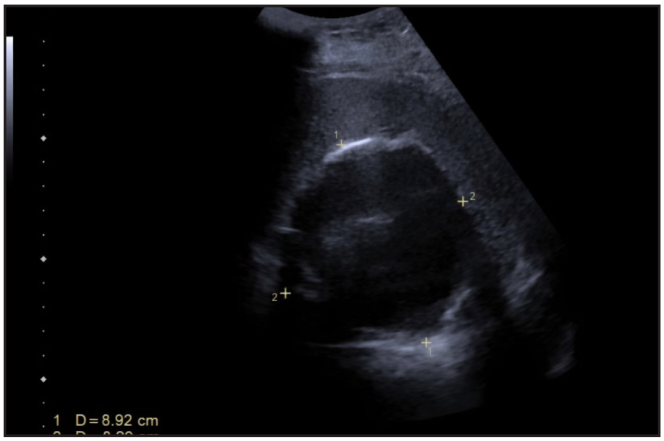


Fig. 1. *Ecografía abdominal. Imagen quística esplénica de 9 cm: quiste hidatídico esplénico como primera posibilidad diagnóstica.*

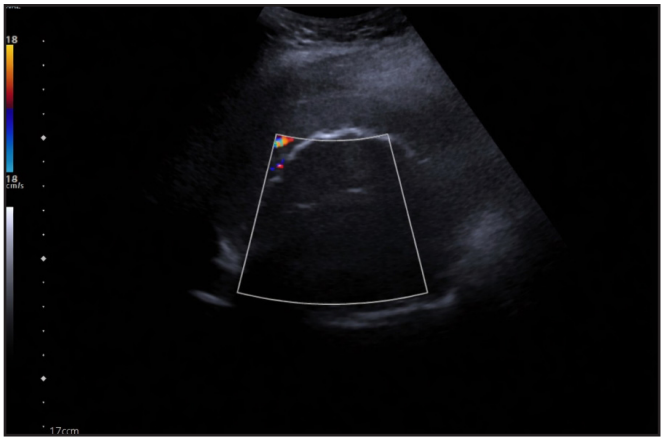


Fig. 2. *Ecodoppler. Imagen ecográfica con Doppler donde se objetiva ausencia de flujo en lesión quística esplénica.*

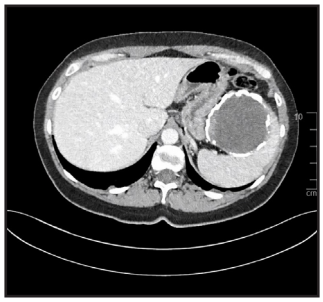


Fig. 3. *TAC corte axial. Lesión quística con paredes calcificadas de 9 cm en polo anterior del bazo compatible con quiste hidatídico.*

Fig. 4. *TAC corte coronal. Lesión quística con paredes calcificadas de 9 cm en polo anterior del bazo compatible con quiste hidatídico.*

Discusión: Aunque las formas hepática y pulmonar son las más frecuentes, la hidatidosis puede afectar a múltiples órganos, como el bazo, sistema nervioso central, peritoneo, huesos o músculos, siendo estas localizaciones infrecuentes. El quiste hidatídico esplénico suele ser secundario a siembra peritoneal tras la rotura de un quiste hepático coexistiendo ambos simultáneamente, mientras que la forma primaria, como en este caso, es aún más excepcional (0,5 %). La serología negativa no excluye el diagnóstico, ya que hasta un 30-40 % de los quistes extrahepáticos (sobre todo esplénicos y pulmonares) pueden presentar resultados negativos por la menor exposición antigénica, especialmente cuando se trata de quistes intactos y aislados. Así, la correlación clínico-radiológica es fundamental. La evidencia terapéutica es limitada, pero la esplenectomía asociada a tratamiento perioperatorio con albendazol continúa siendo la opción más recomendada. Diversos estudios han evidenciado el uso de albendazol de forma perioperatoria a menor tasa de recidiva, menor riesgo de complicaciones en la cirugía (diseminación secundaria, *shock* anafiláctico) y de diseminación inadvertida con pautas de 1-3 meses tras la cirugía, aunque no hay consenso sobre la duración óptima.

CC129. UN FALSO ESCENARIO METASTÁSICO: HEMANGIOENDOTELIOMA EPITELIOIDE HEPÁTICO

Plaza Fernández, A; Sánchez Tripiana, M; Velasco Albendea, FJ; Sánchez Miras, V; Fernández Carrasco, M

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería

Introducción: El hemangioendotelioma epitelioide hepático (HEHE) es un tumor vascular primario extremadamente raro, con curso clínico variable, más frecuente en mujeres de mediana edad. Suele diagnosticarse de forma incidental, planteando un amplio diagnóstico diferencial en pruebas de imagen, principalmente con lesiones hepáticas malignas. El diagnóstico definitivo requiere confirmación histopatológica, y el manejo es controvertido, siendo la resección o el trasplante hepático las únicas opciones curativas.

Caso clínico: Paciente de 57 años, con antecedentes de hipertensión arterial, en estudio en Atención Primaria por molestias en hipocondrio derecho de 2 meses de evolución, sin otra clínica asociada. La ecografía abdominal inicial revela múltiples lesiones hepáticas inespecíficas, con datos sugerentes de malignidad. Se realiza tomografía computarizada (TC) abdominal y resonancia magnética (RM) hepática, que muestran múltiples lesiones nodulares multifocales de predominio subcapsular, hipointensas en T1 e hiperintensas en T2, con restricción periférica en difusión (Figs. 1 y 2). Tras la administración de contraste hepatoespecífico, presentan realce periférico en anillo, ausencia de captación en la fase hepatobiliar, apariencia en diana ("target sign") y retracción capsular adyacente, hallazgos sugestivos de HEHE. Se completa el estudio de extensión con TC de tórax, sin evidencia de extensión de la enfermedad. Para la confirmación diagnóstica se realiza biopsia hepática, que evidencia una neoplasia endotelial atípica constituida por células epitelioides, estrelladas y fusiformes, dispuestas en cordones, con citoplasma eosinófilo, pequeños nucléolos y vacuolas intracitoplasmáticas ocasionales (Figs. 3 y 4). La inmunohistoquímica resulta positiva para los marcadores endoteliales CD31 y CD34 (Fig. 5). Asimismo, el estudio molecular mediante FISH demuestra la presencia de una translocación que implica el locus del gen CAMTA1, lo que apoya el diagnóstico de hemangioendotelioma epitelioide hepático. Dado el diagnóstico y la afectación hepática multifocal, el caso se presenta en comité multidisciplinar, decidiendo hepatectomía derecha y tumorectomía de la lesión del segmento IV como opción terapéutica.

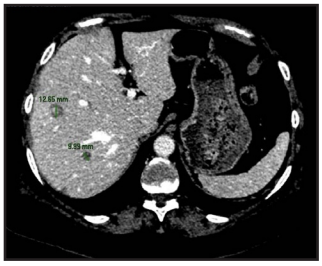


Fig. 1. *Corte axial de TC que muestra dos lesiones hepáticas inespecíficas en segmentos VII y VIII.*

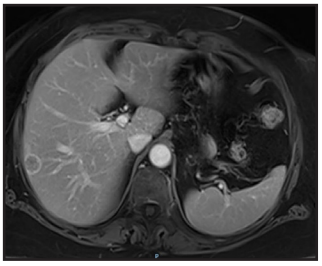


Fig. 2. *Corte axial de RMN que muestra lesión focal con realce periférico en anillo, ausencia de captación en fase hepatobiliar, morfología en diana ("target sign") y retracción capsular adyacente.*

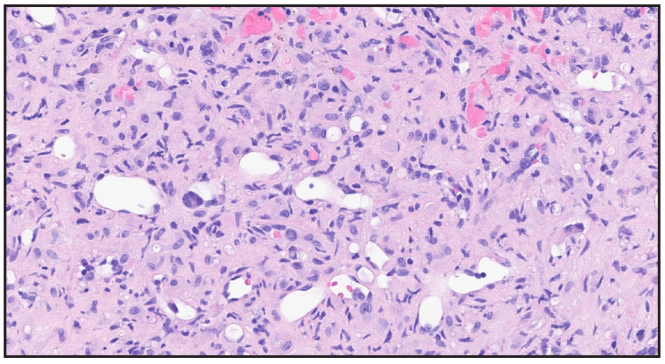


Fig. 3. *Imagen a mayor aumento del HEHE, integrado por células epitelioides, estrelladas y fusiformes, con citoplasmas eosinófilos y ocasionales vacuolas citoplasmáticas, en un estroma fibrohialino (HE, 40x).*

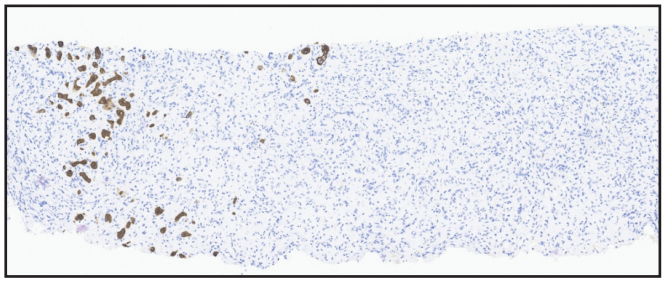


Fig. 4. *Detalle de hepatocitos residuales preservados dentro del espesor tumoral, puestos de manifiesto mediante inmunohistoquímica con HEPAR-1 (antígeno hepatocitario) (HEPAR-1, 20x).*

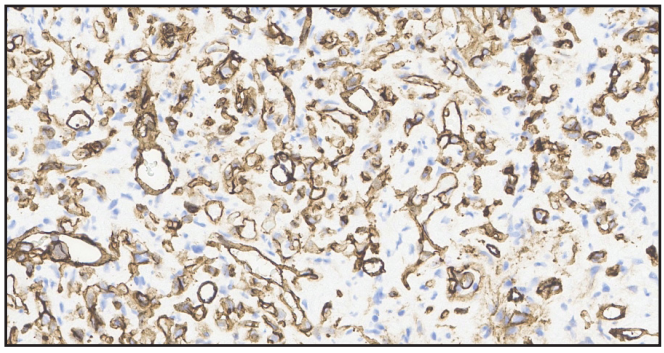


Fig. 5. *Expresión inmunohistoquímica difusa de CD34 (marcador endotelial) en las células neoplásicas (CD34, 40x).*

Discusión: El hemangioendotelioma epitelioide hepático (HEHE) es una neoplasia infrecuente que supone un reto diagnóstico por su superposición clínica, radiológica e histológica con otras lesiones hepáticas. El diagnóstico diferencial incluye tumores vasculares malignos, lesiones benignas y carcinomas hepáticos. En este contexto, el estudio molecular mediante FISH, con la identificación de la translocación del gen CAMTA1, es altamente específico y de gran utilidad en casos ambiguos. Radiológicamente, la RM hepática suele mostrar lesiones multifocales subcapsulares con retracción capsular y el signo en diana, aunque puede simular metástasis. Las opciones terapéuticas abarcan tratamientos locorregionales, terapia sistémica y trasplante hepático en casos seleccionados; sin embargo, la evidencia es limitada debido a la baja incidencia de la enfermedad. Por ello, la integración de hallazgos radiológicos, histológicos, inmunohistoquímicos y moleculares es fundamental para establecer un diagnóstico preciso y orientar el manejo terapéutico.

CC130. CIRROSIS INDUCIDA POR AMIODARONA

Aznar Ruiz, E; Machín Delgado, M; Marinero Martínez-Lázaro, A; Cuenca Alarcón, F; Holgado Ayuso, M; Carranza Granero, G; Suárez Ferrer, R

Gastroenterología y Hepatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid

Introducción: La cirrosis hepática puede tener múltiples causas, y una proporción significativa permanece sin etiología identificable. La amiodarona, antiarrítmico ampliamente usado, puede provocar desde elevaciones leves de transaminasas hasta hepatopatía avanzada tras exposición prolongada.

Caso clínico: Varón de 62 años con cardiopatía coronaria y fibrilación auricular paroxística, tratado con amiodarona oral (300 mg/día) durante siete años, ingresa por primera descompensación edemoascítica en relación a hepatopatía crónica no conocida. El estudio habitual incluyendo serologías, causas metabólicas o autoinmunes fue negativos, y la ecocardiografía descartó origen cardiaco. La ecografía abdominal y RM hepática mostraron hallazgos compatibles con enfermedad hepática crónica, sin lesiones focales. Debido a la rápida progresión clínica y la presencia de síntomas constitucionales, se realizó PET-CT, que mostró captación hepatoesplénica inespecífica sin focos hipermetabólicos. La TC sin contraste reveló una atenuación hepática difusamente aumentada, consistente con acumulación de yodo. La biopsia hepática transyugular reveló hepatitis crónica avanzada con cirrosis (METAVIR A3/F4), distorsión arquitectural, nódulos regenerativos separados por septos fibrosos y marcada actividad necroinflamatoria lobular, incluyendo balonización hepatocitaria y cuerpos de Mallory. No se observaron esteatosis ni sobrecarga férrica. El examen oftalmológico evidenció córnea verticillata, sin anillos de Kayser-Fleischer. Integrando la historia clínica, estudios de imagen, hallazgos histopatológicos y exclusión de otras causas, se estableció diagnóstico de cirrosis inducida por amiodarona, que fue suspendida. A pesar de ello, el paciente evolucionó desfavorablemente siendo derivado a centro transplantado. Se realizó TIPS como puente al mismo, falleciendo por complicación durante el procedimiento (Figs. 1-3).

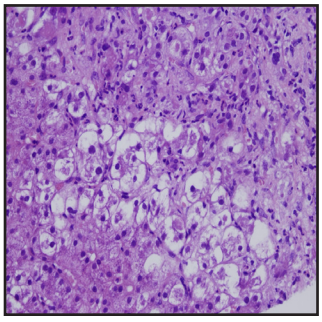


Fig. 1. *Biopsia hepática (HE, 400×): distorsión arquitectural nodular con septos fibrosos, necro inflamación lobulillar y hepatocitos balonizantes con cuerpos de Mallory-Denk.*

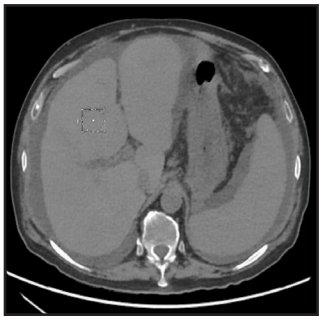


Fig. 2. *TC abdominal sin contraste: leve hiperintensidad hepática por depósito de yodo.*

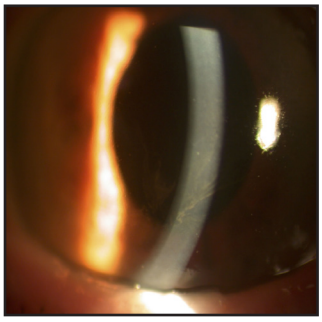


Fig. 3. *Lámpara de hendidura: córnea verticillata por depósitos corneales, en el contexto de tratamiento crónico con amiodarona.*

Discusión:

1. La amiodarona es un antiarrítmico de clase III, lipofílico, con gran volumen de distribución y vida media prolongada, lo que favorece acumulación tisular y toxicidad crónica, incluso tras su suspensión. La afectación hepática puede variar desde elevaciones asintomáticas de transaminasas hasta hepatitis aguda y, rara vez, insuficiencia hepática fulminante. La cirrosis inducida por amiodarona es infrecuente, y el riesgo aumenta con dosis altas, exposición prolongada, polifarmacia o enfermedad hepática previa.

2. No existen hallazgos patognomónicos; el diagnóstico requiere alta sospecha clínica y la exclusión de otras causas. La TC sin contraste puede ser de utilidad permitiendo identificar hiperintensidad hepática por yodo. La presencia de córnea verticillata solo refleja exposición crónica al fármaco. La biopsia hepática es fundamental para descartar otras etiologías, aunque no existen datos patognomónicos. Algunos hallazgos descritos asociados a esta entidad son los cuerpos de Mallory, hepatocitos balonizados y fibrosis, similares a la cirrosis alcohólica pero sin esteatosis. La lesión hepática por amiodarona puede potencialmente ser reversible tras la suspensión del fármaco, incluso en estadios avanzados. Para eso es fundamental el diagnóstico precoz.

3. No existen tratamientos específicos; la estrategia se centra en suspensión del fármaco y manejo de las descompensaciones en caso de aparecer. Este caso enfatiza la importancia de considerar la amiodarona en la enfermedad hepática crónica de etiología desconocida y la utilidad de biopsia, pruebas de imagen y examen oftalmológico para un diagnóstico precoz.

CC147. ADENOMATOSIS HEPÁTICA B-CATENINA NEGATIVA: IMPORTANCIA DEL ABORDAJE MULTIDISCIPLINAR EN LESIONES DE GRAN TAMAÑO

Madrid Sánchez, A; Rocamora Ruiz, S; Gabarrón López, C; Belando Almagro, J; Sánchez Martínez, A

Aparato Digestivo. Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia

Introducción: La adenomatosis hepática se define clásicamente por la presencia de Díez o más adenomas hepatocelulares en un parénquima hepático por lo demás sano. Es una entidad poco frecuente que ha sido tradicionalmente asociada al uso prolongado de anticonceptivos orales, aunque su etiopatogenia puede ser idiopática. Su importancia clínica radica en el potencial riesgo de complicaciones graves, como la rotura con hemorragia intratumoral y la transformación maligna, lo que hace imprescindible un diagnóstico diferencial preciso frente a otras lesiones sólidas.

Caso clínico: Mujer de 53 años, con antecedentes de sobrepeso y consumo prolongado de anticonceptivos orales en su juventud, remitida a la consulta de Digestivo por el hallazgo incidental en ecografía de múltiples lesiones ocupantes de espacio (LOE) hepáticas. La paciente se encontraba asintomática. Analíticamente destacaba una colestasis disociada leve (GGT 44 UI/L, FA 297 UI/L) con resto de perfil hepático normal, marcadores tumorales, serologías virales y estudio de autoinmunidad negativos. La tomografía computarizada (TC) abdominal identificó varias lesiones inespecíficas, destacando una lesión hipervascular de 10 mm en el segmento II compatible con hemangioma. Para caracterizar mejor el resto de LOEs, se realizó una resonancia magnética (RM) con contraste hepatospecífico, que reveló al menos 19 lesiones focales distribuidas por todos los segmentos hepáticos. La mayor de ellas, de 52 mm (Fig. 1), se localizaba en el segmento V-VI, seguida de una lesión de 35 mm en el segmento VII. El comportamiento radiológico fue compatible con adenomas múltiples, aunque el diagnóstico diferencial inicial incluyó metástasis hipervasculares e hiperplasia nodular focal (HNF). Se realizó una biopsia con aguja gruesa de la lesión dominante, cuyos hallazgos histopatológicos mostraron una proliferación ductulillar con dudas diagnósticas iniciales entre HNF y adenoma. El caso fue evaluado por un comité multidisciplinar que, tras correlacionar los resultados histológicos con los radiológicos, se estableció el diagnóstico de adenomatosis hepática con ausencia de expresión para beta-catenina en la inmunohistoquímica. Debido al tamaño de las lesiones principales, se optó por la intervención quirúrgica de las dos mayores.

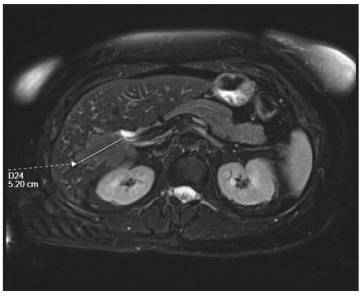


Fig. 1. *Imagen de resonancia magnética en la que se objetiva lesión redondeada de 52 mm en segmento V-VI hepático compatible con adenoma hepatocelular.*

Discusión:

1. Este caso ilustra la complejidad diagnóstica de la adenomatosis hepática, donde la multiplicidad de las lesiones (19 nódulos) obliga a descartar procesos malignos o metastásicos. La utilización de la RM con contraste hepatoespecífico es fundamental, ya que la hipointensidad en fase hepatobiliar orienta hacia el adenoma frente a la HNF.

2. La caracterización molecular, especialmente la negatividad para beta-catenina, es un factor clave para determinar un menor riesgo de malignización. No obstante, el manejo sigue siendo un reto; aunque se recomienda suspender factores predisponentes como los anticonceptivos, pérdida de peso y vigilancia estrecha. El abordaje quirúrgico está indicado en lesiones mayores de 5 cm por el riesgo de sangrado y malignización.

3. En estos casos resulta esencial la coordinación multidisciplinar para garantizar un diagnóstico certero y una estrategia terapéutica óptima en esta patología poco común.

CC149. HEPATITIS E CRÓNICA COMO CAUSA DE ENFERMEDAD HEPÁTICA CRÓNICA AVANZADA TRATADA CON RIBAVIRINA EN UN PACIENTE CON MACROGLOBULINEMIA DE WALDENSTRÖM

Troncoso García, P; López Díaz-Jorge, L; Reina Verdugo, C; Sousa Martín, JM

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Introducción: La hepatitis crónica por virus de la hepatitis E (VHE) se define como la presencia de replicación viral con persistencia de elevación de enzimas hepáticas durante más de 3 meses; cursa con un rápido desarrollo de fibrosis si no se trata. Es una entidad infrecuente que ocurre en sujetos inmunodeprimidos, ampliamente descrita en trasplantes de órgano sólido (TOS), pero también en sujetos con enfermedad hematológica o terapias inmunosupresoras. Se expone un caso clínico de esta última cuestión.

Caso clínico: Presentamos el caso de un varón de 74 años diagnosticado de hepatitis crónica por VHE como causa de enfermedad hepática avanzada. Como antecedente, linfoma linfoplasmocítico-macroglobulinemia de Waldenström, con respuesta completa al año de finalizar tratamiento con 6 ciclos de rituximab-Bendamustina. En pruebas de imagen de control de su enfermedad se observaba un hígado graso con hepatomegalia. Meses más tarde ingresa por dolor abdominal, fiebre, ictericia, ascitis, edema de miembros inferiores y alteración de la función hepática: plaquetopenia, coagulopatía, hiperbilirrubinemia de predominio directo y ligera elevación de transaminasas. Se realiza tomografía computarizada (TC) que describe hepatomegalia de contornos levemente lobulados, aumento de la vena porta, repermeabilización de vena umbilical, esplenomegalia y ascitis moderada. Se descartó que se tratase de recaída de su enfermedad hematológica. Un año antes, de forma retrospectiva, se encontró elevación de las transaminasas de hasta 4 veces el límite superior de la normalidad. Mediante endoscopia digestiva oral se observaron varices esofágicas pequeñas. Ante datos de hepatopatía crónica e hipertensión portal asociada, se realizó estudio de la posible etiología, con resultado de serología positiva para el VHE (anticuerpos IgM e IgG), ácido ribonucleico del VHE (ARN-VHE) detectable y resto de causas excluidas. Se repitieron pruebas a las 9 semanas, con resultado positivo, confirmando a las 12 semanas la cronicidad de la infección por VHE. Se inició tratamiento con ribavirina (400 mg/12 h). Desde el mes de tratamiento el ARN-VHE fue indetectable y se produjo normalización de transaminasas. Como efecto secundario a la ribavirina apareció anemia hemolítica dosis-dependiente, por lo que se redujo la dosis hasta 200 mg/12 h a las 9 semanas desde su inicio, hecho que propició la prolongación del tratamiento de 12 a 16 semanas.

Discusión: Es necesario descartar infección por VHE en todos los pacientes inmunodeprimidos con pruebas de función hepática alteradas sin causa aparente. Para el diagnóstico de infección crónica son necesarias técnicas moleculares, pues, en inmunodepresión, puede ser la única técnica con resultado positivo. Se trata con ribavirina durante 3 meses, extensible a 6 meses en total en caso de no conseguir viremia indetectable. En la inmunodepresión por TOS, la reducción de la medicación inmunosupresora puede conseguir el aclaramiento vírico hasta en ⅓ de los casos. Terapias oncohematológicas basadas en quimio-inmunoterapia producen una deficiencia inmunitaria a largo plazo que predispone a la cronificación del VHE.

CC153. MÁS ALLÁ DEL SÍNDROME HEPATORRENAL. NEFROPATÍA IgA EN EL PACIENTE CIRRÓTICO

Lorente Martínez, MÁ[1]; Ruiz Escolano, EM[1]; González Peregrina, SM[2]

[1]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada. [2]Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

Introducción: La nefropatía por inmunoglobulina A (nefropatía IgA) secundaria constituye la glomerulonefritis más frecuente en pacientes con cirrosis hepática. La alteración de la depuración hepática de inmunocomplejos, junto con el aumento de la translocación intestinal de inmunoglobulina A (IgA), favorece el depósito mesangial de complejos IgA, que conducen al daño glomerular. La presentación clínica más habitual es la microhematuria asintomática; aunque en un subgrupo puede manifestarse como proteinuria significativa y deterioro agudo de la función renal. En estos casos, el diagnóstico diferencial con otras causas de insuficiencia renal en el paciente cirrótico resulta especialmente complejo.

Caso clínico: Varón de 56 años, con antecedente de infección crónica por el virus de la hepatitis B (VHB) sin tratamiento antiviral y consumo perjudicial de alcohol de larga evolución, que acudió a urgencias por distensión abdominal progresiva y deterioro del estado general. En la exploración física destacaba hepatomegalia indolora y matidez en flancos. La analítica inicial objetivó un deterioro agudo de la función renal, con una creatinina sérica de 1,82 mg/dL (valores previos en rango). El sedimento urinario mostró proteinuria leve y hematuria microscópica. La ecografía abdominal evidenció hallazgos compatibles con hepatopatía crónica avanzada y ascitis moderada, sin alteraciones estructurales renales. Se confirmó la infección por VHB, iniciándose tratamiento antiviral con entecavir y se descartaron factores precipitantes infecciosos mediante paracentesis diagnóstica, hemocultivos, urocultivo y radiografía de tórax, así como consumo alcohólico reciente (Fig. 1). El estudio inmunológico fue negativo, excepto una hipergam-

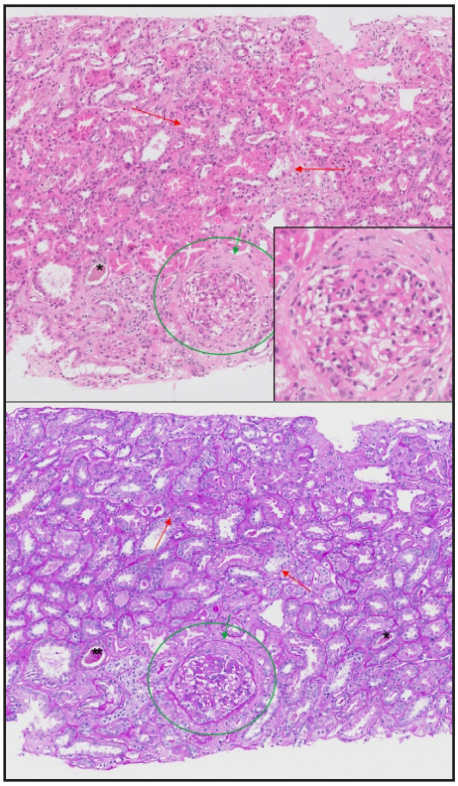


Fig. 1. *Imagen de hematoxilina y eosina (H&E) y PAS de cilindro renal biopsiado.*

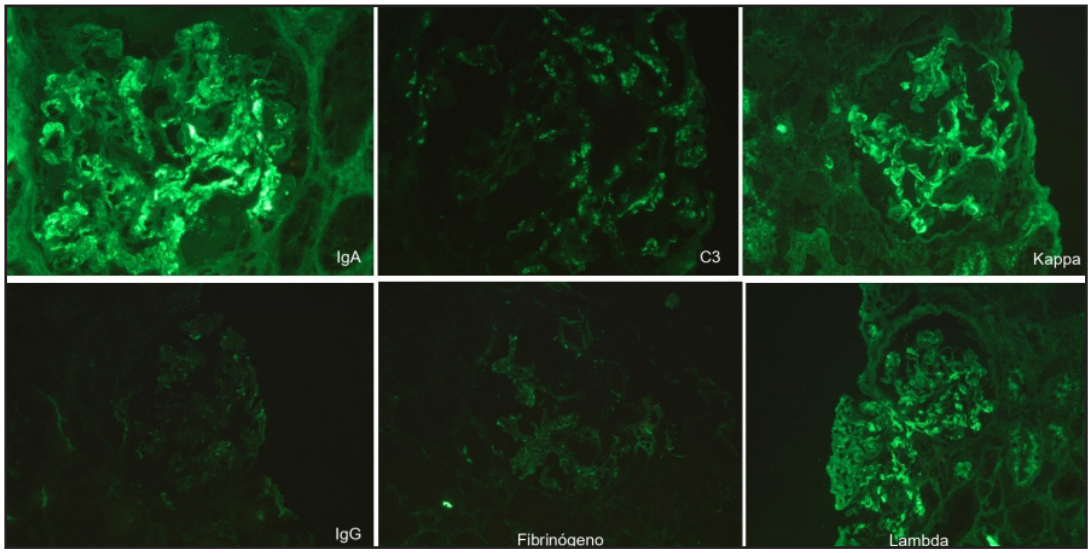


Fig. 2. *Técnica de inmunofluorescencia directa sobre cilindro renal biopsiado.*

maglobulinemia IgA (674 mg/dL) y una discreta hipocomplementemia (C3: 72 mg/dL; C4: 11 mg/dL). El empeoramiento progresivo de la función renal, pese a tratamiento expansor con albúmina, reforzó la sospecha clínica de síndrome hepatorrenal, iniciándose tratamiento con terlipresina. A pesar de alcanzar dosis máximas, no se observó mejoría renal, lo que motivó la reconsideración del diagnóstico inicial. Se decidió realizar una biopsia renal, cuyo estudio histológico fue compatible con nefropatía IgA (Figs. 1 y 2). Se suspendió el tratamiento con terlipresina y se mantuvo la terapia antiviral, observándose una recuperación parcial de la función renal en los meses posteriores. Dado el progresivo deterioro de la función hepática, el paciente fue evaluado para trasplante hepático, que se realizó de forma satisfactoria, con mejoría significativa de la función renal.

Discusión: Aunque la nefropatía IgA constituye una causa frecuente de deterioro de la función renal en pacientes con cirrosis, su diagnóstico suele verse dificultado por la coexistencia de otras entidades habituales, como el daño prerrenal, la nefrotoxicidad farmacológica o el síndrome hepatorrenal. En este contexto, la biopsia renal desempeña un papel clave para establecer un diagnóstico etiológico preciso y orientar la estrategia terapéutica. Actualmente, no existe un tratamiento específico para la nefropatía IgA secundaria, y su pronóstico parece depender fundamentalmente de la evolución de la enfermedad hepática subyacente. No obstante, en casos seleccionados, el trasplante hepático se ha asociado con una mejoría significativa de la función renal, lo que refuerza la importancia de un diagnóstico adecuado y precoz.

CC176. LINFOMA T PERIFÉRICO CON INFILTRACIÓN HEPÁTICA EXTENSA: RELEVANCIA DEL ESTUDIO MULTIDISCIPLINAR EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE HEPATITIS AGUDA

Rodríguez Mateu, A; Plaza Fernández, A; Luque Millán, B; Estévez Escobar, M

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería

Introducción: El linfoma T periférico NOS es una neoplasia linfoide poco frecuente, caracterizada por un comportamiento agresivo y mal pronóstico. Su debut como afectación hepática es inusual y puede simular una hepatitis aguda con ictericia, hipertransaminasemia y síntomas constitucionales, lo que dificulta el diagnóstico. La ausencia de hallazgos en la ecografía inicial y la negatividad de estudios etiológicos habituales obliga a ampliar precozmente la sospecha hacia causas sistémicas y oncohematológicas.

Caso clínico: Varón de 69 años, con antecedente de carcinoma urotelial en seguimiento, acudió por ictericia, epigastralgia y síndrome constitucional. La analítica mostró hiperbilirrubinemia (BT 12,6 mg/dL), citólisis marcada (GOT 1099 U/L, GPT 1198 U/L), GGT 703 U/L y leucocitosis con linfocitosis del 73 %. La ecografía inicial objetivó únicamente esplenomegalia. Durante el ingreso persistió la alteración hepática con LDH 4210 U/L y ferritina 1008 ng/mL. El TC evidenció lesiones hepáticas hipodensas, adenopatías patológicas abdominales y torácicas (Figs. 1 y 2), esplenomegalia y ascitis. La biopsia hepática demostró infiltración difusa por linfocitos T CD3+, CD5+, TIA1+, GATA3+ y CD8 predominante, compatibles con linfoma T periférico NOS. El paciente inició quimioterapia fraccionada con ciclofosfamida, escalada posteriormente a esquema CHOEP ajustado a la función hepática. Evolucionó con encefalopatía, ascitis a tensión, insuficiencia respiratoria y fracaso multiorgánico, falleciendo pocos días después.

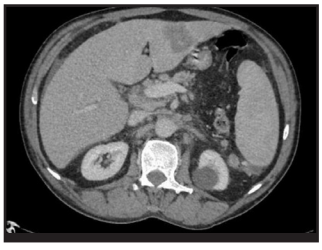


Fig. 1. *Lesión hipodensa en lóbulo hepático izquierdo sugestiva de metástasis en TC abdominal.*

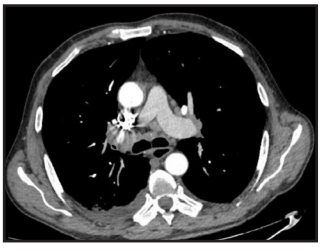


Fig. 2. *Adenopatías mediastínicas sospechosas de malignidad en TC de tórax.*

Discusión:

1. El linfoma T periférico representa menos del 10 % de los linfomas no Hodgkin, con una incidencia anual baja pero una supervivencia media inferior a 3 años en la mayoría de series. Su debut como hepatitis aguda es excepcional y suele retrasar el diagnóstico inicial.

2. En este caso, la elevación marcada de LDH, la linfocitosis y la esplenomegalia fueron claves para orientar el estudio más allá de hepatopatías comunes. La confirmación mediante biopsia permitió un diagnóstico preciso, aunque la evolución clínica fue desfavorable pese al inicio precoz de quimioterapia, reflejando la agresividad de esta entidad.

3. Estos linfomas suelen mostrar resistencia relativa a los esquemas convencionales, y el pronóstico empeora aún más cuando existe infiltración hepática extensa. La derivación precoz a Hematología y la consideración de ensayos clínicos o terapias dirigidas podrían mejorar la perspectiva en determinados pacientes, aunque la evidencia es todavía limitada.

4. Este caso resalta la necesidad de un alto índice de sospecha ante citólisis e ictericia no filiada con síntomas constitucionales, y la importancia de la colaboración multidisciplinar para acelerar el diagnóstico y optimizar el manejo, incluso en escenarios de mal pronóstico.

NEUROGASTROENTEROLOGÍA Y MOTILIDAD

CC024. DISFUNCIÓN RETRÓGRADA DEL CRICOFARÍNGEO: HALLAZGOS MANOMÉTRICOS DIAGNÓSTICOS

González Pintor, V; Resina Sierra, E; Xu Xu, L; Hermida Lario, M; Chen Wang, B; Tomás González, S; Andrade Molina, CA; Zubillaga de Diego, A; Gómez Chamorro, L; Alcaide García, S; Zuluaga Montoya, I; Luis Magdaleno, B; del Campo López, M; Casabona Francés, S; Pérez Fernández, T; Santander Vaquero, C

Aparato Digestivo. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid

Introducción: El síndrome de disfunción retrógrada del cricofaríngeo (DRC), también conocido como síndrome de incapacidad para eructar, es un trastorno caracterizado por la alteración en la relajación del músculo cricofaríngeo durante el eructo. Su etiología no está completamente esclarecida y a diferencia de otras disfunciones cricofaríngeas, no cursa con disfagia. El eructo, en condiciones normales, se produce mediante la relajación del esfínter esofágico inferior (EEI), lo que permite el ascenso del gas hacia el esófago y la posterior relajación del esfínter esofágico superior (EES), permitiendo su expulsión. Sin embargo, la falta de relajación del EES impide la expulsión del aire, que queda atrapado en el esófago y retorna al estómago mediante una onda peristáltica secundaria.

Caso clínico: Varón de 19 años remitido por un cuadro de 4 años de evolución consistente en sensación posprandial de presión y cuerpo extraño esofágico, ruidos supragástricos con ausencia de eructos y náuseas, sin disfagia asociada. Había recibido tratamiento con inhibidores de la bomba de protones sin mejoría. Se realizaron gastroscopia con mucosa y biopsias normales, manometría esofágica sin impedanciometría y pHmetría sin alteraciones. El tránsito esofágico baritado mostró peristalsis conservada y vaciamiento normal, y la fibrolaringoscopia no evidenció hallazgos patológicos. Se efectúo una manometría esofágica de alta resolución (36 canales) con impedanciometría estacionaria (16 canales) (HRIM, Unisensor®), siguiendo el protocolo de Chicago v4.0. El estudio basal fue normal. Posteriormente, se realizó un test de provocación con comida sólida, durante el cual el paciente presentó múltiples borborigmos retroesternales con imposibilidad para eructar. A nivel manométrico se observó adecuada relajación del EEI, reflujo gaseoso desde el estómago hacia el esófago cervical y ausencia de relajación del EES. Se identificó además el fenómeno de cavidad común, con igualación de presiones esofagogástricas, acompañado en la mayoría de los episodios de ondas peristálticas secundarias que facilitaron el aclaramiento gaseoso (Figs. 1 y 2). Dado que el paciente procedía de otro centro, se recomendó iniciar tratamiento conservador mediante logopedia y, en caso de persistencia sintomática, valorar tratamiento invasivo con inyección de toxina botulínica.

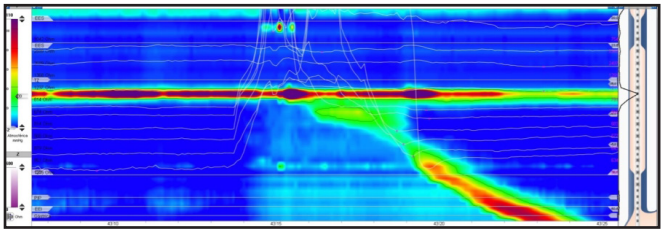


Fig. 1. *HRIM (Unisensor®): se observa ascenso del contenido gaseoso hasta esófago cervical y contracción paradójica del EES, con posterior onda peristáltica secundaria que aclara el gas hacia cavidad gástrica.*

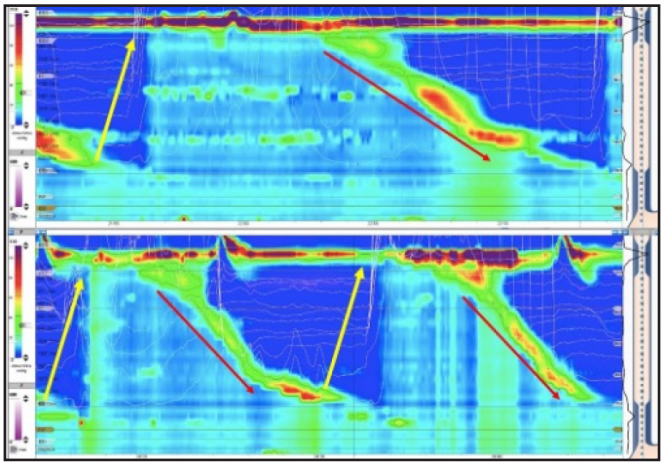


Fig. 2. *Se observan episodios repetidos de ascenso del gas (flecha amarilla) con ausencia de relajación del EES. Fenómeno de cavidad común con igualdad de presiones en esófago y cavidad gástrica (flecha roja).*

Discusión:

1. El SDRC es una entidad descrita recientemente cuyo reconocimiento ha crecido gracias al aumento de publicaciones y a la estandarización de su definición.

2. Suele presentarse en la adolescencia, como en el caso descrito, y provoca síntomas que afectan de forma significativa la calidad de vida y los hábitos de los pacientes.

3. Aunque la literatura recomienda la provocación con bebidas carbonatadas, en nuestro caso se utilizó comida sólida, dado que los síntomas aparecían principalmente en el período posprandial inmediato.

4. El tratamiento más empleado es la inyección de toxina botulínica en el músculo cricofaríngeo, técnica eficaz, pero no exenta de efectos adversos. Sin embargo, no existe consenso en la dosis ni en la vía de administración óptima. Se han descrito otras alternativas terapéuticas, como la logopedia, la dilatación cricofaríngea con balón y, en casos seleccionados, opciones quirúrgicas o endoscópicas más invasivas como la miotomía cricofaríngea.

CC025. DISFAGIA PERSISTENTE Y PÉRDIDA DE PESO: UN HALLAZGO INESPERADO

Rodríguez Heinsen, AC; Fernández-Gordón Sánchez, FM; Montoya Febres, LG; Lozano Lizandra, M; Gómez Labrador, C; Muñoz García, LM; Castaño Milla, C

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Rey Juan Carlos. Móstoles, Madrid

Introducción: La disfagia lusoria es una causa infrecuente de disfagia mecánica secundaria a la compresión externa del esófago, habitualmente por una arteria aberrante del arco aórtico con trayecto retroesofágico. Se trata de una malformación congénita que suele detectarse de manera incidental en estudios de imagen realizados por otros motivos. No obstante, en algunos casos puede ser la causa de disfagia progresiva asociada a pérdida ponderal y con un impacto significativo en la calidad de vida.

Caso clínico: Varón de 31 años con antecedente de agenesia del cuerpo calloso valorado en consulta por un cuadro de dos años de evolución de disfagia a sólidos, con sensación de cuerpo extraño retroesternal y retención del bolo alimentario, asociando pérdida de peso de unos 40 kg en este tiempo. En la gastroscopia no se identificaron alteraciones de la mucosa ni lesiones, y las biopsias esofágicas fueron normales. En la manometría esofágica la motilidad esofágica es normal, y se identificó un artefacto pulsátil compatible con compresión extrínseca (Fig. 1); la pHmetría no mostró hallazgos patológicos. Se realizó una tomografía computarizada (TC) en la que se describió una arteria subclavia derecha aberrante con trayecto retroesofágico, sin otras alteraciones relevantes. En el tránsito esófago gastroduodenal se identificó una impronta con disminución del calibre en el tercio proximal del esófago posterior (Fig. 2), concordante con variante de la normalidad con subclavia derecha aberrante visualizada en TC previo. Por último, se descartó causa neurológica de la disfagia con una resonancia magnética cerebral que fue normal. El caso fue valorado de forma multidisciplinar por Aparato Digestivo, Cirugía Vascular y Cirugía Torácica, estableciéndose el diagnóstico de disfagia lusoria, con la indicación de valoración quirúrgica en las consultas de Cirugía Vascular.

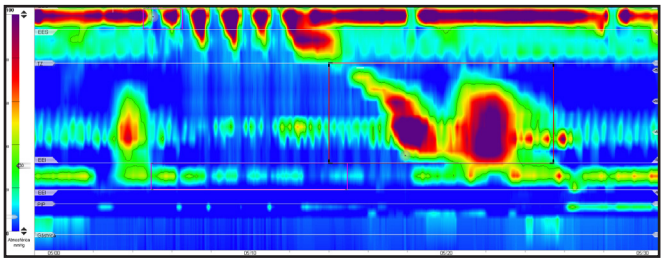


Fig. 1. *Test de deglución multirrápida (2 ml ×5): presurización esofágica compartimentalizada del tercio medio a la UEG, centrada en artefacto presivo vascular, sugerente de obstrucción de salida de la UEG.*

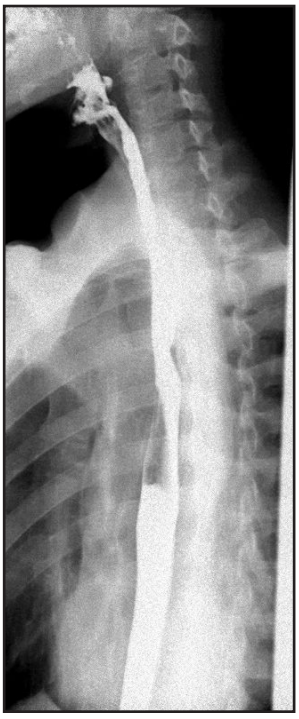


Fig. 2. *Impronta con disminución del calibre en el tercio proximal del esófago posterior concordante con variante de la normalidad con subclavia derecha aberrante.*

Discusión: La disfagia lusoria es un hallazgo infrecuente que es importante tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de disfagia persistente con pruebas complementarias normales. El TC con contraste es clave para el diagnóstico, y el manejo multidisciplinar resulta fundamental para la orientación terapéutica.

CC026. SÍNDROME DIARREICO COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE UN SÍNDROME POLIGLANDULAR AUTOINMUNE DE TIPO 2

Quintana González, MJ; Zambrana Luque, FJ; Perdices López, EV

Gastroenterología y Endoscopia. UCO. IMIBIC. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba

Introducción: El síndrome poliglandular autoinmune tipo 2 (SPA-2) se define por la coexistencia de más de dos de las siguientes enfermedades autoinmunes: insuficiencia suprarrenal primaria, diabetes *mellitus* tipo 1 y patología tiroidea autoinmune. La prevalencia aproximada de 1:1000 habitantes, afectando predominantemente a mujeres jóvenes de mediana edad. Presenta una base genética poligénica y se asocia a determinados haplotipos HLA (DR3, DR4, DQ2 y DQ8). Puede asociarse a otras manifestaciones autoinmunes digestivas, como la enfermedad celíaca o la insuficiencia pancreática exocrina, pudiendo cursar con diarrea crónica y alteraciones hidroelectrolíticas, dificultando su diagnóstico y manejo.

Caso clínico: Mujer de 56 años con antecedentes de diabetes *mellitus* tipo 1, tiroiditis de Hashimoto, enfermedad renal crónica y osteoporosis. Acude a Urgencias por deposiciones diarreicas en *n*.º de 7-8/día, sin productos patológicos, dolor abdominal difuso y pérdida de 5 kg de dos meses de evolución. No fiebre ni vómitos. No relación de los síntomas con ningún tipo de alimento en particular. A la exploración hiperpigmentación generalizada, resto anodina; hipotensión y acidemia metabólica. En analítica hiperpotasemia, hipocalcemia e hipomagnesia. Además, déficit de inmunoglobulinas A y G. Dado el déficit de inmunoglobulinas se solicitó estudio genético de enfermedad celiaca con resultado compatible. Se solicitó coprocultivo (resultado normal), ileocolonoscopia con toma de biopsias (sin alteraciones) y endoscopia digestiva alta con biopsias duodenales (sin alteraciones significativas, con Marsh0). El TAC de abdomen evidenció un páncreas atrófico (Fig. 1) y la elastasa fecal fue de 86 µg/g, confirmándose el diagnóstico de insuficiencia pancreática exocrina. Ante los antecedentes de patología autoinmune, la presencia de hiperpigmentación cutánea, hipotensión, clínica referida y alteraciones analíticas se sospechó insuficiencia suprarrenal primaria en el contexto de síndrome poliglandular autoinmune tipo 2, que se confirmó tras la determinación de cortisol basal y ACTH (elevada, 683 pg/ml). Se inició tratamiento sustitutivo con hidrocortisona y fludrocortisona, junto con enzimas pancreáticas, observándose mejoría clínica y analítica. La paciente fue dada de alta con seguimiento multidisciplinar.

Fig. 1. *Páncreas atrófico.*

Discusión:

1. El SPA-2 puede presentar una clínica inicial inespecífica, lo que retrasa su diagnóstico cuando predominan manifestaciones no endocrinológicas. En este caso, la diarrea crónica y las alteraciones hidroelectrolíticas fueron la forma de presentación principal.
2. La elevación marcada de la calprotectina fecal, la pérdida de peso y la diarrea orientaron inicialmente hacia patología digestiva. Sin embargo, la normalidad de estudios endoscópicos y los hallazgos del TAC abdominal fueron clave para el diagnóstico de insuficiencia pancreática exocrina.
3. La coexistencia de diabetes *mellitus* tipo 1, patología tiroidea autoinmune, sospecha de enfermedad celíaca (no confirmada) y datos clínicos sugestivos de insuficiencia suprarrenal primaria orientó hacia un SPA-2. El inicio del tratamiento sustitutivo corticoideo fue determinante para la resolución del cuadro.
4. En conclusión, este caso clínico destaca la necesidad de considerar el SPA-2 en pacientes con poliautoinmunidad y síntomas digestivos persistentes, ya que el diagnóstico precoz mejora el pronóstico.

CC027. UTILIDAD DE LA PLANIMETRÍA POR IMPEDANCIA PARA LA EVALUACIÓN INTRAOPERATORIA DE LA REMIOTOMÍA PERORAL ENDOSCÓPICA (REPOEM): APLICACIÓN DEL CONSENSO DE DALLAS

Caetano Barrera, IA; Guil Soto, A; Martín Guerrero, JM; García Fernández, FJ; de la Santa Belda, E

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Introducción: La acalasia es un trastorno motor primario cuya recidiva sintomática supone un reto terapéutico. La remiotomía endoscópica peroral (REPOEM) ha surgido como una alternativa de rescate eficaz. Recientemente, la planimetría por impedancia ha permitido evaluar la distensibilidad de la unión esofagogástrica (UEG) en tiempo real. La aplicación del Consenso de Dallas 2.0 estandariza la interpretación de la apertura de la UEG y la respuesta contráctil para optimizar el manejo intraoperatorio. Presentamos la experiencia con el uso de la planimetría por impedancia para guiar la miotomía en casos de recidiva.

Caso clínico: Paciente de 32 años derivada para valoración de REPOEM debido a la recurrencia de los síntomas de disfagia tras el primer intervencionismo. Manometría de alta resolución con IRP en rango de normalidad y endoscopia oral en la que se describe dificultad marcada al paso del endoscopio a través del cardias. Se decidió evaluación mediante planimetría por impedancia previa a REPOEM. Se realizó planimetría intraoperatoria pre y post-REPOEM bajo anestesia general utilizando una sonda de 16 centímetros. Protocolo de llenado volumétrico secuencial (50-60-70 ml), medición de índice de distensibilidad de la UEG (UEG-ID) y diámetro máximo (Dmax) a 60 ml y 70 ml, respectivamente. Se tomaron como referencia los valores establecidos en el Consenso de Dallas 2.0 para clasificar la respuesta contráctil (RC) y la apertura de la UEG. Apertura normal (NEO): UEG-ID ≥ 2,0 mm/mmHg, Dmax ≥ 16 mm. Apertura reducida (REO): UEG-ID < 2 mm/mmHg y Dmax < 12. La evaluación pre-REPOEM demostró una apertura inconcluyente (UEG-ID 3.1 mm/mmHg, Dmax 14.2) junto con una respuesta contráctil disminuida. Ante la

recurrencia de los síntomas y los hallazgos de la endoscopia oral y la planimetría se decidió llevar a cabo REPOEM con miotomía en cara anterior, transcurriendo sin incidencias. En la segunda evaluación, aumentó notablemente el UEG-ID y el Dmax (8,8 y 17,3, respectivamente), alcanzándose criterios de NEO, llamando la atención la RC ausente. La paciente recibió el alta a los 4 días, tolerando dieta triturada. Se llevó a cabo una comprobación mediante endoscopia oral en la que se demuestra una evolución favorable. A pesar del éxito técnico confirmado por planimetría, la mejoría clínica fue moderada (Eckardt > 3) atribuible probablemente a la severidad del trastorno motor del cuerpo esofágico y la ausencia de contractilidad efectiva (Figs. 1-3).

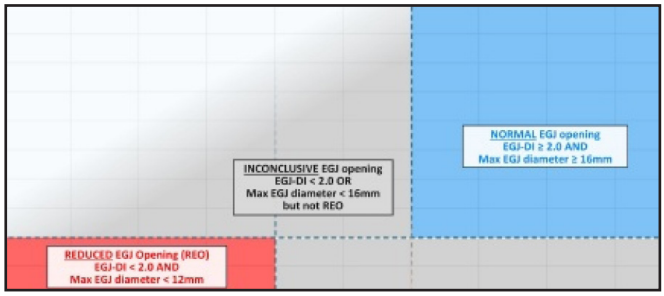


Fig. 1. *Consenso de Dallas. Clasificación de la UEG en función de los valores obtenidos en la planimetría por impedancia. Carlson et al.* Gastroenterology *2025.*

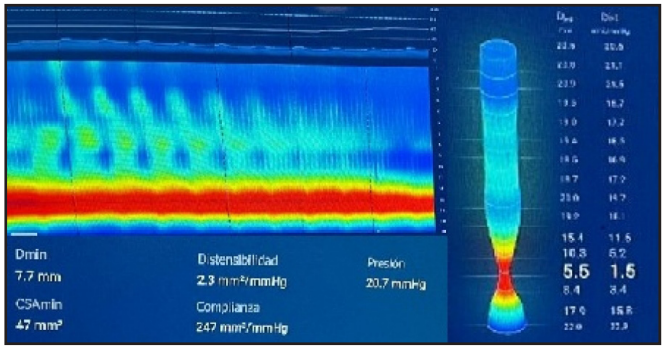


Fig. 2. *Primera evaluación. Se muestra la planimetría por impedancia realizada antes de la REPOEM. Se visualiza una reducción del Dmax junto con ID > 2, por tanto, se trata de un patrón de apertura inconcluyente.*

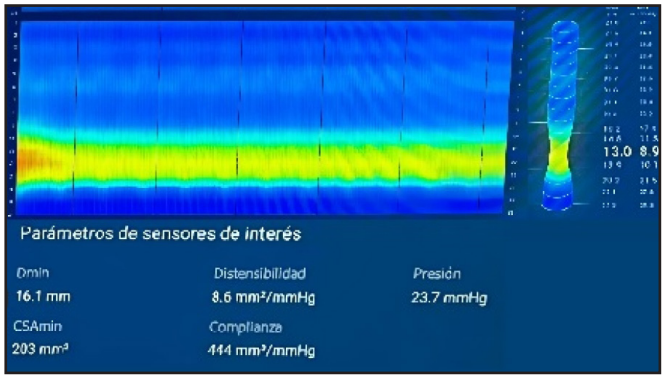


Fig. 3. *Segunda evaluación. Se muestra la planimetría por impedancia realizada tras la REPOEM. Tanto el Dmax como el ID se encuentran en valores normales, correspondiente con NEO.*

Discusión: La planimetría por impedancia ofrece una evaluación objetiva e inmediata del éxito técnico del REPOEM, superior a la estimación visual, permitiendo confirmar la adecuada apertura de la UEG según el Consenso de Dallas 2.0 intraoperatoriamente. Sin embargo, estos casos ilustran una limitación crucial: la normalización de los parámetros de distensibilidad (éxito técnico) no garantiza la remisión clínica completa si existe un daño irreversible en la contractilidad esofágica. Esto subraya la importancia de la planimetría no solo como guía técnica, sino como herramienta pronóstica para ajustar las expectativas realistas de los pacientes en el retratamiento de la acalasia.

CC028. SÍNDROME DE ATRAPAMIENTO DEL NERVIO CUTÁNEO ANTERIOR DEL ABDOMEN: UNA CAUSA INFRADIAGNOSTICADA DE DOLOR ABDOMINAL CRÓNICO

Sanjosé Crespo, A[1]; Martínez Cuevas, C[1]; Lillo Díez, J[1]; Enrile Sánchez, P[1]; Hernando Higuera, S[2]; Herranz Bachiller, MT[1]

[1]Aparato Digestivo. [2]Radiología. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

Introducción: El dolor abdominal crónico presenta una elevada prevalencia en las consultas de Aparato Digestivo y constituye un reto diagnóstico por su gran variedad de causas. Habitualmente, la atención se centra en un posible origen visceral, mientras que las etiologías parietales pueden pasar desapercibidas, retrasando el diagnóstico y provocando la realización de numerosas pruebas. Entre estas causas destaca el síndrome de atrapamiento del nervio cutáneo anterior del abdomen (ACNES), entidad poco reconocida y con incidencia desconocida.

Caso clínico: Presentamos el caso de una mujer de 45 años con dolor crónico en fosa ilíaca derecha de tres años de evolución. Se realizaron análisis (hemograma, perfil hepatorrenal, TSH y PCR), calprotectina fecal, ecografía abdominal e intestinal sin hallazgos relevantes, además de valoración ginecológica sin alteraciones. La paciente relacionaba el inicio del cuadro con traumatismo abdominal previo. El dolor se localizaba periumbilical con irradiación a flanco derecho y empeoraba con la deposición. A la exploración física, dolor a punta de dedo en fosa ilíaca derecha, que aumentaba al realizar la maniobra de Carnett, hallazgo característico en este síndrome. Se completó el estudio con ecografía de partes blandas, que mostró un mínimo engrosamiento focal de la aponeurosis del recto anterior en el punto de máximo dolor (Fig. 1). Se procedió a la infiltración ecoguiada con lidocaína al 2 %, repetida en dos ocasiones, con desaparición de la sintomatología y recuperación de la calidad de vida de la paciente.

Discusión: El ACNES se origina por la irritación o atrapamiento de ramas de los nervios intercostales (T7-T12) al atravesar la aponeurosis del recto en ángulo recto. Aunque su fisiopatología no está totalmente aclarada, se ha asociado a cicatrices, embarazo, intervenciones quirúrgicas o traumatismos. Clínicamente cursa con dolor bien localizado en un área menor de 2 cm, reproducible a la palpación. El signo de Carnett es fundamental para la orientación diag-

nóstica, que se confirma mediante el bloqueo nervioso local. Este constituye también el tratamiento inicial y puede complementarse con corticoides o fármacos neuromoduladores si hay componente neuropático. En casos refractarios se plantea la neurectomía. En conclusión, el ACNES es una causa infradiagnosticada de dolor abdominal crónico. Su reconocimiento clínico resulta clave para evitar exploraciones innecesarias y proporcionar un tratamiento eficaz mediante bloqueos locales, mejorando así la calidad de vida de los pacientes.

Fig. 1. *Engrosamiento del músculo recto anterior.*

CC029. ENTEROCOLITIS ASOCIADA A LA ENFERMEDAD DE HIRSCHSPRUNG (HAEC): UNA COMPLICACIÓN RELEVANTE DE LA ENFERMEDAD DE HIRSCHSPRUNG CON POSIBLE BENEFICIO DEL MANEJO MEDIANTE ENDOSCOPIA DESCOMPRESIVA

Moralejo Lozano, Ó; Arietti López, NM; del Rosario Pión, AF; Flores Camuñas, A; Gómez Rodríguez, RÁ

Hospital General Universitario de Toledo. Toledo

Introducción: La enfermedad de Hirschsprung (EH) es un trastorno congénito caracterizado por la ausencia de células ganglionares en el intestino distal, que condiciona obstrucción funcional del colon. El tratamiento quirúrgico suele restaurar la función intestinal, aunque una proporción de pacientes desarrolla complicaciones tardías, entre las que destaca la enterocolitis asociada a Hirschsprung (HAEC). La HAEC es una entidad grave y potencialmente mortal que puede aparecer tanto en el periodo preoperatorio como meses o incluso años después de la cirugía.

Caso clínico: Varón de 23 años con antecedente de enfermedad de Hirschsprung intervenida quirúrgicamente a los 8 meses de vida. Desde la infancia presentaba estreñimiento crónico leve, con baja adherencia al tratamiento laxante. En agosto de 2024 acude a Urgencias por dolor abdominal cólico generalizado de inicio agudo, vómitos y ausencia de deposiciones en las últimas 48 horas. A la exploración física presenta taquicardia, abdomen distendido y timpánico, con dolor difuso a la palpación, así como reactantes de fase aguda en analítica. Se realiza un TAC con marcada dilatación pancolónica con abundante contenido fecal y neumatosis a nivel de la unión rectosigmoidea (Fig. 1). Se establece el diagnóstico de HAEC grado 3. El paciente ingresa en UCI, iniciándose tratamiento conservador con fluidoterapia intensiva, soporte vasopresor, antibioterapia de amplio espectro, laxantes y enemas de limpieza. Se realiza una rectosigmoidoscopia descompresiva, alcanzando 50 cm desde el margen anal. Desde el recto superior se observa mucosa de aspecto negruzco, sin ulceración ni sangrado. Durante la retirada del endoscopio se realizó aspiración exhaustiva del contenido luminal con el objetivo de reducir la distensión colónica. Tras el procedimiento se evidencia una mejoría clínica inmediata, evitándose la cirugía emergente. El paciente fue dado de alta tras 11 días de ingreso, asintomático y con tratamiento laxante crónico, sin recurrencias durante los siguientes 17 meses.

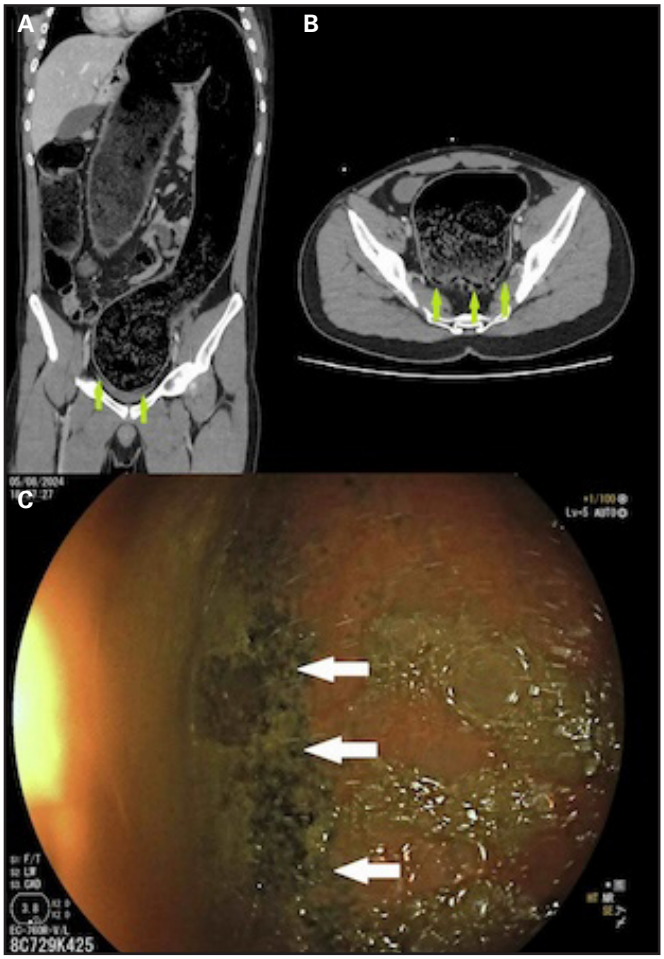


Fig. 1.

Discusión: La HAEC es una complicación conocida de la EH, con una incidencia posoperatoria descrita del 25-37 % y una mortalidad que puede alcanzar el 10 %. Aunque la mayoría de los casos aparecen durante el primer año tras la cirugía, se han descrito presentaciones muy tardías, incluso décadas después. Su fisiopatología es multifactorial e incluye dismotilidad intestinal, sobrecrecimiento bacteriano, alteraciones inmunológicas y factores anatómicos residuales. En los casos graves (grado 3), el tratamiento quirúrgico puede ser necesario, aunque el manejo conservador intensivo constituye la primera línea en pacientes seleccionados. La descompresión endoscópica no figura actualmente en las guías de manejo de la HAEC, pero ha demostrado utilidad en otros cuadros de distensión colónica aguda. En este caso, su empleo permitió una rápida mejoría clínica y evitó la cirugía urgente. Aunque su beneficio potencial podría

relacionarse con la reducción de la presión intraluminal y la mejora de la perfusión de la pared intestinal, se requieren más estudios para establecer su seguridad y eficacia en el contexto de la HAEC.

CC030. MÁS ALLÁ DEL INTESTINO IRRITABLE: ENFERMEDAD DE HIRSCHSPRUNG EN LA EDAD ADULTA

Rodríguez Heinsen, AC[1]; Gómez Labrador, C[1]; Montoya Febres, LG[1]; Lozano Lizandra, M[1]; Fernández-Gordón Sánchez, FM[1]; Camacho-Fernández Pacheco, B[2]

[1]Aparato Digestivo. [2]Cirugía General y Digestiva. Hospital Universitario Rey Juan Carlos. Móstoles, Madrid

Introducción: La enfermedad de Hirschsprung (EH) en el adulto es una entidad infrecuente y probablemente infradiagnosticada, dado que se trata de una patología congénita que habitualmente se diagnostica en la infancia, por lo que retrasos en su diagnóstico condiciona la aparición de complicaciones como megacolon o fecalomas masivos. Presentamos un caso ilustrativo por su complejidad clínica y diagnóstica.

Caso clínico: Varón de 48 años con antecedentes de ano imperforado con fístula rectoperineal intervenido en el período neonatal, que consulta por estreñimiento severo desde la infancia, con períodos de hasta 40-60 días sin deposiciones, refractario a laxantes, enemas y medidas conservadoras. En la exploración destacaba marcada distensión abdominal. Se realizó una colonoscopia que fue incompleta por mala preparación. En la tomografía computarizada (TC) abdominal, se objetivó dilatación severa del recto con fecaloma gigante, desplazando vísceras abdominales, con normalización del calibre a nivel de sigma y resto del colon (Fig. 1). La manometría anorrectal evidenció canal anal hipotenso e hipocontráctil, en posible relación con ano imperforado y ausencia del reflejo rectoanal inhibitorio, compatible con EH (Fig. 2). Ante la clínica invalidante y los hallazgos funcionales y radiológicos se decidió, de acuerdo con el paciente, colostomía terminal tipo Hartmann (Fig. 3). El posoperatorio cursó favorablemente, con desaparición del estreñimiento y adecuada adaptación al estoma. La anatomía patológica mostró atrofia mucosa sin hallazgos malignos y no se identificaron ganglios en la grasa pericólica.

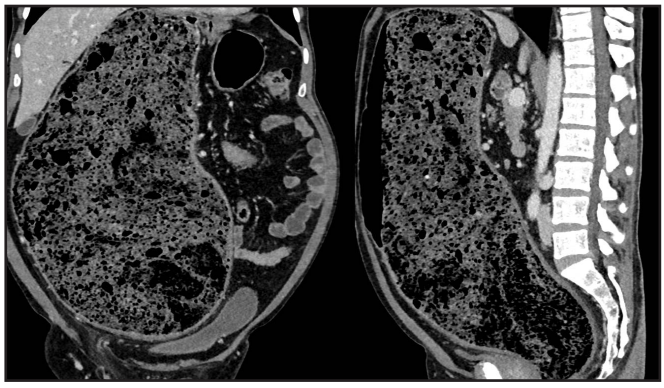


Fig. 1. *Recto marcadamente dilatado por fecaloma gigante (39 × 22 cm), con desplazamiento de hígado, asas intestinales y vejiga; calibre colónico normal en sigma y resto del marco cólico.*

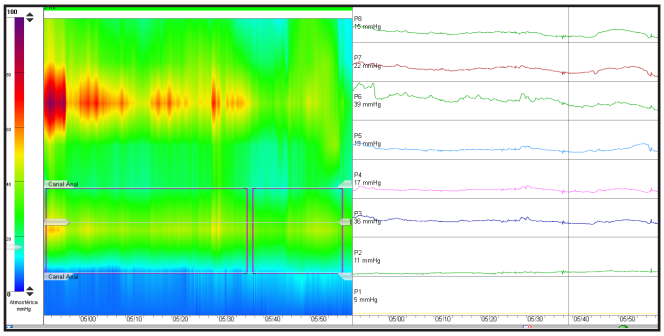


Fig. 2. *Ausencia de retroalimentación rectoanal inhibidora (RAIR) en la manometría anorrectal.*

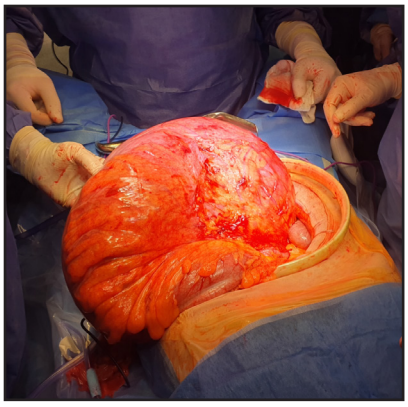


Fig. 3. *Vista intraoperatoria: dilatación marcada del marco cólico.*

Discusión: La EH en el adulto es una causa infrecuente de estreñimiento severo y refractario. La combinación de hallazgos clínicos, radiológicos y manométricos permite orientar el diagnóstico. El tratamiento quirúrgico en casos seleccionados ofrece mejoría sintomática y de la calidad de vida.

CC031. DISFAGIA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE LA ENFERMEDAD DE WERNICKE SECUNDARIA A DESNUTRICIÓN

Muñoz Domínguez, S; Mata Perdigón, FJ; Domínguez García, E

Aparato Digestivo. Hospital Universitario de Puerto Real. Puerto Real, Cádiz

Introducción: La encefalopatía de Wernicke (EW) es un trastorno neurológico agudo causado por la deficiencia de tiamina (vitamina B1) clásicamente asociado con el alcoholismo crónico, aunque también puede presentarse en pacientes no alcohólicos con condiciones que provocan desnutrición, como neoplasias digestivas, enfermedades gastrointestinales, alimentación parenteral o ayuno prolongados. Su presentación clínica típica incluye la triada de confusión, alteraciones oculomotoras y ataxia, sin embargo, pueden estar ausentes en la mayoría de los casos, lo que dificulta su diagnóstico.

Caso clínico: Se presenta el caso de un varón de 24 años sin antecedentes personales de interés, que ingresa en el de Aparato Digestivo por cuadro de disfagia progresiva a sólidos y líquidos, sialorrea y pérdida ponderal de 25 kilos en

un periodo aproximado de tres meses. En la anamnesis el paciente refería un periodo previo de restricción voluntaria de la ingesta, con posterior evolución a lo largo de varias semanas, hacia una incapacidad progresiva para la ingesta oral. Al ingreso se realizan endoscopia digestiva alta y tomografía axial computarizada (TAC) de cuello y abdomen, sin hallazgos patológicos. Asimismo, fue valorado por los servicios de Otorrinolaringología, Neurología y Psiquiatría sin evidenciarse hallazgos patológicos que justificaran la clínica. Durante la hospitalización la exploración neurológica puso de manifiesto diplopía binocular con nistagmo horizontal y marcha atáxica, ampliándose el estudio con electromiografía y tomografía computarizada craneal, ambas sin alteraciones significativas. Dada la sospecha de EW secundaria a desnutrición se inicia tratamiento urgente con tiamina intravenosa y se realiza resonancia magnética nuclear (RMN) craneal que confirmaba la sospecha clínica al objetivarse lesiones en región medial de ambos tálamos, cuerpos mamilares y tubérculos cuadrigéminos inferiores (Figs. 1 y 2). Posteriormente, el paciente presentó mejoría rápida y progresiva con resolución completa de la clínica neurológica, así como reanudación de la ingesta oral acompañada de ganancia ponderal. Fue dado de alta con RMN de control a las semanas que evidenció la resolución de las lesiones craneales descritas.

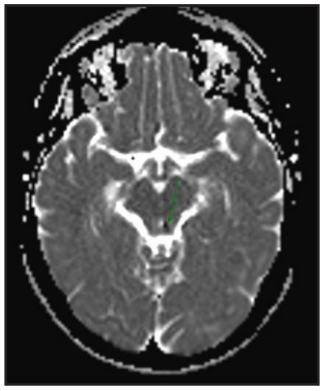


Fig. 1. *RMN cerebral (corte axial FLAIR): hiperseñal bilateral y simétrica en los tálamos mediales (flecha).*

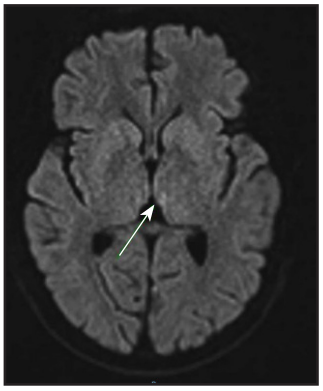


Fig. 2. *RMN cerebral (corte axial DWI): hiperseñal en los cuerpos mamilares y en la región periacueductal del mesencéfalo, incluyendo los tubérculos cuadrigéminos inferiores (flecha).*

Discusión: La disfagia es una manifestación infrecuente de la EW aunque puede constituir una forma inicial de presentación. Este caso destaca la importancia de considerar la deficiencia de tiamina en pacientes con disfagia de origen desconocido, incluso en ausencia de antecedentes de alcoholismo. Dada la baja reserva de tiamina y la rápida instauración de la deficiencia, la EW constituye una urgencia médica que requiere un alto índice de sospecha y tratamiento precoz para evitar secuelas neurológicas permanentes o la muerte.

CC158. SERRA-DORIA COMO ALTERNATIVA TERAPÉUTICA EN ACALASIA REFRACTARIA POST-POEM

Sánchez Tripiana, M; García Ortega, R; Pleguezuelos Ventura, Á; Martínez Amate, E

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería

Introducción: La acalasia es un trastorno primario de la motilidad esofágica caracterizado por la ausencia de peristalsis y fallo de relajación del esfínter esofágico inferior. La clasificación de Chicago define tres subtipos, siendo el tipo III, o acalasia vigorosa, el menos frecuente y el más difícil de tratar por su patrón espástico distal. El tratamiento inicial suele incluir dilatación neumática, inyección de toxina botulínica o miotomía de Heller, mientras que la miotomía endoscópica peroral (POEM) ha demostrado superior eficacia en pacientes con subtipo III. Sin embargo, una proporción no despreciable de pacientes presenta recurrencia sintomática tras estos abordajes, lo que obliga a considerar tratamientos de rescate; y en casos avanzados, con esófago dilatado y aperistáltico, pueden ser necesarias opciones quirúrgicas más radicales.

Caso clínico: Varón de 34 años con oligofrenia y acalasia tipo III diagnosticada hace más de 10 años. Presentaba evolución tórpida, habiendo recibido múltiples tratamientos: dilataciones neumáticas, miotomía de Heller con funduplicatura de Dor, infiltraciones de toxina botulínica y, finalmente, POEM, con respuesta parcial y transitoria. Acudió a urgencias por intolerancia oral completa, vómitos alimenticios, halitosis y molestias torácicas. La exploración reveló signos de deshidratación y pérdida muscular. El tránsito esofagogastroduodenal mostró dilatación esofágica severa (hasta 7 cm), ondas terciarias y retención de contraste, con paso esofagogástrico conservado. La endoscopia descartó estenosis mecánicas. Ante el fracaso de todos los abordajes previos y la disfunción motora severa, se decidió cirugía mediante técnica de Serra-Doria: gastrectomía subtotal, cardioplastia y reconstrucción en Y de Roux, asistida por endoscopia intraoperatoria. El posoperatorio cursó sin complicaciones. Tras comprobar la integridad de las anastomosis, se reintrodujo progresivamente la vía oral con buena tolerancia. El paciente fue dado de alta con dieta triturada y seguimiento ambulatorio (Fig. 1).

Fig. 1. *Tránsito EGD baritado. Dilatación esofágica de hasta 7 cm de calibre máximo, con paso esofagogástrico con calibre de unos 3,3 cm, aunque con retención abundante de contraste intraluminal esofágico durante toda la exploración.*

Discusión:

1. Este caso muestra una evolución prolongada y refractaria de acalasia tipo III, con múltiples fallos terapéuticos, incluidos POEM y Heller previos. Aunque POEM se considera eficaz tras miotomía fallida, su tasa de éxito disminuye en presencia de dilatación esofágica severa o aperistalsis marcada.

2. En estos escenarios, el tratamiento debe enfocarse en restaurar el tránsito digestivo más que en mejorar la motilidad esofágica. La técnica de Serra-Doria, que combina resección del cardias, gastrectomía parcial y reconstrucción en Y de Roux, ha sido reportada como alternativa útil en acalasia en estadio terminal, especialmente tras agotamiento de técnicas terapéuticas mínimamente invasivas.

3. Este enfoque debe integrarse en una evaluación multidisciplinar y personalizada, especialmente en pacientes jóvenes, para optimizar resultados funcionales y evitar procedimientos quirúrgicos más agresivos.

PÁNCREAS Y VÍAS BILIARES

CC032. UN SUBTIPO MORTAL DE PANCREATITIS AGUDA NECROTIZANTE

Martín Navas, MÁ; Lorente Martínez, MÁ; Bailon Gaona, MC; Gutiérrez Holanda, C

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada

Introducción: La pancreatitis enfisematosa es una forma infrecuente y grave de pancreatitis aguda necrotizante, caracterizada por la presencia de gas en el parénquima pancreático o en los tejidos peripancreáticos, habitualmente secundaria a infección por microorganismos productores de gas. El diagnóstico precoz mediante tomografía computarizada (TC) y a pesar de un manejo multidisciplinar intensivo presenta una elevada mortalidad. Presentamos un caso de pancreatitis enfisematosa severa de origen biliar en una paciente diabética, con evolución inicialmente desfavorable y resolución tras cirugía de rescate.

Caso clínico: Mujer de 55 años con antecedentes personales de diabetes *mellitus* tipo 1 que ingresa en el de Aparato Digestivo por un primer episodio de pancreatitis aguda de probable origen biliar. Al ingreso no presentaba criterios de respuesta inflamatoria sistémica ni fallo orgánico, por lo que se instauró tratamiento conservador estándar. A las 48 horas del ingreso, la paciente presentó un rápido deterioro clínico con desarrollo de oliguria, hipotensión arterial y empeoramiento analítico, evidenciando fracaso renal agudo. Ante la mala evolución, se realizó una TC abdominal urgente (Figs. 1 y 2) que mostró extensas áreas de necrosis del parénquima pancreático asociadas a abundante gas peripancreático, hallazgos compatibles con pancreatitis enfisematosa severa. Tras el diagnóstico, se decidió el traslado inmediato a la Unidad de Cuidados Intensivos, donde se iniciaron medidas de soporte hemodinámico y antibioterapia empírica intravenosa de amplio espectro. A pesar de ello, la paciente evolucionó de forma tórpida, desarrollando fracaso renal y hemodinámico refractarios, requiriendo soporte invasivo. Ante la ausencia de mejoría clínica y el alto riesgo de progresión séptica, a la semana del ingreso se realizó cirugía urgente de rescate, llevando a cabo un desbridamiento quirúrgico amplio del tejido pancreático necrosado. Posteriormente, los hemocultivos resultaron positivos para *Escherichia coli* productora de betalactamasas de espectro extendido (BLEE), ajustándose la antibioterapia según antibiograma. Tras la intervención y el tratamiento dirigido, la paciente presentó una evolución progresivamente favorable, con recuperación de la función renal y estabilidad hemodinámica, siendo dada de alta de UCI tras 21 días de estancia y posteriormente trasladada a planta.

Fig. 1. *TC abdomen con contraste: se observa presencia de abundante gas en celda pancreática, en cabeza pancreática así como rodeando el cuerpo y cola pancreática.*

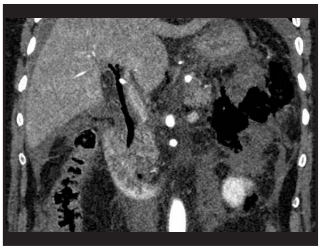


Fig. 2. *TC abdomen con contraste: se visualiza presencia de gas abundante a nivel de vía biliar extrahepática.*

Discusión: La pancreatitis enfisematosa es una entidad poco frecuente, pero con una alta mortalidad, pudiendo llegar hasta el 30 %-40 % de los casos. Los microorganismos responsables son bacterias productoras de gas como gramnegativos o anaerobios, siendo el *E. coli* el microorganismo más frecuente. La diabetes *mellitus* es un factor de riesgo más relevante, debido a que favorece la proliferación bacteriana y la producción de gas en tejido necrótico. El TC abdomen con contraste constituye la prueba de imagen de elección para visualizar la presencia de gas a nivel del parénquima pancreático. Aunque el manejo escalonado con antibioterapia y técnicas mínimamente invasivas es la estrategia recomendada en la pancreatitis necrotizante infectada (estrategia STEP-UP), existen situaciones en las que la cirugía de rescate resulta imprescindible ante el deterioro clínico refractario, como en el caso presentado.

CC033. PANCREATITIS AUTOINMUNE Y DEBUT DE ENFERMEDAD DE CROHN, ¿DOS CARAS DE UN MISMO PROCESO INMUNOLÓGICO?

Escudero Sánchez, S; Tarrasó Sanjulián, FJ; Sirvent Sáez, MJ; Iborra Colomino, M; del Val Antoñana, A; Nos Mateu, P

Aparato Digestivo. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia

Introducción: La pancreatitis autoinmune (PAI) es una forma infrecuente de pancreatitis crónica caracterizada por inflamación pancreática inmunomediada, hallazgos radiológicos típicos y buena respuesta al tratamiento con corticoides. Se distinguen dos subtipos: la PAI tipo 1, asociada a enfermedad relacionada con IgG4 y posible afectación sistémica, y la PAI tipo 2, más frecuente en pacientes jóvenes y estrechamente relacionada con otras patologías inmunomediadas, entre ellas la enfermedad inflamatoria intestinal (EII).

Caso clínico: Se expone el caso de un varón de 26 años ingresado en 2022 por pancreatitis aguda leve con elevación de IgG4 (302 mg/dL) y con imagen radiológica por TC que describe un páncreas difusamente aumentado de tamaño con pérdida de su morfología acinar (Fig. 1). Durante el episodio inicial se sospechó PAI, pero dada la resolución espontánea del cuadro clínico, la mejoría de la inflamación pancreática objetivada en RM pancreática y la normalización de parámetros bioquímicos, no se pautaron corticoides en el tratamiento. No obstante, seis meses más tarde, el paciente ingresó con sintomatología de dolor abdominal y diarrea junto a una elevación de calprotectina fecal de 5.600 µg/g. Se solicitó ileocolonoscopia (Fig. 2) que mostró ulceraciones parcheadas en íleon terminal junto a un colon de aspecto normal, confirmando el diagnóstico de enfermedad de Crohn (A2, L1, B1). Se inició tratamiento con infliximab, suspendiéndose poco después por un fracaso primario farmacodinámico, con niveles valle supraterapéuticos. Posteriormente se inició ustekinumab con excelente respuesta clínica, bioquímica y endoscópica a los 6 meses.

Fig. 1. *Corte axial de TC abdominal que muestra el páncreas difusamente aumentado de tamaño, con edema del parénquima y estriación de la grasa peripancreática, hallazgos compatibles con pancreatitis aguda.*

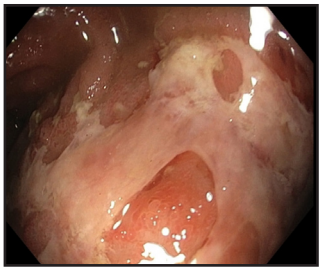


Fig. 2. *Imagen de colonoscopia a nivel ileal que muestra una mucosa eritematosa y edematosa, con extensas áreas de fibrina y úlceras profundas de bordes irregulares.*

Discusión:

1. La PAI puede constituir una manifestación extraintestinal asociada a EII. Esta relación con la enfermedad de Crohn debe considerarse en pacientes con PAI, principalmente en pacientes jóvenes con clínica intestinal. En una revisión sistemática reciente estiman que hasta el 47.8 % de los pacientes con PAI tipo 2 presentaban EII, de los cuales aproximadamente el 37.9 % correspondía a enfermedad de Crohn.
2. En cuanto a los mecanismos inmunológicos, se ha identificado la sobreexpresión de IL-8 tanto en los conductos pancreáticos de pacientes con PAI tipo 2 como en el epitelio de las criptas en la EII. Esta citoquina tiene un fuerte poder quimiotáctico para los neutrófilos, lo que sugiere una vía patogénica común basada en la infiltración neutrofílica masiva. Así mismo, ambas entidades comparten cifras elevadas de IL-33 y TNF-α, las cuales intensifican la respuesta inflamatoria tanto a nivel sistémico como a nivel local.
3. Aunque los corticosteroides siguen siendo el tratamiento inicial, los fármacos biológicos son una herramienta fundamental para el manejo a largo plazo, así como para evitar recaídas en pacientes que presentan esta asociación clínica.
4. Por tanto, el seguimiento multidisciplinar es esencial para el manejo de estas entidades, pues comparten una misma base inmunológica y pueden coexistir en un mismo paciente.

CC034. RITUXIMAB COMO TERAPIA DE INDUCCIÓN Y MANTENIMIENTO EN ENFERMEDAD RELACIONADA CON IgG4 CON AFECTACIÓN PANCREATOBILIAR Y RETROPERITONEAL DE PRESENTACIÓN ATÍPICA

García Redero, M; Joao Matias, D; Jiménez Hernández, B; Escribano de la Torre, V; Caballero Hernández, M; Aranda Olaizola, G; Andreo Vidal, BE; Vicente López, S; García Martín, A; Martínez Ortega, A; Geijo Martínez, F

Aparato Digestivo. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. Salamanca

Introducción: La enfermedad relacionada con inmunoglobulina G4 (ER-IgG4) es una patología fibroinflamatoria sistémica caracterizada por infiltrado linfoplasmocitario IgG4+, fibrosis estoriforme y frecuente elevación de IgG4 sérica. Puede afectar múltiples órganos; el compromiso pancreatobiliar (pancreatitis autoinmune tipo 1 y colangitis asociada a IgG4) es una de las manifestaciones más habituales y puede debutar como ictericia obstructiva simulando malignidad. Su reconocimiento precoz es esencial por su alta respuesta al tratamiento inmunosupresor y buen pronóstico. Los glucocorticoides son la primera línea, pero se asocian a recaídas y toxicidad a largo plazo (hasta 30-50 %). El rituximab, anticuerpo monoclonal anti-CD20, se considera una alternativa eficaz para inducción y mantenimiento, especialmente en enfermedad multisistémica, corticodependencia o comorbilidades que limitan el uso prolongado de esteroides. Presentamos un caso de ER-IgG4 con afectación pancreatobiliar y retroperitoneal que recibió tratamiento con rituximab.

Caso clínico: Mujer de 57 años con diabetes LADA *(Latent Autoinmune Diabetes in Adults)* mal controlada e ingreso reciente por cetoacidosis diabética, que consulta por linfedema de extremidad inferior izquierda asociado a ictericia indolora, coluria y prurito intenso, sin síndrome constitucional. Analíticamente presentaba hiperbilirrubinemia directa (17,8 mg/dL), patrón de citólisis y colestasis, IgG total normal, IgG4 476 mg/dL e IgE elevada; autoinmunidad negativa. La tomografía computarizada toracoabdominopélvica mostró dilatación biliar intra y extrahepática sin causa obstructiva evidente, cambios compatibles con pancreatitis autoinmune y fibrosis retro-

peritoneal con atrapamiento ureteral izquierdo e hidronefrosis; además, calcificación vesicular parcial. La ecoendoscopia evidenció páncreas aumentado, homogéneo e hipoecogénico sin masas; las biopsias de papila duodenal no fueron diagnósticas. Se inició metilprednisolona intravenosa 40 mg/día con rápida mejoría clínica y analítica, descartándose drenaje biliar. Por afectación multisistémica y alto riesgo de toxicidad esteroidea, se administró rituximab intravenoso 1 g como terapia de inducción (indicación *off-label*), 2 dosis separadas por 15 días. En sucesivas revisiones en consultas se retiraron progresivamente los corticoides y se pautó mantenimiento con rituximab (1 gramo cada 6 meses). El seguimiento reveló una normalización analítica del perfil hepatobiliar, un descenso de la IgG4 y una mejora de los hallazgos radiológicos (Tabla 1; Figs. 1-5).

Tabla 1. *Comparación de parámetros analíticos al ingreso y tras seguimiento de 2 meses*

Parámetros analíticos	Valores al ingreso	Valores a 2 meses
Bilirrubina total (mg/dL)	17,8	0,4
Fosfatasa alcalina (U/L)	1937	188
Gammaglutariltransferasa (U/L)	1218	28
Inmunoglobulina G total (mg/dL)	1089	733
Inmunoglobulina G, subunidad 4 (mg/dL)	476	130
Antígeno carbohidrato 19,9 (KU/L)	130,4	17,8

Fig. 1. *Linfedema de extremidad inferior izquierda.*

Fig. 2. *TC al ingreso: calcificación parietal de la vesícula biliar, dilatación de conducto hepatocolédoco (12 mm), fibrosis retroperitoneal, ureterohidronefrosis izquierda, hiperrealce pancreático.*

Fig. 3. *Tomografía axial computarizada tras 2 meses de seguimiento.*

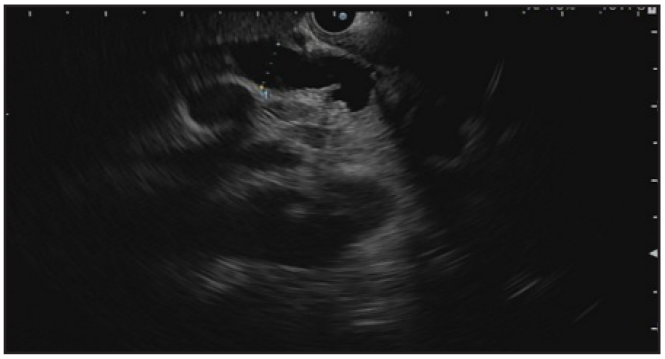


Fig. 4. *Ecoendoscopia: dilatación de vía biliar extrahepática (12,4 mm).*

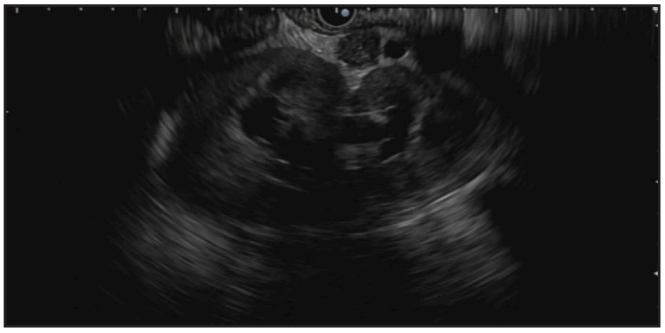


Fig. 5. *Ecoendoscopia: ureterohidronefrosis izquierda.*

Discusión:

1. El caso ilustra una presentación atípica de ER-IgG4, siendo el linfedema de extremidad inferior el síntoma inicial, reflejo de la afectación retroperitoneal. El diagnóstico se apoyó en la elevación de IgG4, hallazgos radiológicos compatibles y respuesta rápida a corticoides.

2. Aunque los glucocorticoides son el tratamiento estándar, su uso prolongado conlleva efectos adversos relevantes, especialmente en pacientes con diabetes y osteoporosis. En este contexto, el rituximab ha demostrado alta eficacia como terapia de inducción y mantenimiento, reduciendo recaídas y necesidad de esteroides mediante depleción de linfocitos B productores de IgG4.

3. En nuestra paciente permitió una remisión clínica, analítica y radiológica sostenida con buen perfil de seguridad. Este caso subraya la importancia de considerar la ER-IgG4 ante ictericia obstructiva atípica y respalda el uso precoz de rituximab en enfermedad extensa o cuando la corticoterapia prolongada es de alto riesgo.

CC035. INCIDENTALOMA PANCREÁTICO A ESTUDIO EN PACIENTE ONCOLÓGICA

García Ródenas, C; Jiménez Martínez, P; Pretel Vicea, L; Cardona Bellés, A; Martí Romero, L; Barberá Martínez, T; Martínez Escapa, V; Grau García, FJ

Aparato Digestivo. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia

Introducción: En pacientes oncológicos, la aparición de una masa pancreática suele interpretarse como progresión metastásica. Sin embargo, la incidencia de metástasis pancreáticas en cáncer de pulmón avanzado es baja (1-3 %). Se han descrito cuadros inflamatorios pancreáticos asociados a inmunoterapia que simulan tumores y que se recogen bajo el término de pancreatitis autoinmune (PAI) tipo 3, aunque no se han comunicado casos relacionados hasta ahora en pacientes bajo tratamiento con terapias dirigidas como osimertinib.

Caso clínico: Mujer de 75 años, no fumadora, diagnosticada de carcinoma no microcítico de pulmón metastásico con afectación ganglionar, ósea y cerebral. Se inició tratamiento con osimertinib como primera línea. En TC de control a los seis meses apareció una gran tumoración pancreática con infiltración vascular y yeyunal, así como circulación colateral, altamente sugestiva de metástasis. Ante este hallazgo se realizó biopsia pancreática percutánea, cuyo resultado descartó malignidad y mostró infiltrado linfoplasmocitario con positividad para IgG4. Los niveles séricos de IgG4 fueron normales. Se inició tratamiento con 40 mg de prednisona con reducción progresiva de la dosis, observándose desaparición completa de la masa en el control radiológico por TC al mes y en ecoendoscopia a los dos meses; hallazgos compatibles con pancreatitis autoinmune tipo 1 (variante IgG4 negativa) (Figs. 1-3).

Fig. 1. *TC en el que se evidencia tumoración pancreática* de novo.

Fig. 2. *TC de control en el que se objetiva desaparición de la tumoración pancreática tras inicio de corticoterapia.*

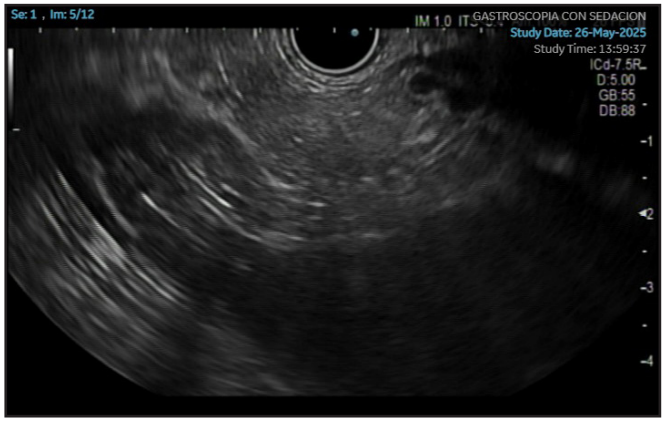


Fig. 3. *USE sin LOE sugestivas de tumoración pancreática maligna tras inicio de corticoterapia.*

Discusión:

1. Las lesiones pancreáticas incidentales en pacientes oncológicos representan un desafío diagnóstico, pues obligan a diferenciar entre progresión tumoral y procesos benignos como enfermedad inflamatoria o autoinmune.

2. El diagnóstico preciso requiere correlación clínica, pruebas de imagen, análisis y confirmación histológica.

3. La toma de decisiones debe ser multidisciplinaria, para evitar cambios inapropiados en el tratamiento oncológico de los pacientes o incluso indicaciones quirúrgicas innecesarias.

CC036. IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN PACIENTES CON CLÍNICA DIGESTIVA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Fernández-Medina, GL; Castro Márquez, C; Rodríguez Sánchez, A; López Muñoz, M; Van de Wiel Fernández, S

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

Introducción: Los síntomas digestivos son una causa frecuente de consulta en urgencias, aunque no siempre se deben a patologías del aparato digestivo. Enfermedades cardíacas o infecciosas pueden presentarse con clínica similar, lo que puede conducir a errores diagnósticos. Considerarlas amplía el enfoque clínico y favorece un diagnóstico más preciso y un tratamiento oportuno.

Caso clínico: Mujer de 76 años, con antecedentes de hipertensión arterial, SAOS grave y portadora de TAVI aórtica. Acude a urgencias por fiebre recurrente de un mes, con picos de hasta 38,5 °C de 3-4 días de duración, alternando con periodos afebriles. En los últimos días presenta dolor dorso-lumbar izquierdo irradiado al miembro inferior y al epigastrio. La analítica mostró elevación de reactantes de fase aguda, leve deterioro renal y amilasa en el límite superior. La TAC abdominal evidenció cambios edematosos parrenales sugestivos de pancreatitis aguda leve, por lo que se orientó inicialmente el diagnóstico y se ingresó en Digestivo. Durante el ingreso, los hemocultivos fueron positivos para *Streptococcus mitis.* La paciente refirió manipulación dental semanas antes del inicio de los síntomas. La RMN dorsolumbar mostró espondilitis D12-L1 con absceso del psoas izquierdo de 9 mm, y el ecocardiograma transesofágico evidenció degeneración de la válvula protésica aórtica con verruga compatible con endocarditis. Se ajustó el tratamiento antibiótico y se descartó cirugía por alto riesgo. La evolución fue desfavorable, con fallo hemodinámico y fallecimiento (Fig. 1).

Discusión: La endocarditis sobre prótesis aórtica es poco frecuente, con una incidencia estimada de 0,3 a 2,0 por cada 100 personas-año, y elevada mortalidad. Su presentación puede ser atípica, incluyendo síntomas digestivos, retrasando el diagnóstico. Los abscesos de psoas y la espondilitis vertebral son raros, 0,4 casos por cada 100 000 habitantes, pero relevantes, y también pueden manifestarse con clínica

digestiva. En este caso, el dolor epigástrico y los cambios inflamatorios simulaban una pancreatitis leve, llevando a un error diagnóstico inicial. Finalmente, el cuadro se explicó por espondilitis con absceso de psoas secundaria a endocarditis protésica, una combinación clínica extremadamente infrecuente. Reconocer estas presentaciones es esencial para un diagnóstico precoz y manejo adecuado de los síntomas digestivos que pueden reflejar patologías extraabdominales, especialmente en pacientes con prótesis valvulares.

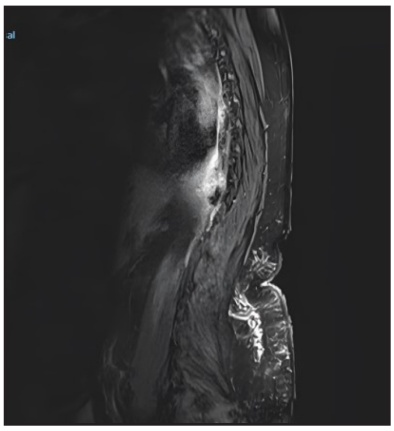


Fig. 1. *RM dorsal con contraste, corte sagital: espondilitis D12-L1 con cambios infeccioso-inflamatorios perivertebrales y absceso en psoas izquierdo.*

CC037. ROTURA ESPLÉNICA SECUNDARIA A PSEUDOQUISTE PANCREÁTICO COMPLICADO: DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE UNA COMPLICACIÓN EXCEPCIONAL

Lores Abeledo, AL; Molina Faura, L; Carbón Castro, A; Cabezal Iglesias, C

Aparato Digestivo. Complexo Hospitalario Universitario de Pontevedra. Pontevedra

Introducción: Las complicaciones esplénicas de la pancreatitis aguda son relativamente frecuentes (7-19 %), siendo la trombosis venosa esplénica y el infarto esplénico las más habituales. Sin embargo, las complicaciones hemorrágicas mayores ocurren en menos del 1 % de los pacientes, alcanzando una mortalidad superior al 30 % y siendo la arteria esplénica y el propio bazo las principales fuentes de sangrado. Entre ellas, la rotura esplénica constituye una complicación excepcional.

Caso clínico: Varón de 56 años, con antecedentes de consumo moderado de alcohol y tabaco, que ingresa por segundo episodio de pancreatitis aguda de etiología tóxica. Se realiza TC abdominopélvico al ingreso que muestra una colección en cola pancreática ya conocida, con aumento de tamaño respecto a un ingreso previo, de 7,9 × 6 cm, sin datos de sobreinfección (Fig. 1). Se inicia tratamiento de soporte con fluidoterapia, analgesia y nutrición enteral precoz. El séptimo día de ingreso, el paciente presenta deterioro brusco del estado general con dolor abdominal intenso refractario a analgesia de tercer escalón, hipotensión arterial y taquicardia persistente a pesar de fluidoterapia. Se solicita TC abdominal urgente para descartar complicaciones locales, en el que se demuestra fistulización de la colección hacia el hilio esplénico, atravesando el parénquima con disrupción capsular, gran hematoma periesplénico y hemoperitoneo (Fig. 2). Ante estos hallazgos y deterioro hemodinámico, se procede a esplenectomía urgente y lavado de cavidad abdominal, evidenciándose destrucción completa del parénquima esplénico (Fig. 3). En el posoperatorio inmediato requiere soporte vasoactivo en Unidad de Reanimación y transfusión de 8 concentrados de hematíes, con evolución favorable, siendo trasladado a planta tras una semana. Se completa estudio con ecoendoscopia, en la que se observa la colección remanente bien definida de 5,4 × 3,1 cm, a 12 mm de la pared gástrica, con interposición de la arteria esplénica y parénquima pancreático (Fig. 4). Se observa también comunicación entre la colección y el conducto de Wirsung, por lo que se decide realizar CPRE con drenaje transpapilar con colocación de prótesis pancreática de 9 cm y 5 Fr, logrando puente completo de la disrupción ductal (Fig. 5). La evolución es favorable, con disminución progresiva del tamaño de la colección, siendo dado de alta a los siete días con seguimiento ambulatorio.

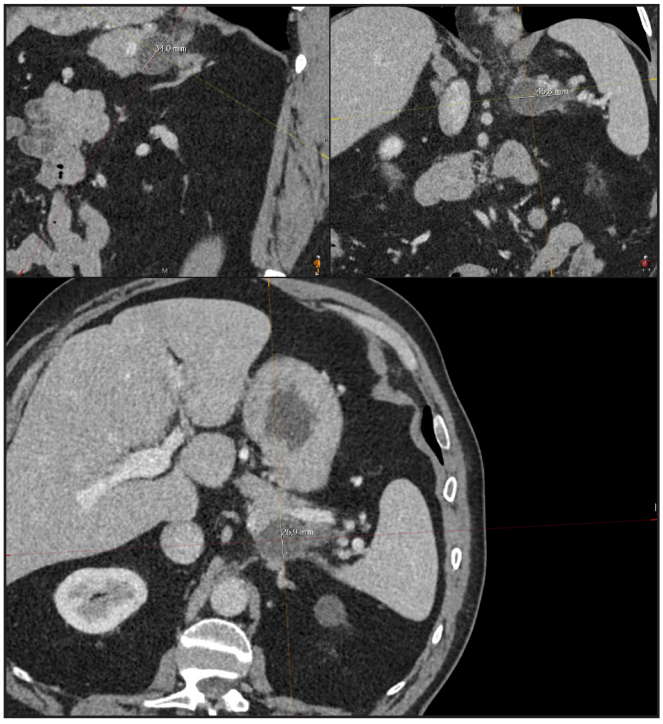


Fig. 1. *TC abdominopélvico mostrando colección en cola pancreática.*

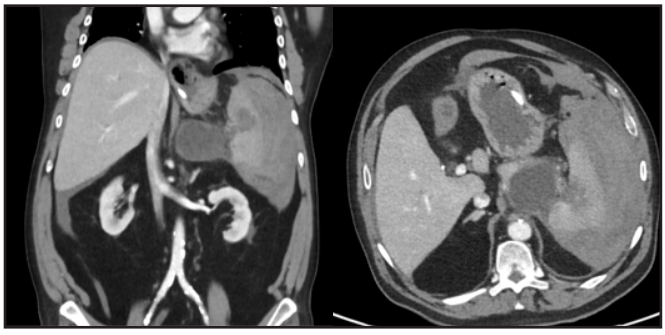


Fig. 2. *TC abdominopélvico mostrando fistulización de colección en cola de páncreas hacia parénquima esplénico, con rotura esplénica y hemoperitoneo secundarios. Cortes coronal y axial.*

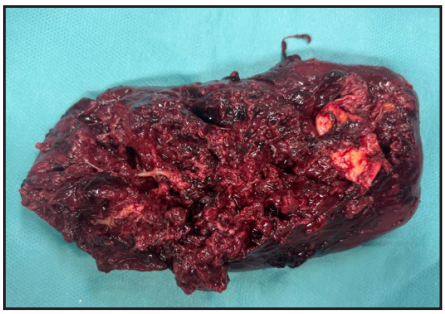


Fig. 3. *Pieza quirúrgica tras esplenectomía urgente. Bazo con parénquima desestructurado.*

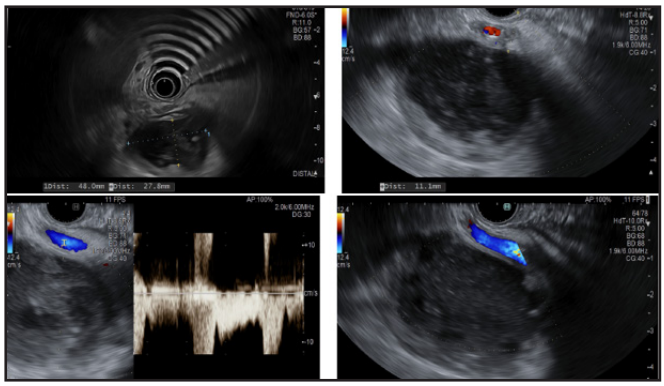


Fig. 4. *Ecoendoscopia mostrando colección pancreática con interposición de vasos esplénicos y parénquima pancreático.*

Fig. 5. *Drenaje transpapilar por CPRE. Colocación de prótesis pancreática de 9 cm 5 Fr.*

Discusión:

1. La rotura esplénica secundaria a fistulización de colecciones peripancreáticas es una complicación excepcional. El mecanismo implica erosión directa del parénquima esplénico por enzimas pancreáticas, con disrupción vascular y hemorragia masiva.

2. El diagnóstico requiere alta sospecha clínica ante deterioro hemodinámico súbito, siendo la TC con contraste la prueba de elección. El manejo depende de la estabilidad hemodinámica: la embolización angiográfica es una opción en pacientes estables, mientras que la inestabilidad refractaria requiere esplenectomía urgente.

3. Este caso ilustra, a través de una complicación infrecuente, la importancia del seguimiento estrecho de colecciones peripancreáticas adyacentes a estructuras vasculares.

CC038. COLECISTITIS AGUDA ALITIÁSICA COMO EVENTO ADVERSO INMUNOMEDIADO EN PACIENTE TRATADO CON NIVOLUMAB

Diz Calderón, C; Parapar Álvarez, L; Ojeda Remizova, M; Pereiro Morillo, S; Luna Rojas, P; Junquera Alonso, E; Cano Cerrella, C; Rodríguez López, P

Aparato Digestivo. Hospital Universitario San Agustín. Avilés, Asturias

Introducción: Los inhibidores del punto de control inmunitario han supuesto un avance relevante en el tratamiento de múltiples neoplasias. El nivolumab, anticuerpo monoclonal dirigido frente al receptor del ligando de muerte programada 1 (PD-1), puede inducir eventos adversos inmunomediados secundarios a una activación inmunitaria no específica. Aunque las manifestaciones digestivas y hepatobiliares se encuentran bien descritas, la afectación primaria de la vesícula biliar es excepcional. La colecistitis aguda asociada a nivolumab constituye una entidad infrecuente, escasamente descrita en la literatura, habitualmente de presentación alitiásica y con un diagnóstico diferencial complejo respecto a la colecistitis aguda convencional. Su reconocimiento resulta clínicamente relevante por las implicaciones terapéuticas que conlleva. Presentamos un caso de colecistitis aguda alitiásica probablemente relacionada al tratamiento con nivolumab.

Caso clínico: Varón de 69 años con antecedentes de carcinoma escamoso pobremente diferenciado de esófago distal/unión gastroesofágica, tratado con quimiorradioterapia neoadyuvante con respuesta parcial (score de Ryan 2) y posterior esofagogastrectomía bipolar tipo Ivor-Lewis, complicada con estenosis anastomótica que precisó dilataciones endoscópicas. Se encontraba en tratamiento adyuvante con nivolumab, habiendo recibido 10 ciclos. Como antecedente adicional, presentaba un adenocarcinoma de colon ascendente estadio pT2N0 tratado mediante hemicolectomía derecha en 2023. Ingresó a cargo de Aparato Digestivo por epigastralgia de dos semanas de evolución. En la analítica inicial se objetivó elevación discreta de enzimas hepáticas y pancreáticas, sin criterios de pancreatitis aguda. La ecografía abdominal y la tomografía computarizada con contraste intravenoso mostraron engrosamiento de la pared vesicular con mínima cantidad de líquido perivesicular, sin evidencia de litiasis, compatibles con colecistitis aguda alitiásica no complicada. Se inició tratamiento antibiótico empírico con mejoría clínica inicial, descartándose intervención quirúrgica urgente. En el seguimiento ambulatorio persistió clínica abdominal, observándose en la ecografía de control mejoría parcial, aunque con discreta dilatación de la vía biliar y pruebas hepáticas normales. Se completó el estudio mediante colangiorresonancia magnética, que confirmó engrosamiento persistente de la pared vesicular sin litiasis, colédoco de 7 mm sin coledocolitiasis ni causa obstructiva y páncreas normal. Ante la persistencia sintomática y la evolución desfavorable pese a tratamiento conservador, el paciente reingresó a cargo de Cirugía General, realizándose una colecistectomía laparoscópica. El estudio anatomopatológico evidenció colecistitis crónica con edema y focos de inflamación aguda, con agregados histiocitarios focales, sin signos de malignidad (Fig. 1).

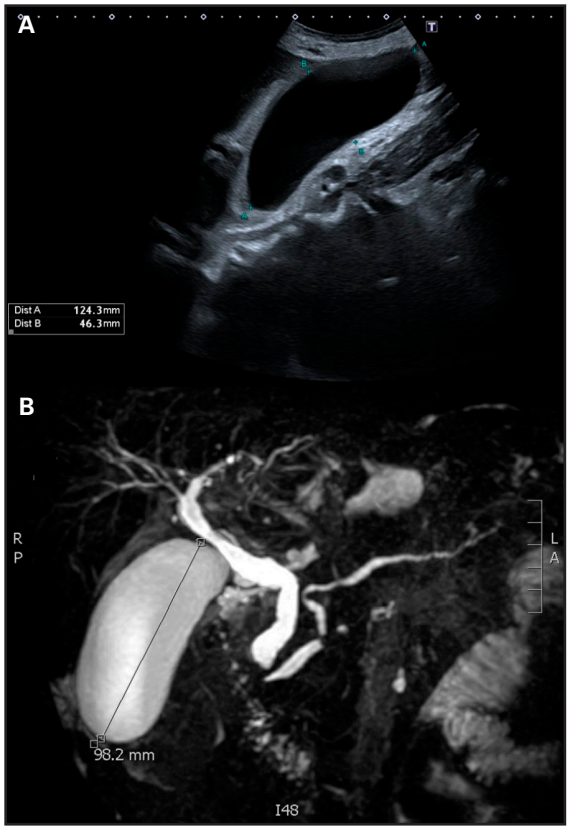


Fig. 1. *A. Ecografía abdominal: vesícula distendida con engrosamiento parietal, sin litiasis. B. Colangiorresonancia: ausencia de colelitiasis, sin obstrucción objetivable en la vía biliar.*

Discusión: La colecistitis asociada a inhibidores del receptor PD-1 constituye un evento adverso inmunomediado infrecuente. Los casos descritos corresponden mayoritariamente a formas alitiásicas, sin causa infecciosa ni obstructiva identificable, lo que apoya un mecanismo inflamatorio mediado por la activación linfocitaria. En el presente caso, la ausencia de litiasis, la persistencia de los hallazgos inflamatorios pese a tratamiento antibiótico, la exclusión razonable de otras etiologías y la exposición prolongada a nivolumab sugieren una relación causal probable. El reconocimiento de esta entidad resulta fundamental para optimizar el manejo clínico y evitar retrasos diagnósticos o terapéuticos innecesarios. La comunicación de nuevos casos contribuye a ampliar el conocimiento de esta rara complicación asociada a la inmunoterapia.

CC039. FÍSTULA ARTERIOVENOSA PANCREATICOESPLÉNICA Y PSEUDOANEURISMA ARTERIAL EN PANCREATITIS AGUDA NECROTIZANTE. A PROPÓSITO DE UN CASO

De Bonis Encinoso, M[1]; Martín Meneses, L[1]; Negrín Rey, J[1]; Rodríguez Díaz, CY[1]; Arranz Hernández, L[1]; Pérez Gámez, C[2]

[1]Aparato Digestivo. [2]Radiología Intervencionista. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife

Introducción: Las complicaciones vasculares de la pancreatitis aguda necrotizante son infrecuentes, pero conllevan una alta morbimortalidad. Los pseudoaneurismas arteriales ocurren en el 4-6 % de estos pacientes, afectando principalmente a las arterias esplénica y gastroduodenal. La fístula arteriovenosa pancreático-esplénica representa una entidad aún más rara (solo descrita en casos aislados en la literatura), asociada principalmente con pancreatitis crónica y excepcionalmente con pancreatitis aguda.

Caso clínico: Se trata de un paciente varón de 53 años ingresado por pancreatitis aguda de etiología idiopática con necrosis de más del 50 % del parénquima pancreático y colecciones agudas peripancreáticas. A las 24 horas del ingreso presenta un puntaje APACHE II de 12. A las 48 horas del ingreso presenta deterioro del estado general y dolor abdominal refractario a analgesia de primer y segundo escalón. La tomografía computarizada (TC) abdominal urgente evidencia un pseudoaneurisma de la arteria gastroduodenal y una anomalía vascular del eje esplénico de difícil caracterización. Se realiza angiografía abdominal que no logra visualizar el pseudoaneurisma observado en TC, procediéndose a embolización preventiva de la arteria pancreatoduodenal superior (rama de la gastroduodenal) con *coils*, sin presentar complicaciones. A los 7 días, la TC de control muestra una consolidación de la colección necrótica en cuerpo y cola pancreática con persistencia de vasos anómalos en hilio esplénico, sugiriendo la presencia de una fístula arteriovenosa pancreático-esplénica. Una nueva angiografía visualiza la lesión dependiente de la arteria pancreática magna y de la trifurcación esplénica, realizándose embolización con *coils* exitosa. La TC posterior confirma ausencia de vascularización anómala pancreática o esplénica, con discreto aumento de la colección necrótica. Dada la estabilidad clínica y mejoría analítica, se otorga alta con seguimiento en consulta monográfica de páncreas (Figs. 1-4).

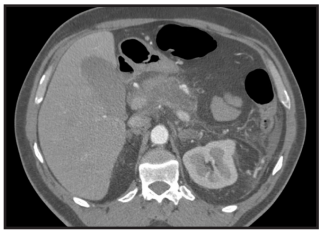


Fig. 1. *TC abdominal. Pseudoaneurisma de arteria gastroduodenal.*

Fig. 2. *TC abdominal. Fístula arteriovenosa pancreaticoesplénica.*

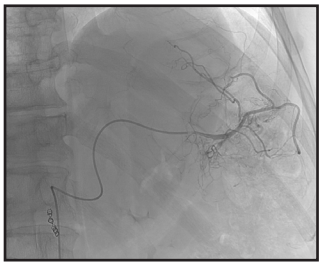


Fig. 3. *Angiografía abdominal. Fístula arteriovenosa pancreaticoesplénica.*

Fig. 4. *Angiografía abdominal. Imagen tras embolización exitosa de arteria pancreática magna y trifurcación esplénica.*

Discusión:

1. Los pseudoaneurismas en la pancreatitis aguda resultan de la rotura de la túnica media arterial por proteasas pancreáticas activadas en el contexto de necrosis local. La erosión simultánea de una vena adyacente puede establecer una fístula arteriovenosa, aunque se trata de un hallazgo excepcional (menos de un 1 % en series de casos). La proximidad anatómica entre la arteria pancreática magna y la trifurcación esplénica en necrosis corporal o caudal facilita este mecanismo.

2. La TC con contraste es el método diagnóstico de elección de las complicaciones vasculares, aunque puede existir discordancia con la angiografía en lesiones trombosadas o con llenado intermitente.

3. Las fístulas arteriovenosas pueden manifestarse como hemoperitoneo agudo o, si persisten, inducir hipertensión portal regional con riesgo de hemorragia digestiva por várices esofagogástricas.

4. Las guías recomiendan tratamiento de pseudoaneurismas independientemente del tamaño debido al riesgo de ruptura y la gran mortalidad asociada (14 %), siendo la embolización con *coils* el tratamiento de elección con tasas de éxito técnico del 97 % y clínico de en torno al 85 %. Para fístulas arteriovenosas, se recomienda embolización en lesiones sintomáticas o de alto riesgo, especialmente en pacientes con necrosis pancreática encapsulada.

5. Este caso subraya la importancia del diagnóstico precoz de lesiones vasculares en pancreatitis necrotizante mediante TC seriada y la necesidad de abordaje temprano dada la significativa morbimortalidad asociada.

CC040. DEL CATÉTER AL PÁNCREAS: PANCREATITIS AGUDA TRAS ARTERIOGRAFÍA

Jiménez Fernández, B; Fernández Mascuñano, M; Rodríguez Gallardo, M; Teomiro Custodio, C

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

Introducción: La pancreatitis aguda (PA) se asocia habitualmente a litiasis biliar y consumo de alcohol, aunque existen causas menos frecuentes, entre ellas las alteraciones hemodinámicas y vasculares. En este grupo se incluye la PA asociada a procedimientos endovasculares, una complicación infrecuente pero potencialmente grave.

Caso clínico: Varón de 65 años con antecedentes de tabaquismo, enolismo, dislipemia y enfermedad arterial periférica (EAP) crónica, con varios episodios previos de isquemia tratados con revascularización y angioplastia. Ingresa en agosto de 2025 por tercer episodio de isquemia arterial aguda, tratada con dilatación con balón y trombectomía guiadas por arteriografía. Inmediatamente posterior a procedimiento, experimenta dolor abdominal epigástrico irradiado a espalda, así como náuseas y vómitos, por lo que se solicita analítica donde se aprecia hiperamilasemia en rango de pancreatitis aguda (PA). Tras 24 horas sin mejoría clínica, se solicita TAC de abdomen con contraste que confirma signos de PA edematosa. Se realiza estudio etiológico descartando litiasis y resto de causas más de frecuentes de PA. La evolución inicial es tórpida, con intolerancia digestiva, necesidad de nutrición parenteral y fracaso renal KDIGO Ib. El TAC a las 72h muestra pancreatitis necrohemorrágica con varias colecciones peripancreáticas. Tras 15 días de ingreso con manejo conservador, evoluciona favorablemente y se procede al alta (Figs. 1 y 2).

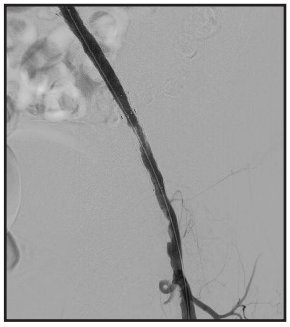


Fig. 1. *Arteriografía arteria iliaca primitiva izquierda. Se observa el trayecto del vaso con irregularidad del contorno luminal y defectos de repleción intraluminales, compatibles con material trombótico.*

Fig. 2. *TAC abdomen con contraste corte axial. Se identifica el páncreas aumentado de tamaño, con contornos mal definidos y heterogeneidad de la densidad del parénquima, compatible con edema pancreático.*

Discusión:

1. La PA tras angiografía es una entidad muy infrecuente, siendo la bibliografía sobre la misma escasa. La evidencia científica propone varios mecanismos patogénicos:

2. El primero de ellos y más ampliamente descrito es la hemólisis. La liberación masiva de grupo hemo activa mediadores inflamatorios que aumentan la permeabilidad vascular pancreática, favoreciendo el desarrollo de pancreatitis.

3. Por otro lado, la embolización de cristales de colesterol que ocasiona trombosis de arterias pancreáticas produciendo una isquemia pancreática focal. En estos casos, la clínica suele aparecer de forma tardía y asocia isquemia a otros niveles.

4. Por último, toxicidad directa del contraste que condiciona vasoespasmo o microisquemia, con aparición inmediata o precoz de la clínica de PA, como en nuestro caso.

5. El manejo de la PA secundaria a arteriografía no difiere de la PA por otras etiologías, si bien, la importancia de conocer esta entidad radica principalmente en la actitud preventiva. Para disminuir el riesgo aparición, es fundamental tener en cuenta los factores asociados al paciente: edad avanzada, diabetes *mellitus*, hipertensión, enfermedad renal crónica, aterosclerosis generalizada; así como los relacionados con el procedimiento: manipulación aórtica, uso

de alto volumen de contraste y contrastes hiperosmóticos para optimizar la seguridad del procedimiento endovascular. Igualmente, ante su sospecha, conviene descartar la posibilidad de embolia sistémica, que condicionaría de forma determinante el pronóstico del paciente. Resulta por tanto imprescindible vigilar de forma estrecha la aparición de síntomas abdominales tras realizar una arteriografía, así como a la selección de pacientes con factores de riesgo, para garantizar la realización del procedimiento en las máximas condiciones de seguridad y minimizar este tipo de efectos adversos.

CC041. ADENOCARCINOMA PANCREÁTICO EN PACIENTE JOVEN SIMULANDO PANCREATITIS AUTOINMUNE FOCAL

Bardin, MM; Quispe Villca, F; García, TA

Radiología. Hospital Británico. Buenos Aires, Argentina

Introducción: El adenocarcinoma ductal pancreático (ADP) es una neoplasia agresiva que se diagnostica predominantemente en adultos mayores, siendo excepcional su presentación en pacientes jóvenes. En este grupo etario, la baja sospecha oncológica inicial puede retrasar el diagnóstico, especialmente cuando la clínica y la imagen sugieren procesos inflamatorios benignos. La pancreatitis autoinmune (PAI) representa uno de los principales diagnósticos diferenciales del ADP, ya que puede presentarse de forma focal y simular una masa pancreática sólida, con hallazgos superpuestos en resonancia magnética. La diferenciación entre ambas entidades es crucial por sus implicancias pronósticas y terapéuticas opuestas. Presentamos el caso de una paciente de 22 años con ADP cuya presentación clínica e imagenológica inicial simuló una PAI focal, destacando las principales trampas diagnósticas.

Caso clínico: Mujer de 22 años, previamente sana, consultó por dolor epigástrico irradiado a dorso, ictericia progresiva, coluria y pérdida ponderal marcada de aproximadamente 25 kg en seis meses. Presentó episodios previos interpretados como pancreatitis subaguda, sin antecedentes personales ni familiares oncológicos conocidos. Los estudios de laboratorio evidenciaron un patrón colestásico con hiperbilirrubinemia directa. El marcador tumoral CA 19-9 se encontraba dentro de valores normales. Ante la persistencia de la ictericia obstructiva, se solicitó resonancia magnética abdominal con colangiorresonancia. El estudio inicial mostró una lesión sólida mal delimitada en la cabeza pancreática, de señal intermedia en T2, con restricción en la difusión y escasa captación de contraste, asociada a dilatación de la vía biliar extrahepática y del conducto pancreático principal. Dada la edad de la paciente y el fenotipo hipocaptante, se consideró como diagnóstico diferencial una pancreatitis autoinmune focal. En el control evolutivo se evidenció aumento del tamaño de la lesión, atrofia distal del páncreas, adenopatías retroperitoneales con necrosis y compromiso extrínseco duodenal. Se realizó biopsia mediante ecoendoscopia (EUS-FNB), que confirmó adenocarcinoma ductal pancreático moderadamente diferenciado. El caso fue discutido en comité multidisciplinario, recomendándose evaluación genética familiar (Fig. 1).

Discusión: El ADP en pacientes jóvenes constituye un desafío diagnóstico debido a la baja sospecha inicial de malignidad y a la superposición clínica e imagenológica con

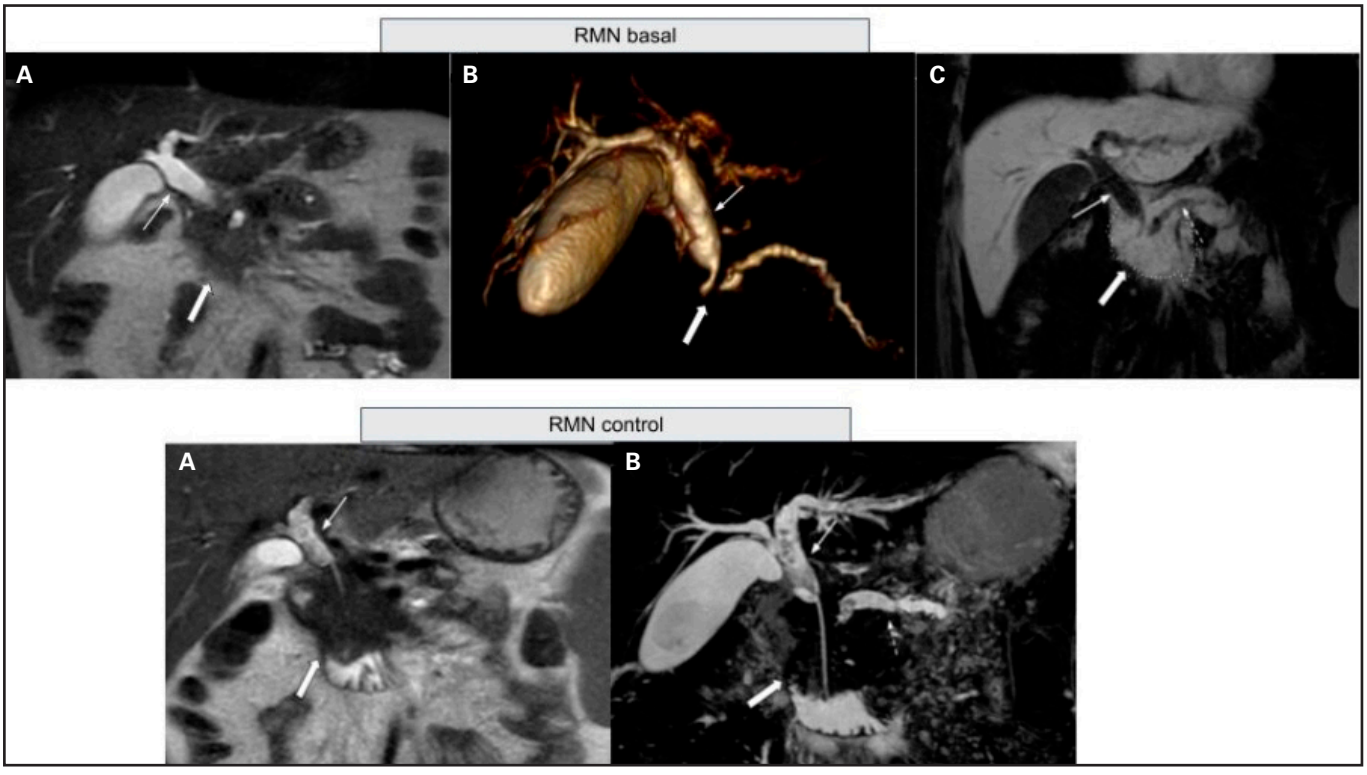


Fig. 1. *RM basal evidencia lesión sólida en cabeza pancreática con dilatación biliar y del conducto pancreático. RM de control muestra progresión tumoral y drenaje biliar* in situ.

pancreatitis autoinmune focal. La normalidad del CA 19-9, como en este caso, no excluye el diagnóstico de ADP y puede generar un falso sentido de benignidad. Si bien tanto la PAI como el ADP pueden presentar señal intermedia en T2, restricción en difusión y pobre captación de contraste, ciertos hallazgos favorecen malignidad, como la interrupción ductal brusca, la atrofia distal del parénquima, la presencia de adenopatías necróticas y la progresión en el seguimiento. La evolución temporal sin mejoría y la persistencia de una masa sólida deben considerarse signos de alarma. La confirmación histológica mediante EUS-FNB constituye el estándar diagnóstico ante toda masa pancreática sólida. En pacientes jóvenes, el diagnóstico de ADP debe además motivar la consideración de predisposición genética, con implicancias preventivas para el grupo familiar.

CC042. FENOTIPO HEPATOBILIAR DE LA ENFERMEDAD SISTÉMICA IgG4: EL GRAN SIMULADOR

Martínez Canedo, M; Hernando Alonso, AI[1]; Marrero Díaz, R; Rubio Fernández, Y; Fueyo Peláez, PR; Lermo Rojo, S; Mendoza Caballero, I; Mican, NO; Pozo Zorita, A; Merino Matute, J; Menchén Viso, LA

Aparato Digestivo. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Introducción: La pancreatitis autoinmune es una entidad que se puede clasificar en tres subtipos. La PAI tipo 1 es considerada una manifestación de la enfermedad sistémica por IgG4, en la que se suelen afectar varios órganos (principalmente páncreas y vías biliares). Para su diagnóstico existen varios criterios (elevación de IgG4, alteraciones típicas en prueba de imagen, hallazgos histológicos característicos, afectación de otros órganos, la respuesta al tratamiento…), pero ninguno de ellos por sí sólo es suficiente para diagnosticar la enfermedad. El principal diagnóstico diferencial se establece con el cáncer de páncreas o, en el caso de afectación de la vía biliar, con la colangitis esclerosante primaria, el colangiocarcinoma u otras enfermedades hepáticas autoinmunes.

Caso clínico: Un varón de 59 años ingresa por prurito e ictericia (bilirrubina 12,5 mg/dl) de 2 semanas de evolución. Se le realiza un TC y una colangio-RNM, en los que se identifican múltiples estenosis segmentarias en la vía biliar intrahepática y una estenosis dominante en el colédoco. Con la sospecha inicial de colangitis esclerosante primaria se inicia AUDC, sin respuesta bioquímica. Tampoco se consigue mejoría tras la realización de CPRE con esfinterotomía y colocación de una prótesis biliar plástica. Ante el persistente aumento de bilirrubina (hasta 38 mgl/dl) es derivado a nuestro centro para valoración de trasplante hepático. Realizamos un nuevo TC en el que se objetiva la estenosis de la vía biliar izquierda principal y se describe el páncreas con contornos lisos y halo hipodenso peripancreático y leve ectasia del conducto pancreático principal, sugestivo de colangiopancreatitis autoinmune. Realizamos CPRE con colangioscopia, confirmando la dilatación de la vía intrahepática izquierda sin identificar estenosis proximal. Biopsias de la mucosa del colédoco (aspecto endoscópico normal), con inflamación linfocítica focal inespecífica. Con la hipótesis, por prueba de imagen, de enfermedad por IgG4 (sin tener elevación de IgG4 ni confirmación histológica), se comienza tratamiento con corticoides intravenosos (metilprednisolona 0-75 mg/kg/día), produciéndose una mejoría parcial (descenso hasta bilirrubina 18,94 mg/dl). Se decide inicio de rituximab (1000 mg iv), consiguiendo un rápido y marcado descenso de bilirrubina hasta 2,36 mg/Dl tras la administración de la primera dosis, que se normaliza tras la segunda dosis. Se confirma la respuesta con PET TC en la que no se identifican lesiones hipermetabólicas pancreáticas ni a otros niveles (Figs. 1-3).

Discusión: La enfermedad por IgG4 puede simular otras enfermedades. En nuestro caso la hipótesis inicial era de colangitis esclerosante primaria, cuya evolución desfavorable a pesar de tratamiento, llevó a valorar inicialmente un posible trasplante hepático. El diagnóstico de la enfermedad por IgG4 se retrasó probablemente por no cumplir los criterios más frecuentemente utilizados, excepto los de prueba de imagen. La instauración del tratamiento con corticoides y, posteriormente de rituximab, no sólo consiguió una excelente respuesta bioquímica, si no que permitió confirmar el diagnóstico de la enfermedad.

Fig. 1. *TC al ingreso.*

Fig. 2. *Colangiografía.*

Fig. 3. *Colangioscopia.*

CC043. ICTERICIA OBSTRUCTIVA SECUNDARIA A QUISTE HIDATÍDICO CALCIFICADO FISTULIZADO A LA VÍA BILIAR: EL RETO DEL QUISTE "INACTIVO"

Garrido Pérez, E; Abejaro Romero, H; González Herrero, A; Sánchez Ojeda, I; Ruiz Sáez, MH; Rodríguez Benjumeda, G; Cobas Bravo, Á; Puente Sánchez, ÁM; Rodríguez Antón, Á; Cuadrado Lavín, A

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander

Introducción: La hidatidosis hepática es una zoonosis causada por cestodos del género *Echinococcus* endémica en regiones como la cuenca del Mediterráneo. Según la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS), los quistes con pared totalmente calcificada (estadio CE5) se consideran biológicamente inactivos y suelen manejarse mediante observación. Sin embargo, estos pueden causar complicaciones graves por efecto masa, fibrosis periquística o fistulización al árbol biliar, pudiendo llegar a simular cuadros clínicos que obliguen a descartar procesos neoplásicos biliopancreáticos.

Caso clínico: Varón de 66 años, carnicero de profesión, sin otros antecedentes personales de interés, que ingresó por síndrome constitucional (astenia con pérdida de 13 kg) e ictericia indolora de un mes de evolución. Analíticamente, presentaba colestasis marcada (GGT 3170 U/l, FA 368 U/l) con bilirrubina total de 4,3 mg/dl. La serología de hidatidosis resultó negativa. La tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) revelaron una tumoración quística de 6 x 4 cm con paredes calcificadas en el lóbulo hepático izquierdo (LHI), el cual presentaba una atrofia parenquimatosa severa. La lesión contactaba con el hilio hepático, provocando una estenosis crítica del confluente biliar y una dilatación de la vía biliar intrahepática, siendo la extrahepática filiforme. Se realizó una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) con colangioscopia digital, objetivando una comunicación directa de la vía biliar con la cavidad quística, la cual estaba repleta de barro biliar y microlitiasis, confirmando una fístula biliar. Tras el drenaje endoscópico con prótesis plásticas biliares, se procedió a tratamiento quirúrgico definitivo. Se realizó una hepatectomía izquierda y reconstrucción de la vía biliar mediante hepaticoyeyunostomía en Y de Roux a dos conductos independientes, debido a la desestructuración del confluente por el quiste. El paciente evolucionó favorablemente tras la intervención y bajo tratamiento con albendazol dada la presencia de la fístula (Figs. 1-4).

Discusión: Este caso ilustra que un quiste hidatídico en estadio de involución (CE5) puede presentar una alta morbilidad. La negatividad de la serología es habitual en quistes calcificados, por lo que las pruebas de imagen resultan fundamentales para el diagnóstico. En este caso, la colangioscopia fue clave para descartar neoplasia y caracterizar la anatomía biliar alterada, confirmando la comunicación del quiste con la vía biliar. Ante quistes complicados que distorsionan la vía biliar, la cirugía radical con reconstrucción biliar se presenta como el tratamiento de elección.

Fig. 1. *TC que muestra el quiste de paredes calcificadas que sustituye al parénquima hepático del LHI de forma casi completa.*

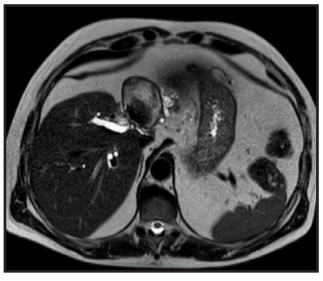


Fig. 2. *RM que evidencia el íntimo contacto del quiste con la vía biliar, sugiriendo infiltración de la misma a la altura del confluente.*

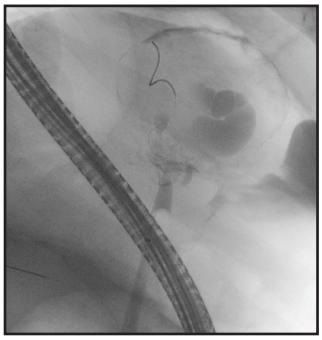


Fig. 3. *Colangiograma en el que se confirma fístula biliar y se dibujan las paredes del quiste.*

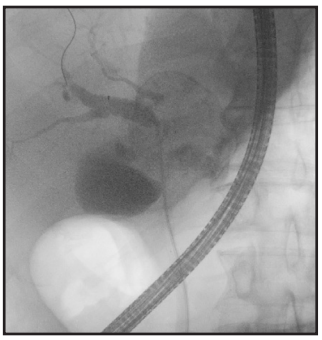


Fig. 4. *Colangiograma en el que se aprecian el quiste y los radicales intrahepáticos derechos que comunican con él.*

CC044. ADENOCARCINOMA DE COLA PANCREÁTICA COMO CAUSA DE HIPERTENSIÓN PORTAL SEGMENTARIA, A PROPÓSITO DE UN CASO

Molino Ruiz, L[1]; Orozco Bernárdez-Zerpa, N[2]; Mata Perdigón, FJ[1]; Mateos Millán, D[3]

[1]Aparato Digestivo. Hospital Universitario de Puerto Real. Puerto Real, Cádiz. [2]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Infanta Elena. Huelva. [3]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz

Introducción: La hipertensión portal segmentaria es una entidad poco frecuente caracterizada por el aumento de la presión venosa en el territorio esplénico-gástrico secundario a obstrucción de la vena esplénica, generalmente asociada a patología pancreática. Las neoplasias de la cola pancreática, especialmente el adenocarcinoma ductal, representa una de las causas más frecuentes debido a su proximidad anatómica al hilio esplénico, pudiendo manifestarse clínicamente como varices gástricas y hemorragia digestiva alta. El abordaje terapéutico requiere una evaluación multidisciplinar, que permita seleccionar la estrategia más adecuada según el contexto clínico.

Caso clínico: Varón de 44 años, que ingresa en el de Aparato Digestivo por hemorragia digestiva alta en forma de melenas con anemización secundaria. Asocia dolor abdominal en hipocondrio izquierdo de cinco meses de evolución, sin pérdida ponderal ni otra sintomatología acompañante. En la gastroscopia se objetivan pliegues gástricos subcardiales engrosados (Fig. 1), con identificación de una variz gástrica ectópica en región subcardial (Fig. 2), sin signos endoscópicos de sangrado activo. Se completa estudio con angiotomografía computarizada y resonancia magnética abdominal, que ponen de manifiesto una lesión neoplásica en la cola pancreática (Fig. 3) con infiltración de la vena esplénica a nivel del hilio (Fig. 4), asociando circulación colateral gastroesplénica y esplenomegalia, sin evidencia de enfermedad metastásica. Se descarta origen neuroendocrino mediante estudio dirigido. El caso es evaluado en comité multidisciplinar, decidiéndose tratamiento quirúrgico mediante esplenopancreatectomía radical. Posteriormente, el estudio anatomopatológico de la pieza quirúrgica con-

firmó adenocarcinoma ductal de páncreas. Actualmente, el paciente permanece asintomático y en seguimiento por Oncología.

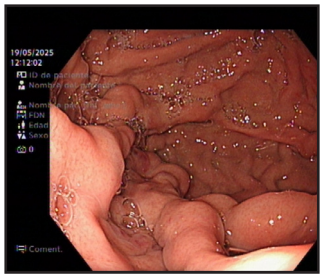


Fig. 1. *Engrosamiento de los pliegues gástricos en gastroscopia.*

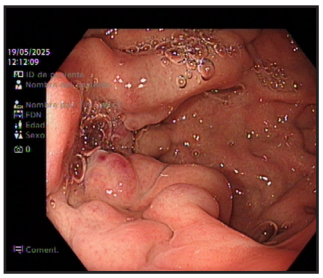


Fig. 2. *Variz subcardial en gastroscopia.*

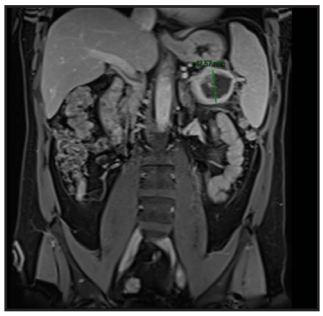


Fig. 3. *Corte coronal de lesión pancreática en resonancia magnética.*

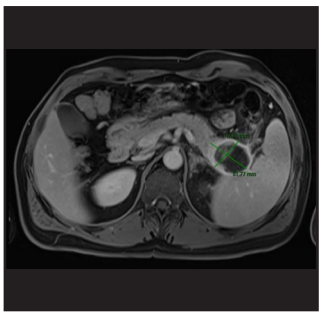


Fig. 4. *Corte axial de lesión pancreática con infiltración de hilio esplénico en resonancia magnética.*

Discusión:

1. La hipertensión portal segmentaria asociada a tumores de la cola del páncreas representa una patología infrecuente. La fisiopatología se fundamenta en la afectación de la vena esplénica por infiltración tumoral, compresión extrínseca o trombosis, lo que condiciona congestión venosa esplénica, esplenomegalia y el desarrollo de circulación colateral gastroesplénica, en ausencia de hipertensión portal generalizada o hepatopatía crónica.

2. Desde el punto de vista clínico, puede cursar de forma asintomática o manifestarse como hemorragia digestiva alta por ruptura de varices gástricas aisladas. En ocasiones, también se observa dolor abdominal y manifestaciones de hiperesplenismo, como trombocitopenia y leucopenia.

3. En el diagnostico diferencial de una lesión maligna en cola pancreática, es importante descartar el tumor neuroendocrino. Las técnicas de imagen, especialmente la tomografía computarizada y la resonancia magnética, son esenciales para el diagnóstico de la lesión pancreática, la evaluación del compromiso vascular esplénico y la correcta estadificación oncológica.

4. En el carcinoma de cola pancreática, la presencia de hipertensión portal segmentaria se ha asociado a mayor tamaño tumoral, mayor incidencia de enfermedad metastásica y peor supervivencia global.

5. El tratamiento debe individualizarse según la sintomatología, el riesgo hemorrágico y la resecabilidad tumoral. En casos resecables, la pancreatectomía distal asociada a esplenectomía constituye el tratamiento de elección, mientras que en situaciones irresecables o de alto riesgo quirúrgico, las alternativas endoscópicas e intervencionistas permiten un control eficaz del sangrado dentro de un abordaje multidisciplinar.

CC045. NO TODO LO QUE SE CAPTA EN EL PÁNCREAS ES ADENOCARCINOMA: LINFOMA COMO CAUSA EXCEPCIONAL DE MASA PANCREÁTICA

Granda Villanueva, E[1]; Mesonero de la Cruz, B[1]; González Rodríguez, C[2]; Otero Figar, J[1]; Álvarez Díez, M[1]; Magide Yáñez, I[1]; Ponte Romo, M[1]; Fernández Gil, J[1]; Díaz Simal, A[1]; González Bernardo, Ó[1]; Muiño Domínguez, D[1]

[1]Aparato Digestivo. [2]Anatomía Patológica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo

Introducción: Las lesiones focales pancreáticas detectadas mediante técnicas de imagen funcional plantean un amplio diagnóstico diferencial que incluye adenocarcinoma pancreático, tumores neuroendocrinos, pancreatitis autoinmune y, con menor frecuencia, infiltración pancreática por enfermedades sistémicas. Entre estas últimas, el linfoma con afectación pancreática primaria o secundaria constituye una entidad infrecuente, pero clínicamente relevante, dado que su manejo y pronóstico difieren sustancialmente de los tumores pancreáticos sólidos más prevalentes. En este contexto, la ecoendoscopia (EUS) desempeña un papel clave, al permitir una caracterización morfológica detallada y la obtención de muestras tisulares, facilitando un diagnóstico etiológico preciso. Presentamos un caso de afectación pancreática por linfoma diagnosticado mediante EUS, destacando su valor en el diagnóstico diferencial de enfermedades sistémicas con compromiso pancreático.

Caso clínico: Mujer de 74 años que ingresa para estudio de lumbalgia subaguda, objetivándose en pruebas de imagen vertebrales lesiones óseas con componente de partes blandas sugestivas de malignidad. La PET-TC mostró un foco hipermetabólico a nivel del cuerpo del páncreas, asociado a adenopatías hipermetabólicas y afectación ósea multifocal, planteándose inicialmente la sospecha de neoplasia pancreática con diseminación sistémica. Se realizó ecoendoscopia, identificándose en el cuerpo pancreático una lesión hipoecoica, mal delimitada, de aproximadamente 24 × 34 mm, con marcada vascularización (Fig. 1). Se efectuó punción con aguja tipo *core* (22G), obteniendo material representativo. El estudio citológico e inmunohistoquímico mostró infiltración linfoide atípica, con expresión de CD10, BCL2 y BCL6, índice proliferativo elevado (Ki-67 60-70 %) y ausencia de marcadores epiteliales, compatible con proceso linfoproliferativo (Fig. 2), sospechándose un linfoma B difuso de células grandes (LBDCG) subtipo centro germinal, apoyado por la expresión de CD10 y PAX5, así como por el alto índice proliferativo. El estudio de extensión hematológico confirmó un linfoma B de células grandes con afectación medular, estableciéndose el diagnóstico de afectación pancreática secundaria en el contexto de enferme-

dad sistémica. La paciente inició tratamiento sistémico con inmunoquimioterapia tipo R-CHOP/R-COMP, con adecuada tolerancia inicial y respuesta favorable en los controles radiológicos posteriores, incluyendo mejoría metabólica de la lesión pancreática.

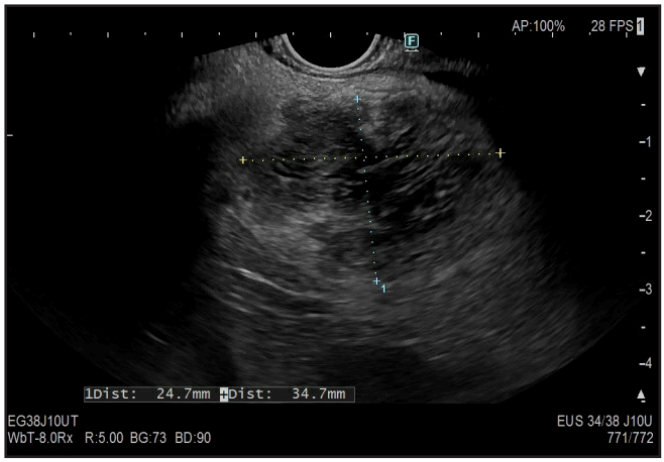


Fig. 1. *Lesión hipoecoica, mal delimitada, de aproximadamente 24 × 34 mm, con marcada vascularización.*

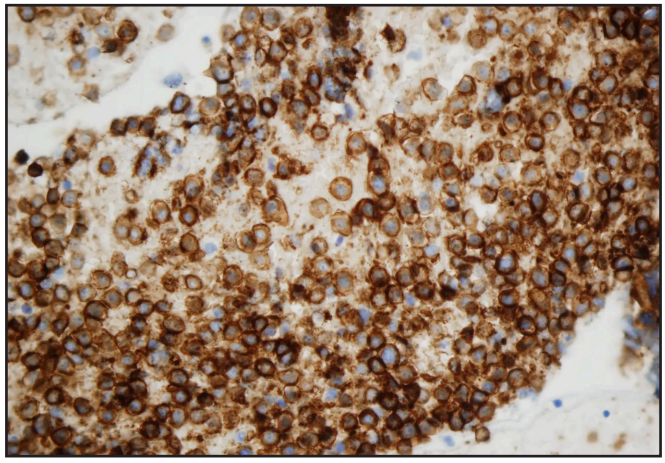


Fig. 2. *Infiltración difusa del parénquima pancreático por proliferación linfoide de células grandes, con núcleos irregulares y atipia citológica. IHQ: CD10, CD79a, PAX5, BCL2 y c-MYC positivos. Ki-67 70 %.*

Discusión:

1. La afectación pancreática por linfoma es infrecuente y puede simular radiológica y clínicamente un adenocarcinoma pancreático, especialmente cuando se presenta como una masa focal hipermetabólica en PET-TC. Sin embargo, determinadas características, como la asociación a adenopatías voluminosas, afectación ósea o ausencia de dilatación significativa del conducto pancreático deben hacer sospechar una etiología sistémica.

2. La ecoendoscopia es una herramienta fundamental en este escenario, ya que permite no solo una evaluación detallada de la lesión pancreática, sino también la obtención de muestras adecuadas para estudios citológicos, histológicos e inmunofenotípicos. Esto resulta especialmente relevante en el linfoma, donde el diagnóstico definitivo depende del perfil inmunohistoquímico y del índice proliferativo, y donde una correcta identificación evita cirugías innecesarias y permite un tratamiento sistémico precoz.

3. Este caso subraya la importancia de incluir el linfoma en el diagnóstico diferencial de las masas pancreáticas y refuerza el papel central de la ecoendoscopia con punción en el abordaje diagnóstico de enfermedades sistémicas con afectación pancreática.

CC046. PANCREATITIS XANTOGRANULOMATOSA: UNA CAUSA INESPERADA DE SEUDOMASA PANCREÁTICA

Ballesteros de Diego, L[1]; Pérez Campos, Al[2]; Sáenz-López Pérez, S[1]; Merina Castilla, A[3]; Franchez Martíncorena, B[1]; Fernández Vázquez, I[1]; Pérez Carreras, M[1]

[1]Aparato Digestivo. [2]Anatomía Patológica. [3]Radiodiagnóstico. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Introducción: La pancreatitis xantogranulomatosa (PXG) es una entidad inflamatoria extremadamente rara cuya fisiopatología no está completamente esclarecida. Se caracteriza por la acumulación de histiocitos espumosos, fibrosis y destrucción del parénquima pancreático. Aunque es una condición benigna, suele presentarse como una masa sólida o quística que simula una neoplasia maligna, como el adenocarcinoma pancreático, el tumor neuroendocrino o una NMPI. Llegar al diagnóstico antes de la resección quirúrgica es excepcional.

Caso clínico: Varón de 61 años con antecedente de pancreatitis crónica de etiología tóxica y derivación pancreatoyeyunal por dolor crónico refractario. Ingresa por reagudización de pancreatitis con aparición de colestasis disociada, elevación de reactantes de fase y Ca 19.9 62.10 U/ml. TAC abdominal con hallazgo de una seudomasa heterogénea, con áreas hipodensas y calcificaciones, localizada en la zona de la anastomosis pancreatoyeyunal y la cabeza pancreática (Fig. 1). Se completa estudio con ecoendoscopia (Figs. 2 y 3), que muestra un área hipoecogénica mal definida y con calcificaciones en la cabeza del páncreas de 27 x 22 mm, indeterminada. Se realizó PAAF transduodenal con aguja 22 G que muestra una proliferación celular atípica epitelioide de fenotipo histiocitario y citoplasma espumoso microvacuolado, concordante con pancreatitis xantogranulomatosa (Fig. 4). Mediante inmunohistoquímica se descartaron neoplasias malignas. Se optó por manejo conservador, comprobando la resolución de la seudomasa en TAC de control, así como normalización de los niveles de Ca 19.9.

Fig. 1. *Corte axial de TC con contraste intravenoso y adquisición en fase portal. En el margen caudal de la cabeza pancreática se identifica una pseudomasa de 3,4 cm con áreas quísticas y calcificaciones.*

Fig. 2. *Cabeza pancreática con calcificaciones y seudomasa (sonda lineal).*

Fig. 3. *Punción aspiración transduodenal con aguja citológica de 22 G (2 pases) de área sospechosa.*

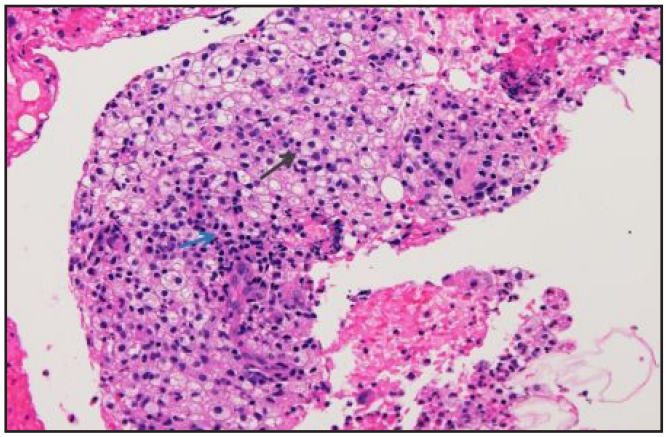


Fig. 4. *Macrófagos con amplios citoplasmas granulares o microvacuolados de aspecto "espumoso" CD68+ (flecha negra). Componente inflamatorio agudo y crónico linfoplasmocitario (flecha azul).*

Discusión: La PXG debe considerarse en el diagnóstico diferencial de las seudomasas pancreáticas, especialmente en los casos de pancreatitis crónica, como el nuestro. La ecoendoscopia-PAAF, complementada con inmunohistoquímica, puede ser una herramienta valiosa para establecer el diagnóstico preoperatorio y evitar así cirugías innecesarias.

CC047. INFLAMACIÓN GÁSTRICA TRAS PUNCIÓN DE LESIÓN PANCREÁTICA MUCINOSA. ¿ES SIEMPRE BENIGNA?

Marchán Jiménez, Á; Risquete Trigo, A; Hidalgo Blanco, A; Romero Aguilera, Á; Macías Rodríguez, MA

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz

Introducción: El cistoadenoma mucinoso (CAM) es una lesión quística pancreática con potencial maligno que requiere vigilancia tras su resección en caso de que exista displasia de alto grado o carcinoma. La ecoendoscopia con punción-aspiración (EUS-PAAF) es una herramienta de gran utilidad para la caracterización de las lesiones quísticas pancreáticas. La siembra tumoral tras punción de estas lesiones es una complicación infrecuente, pero difícil de diferenciar de una reacción inflamatoria incluso mediante estudio histológico e inmunohistoquímico.

Caso clínico: Mujer de 65 años con CAM con displasia de alto grado de cola de páncreas intervenido en 2019 mediante esplenopancreatectomía corporocaudal. Desde el primer TC de control se objetiva imagen quística residual bien definida en lecho quirúrgico de 37 x 18 mm que permanece estable (Fig. 1). En seguimiento en consulta de Cirugía General con marcadores tumorales y prueba de imagen (RM/TC) semestralmente. En agosto de 2025 se constata elevación progresiva de Ca 19.9 sin cambios en la colección descrita. Se decide realizar ecoendoscopia donde se visualiza lesión anecoica de paredes definidas con un nódulo de 15 x 10 mm sin captación ni vascularización. Tras punción con aguja fina se obtiene un líquido con amilasa normal, glucosa baja y CEA de 15000. Se decide realizar seguimiento. En TC de revisión un mes después se visualiza dicha colección sin cambios y, además, un engrosamiento de 10 mm de la pared gástrica de aspecto infiltrativo en curvatura menor (Fig. 2). Se realiza nueva ecoendoscopia (Fig. 3) observándose un engrosamiento bien definido de todas las capas a ese nivel sin perder la estratificación ni presentar adenopatías patológicas que sugieran malignidad. Se realiza biopsia transmural con aguja Franseen (FNB) obteniendo histología con inflamación crónica inespecífica.

Discusión:

1. En la literatura el engrosamiento mural gástrico tras la punción de una lesión pancreática mucinosa se atribuye con mayor frecuencia a una reacción inflamatoria secundaria a la extravasación de mucina hacia la pared gástrica. No obstante, infrecuentemente, en este tipo de lesiones también se ha descrito la posibilidad de implantación tumoral a lo largo del trayecto de la punción.

2. La distinción entre ambas entidades requiere una adecuada correlación clínica, radiológica e histopatológica. El estudio histológico puede mostrar únicamente inflamación crónica inespecífica, y la inmunohistoquímica, en ausencia de atipia, no siempre permite confirmar o excluir con certeza la presencia de implante tumoral. Así mismo, la elevación de Ca 19.9 puede ocurrir en múltiples condiciones benignas, incluyendo colecciones posquirúrgicas e inflamación residual.

3. Desde el punto de vista ecográfico, el engrosamiento de origen inflamatorio tiende a presentarse de manera uniforme y extendida, acompañado de signos inflamatorios en los tejidos perilesionales, sin evidencia de lesiones nodulares o masas focales. La estabilidad radiológica y la ausencia de hallazgos histológicos de malignidad sugieren un proceso inflamatorio reactivo, si bien no puede excluirse completamente la implantación tumoral, lo que justifica un seguimiento estrecho.

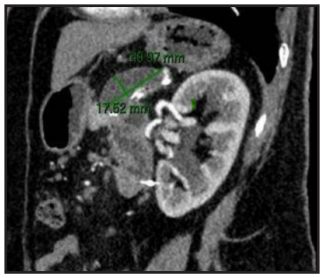


Fig. 1. *Corte coronal de TC donde se observa colección en lecho quirúrgico.*

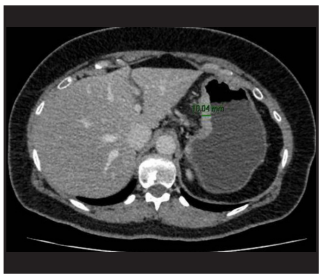


Fig. 2. *Corte transversal de TC donde se observa engrosamiento de la pared gástrica.*

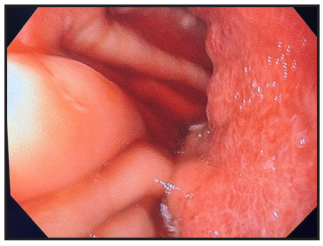


Fig. 3. *Imagen endoscópica donde se observa alteración inespecífica del patrón de la mucosa gástrica en curvatura menor.*

CC048. MIOSITIS PARANEOPLÁSICA, UNA COMPLICACIÓN AUTOINMUNE POCO FRECUENTE DEL ADENOCARCINOMA DE PÁNCREAS

Prieto Doblado, M; García Ayuso, M; Garrido Gallego, F; García Sánchez, R; Abdelkader Hamete, I; Adán Merino, L; Ponferrada Díaz, Á

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid

Introducción: La miositis paraneoplásica supone una entidad muy poco frecuente, con una incidencia inferior al 1 %, aún más baja en el cáncer de páncreas, aunque descrita su asociación con la notificación de casos en la literatura.

Caso clínico: Se presenta el caso de un varón de 86 años con diagnóstico de adenocarcinoma de páncreas, no candidato a tratamiento activo por comorbilidades asociadas, que inició de forma brusca dolor y debilidad en cintura pélvica y miembros inferiores. En la analítica se confirmó una intensa rabdomiólisis con elevación de CPK (creatin quinasa) y así como marcado deterioro de función renal secundario. Ante sospecha de miopatía paraneoplásica se solicitó estudio con resonancia magnética (RM) y electromiograma (EMG), ambos compatibles con miopatía proximal con actividad moderada. También se realizó un panel inmunológico específico de miositis con resultado positivo para anti-SRP *(anti Signal Recognition Particle),* un autoanticuerpo implicado en miopatías necrotizantes, siendo el cáncer un factor de riesgo para su desarrollo. En este contexto, se iniciaron corticoides (bolos de 250 mg de metilprednisolona intravenosa durante 3 días seguido de metilprednisolona 1 mg/kg/día) asociada a inmunoglobulinas intravenosas 2 g/kg/día durante 5 días, con normalización de cifras de CPK y mejoría progresiva de la debilidad muscular.

Discusión:

1. La miositis paraneoplásica se caracteriza por intensa debilidad, generalmente en musculatura proximal, aunque puede extenderse y afectar a otros niveles, causando incluso compromiso respiratorio. En su etiopatogénia interviene la alteración de la respuesta inmune propiciada por el microambiente tumoral, presencia de autoanticuerpos, típicamente anti-Jo-1 (*anti-histidyl transfer RNA synthetasa),* anti-SRP, anti-TIF-1γ *(anti transcriptional intermediary factor 1γ),* así como factores genéticos y ambientales predisponentes para su desarrollo.

2. El diagnóstico se basa en la sospecha clínica, apoyado en pruebas analíticas, RM, EMG y biopsia muscular a fin de establecer diagnóstico diferencial entre los distintos tipos de miositis inflamatorias y excluir otras causas de debilidad como las tóxicas o neurológicas.

3. En cuanto al tratamiento, el pilar es la inmunosupresión, con glucocorticoides a dosis altas e inmunoglobulinas intravenosas, como fue el caso del paciente presentado, ante miositis severas, refractarias o rápidamente progresivas. En pacientes no respondedores o con reagudizaciones con las dosis descendentes de corticoides puede ser necesario el empleo de tratamiento de mantenimiento con azatioprina, metotrexato o micofenolato o, en casos más agresivos, rituximab o ciclofosfamida. Otro punto importante es el control de la enfermedad oncológica, ya que la miositis puede tener un curso en paralelo y reaparición o empeoramiento de la afectación muscular ante progresión tumoral.

CC049. LA GRAN SIMULADORA: RESECCIÓN HEPÁTICA POR SOSPECHA DE COLANGIOCARCINOMA INTRAHEPÁTICO QUE DESENMASCARA UNA ENFERMEDAD RELACIONADA CON IgG4

García Carrasco, M[1]; Ternero Fonseca, J[1]; Iglesias Conejero, L[2]; Tapia Cabo, JM[3]; Naranjo Pérez, A[4]

[1]Aparato Digestivo. [2]Anatomía Patológica. [3]Radiología. Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez. Huelva. [4]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Infanta Elena. Huelva

Introducción: La enfermedad relacionada con IgG4 (ER-IgG4) es una entidad fibroinflamatoria sistémica con potencial afectación hepatobiliar en forma de colangitis esclerosante asociada a IgG4. Aunque clásicamente suele asociarse a pancreatitis autoinmune, puede presentarse de forma aislada simulando tumores hepáticos malignos. El colangiocarcinoma intrahepático (CCI) se diagnostica habitualmente mediante criterios radiológicos en

lesiones resecables, evitando biopsia previa por riesgo de siembra tumoral a pesar de considerarse de elección para el diagnóstico. Sin embargo, este enfoque implica el riesgo de resecciones innecesarias cuando entidades benignas imitan neoplasias. Presentamos un caso paradigmático de masa hepática resecada por sospecha de CCI cuyo diagnóstico final fue colangiopatía relacionada con IgG4, destacando la importancia del diagnóstico diferencial preoperatorio.

Caso clínico: Varón de 74 años sin antecedentes relevantes que ingresa por astenia, hiporexia y pérdida ponderal de 8 kg en 3 meses, asociado a ictericia y molestias en hipocondrio derecho. Analíticamente presentaba discreta colestasis (FA 216 U/L; GGT 309 U/L) con hiperbilirrubinemia directa (2,28 mg/dL) y CA 19-9 normal. La tomografía computarizada toracoabdominal mostró lesión infiltrativa de aproximadamente 5 cm en lóbulo hepático izquierdo altamente sugestiva de CCI sin afectación a distancia. La colangio-RM confirmó lesión con hiperseñal T2 heterogénea, restricción en difusión e hiperrealce progresivo, apoyando el diagnóstico de CCI (Fig. 1). En comité multidisciplinar se decidió resección hepática sin biopsia previa, dada la alta sospecha radiológica y resecabilidad, realizándose hepatectomía izquierda sin incidencias. El estudio anatomopatológico evidenció infiltrado linfoplasmocitario denso, fibrosis estoriforme y flebitis obliterante (Fig. 2). La inmunohistoquímica mostró > 40 células plasmáticas IgG4+/CGA, compatible con ER-IgG4 (Fig. 3). Posteriormente se objetivaron niveles séricos elevados de IgG4, iniciándose tratamiento corticoideo con excelente evolución clínica y analítica.

Fig. 1. *Corte axial de RM que objetiva lesión de aspecto infiltrativo con realce tardío.*

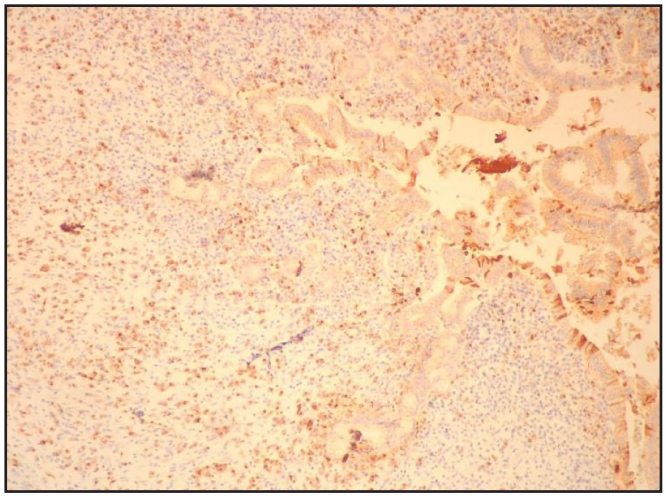


Fig. 2. *HE: hematoxilina eosina, extensa fibrosis con abundante inflamación linfoplasmocitaria.*

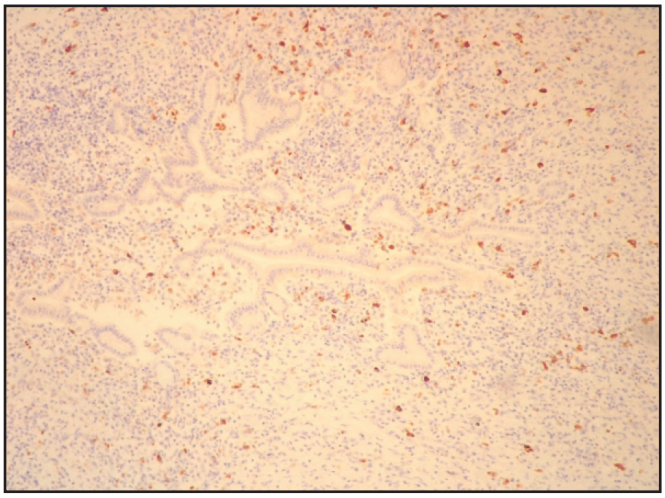


Fig. 3. *IgG4: células plasmáticas tipo IgG4 (hasta 45 células plasmáticas por campo de gran aumento positivas para IgG4).*

Discusión:

1. La ER-IgG4 constituye un reto diagnóstico cuando se presenta como masa hepática focal sin pancreatitis autoinmune asociada, al reproducir de forma muy fiel los hallazgos clínicos y radiológicos del CCI.
2. El algoritmo diagnóstico actual prioriza la resección directa de lesiones resecables para evitar el riesgo de siembra tumoral asociado a la biopsia; sin embargo, este enfoque conlleva la posibilidad de resecciones innecesarias en entidades benignas con comportamiento pseudotumoral, como ilustra nuestro caso.
3. El diagnóstico preoperatorio resulta especialmente complejo por la superposición de hallazgos radiológicos y marcadores tumorales poco discriminativos. La IgG4 sérica puede apoyar el diagnóstico, aunque su sensibilidad es limitada y debe interpretarse en conjunto con el contexto clínico-radiológico.
4. En ausencia de factores de riesgo claros para CCI, con colestasis leve desproporcionada y marcadores tumorales no concluyentes, la determinación sistemática de IgG4 y la consideración de biopsia en casos seleccionados podrían evitar una cirugía mayor innecesaria.
5. La ER-IgG4 debe incorporarse activamente al diagnóstico diferencial de masas hepáticas compatibles con CCI, dado que su identificación precoz permite un tratamiento médico eficaz y evita resecciones hepáticas mayores.

CC050. NECROMA PANCREÁTICO SOBREINFECTADO ADHERIDO A LA PARED DE PSEUDOQUISTE DRENADO MEDIANTE LAMS: DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO

Díaz Simal, A; Magide Yáñez, I; Fernández Gil, J; Ponte Romo, M; Otero Figar, J; Granda Villanueva, E; Álvarez Díez, M; Mesonero de la Cruz, B; Martín Sanz, J; Campos Martín, JM; Villela Ramírez, JE

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo

Introducción: Las colecciones pancreáticas son una complicación frecuente tras episodios de pancreatitis, pudiendo evolucionar de forma muy variable según su tipo y contenido. Muchas colecciones permanecen asintomáticas y se resuelven de forma espontánea con manejo conservador sin intervención. La indicación terapéutica de drenaje ya sea percutáneo, endoscópico o quirúrgico, se basa principalmente en la presencia de síntomas, complicaciones locales o signos de infección, más que en el tamaño o duración de la colección, en cuyo caso será necesario el drenaje guiado por ecoendoscopia el tratamiento de elección.

Caso clínico: Paciente de 71 años con antecedente de pancreatitis aguda necrotizante en 2010 con pseudoquiste pancreático asintomático estable desde entonces. Ingresa quince años más tarde en Medicina Interna por fiebre a estudio, donde es diagnosticada de sobreinfección de dicha colección (*E. coli* multisensible + *Candida albicans*) por TC (Fig. 1), colocándose prótesis de drenaje y siendo dada de alta con antibioterapia. Reacude al hospital por vómitos y fiebre, realizándose TC que muestra discreta reducción del tamaño de la colección pancreática, con persistencia de signos de sobreinfección (Fig. 2). Se reinicia antibioterapia empírica de amplio espectro asociado a tratamiento antifúngico y se realiza gastroscopia de revisión del drenaje endoscópico observando, a nivel de la prótesis, tejido membranoso de varios centímetros de aspecto anómalo firmemente adherido a la pared de la colección que, tras su movilización parcial, incrementa el débito del drenaje (Fig. 3). Dado el aspecto atípico del material, se decide no continuar procedimiento endoscópico y se toman biopsias, que informan finalmente de material necrótico con hifas y se toma cultivo del contenido de la colección (*Candida krusei* y *Stenotrophomonas maltophilia*), ajustándose el tratamiento. Ante hallazgo anómalo de membrana, se revisan pruebas de imagen anteriores observando calcificación progresiva de la pared del pseudoquiste durante el seguimiento, confirmándose desplazamiento tras manipulación inicial (Fig. 2). Se descartan otros tipos de infecciones y se recambia la prótesis, consiguiendo resolución de la colección pancreática y retirada definitiva del drenaje endoscópico posterior.

Discusión: En pseudoquistes de larga evolución, el desarrollo de tejido desvitalizado adherido a la pared puede suponer una limitación terapéutica al limitar la eficacia del drenaje y favorecer la persistencia de sobreinfección. Este caso pone de manifiesto la importancia de la reevaluación endoscópica y radiológica ante una evolución clínica atípica, así como ajuste microbiológico dirigido del tratamiento.

Fig. 1. *Quiste sobreinfectado previo a manipulación, observándose realce de pared en su cara interna.*

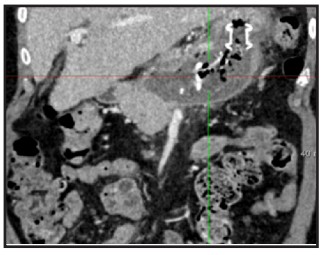


Fig. 2. *Persisten datos de sobreinfección en quiste ya con drenaje colocado. Se aprecia movilización de material hiperdenso que previamente se encontraba recubriendo interior de pared quística.*

Fig. 3. *Imagen de gastroscopia en la que se observa tejido desvitalizado de gran tamaño emergiendo a través de drenaje en cámara gástrica.*

CC051. DRENAJE TRANSESOFÁGICO MEDIANTE PRÓTESIS DE APOSICIÓN LUMINAL DE COLECCIÓN PARAESOFÁGICA SECUNDARIA A PANCREATITIS AGUDA NECROTIZANTE

Romero Aguilera, A; Hidalgo Blanco, A; Rendón Unceta, P; Viejo Almanzor, A; Rodríguez Ramos, C

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz

Introducción: La formación de colecciones mediastínicas secundarias a pancreatitis aguda necrotizante (PAN) constituye una complicación extremadamente rara, ocasionada normalmente por la ruptura del conducto pancreático hacia el retroperitoneo, con posterior migración del líquido pancreático a través de los hiatos diafragmáticos hacia el mediastino. La sobreinfección de estas colecciones necróticas asocia un incremento significativo de la mortalidad. No existe consenso en la literatura científica sobre su manejo, siendo en su mayoría conservador con escasos reportes de drenaje.

Caso clínico: Varón de 53 años consumidor abusivo de alcohol, tabaco y cocaína, sin otro antecedente de interés. Ingresa por un cuadro de PAN con colecciones agudas peripancreáticas de pequeño tamaño, recibiendo el alta médica tras buena evolución con manejo conservador. Tres meses después, requiere un segundo ingreso por odinofagia, observándose en TC toracoabdominal la formación de una colección necrótica encapsulada (WON) contigua al tercio distal del esófago (4,7 x 3,6 x 8,9 cm AP, T y CC respectivamente) (Figs. 1 y 2), con realce de pared que hace pensar en sobreinfección. No obstante, el paciente clínica y analíticamente evoluciona bien con antibioterapia, procediéndose al alta. Dos días después, el paciente reingresa por mal control del dolor y elevación de reactantes de fase aguda. Se decide realizar una ecoendoscopia para mejor caracterización de la WON observándose una luz esofágica sin alteraciones y, con visión ecográfica, una colección de paredes bien definida y consistencia mixta, que se extiende desde esófago distal hasta cuerpo alto gástrico (Fig. 3). Se decide drenaje transesofágico de la colección desde esófago distal donde presenta el diámetro mayor (32 mm) mediante prótesis de aposición luminal (PAL) tipo *hot-axios* de 10 mm y posterior colocación de *pigtail* coaxial (Figs. 4 y 5), comprobándose salida de abundante contenido sin complicaciones inmediatas. Para preservar la alimentación enteral y proteger el drenaje, se deja colocada una sonda nasogástrica de

alimentación. La evolución clínica-radiológica del paciente es favorable, retirándose la PAL y el *pigtail* tres semanas después. En la endoscopia, se evidencia trayecto fistuloso próximo a la pared de la colección colapsada sobre el que no se actúa (Fig. 6). Se decide continuar 48 h más con alimentación por sonda, retirándose tras comprobar correcta alimentación oral, procediéndose al alta hospitalaria. Es revisado en consultas un mes después, encontrándose asintomático y con desaparición de la WON en TC de control.

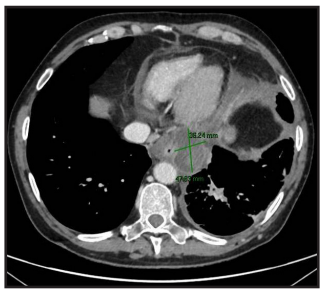


Fig. 1. *TC abdominotorácico en corte axial, muestra dimensiones anteroposterior y transverso de la colección adyacente al tercio inferior esofágico.*

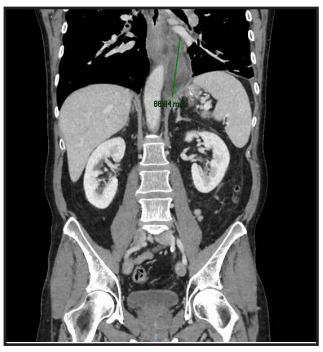


Fig. 2. *TC abdominotorácico en corte coronal, muestra dimensión longitudinal de la colección paraesofágica.*

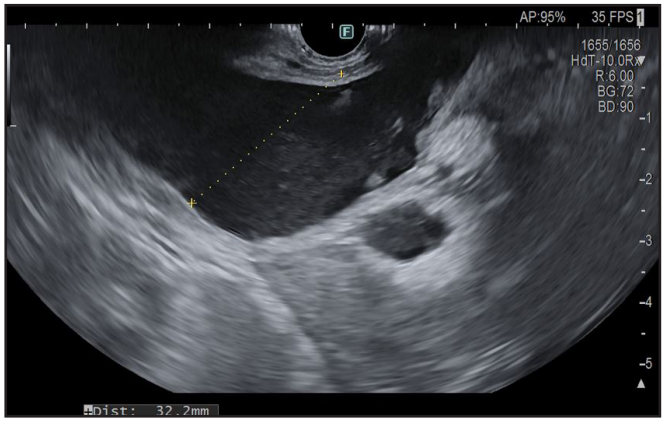


Fig. 3. *Ecoendoscopia a nivel de esófago distal con medición anteroposterior de la colección paraesofágica.*

Fig. 4. *Liberación guiada por ecoendoscopia de solapa distal en el interior de la colección paraesofágica.*

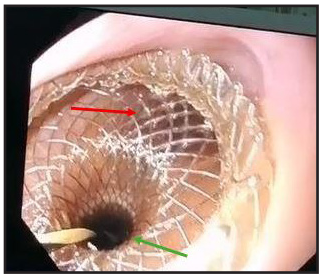


Fig. 5. *Visión endoscópica de solapa proximal correctamente colocada en la pared esofágica. Flecha verde señala la luz de la colección paraesofágica con la prótesis colocada. Flecha roja, luz esofágica.*

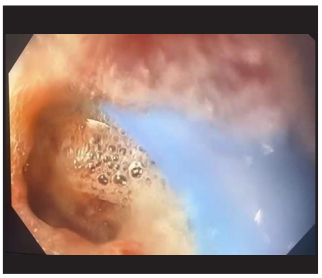


Fig. 6. *Visión de la cavidad paraesofágica tras la retirada de la prótesis de aposición luminal, con paredes bien definidas y extremo distal del* pigtail *ya retirado.*

Discusión: Aunque cada vez existe más evidencia sobre el drenaje de colecciones pancreáticas por ecoendoscopia mediante PAL, únicamente hay reportados casos aislados y series de casos en el drenaje de colecciones mediastínicas secundarias a pancreatitis aguda. En nuestro caso, el drenaje mediante ecoendoscopia con colocación de PAL ha resultado ser una técnica efectiva y sin complicaciones, por lo que se propone como vía de drenaje asequible, eficaz y segura, evitando así al paciente un abordaje quirúrgico.

CC052. METÁSTASIS TARDÍAS DE CÁNCER COLORRECTAL: UN HALLAZGO INUSUAL QUE SIMULÓ UN COLANGIOCARCINOMA

Extremera Fernández, A; Baute Trujillo, EA; Gutiérrez Holanda, C; Ferre Villegas, M

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada

Introducción: Las metástasis hepáticas de origen colorrectal suelen presentarse como lesiones ocupantes de espacio bien definidas. Sin embargo, en raras ocasiones adoptan un patrón de crecimiento intracoledociano, infiltrando el sistema ductal biliar y simulando clínica y radiológicamente un colangiocarcinoma primario. La distinción es fundamental, ya que el abordaje quirúrgico, el perfil molecular y el pronóstico difieren significativamente entre ambas entidades.

Caso clínico: Varón de 72 años con antecedente de hemicolectomía derecha en 2021 por adenocarcinoma de colon transverso (pT3pN0). Cinco años más tarde, en contexto de un cuadro de colestasis, se realiza TC abdominopélvico que muestra una dilatación de la vía biliar intrahepática derecha secundaria a una masa de partes blandas de 4,4 cm en la confluencia. La colangio-RM confirma una lesión de 24 mm en el conducto hepático común con extensión a la confluencia y rama derecha, sugerente de colangiocarcinoma hiliar (tumor de Klatskin) tipo IIIA de Bismuth-Corlette. Se interviene tras evaluación por comité multidisciplinar, realizándose hepatectomía derecha ampliada a segmento I,

resección de vía biliar extrahepática, linfadenectomía hiliar y reconstrucción mediante doble anastomosis hepaticoyeyunal. El estudio anatomopatológico definitivo reveló, de forma inesperada, datos de adenocarcinoma de morfología intestinal. La inmunohistoquímica confirmó el origen colorrectal (CK20+, CDX-2+ y SATB2+), con márgenes libres (R0) y ganglios negativos. El paciente presenta una evolución favorable, iniciando quimioterapia adyuvante con esquema FOLFOX (Figs. 1 y 2).

Discusión: La recidiva de un cáncer de colon tras 4 años de intervalo libre de enfermedad, manifestada como infiltración biliar exclusiva, representa un desafío diagnóstico. Los hallazgos en TC y RM eran altamente sugestivos de un tumor de Klatskin primario, lo que subraya la capacidad de las metástasis de cáncer colorrectal para mimetizar otras neoplasias hepatobiliares. La clave diagnóstica definitiva fue el perfil inmunohistoquímico que permitió reclasificar la lesión. A pesar de la complejidad técnica de la cirugía, la obtención de márgenes R0 es el principal factor pronóstico. Este caso destaca la necesidad de mantener un alto índice de sospecha de recidiva colorrectal ante patología biliar obstructiva en pacientes con antecedentes.

Fig. 1. *TC abdominopélvico. Lesión de partes blandas de 4,4 cm ocupando la luz de la vía biliar que provoca dilatación de vía biliar intrahepática derecha.*

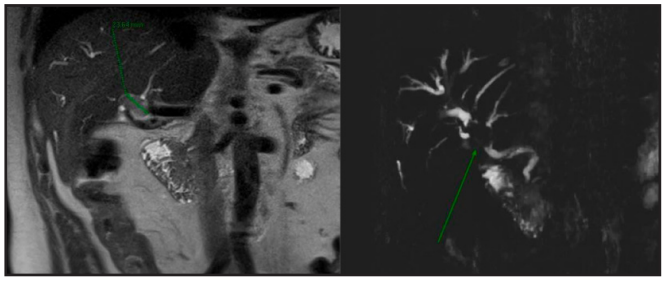


Fig. 2. *Colangio-RM. Lesión en conducto hepático común con extensión a la confluencia y rama derecha sugerente de colangiocarcinoma intrahepático hiliar tipo IIIA según la clasificación de Bismuth-Corlette.*

CC053. ENOLISMO CRÓNICO Y ASCITIS SIN CIRROSIS NI HIPERTENSIÓN PORTAL... ORIGEN ¿PANCREÁTICO?

Chau Rodríguez, VH[1]; Lindo Ricce, MD[1]; Repiso Ortega, A[2]; García Matus, CR[1]; Cárdenas Patiño, JV[1]; Jarrín Pesantes, VC[1]; del Rosario Pión, AF[1]; Flores Camuñas, A[1]; Gómez Rodríguez, RA[1]

[1]Aparato Digestivo. [2]Endoscopia Digestiva. Hospital General Universitario de Toledo. Toledo

Introducción: La ascitis pancreática es una complicación muy poco frecuente de enfermedades pancreáticas, descrita en reportes y series de casos en la literatura, usualmente en hombres de mediana edad con pancreatitis aguda sobre crónica enólica.

Caso clínico: Hombre de 49 años con consumo crónico de alcohol (19 unidades de bebida estándar/día) presenta 10 días de epigastralgia opresiva irradiada en cinturón con intolerancia oral y esteatorrea. A la exploración ascitis con irritación peritoneal y en la analítica proteína C reactiva de 197,8 mg/dL, albúmina 2,2 g/dL, amilasa 1437 U/L y lipasa 590 U/L. Se realiza tomografía computarizada (TC) abdominopélvica con contraste intravenoso (IV) objetivando datos de pancreatitis aguda con necrosis < 30 %, abundante líquido libre, colección peripancreática perigástrica de 8 cm y ausencia de datos de cirrosis y de hipertensión portal (HTP) sin otros hallazgos. Se realiza paracentesis diagnóstica objetivando albúmina 1,7 g/dL, gradiente albúmina sérica-líquido ascítico (GASLA) < 1,1, amilasa 12058 U/L, cultivos negativos y citología negativa para malignidad, iniciándose nutrición enteral por sonda nasoyeyunal sospechando ascitis pancreática y por datos de desnutrición crónica. A los 22 días de enfermedad presenta fiebre por lo que se inicia antibioterapia empírica de amplio espectro, pero ante persistencia se realiza ecoendoscopia observando datos de sobreinfección de colección antes descrita ya con pared, que se drena mediante prótesis de aposición luminal. Además datos de pancreatitis crónica (bandas hiperecogénicas, calcificaciones intrapancreáticas milimétricas y conducto de Wirsung arrosariado con dilatación de 5mm en cabeza y de algunos ductos secundarios) y ausencia de datos de cirrosis y de HTP ni otros hallazgos. Presenta buena evolución global posterior y se retira prótesis. Se realiza resonancia magnética (RM) pancreática a los 16 días en la que se descarta disrupción del conducto de Wirsung, constatando resolución de la ascitis y de la colección peripancreática. Posteriormente no ha vuelto a desarrollar ascitis ni ha presentado datos de cirrosis ni de HTP en pruebas de imagen de seguimiento (Figs. 1 y 2).

Fig. 1. *TC. Ascitis pancreática. Colección perigástrica de 8 cm.*

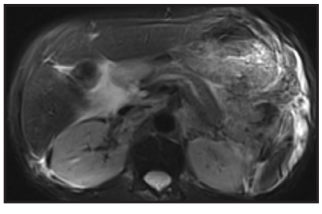


Fig. 2. *RM. Integridad del Conducto de Wirsung. Resolución de ascitis y de colección perigástrica.*

Discusión:

1. La ascitis pancreática es una acumulación masiva de líquido intraabdominal se cree por disrupción importante del conducto de Wirsung por necrosis pancreática con fístula persistente hacia peritoneo (aunque dicha teoría es controversial pues en la mayoría de casos no se objetiva dicha disrupción en pruebas de imagen). Si bien no existen criterios diagnósticos establecidos por ser una entidad infrecuente, en la literatura se sugiere cumplir 2 de 3 criterios en líquido ascítico: amilasa > 10000 (o ratio ascitis/suero ≥ 6), proteínas totales > 2,5 g/dL y GASLA < 1,1.

2. El tratamiento de 1.ª línea es conservador con nutrición enteral por sonda nasoyeyunal, octreótido 50 µg subcutáneo cada 8 horas, diuréticos y/o paracentesis evacuadoras, teniendo de 2.ª línea la colocación endoscópica de prótesis pancreática plástica que sobrepase la disrupción y la pancreatectomía parcial o pancreaticoyeyunostomía quirúrgicas como último recurso. Se diferencia de la ascitis reactiva peripancreática en que ésta última es escasa, secundaria a un aumento de permeabilidad vascular por inflamación local y autolimitada; y de las colecciones peripancreáticas en que estas últimas se deben a daños menores al conducto de Wirsung y se loculan.

CC054. UNA LUMBALGIA QUE NO MEJORA: UN CASO DE ADENOCARCINOMA DE PÁNCREAS METASTÁSICO

Madrid Sánchez, A[1]; Rocamora Ruiz, S[1]; Gabarrón López, C[1]; Belando Almagro, J[1]; Arnau Moreno, MA[2]; Lorente Navarro, L[2]; Gallego Pérez, B[1]

[1]Aparato Digestivo. [2]Medicina Interna. Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia

Introducción: El adenocarcinoma de páncreas representa un desafío oncológico importante debido a su agresiva biología tumoral y naturaleza silente, lo que frecuentemente conlleva diagnósticos en estadios avanzados. Con una incidencia creciente, se prevé que se convierta en la segunda causa de muerte por cáncer en el año 2030. Aunque la ictericia indolora es la manifestación clásica con mayor valor predictivo, la mayoría de los pacientes presentan síntomas inespecíficos como dolor abdominal o de espalda, lo que contribuye al retraso diagnóstico. Es fundamental reconocer formas de presentación atípicas y signos de alarma, como la diabetes de nueva aparición o síndromes paraneoplásicos, para mejorar la tasa de supervivencia, que actualmente se sitúan en un 13 % a los 5 años.

Caso clínico: Varón de 57 años, sin antecedentes médicos de interés ni hábitos tóxicos, que acude a Urgencias por una crisis hipertensiva *de novo* (tensión arterial 200/99 mmHg) y lumbalgia mecánica de 3 meses de evolución, agravada en las últimas 72 horas. En la analítica inicial destaca una hipopotasemia de 2,7 mEq/L. Ante la sospecha de hipertensión secundaria, se realiza un estudio que muestra riñones de tamaño asimétrico y un perfil hormonal con elevación marcada de renina y aldosterona. Para completar el estudio se solicita una tomografía computarizada de tórax y abdomen que revela una masa sólida hipodensa de 3,7 cm en el cuerpo pancreático, junto a una lesión nodular en el hilio renal derecho de 3,4 cm que provoca estenosis de la arteria renal ipsilateral (Fig. 1). Asimismo, se identifica una lesión blástica en la vértebra L4, sugestiva de metástasis. El diagnóstico se confirma mediante biopsia por ecoendoscopia, reportando un adenocarcinoma de origen pancreático estadio IV. El paciente inició tratamiento quimioterápico paliativo con el esquema FOLFIRINOX (leucovorina, fluorouracilo, irinotecán, oxaliplatino) y seguimiento por oncología para el control del dolor.

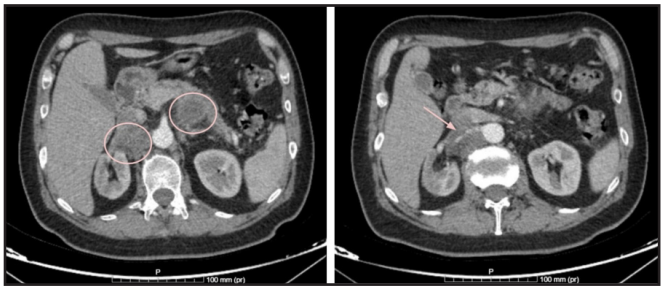


Fig. 1. *TC abdominal en el que se visualiza masa de 37 mm en cuerpo pancreático y lesión nodular de 34 mm en hilio renal derecho, englobando y estenosando (flecha) de la arteria renal ipsilateral.*

Discusión:

1. Este caso subraya la importancia de la hipertensión secundaria como una forma de presentación atípica del cáncer de páncreas. La estenosis extrínseca de la arteria renal por una adenopatía metastásica desencadenó la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, manifestándose como una crisis hipertensiva con hipopotasemia.

2. La relevancia clínica de este caso radica en la necesidad de ampliar el diagnóstico diferencial ante una lumbalgia persistente, síntoma presente hasta en el 62 % de los pacientes antes del diagnóstico de cáncer pancreático. Dado que el cribado no está recomendado en la población general, la identificación precoz de síntomas sistémicos y formas de presentación inusuales es la principal herramienta para combatir esta patología de alta mortalidad.

3. El caso descrito también destaca la importancia de un enfoque multidisciplinar para optimizar tanto la estrategia oncológica como los cuidados de soporte y el manejo del dolor en estadios avanzados.

CC055. COLANGITIS RECURRENTE, LA IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Pretel Lara, C; Gijón Villanova, L; Pastor Bentabol, MA; González Amores, Y

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Universidad de Málaga. Málaga

Introducción: La colangitis aguda recurrente constituye un motivo frecuente de ingreso, habitualmente secundaria a litiasis biliar o estenosis de origen tumoral. El tratamiento suele combinar antibioterapia y procedimientos endoscópi-

cos o quirúrgicos. Sin embargo, en un pequeño grupo de pacientes la etiología es distinta y puede deberse a procesos inflamatorios o sistémicos que afectan a la vía biliar, planteando un reto diagnóstico. Presentamos el caso de un paciente que sufrió colangitis de repetición, como manifestación de una vasculitis de grandes vasos, una causa poco habitual.

Caso clínico: Varón de 68 años, con múltiples antecedentes de riesgo vascular, fibrilación auricular y aterosclerosis sistémica marcada. En un periodo de 6 meses ingresa varias veces por enterocolitis isquémica, también colecistitis aguda y colangitis, la primera con coledocolitiasis extraída mediante CPRE, no así en los siguientes ingresos. En el último ingreso por colangitis presenta bilirrubina total de 3,9 mg/dL y colestasis (GGT 1370 UI/L y FA 3080 UI/L). En las pruebas de imagen se evidenció dilatación de la vía biliar intrahepática con estenosis del colédoco proximal (Fig. 1), hallazgo no presente en estudios previos. Se descartó coledocolitiasis y colangiopatía por IgG4. Se valoró como causa de colangitis y estenosis de vía biliar el origen isquémico, pues existía estenosis muy significativa de trípode celíaco y arteria hepática. En el PET-TAC se observaron hallazgos de captación en grandes vasos compatibles con vasculitis (Fig. 2). Se realizó biopsia de arterias temporales, que fue negativa. Ante estos hallazgos, y tras valoración conjunta con Medicina Interna se presenta en el Comité Multidisciplinar, se decidió iniciar tratamiento con corticoides orales, con mejoría clínica, analítica (descenso de bilirrubina total a 1,17 mg/dL y de enzimas de colestasis: GGT 75 UI/L y FA 141 UI/L) y radiológica, mejoría que se explica al tratar la vasculitis.

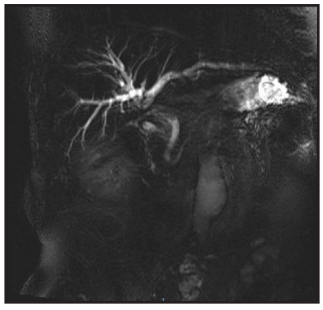


Fig. 1. *Estenosis de colédoco proximal visualizada en colangio-RMN.*

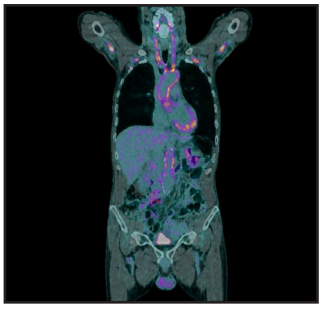


Fig. 2. *Imagen de vasculitis de grandes vasos en PET-TC.*

Discusión:

1. Este caso evidencia la dificultad para el diagnóstico diferencial de las estenosis biliares inflamatorias frente a las neoplásicas. La vasculitis de grandes vasos rara vez presenta afectación biliar y, en caso afirmativo, pueden cursar con episodios de colangitis y simular un colangiocarcinoma, condicionando retraso diagnóstico.

2. El tratamiento es médico, con corticoterapia e inmunosupresores, obviando el intervencionismo sobre la vía biliar en estenosis vasculares con vasculitis activa, aunque podría plantearse la dilatación neumática de las mismas.

3. Actualmente, el paciente realiza seguimiento clínico, analítico y radiológico en consultas de Digestivo y Medicina Interna con corticoterapia en pauta descendente y valores de colestasis en descenso.

CC123. COLECISTITIS XANTOGRANULOMATOSA: UN RETO DIAGNÓSTICO CON APARIENCIA MALIGNA

Cedano Batista, D; Romero Valle, MJ; Varela Silva, AL; Cristobal Redondo, P; Palomo Martín, M

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid

Introducción: La colecistitis xantogranulomatosa es una entidad inflamatoria benigna poco frecuente de la vesícula biliar que puede simular una neoplasia vesicular en las pruebas de imagen, planteando un importante reto diagnóstico que condiciona la toma de decisiones terapéuticas.

Caso clínico: Presentamos el caso de una mujer de 42 años que acudió a urgencias por epigastralgia, vómitos alimentarios e ictericia de una semana de evolución. Negaba fiebre o pérdida de peso. En los análisis de laboratorio destacaba una leve elevación de reactantes de fase aguda, hiperbilirrubinemia y alteración del perfil hepático de predominio colestásico. En las pruebas de imagen, que incluyeron colangiorresonancia magnética y tomografía computarizada abdominal con contraste, con estudio dinámico hepático, se evidenció la presencia de colelitiasis asociada a un marcado engrosamiento parietal vesicular asimétrico, junto con dilatación de la vía biliar intrahepática y amputación a nivel de la confluencia de los conductos hepáticos, en íntimo contacto con la pared vesicular; hallazgos altamente sugestivos de neoplasia primaria de vesícula biliar, con posible afectación de la confluencia biliar y sospecha de compromiso vascular, planteándose como diagnóstico diferencial cambios inflamatorios severos compatibles con un síndrome de Mirizzi. Posteriormente se realizó una tomografía por emisión de positrones combinada con tomografía computarizada, en la que se reforzó la sospecha de neoplasia vesicular avanzada con criterios de irresecabilidad. En este contexto se optó inicialmente por realizar, de forma secuencial, tres biopsias percutáneas dirigidas a la lesión, todas ellas negativas para malignidad. Tras la discusión del caso en comité multidisciplinar y considerando la ausencia de evidencia histológica concluyente, se decidió realizar colecistectomía con biopsia intraoperatoria, objetivándose un plastrón vesicular pétreo, siendo el estudio anatomopatológico definitivo compatible con colecistitis crónica xantogranulomatosa asociada a colelitiasis (Figs. 1-3).

Fig. 1. *Colangiorresonancia magnética: engrosamiento parietal vesicular asimétrico con amputación a nivel de la confluencia de los conductos hepáticos, en íntimo contacto con la pared vesicular.*

Fig. 2. *Tomografía computarizada abdominal con contraste en la que se observa colelitiasis y llamativo engrosamiento parietal asimétrico de la vesícula biliar.*

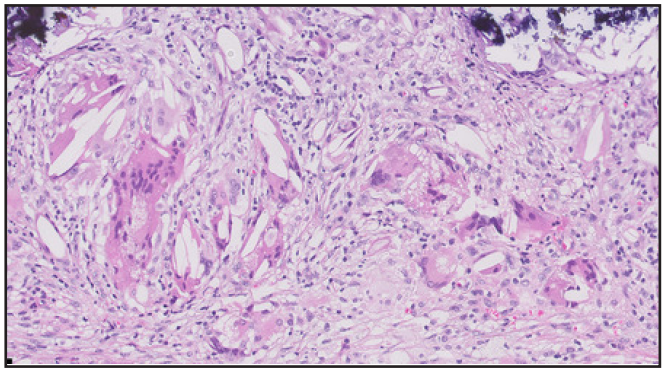


Fig. 3. *Pieza de colecistectomía que muestra infiltrado predominantemente histiocitario xantogranulomatoso.*

Discusión: La colecistitis xantogranulomatosa puede confundirse con un carcinoma de vesícula biliar debido a que la reacción inflamatoria puede dar lugar a la formación de una masa de aspecto tumoral, frecuentemente asociada a adhesiones fibrosas densas a estructuras vecinas. El diagnóstico definitivo se establece mediante el estudio histológico de la pieza quirúrgica. La confirmación intraoperatoria de malignidad resulta relevante, ya que condiciona la estrategia quirúrgica ante el riesgo de diseminación tumoral. Es importante destacar que la presencia de litiasis vesicular es frecuente en esta entidad y se ha asociado como un posible evento inicial en el desarrollo del proceso inflamatorio; por lo tanto, este hallazgo puede aportar información útil —aunque no excluyente— en el diagnóstico diferencial.

CC126. PRESENTACIÓN ATÍPICA DE LA MONONUCLEOSIS

Tinahones Garrido, J; Requena de Torre, J; García Tarifa, A

Aparato Digestivo. Complejo Hospitalario de Poniente. El Ejido, Almería

Introducción: La colecistitis aguda alitiásica (CAA) representa una inflamación de la vesícula biliar en la que no existen cálculos, lo cual se asocia habitualmente con pacientes que se encuentran críticamente enfermos o con comorbilidades graves. Sin embargo, en las últimas décadas se ha reconocido que la infección primaria por virus de Epstein-Barr (VEB) puede desencadenarla, constituyendo una manifestación clínica poco frecuente pero relevante que se debe incluir en el diagnóstico diferencial.

Caso clínico: Varón de 17 años, natural de Marruecos y sin antecedentes personales de interés, que acude a Urgencias por cuadro de fiebre de hasta 39 °C y odinofagia de 4 días de evolución, así como tinte ictérico de escleras y orina colúrica. A la exploración, mínima molestia a la palpación profunda de hipocondrio derecho, sin defensa. Se solicita control analítico en el que se objetiva una bilirrubina total en 11,2 g/dL a expensas de directa, hipertransaminasemia, PCR elevada y una marcada leucocitosis con linfocitosis. Ante estos resultados, se solicita ecografía abdominal que sugiere colecistitis alitiásica sin poder descartar proceso colangítico asociado o una obstrucción biliar distal, completando el estudio con colangio-RM que descarta dichas complicaciones (Figs. 1 y 2). Durante su ingreso, aumento de dolor abdominal con signos de peritonismo, así como elevación de reactantes de fase aguda y persistencia de la fiebre pese a antibioterapia empírica. Ante el empeoramiento del paciente, se comenta caso con Cirugía General y Radiología para consensuar manejo y se opta finalmente por actitud conservadora ampliando estudio etiológico. Se constata durante este estudio primoinfección por VEB, catalogándola como causa potencial del cuadro, retirando por tanto antibioterapia y manteniendo medidas de soporte, objetivando franca mejoría del paciente.

Fig. 1. *Ecografía abdominal: vesícula biliar con marcado engrosamiento parietal de hasta 10 mm con estratificación mural, sin evidencia de litiasis en su interior.*

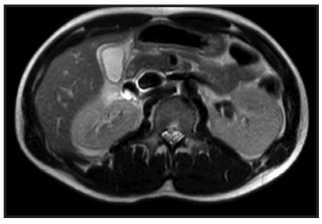


Fig. 2. *Colangio-RM: vesícula biliar distendida con engrosamiento mural de hasta 10 mm de espesor, sin evidenciar litiasis en su interior y sin dilatación de vía biliar intra- y extrahepática.*

Discusión:

1. El diagnóstico diferencial de la causa de una colecistitis aguda alitiásica debe incluir: enfermedad crítica, ayuno prolongado o nutrición parenteral, infecciones virales como Epstein-Barr, insuficiencia cardíaca con congestión hepática, vasculitis sistémicas y, menos frecuente, infecciones bacterianas primarias.

2. El reconocimiento de la CAA secundaria a VEB es fundamental, ya que su manejo difiere significativamente del de otras colecistitis (litiásicas o no) que requieran inter-

vención urgente. El mecanismo fisiopatológico propuesto incluye daño directo viral al epitelio vesicular y fenómenos inmunomediados. Se observa predominantemente en mujeres jóvenes y en población pediátrica, donde puede presentarse como parte del espectro de la mononucleosis infecciosa, con síntomas abdominales, dolor en hipocondrio derecho y alteraciones en pruebas hepáticas, a menudo con hallazgos ecográficos de engrosamiento de la pared vesicular y sin evidencia de cálculos.

3. Su curso suele ser benigno, resolviéndose espontáneamente sin necesidad de antibióticos ni intervención quirúrgica, lo que subraya la importancia de un diagnóstico diferencial adecuado para evitar tratamientos innecesarios.

4. La evidencia actual destaca la necesidad de mantener un alto índice de sospecha y realizar estudios de imagen en pacientes con VEB y síntomas abdominales, para optimizar el abordaje clínico y evitar intervenciones invasivas.

CC136. TRES INGRESOS, UN DIAGNÓSTICO: EL CAMINO HACIA EL CFTR-RD

Rocamora Ruiz, S[1]; Gabarrón López, C[1]; Madrid Sánchez, A[1]; Belando Almagro, J[1]; Martínez Carrasco, MD[2]; Gallego Pérez, B[1]; Martínez Crespo, JJ[1]

[1]Aparato Digestivo. Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia. [2]Aparato Digestivo. Hospital Comarcal del Noroeste. Caravaca de la Cruz, Murcia

Introducción: La pancreatitis aguda recurrente (PAR) se define por dos o más episodios de pancreatitis aguda con resolución completa de la clínica entre ellos, separados al menos 3 meses. Cuando las causas más frecuentes se descartan (litiasis, alcohol, hipertrigliceridemia, hipercalcemia), se denomina pancreatitis aguda recurrente idiopática (PARI), que representa el 15-25 % de todos los casos. En pacientes jóvenes sin factores de riesgo, las variantes genéticas son una causa frecuente de PARI, identificándose en hasta el 58 % de los casos. Las mutaciones en el gen regulador de la conductancia transmembrana de la fibrosis quística (CFTR) son las más prevalentes. Estas variantes pueden causar PAR sin las manifestaciones pulmonares típicas de la fibrosis quística (FQ), constituyendo un trastorno relacionado con CFTR (CFRT-RD). Las mutaciones de este gen alteran el transporte de bicarbonato pancreático, comprometiendo la secreción ductal y favoreciendo la activación de tripsina y la inflamación pancreática.

Caso clínico: Mujer de 21 años sin hábitos tóxicos, con antecedentes personales de hipotiroidismo primario y psoriasis en tratamiento con levotiroxina, que ingresa en tres ocasiones en un periodo de dos años por cuadros clínicos compatibles con pancreatitis aguda. El primer episodio (diciembre 2023) cursó con dolor epigástrico intenso, amilasa 4414 UI/L y PCR 20,9 mg/dL. El segundo episodio (julio 2024, 22 años) presentó amilasa 1535 UI/L, lipasa 1451 UI/L y PCR 15,13 mg/dL. El tercer episodio (septiembre 2025, 23 años) mostró amilasa 1157 UI/L y lipasa 1476 UI/L. Durante los tres ingresos, las pruebas de imagen (ecografía, TC y colangio-RM) descartaron sistemáticamente coledocolitiasis, anomalías anatómicas y barro biliar. El perfil lipídico, calcemia y estudio de autoinmunidad (incluyendo IgG4) fueron negativos. Ante la recurrencia del cuadro clínico, se realizó un ecoendoscopia que informó de páncreas con tractos hiperecogénicos y de aspecto lobular en cuerpo y cola, hallazgos sugestivos de pancreatitis crónica incipiente (Fig. 1). Se solicitó estudio genético mediante el panel de pancreatitis hereditaria, detectándose dos variantes en heterocigosis en el gen CFTR: c.509G > A (p.Arg170His), variante de significado incierto con defecto selectivo de bicarbonato y c.1000C > T (p.Arg334Trp), variante patogénica asociada con mayor riesgo de pancreatitis. El test del sudor resultó negativo, confirmando el diagnóstico de CFTR-RD. Tras presentar el caso en el comité multidisciplinar de FQ, se inició de tratamiento con ivacaftor 150 mg/12 h. La paciente permanece en seguimiento y hasta el momento no ha presentado recurrencia.

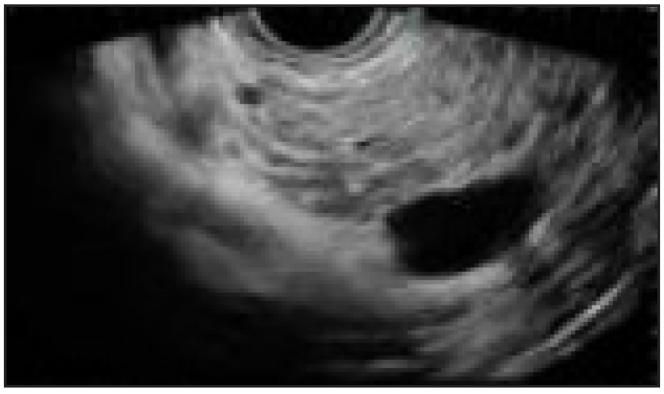


Fig. 1. *Ecoendoscopia radial de cuerpo pancreático. Se identifica un parénquima heterogéneo con focos y tractos hiperecogénicos asociados a una lobularidad periférica, sugestivos de pancreatitis crónica.*

Discusión: Este caso ilustra la importancia del estudio genético en pacientes jóvenes con PARI tras una primera evaluación exhaustiva. La identificación de dos variantes de CFTR en heterocigosis establece el diagnóstico de CFTR-RD, una entidad distinta de FQ que puede manifestarse únicamente con afectación pancreática. Las variantes CFTR en heterocigosis confieren un riesgo significativo de pancreatitis y su identificación tiene implicaciones pronósticas y terapéuticas. Estudios recientes demuestran que los moduladores de CFTR reducen en un 67-85 % los episodios de pancreatitis en estos pacientes.

CC138. SÍNDROME DE BOUVERET, UNA CAUSA DE OBSTRUCCIÓN INTESTINAL POCO FRECUENTE

Pleguezuelos Ventura, Á; Fernández Carrasco, M; Pérez Sáez, C; Luque Millán, B

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería

Introducción: El síndrome de Bouveret es una causa infrecuente de obstrucción del tracto digestivo alto producida por la impactación piloroduodenal de un cálculo biliar tras

el desarrollo de una fístula bilioentérica, habitualmente colecistoduodenal. Se considera una variante poco frecuente del íleo biliar y representa aproximadamente el 1-3 % de los casos descritos. Su presentación clínica suele ser subaguda e inespecífica, con intolerancia oral, vómitos y dolor epigástrico, lo que condiciona retraso diagnóstico, especialmente en pacientes de edad avanzada. Las técnicas de imagen y la endoscopia desempeñan un papel central en el diagnóstico.

Caso clínico: Mujer de 68 años sin antecedentes personales de interés. Presenta un cuadro de varias semanas de evolución consistente en intolerancia oral progresiva y dolor abdominal, sin fiebre, con datos de desnutrición proteico-calórica. A nivel analítico, mostraba alteración leve de enzimas de colestasis, además de colelitiasis visualizadas por ecografía abdominal. La tomografía computarizada (TC) abdominopélvica con contraste mostró marcada dilatación gástrica asociada a cambios inflamatorios en la región vesicular con afectación en área gastroduodenal (Fig. 1), conservando calibre normal de vías biliares, confirmada además por resonancia magnética (RMN) abdominal (Fig. 2). Se completó estudio con endoscopia digestiva alta objetivándose marcada dilatación gástrica con abundante contenido retencionista, sin conseguir avanzar a nivel pilórico por presencia de cuerpo extraño de al menos 25 milímetros, sugerente de cálculo impactado a nivel de bulbo duodenal. Ante la persistencia de la obstrucción se indicó intervención quirúrgica mediante colecistectomía asistida por endoscopia digestiva alta urgente, en la que se confirmó perforación vesicular con plastrón inflamatorio y fístula colecistoduodenal con cálculo ectópico impactado a nivel pospilórico (Fig. 3), provocando cuadro obstructivo secundario. Se realizó colecistectomía y antroduodenectomía por síndrome de Bouveret, con extracción del cálculo y reconstrucción digestiva mediante derivación en Y de Roux, dejando drenaje transcístico.

Fig. 1.

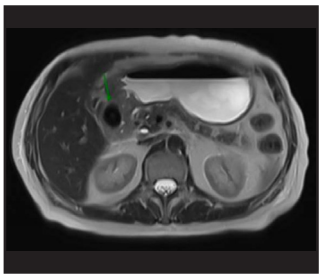


Fig. 2.

Fig. 3.

Discusión:

1. El síndrome de Bouveret constituye un reto diagnóstico debido a su baja frecuencia y a su presentación clínica inespecífica. Aunque la tomografía computarizada es la técnica de imagen de elección, los hallazgos pueden ser incompletos y la endoscopia puede mostrar únicamente signos indirectos de obstrucción, sin visualización del cálculo.

2. Las revisiones más recientes recomiendan un abordaje multimodal. En este contexto, la endoscopia intraoperatoria puede resultar especialmente útil para confirmar el diagnóstico, cuando persisten dudas etiológicas y orientar de forma inmediata la estrategia terapéutica.

3. El tratamiento debe individualizarse. El abordaje endoscópico terapéutico puede intentarse inicialmente, aunque su eficacia es limitada y dependiente del tamaño y localización del cálculo. En casos complejos, con signos de sufrimiento por inflamación severa, obstrucción, perforación o fracaso endoscópico, el tratamiento quirúrgico es definitivo.

4. La morbimortalidad descrita en el íleo biliar continúa siendo relevante en pacientes de edad avanzada, lo que refuerza la necesidad de sospecha clínica ante cuadros de obstrucción digestiva alta en pacientes con patología biliar crónica, para un abordaje médico-quirúrgico precoz, que reduzca las complicaciones y mejore el pronóstico.

CC141. A LA SOMBRA DEL ADENOCARCINOMA, CARCINOMA ESCAMOSO PRIMARIO DE PÁNCREAS

Mellina Vicente, M[1]; Pérez Manrique, G[1]; Molina Campuzano, J[1]; Martínez García, MP[1]; Serrano Cortés, C[2]; González Lorca, L[3]; Leiva Montejo, A[4]; Sastre Lozano, V[1]; Cano López, V[1]; Martínez Otón, JA[1]

[1]Aparato Digestivo. [2]Radiodiagnóstico. [3]Anatomía Patológica. [4]Medicina Nuclear. Complejo Hospitalario Universitario de Cartagena. Cartagena, Murcia

Introducción: El carcinoma escamoso primario de páncreas (CEPP) constituye una entidad extremadamente infrecuente, estimando su incidencia en torno al 0,5-5 % de carcinomas de páncreas exocrinos, en comparación con el subtipo más frecuente, el adenocarcinoma. Su pronóstico es pésimo, lo que resalta la necesidad de alcanzar el diagnóstico de forma precoz.

Caso clínico: Paciente de 60 años fumador de 2 paquetes de tabaco diarios y ex consumidor de 6 cervezas diarias desde hace 1 año, con antecedentes anemia por angiodisplasias entéricas fulguradas, que ingresó por epigastralgia intermitente acompañada de ictericia, coluria, acolia y pérdida de 10 kg de peso en un año. En la exploración física destacaba molestias a la palpación en epigastrio e hipogastrio y en analítica resaltaba valores de bilirrubina total (9.35 mg/dL), bilirrubina directa (7.27 mg/dL), aspartato aminotransferasa (110 U/L), alanina aminotransferasa (140 U/L), gamma-glutamil transferasa (1241 U/L), fosfatasa alcalina (816 UI/L) y Ca 19.9 (197.0 UI/mL). Se comenzó estudio con ecografía abdominal, observándose en cabeza de páncreas una lesión hipodensa de bordes mal definidos de 3 cm con centro hipoecoico acompañado de adenopatías de gran tamaño y dilatación de vía biliar extra e intrahepática. Se solicitó tomografía computarizada (TC) con contraste abdominotorácico, describiendo varias adenopatías, una de

ellas necrótica precava que probablemente infiltraba páncreas y se extendía a vena porta, trombo en confluencia porto-esplénica y lesión hepática en segmento V sugestiva de metástasis (Fig. 1). Se completó estudio con ecoendoscopia, visualizando masa de 35 x 45 mm en cabeza de páncreas que amputaba colédoco (Fig. 2), realizando punción-aspiración con aguja fina (PAAF), con resultado anatomopatológico de carcinoma escamoso queratinizante poco diferenciado de alto grado (Fig. 3). Por último, para descartar otro origen, se solicitó tomografía por emisión de positrones (PET-TC), localizando la lesión en cabeza de páncreas precava con captación metabólica de carácter neoplásico, junto a lesiones peritoneales hipermetabólicas adyacentes. Además, captación de lesión subcapsular hepática en segmento V de carácter metastásico (Figs. 4 y 5), y captación de adenopatías supraclaviculares, sin captación en otras localizaciones.

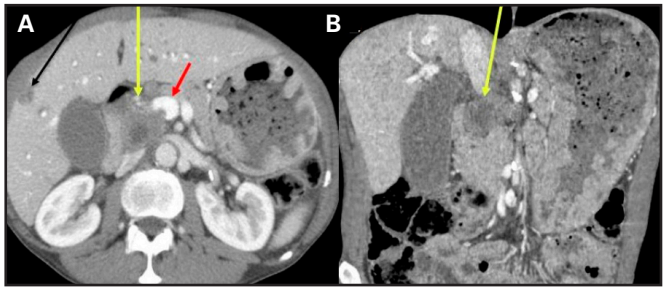


Fig. 1. *TC con contraste i.v. reconstrucciones axial (A), y coronal (B). Adenopatía necrótica (flecha amarilla), trombosis parcial de la porta (flecha roja), metástasis hepática (flecha negra).*

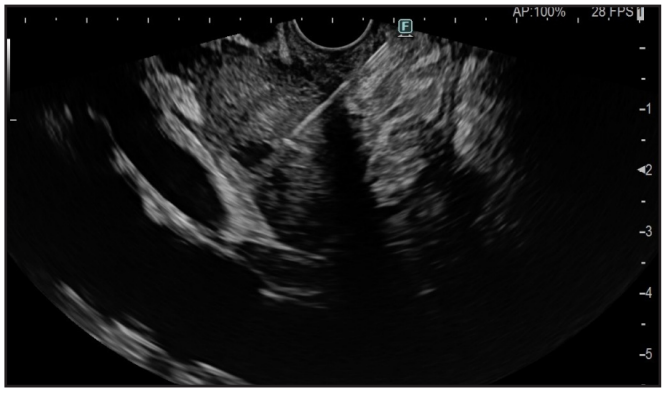


Fig. 2. *Ecoendoscopia. Lesión en cabeza de páncreas, con toma de muestra mediante punción-aspiración con aguja fina (PAAF).*

Discusión:

1. El mecanismo patogénico del CEPP sigue siendo controvertido. Se han propuesto varias hipótesis: desde diferenciación de células progenitoras hacia estirpe escamosa, transformación de un adenocarcinoma, hasta metaplasia escamosa ductal.

2. Clínicamente, suele presentarse en la sexta década con epigastralgia intermitente, pérdida de peso y elevación de marcadores tumorales (Ca 19-9, CEA, CA 125).

3. La prueba diagnóstica de referencia es la PAAF guiada por ecoendoscopia. Dada su rareza, es imprescindible descartar un tumor escamoso en otra localización mediante estudio de extensión (TC y PET-TC). En nuestro caso, a pesar de dudosos resultados en TC, la PAAF y el patrón de captación en PET-TC confirmaron el diagnóstico.

4. La supervivencia media global es muy limitada, condicionada por la presencia de metástasis y edad avanzada. En estadios avanzados, se puede prolongar hasta 5 meses el tiempo de supervivencia tras tratamiento con quimioterapia o radioterapia.

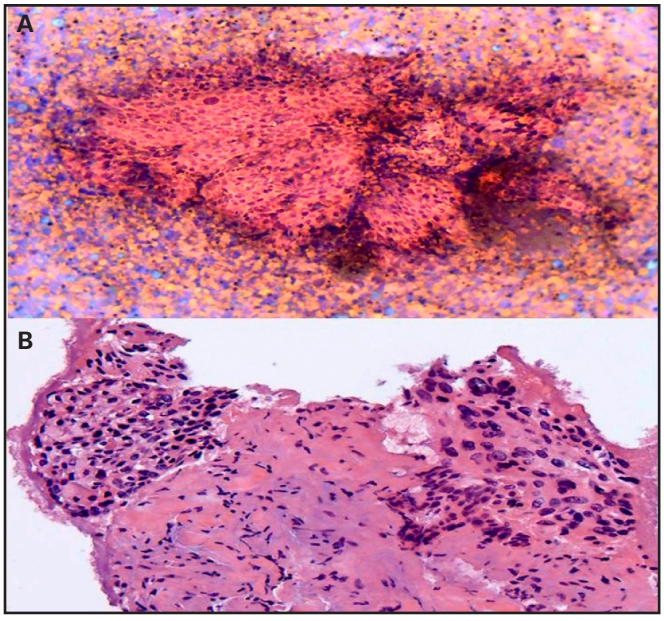


Fig. 3. *A. Frotis con sábanas de células atípicas con disqueratosis y necrosis celular. B. Bloque celular, con células de aspecto escamoso, atipia nuclear y marcado pleomorfismo.*

Fig. 4. *PET-TC: captación en lesión de cabeza de páncreas de carácter neoplásico.*

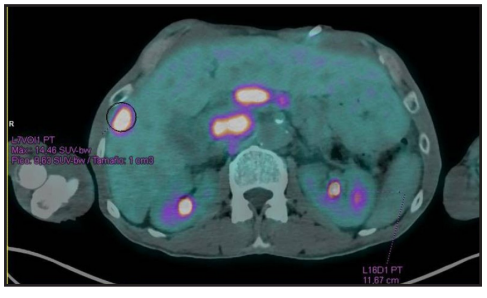


Fig. 5. *PET-TC: captación en lesión hepática subcapsular en segmento V, compatible con metástasis.*

CC142. MÁS ALLÁ DEL SÍNDROME DEL GLUCAGONOMA: PRESENTACIÓN SILENTE DE UN TUMOR NEUROENDOCRINO PANCREÁTICO

Silles García-Luengo, A; Rivera Castillo, DA; Traviesa Payo, V; Varela López, A; Molina Arriero, G

Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario de Ferrol. Ferrol, A Coruña

Introducción: Los tumores neuroendocrinos pancreáticos (TNEp) representan un grupo heterogéneo de neoplasias con comportamiento variable. El glucagonoma es una entidad maligna infrecuente (1-2 %), estando un 10 %- 20 % relacionados con los MEN1. Se origina en las células alfa del páncreas con hipersecreción de glucagón. Tiene un crecimiento lento y una presentación clínica clásica de forma que debe sospecharse ante un eritema necrolítico migratorio, diabetes y/o pérdida de peso. El diagnostico se establece combinado de la clínica descrita, pruebas bioquímicas por ejemplo glucagón plasmático de > 500-1000 pg/ml, hiperglucemia, déficit de aminoácidos esenciales y zinc; una prueba de imagen donde típicamente se objetive una lesión en cuerpo o cola de páncreas. El TC con contraste identifica el tumor y descarta metástasis a distancia; la resonancia magnética evalúa más detalladamente el páncreas e hígado; la ecoendoscopia para biopsiar, realizar estadiaje local y detectar lesiones pequeñas; finalmente PET TC- SSTR para planificar la terapia y aporta valor pronóstico, ya que la expresión de SSTR se relaciona con el grado de diferenciación. El tratamiento curativo es la cirugía. Solo un 20 % de los pacientes son candidatos, debido a presencia de metástasis hepáticas en numerosos casos al diagnóstico.

Caso clínico: Presentamos el caso de un varón de 51 años fumador activo, bebedor moderado de alcohol y con antecedente de pancreatitis aguda en 2020. Ingresa por dolor abdominal difuso. Solicitamos un TC abdominal (Fig. 1) que muestra una pancreatitis aguda e incidentalmente una lesión en cuello/cuerpo sugestiva de tumor neuroendocrino. En el estudio hormonal destaca un glucagón-plasma 367 pg/mL (En el laboratorio de referencia hasta 209 pg/mL) y cromogranina A 76,7 mg/ml (hasta 15 ng/ml). Se solicita una resonancia magnética para caracterizar la lesión de forma más precisa y realizamos una ecoendoscopia (Fig. 2) donde objetivamos una lesión quística y tabicada con contenido en su interior. La biopsia revela hallazgos compatibles con un tumor neuroendocrino bien diferenciado (WDTNE, G1 (Ki67: 1 %). Realizamos el estudio de extensión mediante PET-TAC-SSTR (Fig. 3) donde se detecta alta expresión concordante con la lesión descrita y sin evidencia de enfermedad metastásica. Finalmente candidato a pancreatectomía distal y esplenectomía sin evidencia de metástasis en pieza quirúrgica y confirmándose definitivamente tumor neuroendocrino bien diferenciado grado 1, estadiaje pT1 pN0. Actualmente está a seguimiento por endocrino pendiente de TC de control por elevación significativa de cromogranina A.

Discusión: Los glucogonomas son TNEp funcionantes, siendo el síndrome de glucagonoma una de las manifestaciones clínicas habituales, directamente relacionado con su tamaño y cantidad de glucagón secretado. En nuestro caso, en ausencia de síntomas, su diagnóstico fue incidental, pudiendo decir que se trataba de un tumor neuroendocrino no funcionante de pequeño tamaño productor de glucagón. Actualmente, la realización de un mayor número de pruebas de imagen diagnósticas permite detectar lesiones de manera incidental. La ecoendoscopia es la técnica que ofrece una mayor sensibilidad y por tanto permite detectar lesiones pequeñas, a tiempo de un tratamiento curativo, el cual está asociado a una mayor supervivencia a los 5 años.

Fig. 1. *TC abdominal: lesión en cuerpo pancreático con centro hipodenso y realce periférico a la administración de contraste.*

Fig. 2. *Ecoendoscopia: en cuello/cuerpo pancreático lesión quística de bordes bien definidos con contenido anecogénico y tabiques gruesos.*

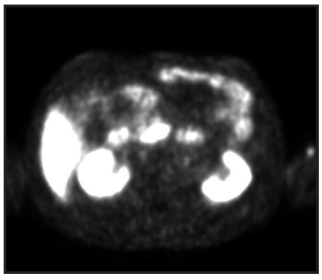


Fig. 3. *PET-TC-SSTR: alta expresión de receptores de somatostatina en el cuerpo del páncreas.*

CC152. DEBUT DE TUMOR NEUROENDOCRINO PANCREÁTICO MEDIANTE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA SECUNDARIA A HIPERTENSIÓN PORTAL PREHEPÁTICA CONTROLADA MEDIANTE ISQUEMIA ESPLÉNICA

Pérez Sáez, C; García Ortega, RD; Navarro Moreno, E; Fernández Carrasco, M

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería

Introducción: La hipertensión portal izquierda o también llamada sinistral ocurre cuando hay obstrucción de la vena esplénica, lo que genera flujo retrógrado a través de las venas gástricas y gastroepiploicas, formando varices gástricas aisladas. En este contexto, los pacientes deben ser evaluados para esplenectomía, *stent* de la vena esplénica o embolización de la arteria esplénica. Los tumores neuroendocrinos pancreáticos son una causa reconocida de trombosis de la vena esplénica.

Caso clínico: Varón de 30 años sin antecedentes previos ni consumo de tóxicos que acude a urgencias por cuadro de hematemesis franca de varias horas de evolución. Analíticamente presenta plaquetopenia crónica no estudiada con leve coagulopatía. En endoscopia digestiva alta urgente se objetiva conglomerado varicoso ocupando cuerpo y fundus gástricos, con un punto rojo, sin sangrado activo. Se realiza angio-TC urgente evidenciándose en cuerpo y cola masa de 18 x 6,3 x 6 cm con trombosis de la vena esplénica, que condiciona a su vez esplenomegalia de 18 cm con marcada circulación colateral gástrica y de la pared posterior abdominal. Tras horas de ingreso hospitalario, episodio de resangrado con inestabilidad hemodinámica que se controla con perfusión de somatostatina y estancia en UCI. Dada la compleja anatomía, tras estudio del caso de forma conjunta con Radiología Intervencionista y Cirugía General, se opta por realizar una isquemia controlada del bazo mediante embolización de la arteria esplénica con objetivo de disminuir la hipertensión colateral gástrica (Figs. 1-6).

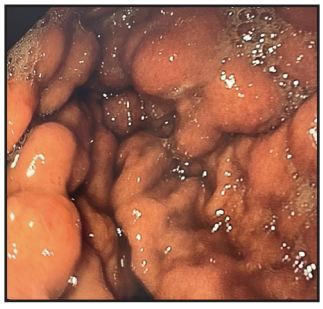


Fig. 1. *Endoscopia digestiva alta. En retrovisión, abundantes varices gástricas de gran tamaño que ocupan la totalidad del fundus gástrico y dificultan la visualización del cardias.*

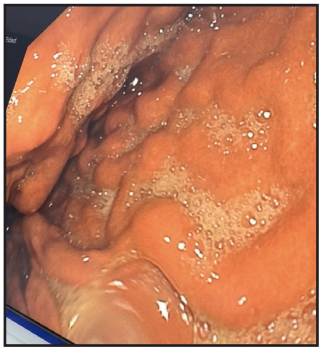


Fig. 2. *Endoscopia digestiva alta. Disminución de la distensibilidad gástrica con engrosamiento de pliegues, sugestivo de conglomerado varicoso.*

Discusión: La isquemia esplénica estabilizó la hemorragia, permitiendo el estudio completo del paciente y evitando la esplenectomía urgente, siendo diagnosticado de tumor neuroendocrino pancreático estadio IV con metástasis hepáticas y carcinomatosis peritoneal. Por riesgo-beneficio dado el alto riesgo de hemorragia, se optó por realizar una biopsia hepática para la obtención de tejido. La anatomía patológica e inmunohistoquímica catalogó el tumor como bien diferenciado G2 (Ki-67 4-5 %) con CK19, CK8-18, CD56, sinaptofisina y cromogranina positivos. Tras discusión en comité multidisciplinar, se decidió inicialmente un enfoque curativo: quimioterapia neoadyuvante, reevaluación de la respuesta para planificar pancreatectomía corporocaudal y esplenectomía en un solo procedimiento. Si el paciente respondiese bien al tratamiento, el trasplante hepático para tratar las metástasis hepáticas es una opción, no obstante, esta decisión debe ser evaluada cuidadosamente. Los criterios de selección para trasplante hepático más aceptados establecen que el paciente debe tener menos de 60 años, tener un tumor bien diferenciado G1-G2, Ki67 < 10 %, ausencia de metástasis extrahepáticas, carga tumoral hepática menor al 50 % del volumen hepático y estabilidad de la enfermedad superior a los 6 meses.

Fig. 3. *Angio-TAC urgente. Masa pancreática de gran tamaño, esplenomegalia, colaterales en hilio esplénico y metástasis hepáticas hipervasculares.*

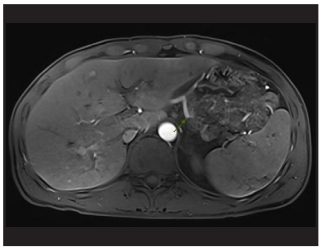


Fig. 4. *Resonancia magnética. Señalado con una flecha interrupción brusca del flujo arterial esplénico tras embolización exitosa.*

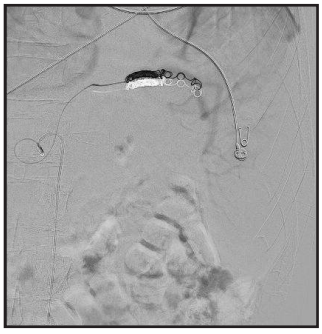


Fig. 5. *Embolización arterial. Se visualizan dos aportes principales procedentes de la arteria esplénica. Se procede a embolización de dichas ramas con* coils.

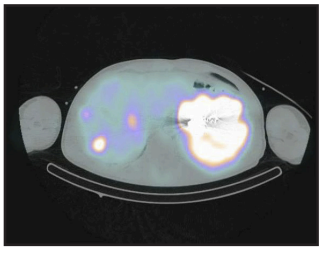


Fig. 6. *Masa sobre cuerpo y cola de páncreas con numerosas lesiones hepáticas, al menos 8, con sobreexpresión de receptores de somatostatina.*

CC156. ABORDAJE MÍNIMAMENTE INVASIVO MEDIANTE NECROSECTOMÍA RETROPERITONEAL ASISTIDA POR VÍDEO (VARD) EN PANCREATITIS NECROTIZANTE GRAVE

Sánchez Tripiana, M; Luque Millán, B; Fernández Carrasco, M

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería

Introducción: La pancreatitis aguda grave (PAG) es una patología digestiva compleja, caracterizada por necrosis pancreática y riesgo elevado de fallo multiorgánico. Entre sus causas, la hipertrigliceridemia constituye un desencadenante frecuente de formas graves y recurrentes, asociadas a respuesta inflamatoria sistémica persistente (SIRS) y compli-

caciones locales infecciosas. El manejo requiere un enfoque multidisciplinar, integrando soporte intensivo, control metabólico y estrategias intervencionistas adaptadas a la evolución clínica. Se recomienda el manejo de necrosis sobreinfectadas según "step-up approach" o manejo escalonado, iniciando con drenaje endoscópico o percutáneo, seguido de necrosectomía mínimamente invasiva y reservando cirugía abierta para casos refractarios.

Caso clínico: Mujer de 44 años con antecedentes de diabetes *mellitus* tipo 2, hipertensión secundaria a glomerulonefritis crónica, dislipemia severa por hipertrigliceridemia y episodios previos de pancreatitis, ingresa por PAG secundaria a hipertrigliceridemia, con triglicéridos marcadamente elevados. Se realiza plasmaféresis urgente para reducción rápida del perfil lipídico. La evolución progresa rápidamente a SIRS, con fallo respiratorio e insuficiencia renal aguda, requiriendo ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos. Durante la hospitalización desarrolla colecciones necróticas peripancreáticas con signos de sobreinfección, evidenciadas por fiebre persistente, leucocitosis y hallazgos en TC de colecciones anfractuosas con burbujas de gas. Inicialmente se inicia drenaje endoscópico transgástrico con *stent* metálico de aposición luminal, necrosectomía endoscópica en dos sesiones y drenajes percutáneos guiados por imagen según "step-up approach". A pesar de estas intervenciones y antibioterapia de amplio espectro, persiste SIRS y control insuficiente de la infección, por lo que se decide necrosectomía retroperitoneal asistida por vídeo (VARD), logrando drenaje efectivo y desbridamiento del tejido necrótico. La paciente presenta evolución lenta pero favorable tras la intervención, con estabilización clínica progresiva, resolución de los signos de infección y recuperación orgánica (Figs. 1 y 2).

Discusión:

1. En este caso, la paciente desarrolló colecciones necróticas infectadas con SIRS persistente tras drenaje endoscópico y percutáneo, permitiendo la VARD un drenaje efectivo y desbridamiento del tejido necrótico, con estabilización clínica progresiva según un "step-up-approach".

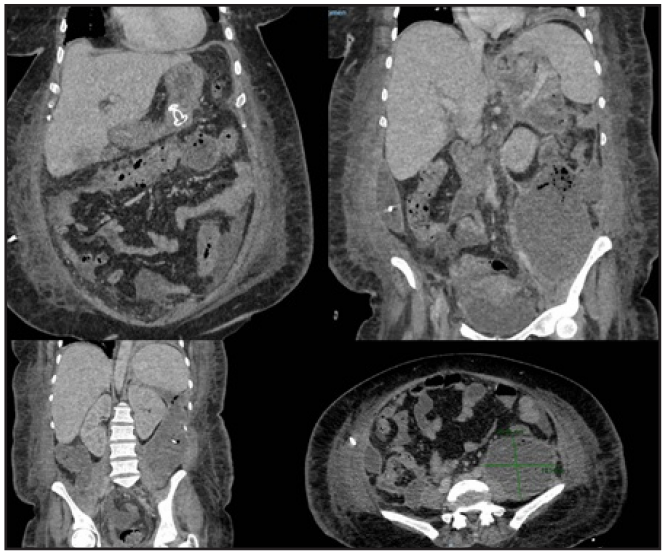


Fig. 1. *TC abdominopélvico. Necrosis pancreática y colección anfractuosa con burbujas de gas que se extiende a espacios pararrenales anteriores y gotieras paracólicas bilaterales. Porta* stent *metálico y drenaje percutáneo.*

Fig. 2. *Imagen intraoperatoria. Técnica VARD. Región retroperitoneal con tejido necrótico infectado, áreas de exudado purulento y detritos necróticos organizados. Se realiza desbridamiento y la aspiración del material necrótico.*

2. La secuencia óptima de intervenciones depende de la localización y características de la necrosis, la fisiología del paciente y la experiencia del centro. La coordinación multidisciplinaria entre cuidados críticos, endoscopia terapéutica y cirugía digestiva es clave para decidir el momento adecuado de cada intervención, adaptando la estrategia según la respuesta clínica y la extensión de la necrosis.

3. En conclusión, la aplicación temprana de un manejo escalonado multidisciplinario en PAG permite reducir la morbimortalidad, optimizando el control del foco séptico y minimizando intervenciones quirúrgicas agresivas.

CC159. NEOPLASIA SÓLIDA PSEUDOPAPILAR DE LA CABEZA DE PÁNCREAS EN UN VARÓN

Chausse, N[1]; Gómez López, MP[1]; Blanco Rodríguez, S[1]; García García, M[1]; Martínez Ortega, MA[2]; Rodríguez Pino, JC[3]; Garrido Durán, C[1]

[1]Aparato Digestivo. [2]Anatomía Patológica. [3]Cirugía General y Digestiva. Hospital Universitari Son Espases. Palma de Mallorca

Introducción: La neoplasia sólida pseudopapilar (NSP) de páncreas es una lesión pancreática mixta sólido-quística, circunscrita por una cápsula fibrosa. Aunque afecta principalmente a mujeres jóvenes de entre 20 y 30 años, aproximadamente el 10 % de los casos ocurren en hombres. En los varones, las lesiones suelen presentarse como nódulos completamente sólidos que pueden mimetizar tumores más agresivos, como el adenocarcinoma pancreático o tumores neuroendocrinos. Esta patología presenta un riesgo moderado de malignidad, pero generalmente ofrece un pronóstico favorable tras su tratamiento.

Caso clínico: Varón de 45 años que consulta por dolor lumbar derecho de cuatro horas de evolución. La tomografía computarizada (TC) abdominal con contraste evidencia una masa pseudonodular sólida en la cabeza pancreática de 39 × 59 × 62 mm, hipovascular, que desplaza estructuras adyacentes y produce una leve dilatación del conducto de Wirsung (Fig. 1). Se realiza ecoendoscopia que muestra

una lesión hipoecoica mal delimitada sin flujo Doppler en la cabeza pancreática, que no contacta con estructuras vasculares. Se realiza biopsia por aguja gruesa, con un examen histológico e inmunohistoquímico que muestran un perfil sugerente de NSP (vimentina, beta-catenina nuclear sinaptofisina, TFE3 y NSE positivas; negatividad para pancitoqueratina y cromogranina). La secuenciación de nueva generación identifica una mutación en el exón 3 del gen CTNNB1, que codifica la beta-catenina, lo que respalda el diagnóstico de TSP. El paciente se somete a una duodenopancreatectomía cefálica con una evolución posoperatoria satisfactoria. La anatomía patológica final confirma el diagnóstico de NSP con invasión de los márgenes vasculares medial y posterior, aunque sin afectación linfática (pT3 pN0) (Figs. 2 y 3).

Discusión: A diferencia de lo observado en este paciente, las NSP se localizan con mayor frecuencia en la cola del páncreas. En el caso de los varones, el diagnóstico puede ser un reto debido a que las lesiones pequeñas simulan neoplasias pancreáticas sólidas muy agresivas. La resección quirúrgica es el tratamiento de elección y se asocia con una supervivencia excelente a largo plazo, reportándose una tasa de supervivencia específica de la enfermedad del 96 % a los 10 años. Este caso subraya la importancia de integrar estudios de inmunohistoquímica y análisis genético para diferenciar la NSP de otros tumores pancreáticos en pacientes masculinos.

Fig. 1. *Planos axial (A) y coronal (B) de TC que muestran una lesión bien delimitada, hipoatenuante, con realce periférico, localizada en la cabeza del páncreas.*

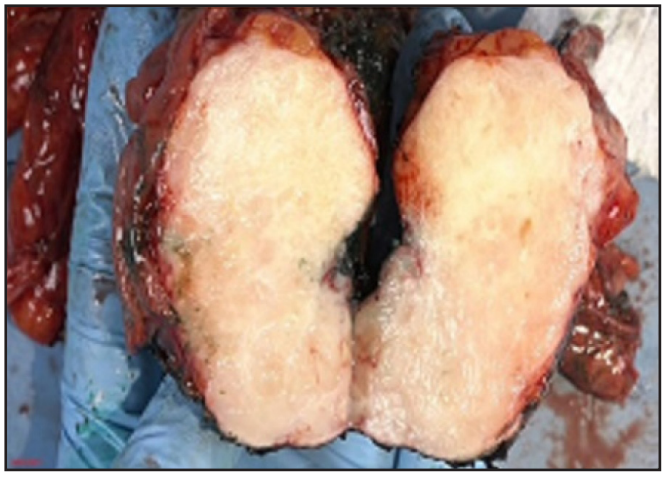


Fig. 2. *Aspecto macroscópico de la neoplasia pseudopapilar sólida. Tras el corte, el tumor presenta una arquitectura mixta sólido-quística con áreas hemorrágicas y necróticas.*

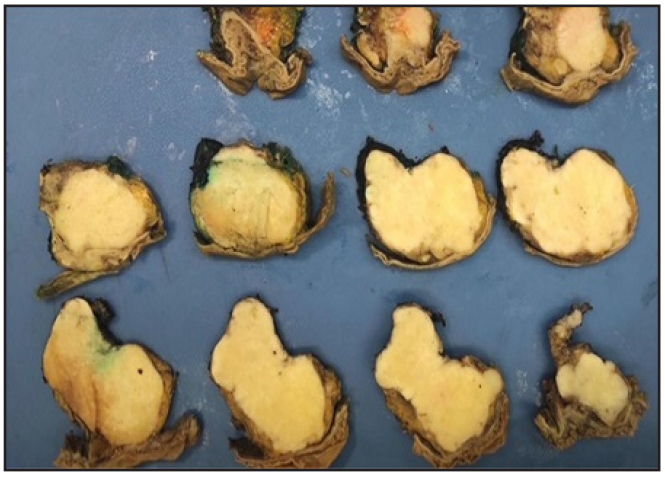


Fig. 3. *Aspecto macroscópico de la lesión, revelando su naturaleza encapsulada.*

CC163. DE COMPLICACIÓN A SOLUCIÓN: FISTULIZACIÓN DUODENAL COMO DRENAJE ESPONTÁNEO DE COLECCIÓN NECRÓTICA INFECTADA EN PANCREATITIS NECROTIZANTE GRAVE

Ramírez Espejo, A; Sánchez César, J; Martínez Fernández, G; García Robledo, C; Ferreiros Miguel, G; Montero Blanco, M; Suárez Ferrer, RE; Aznar Ruiz, ME; Carranza Granero, G; Holgado Ayuso, M; Mendoza Hernández, JL; Esteban López-Jamar, JM

Aparato Digestivo. Hospital Clínico San Carlos. Madrid

Introducción: La pancreatitis aguda necrotizante puede complicarse con colecciones necróticas encapsuladas. Su fistulización espontánea al tracto gastrointestinal es poco frecuente y suele reflejar mayor gravedad, aunque en algunos casos puede actuar como drenaje interno y permitir un manejo conservador exitoso.

Caso clínico: Mujer de 75 años que consulta por dolor abdominal con elevación de enzimas pancreáticas y parámetros inflamatorios en analítica sanguínea. La TC mostró pancreatitis aguda necrotizante con necrosis > 90 % de la glándula, abundante líquido libre y trombosis portal suboclusiva. Se inició sueroterapia intensiva, analgesia, dieta absoluta y anticoagulación terapéutica. Durante la evolución presentó sobrecarga hídrica e intolerancia oral, precisando nutrición parenteral. Posteriormente desarrolló insuficiencia respiratoria y datos de sepsis, con traslado a UCI. Se realizó drenaje percutáneo de necrosis no coleccionada, aislándose *Klebsiella pneumoniae* y *Escherichia coli,* ajustándose antibioterapia. Tras mejoría clínica regresó a planta, produciéndose salida accidental del drenaje y nuevo empeoramiento analítico con aumento de la colección en TC. La ecoendoscopia descartó drenaje transmural por abundante gas intralesional; la PAAF aisló *Enterococcus faecium* y *K. pneumoniae* multirresistentes, optimizándose tratamiento antibiótico con buena respuesta. Controles posteriores se objetivaron disminución de la colección, persistencia de trombosis esplenoportal

con colateralidad gástrica y aparición de un trayecto fistuloso entre la colección y la primera porción duodenal (Figs. 1 y 2) a las 6 semanas y media, confirmado endoscópicamente con salida de material purulento y sin sangrado (Figs. 3 y 4). Ante estabilidad clínica y adecuado control infeccioso, se optó por manejo conservador con vigilancia estrecha, completando antibioterapia intravenosa hasta el alta.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Discusión:

1. Las fístulas gastrointestinales (FGI) en la pancreatitis necrosante son una complicación tardía (> 4 semanas) y poco frecuente, descrita en torno al 8 % de los casos, con mayor incidencia cuando existe infección necrótica. Las duodenales son las segundas en frecuencia tras las colónicas y las más habituales del tracto superior, asociándose a necrosis de cabeza-cuello pancreático.

2. Las FGI son marcadores de necrosis extensa con más inflamación que se asocia a mayor fallo orgánico, sepsis persistente, estancia hospitalaria prolongada y riesgo hemorrágico (más si pseudoaneurismas asociados). Las colónicas suman a lo anterior mayor mortalidad.

3. En cuanto al tratamiento, las fístulas del tracto superior pueden evolucionar favorablemente con manejo conservador si existe estabilidad clínica y adecuado control del foco infeccioso, actuando como autodrenaje. En caso de deterioro será preciso drenaje dirigido, pudiéndose canular orificio, dilatar y colocar prótesis o acceso *de novo;* necrosectomía o cirugía en última instancia. Por el contrario, las colónicas requieren con mayor frecuencia intervención quirúrgica, especialmente en contexto de infección, dada su evolución más tórpida.

4. Este caso ilustra la importancia del seguimiento radiológico y endoscópico en pancreatitis necrosante grave y la necesidad de individualizar la indicación intervencionista ya que, en este caso, la imposibilidad de realizar drenaje endoscópico a consecuencia del gas intracolección y la favorable evolución clínica, analítica y radiológica permitieron adoptar una actitud conservadora.

TRACTO ESÓFAGO-GASTRO-INTESTINAL

CC056. CUANDO EL DOLOR ABDOMINAL REVELA UNA ENFERMEDAD SISTÉMICA: SÍNDROMES COMPRESIVOS VASCULARES EN EL CONTEXTO DEL SÍNDROME DE EHLERS-DANLOS (SED) HIPERMÓVIL

Hernández Pérez, AM; Bisso Zein, JK; Torres Blanco, C

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Costa del Sol. Marbella, Málaga

Introducción: El síndrome de Wilkie (SW) y el síndrome del ligamento arcuato medio (SLAM) son patologías infrecuentes que pueden manifestarse con dolor epigástrico tras las comidas. Su baja prevalencia y la inespecificidad de los síntomas hacen necesario un alto grado de sospecha clínica, apoyado en datos epidemiológicos y hallazgos compatibles en las pruebas de imagen. La tomografía computarizada (TC) y la angio-TC desempeñan un papel fundamental, no solo para descartar otras causas de dolor abdominal crónico, sino también para confirmar la existencia de compresiones vasculares características.

Caso clínico: Se presenta el caso de una mujer de 20 años con historia, desde la infancia, de dolor epigástrico posprandial acompañado de náuseas y pérdida ponderal. La intensidad de los episodios motivó repetidas consultas en urgencias y el empleo de analgésicos opioides menores para su control. El estudio inicial incluyó gastroscopia, colonoscopia, resonancia magnética pancreática y pruebas para descartar enfermedad celíaca, intolerancias alimentarias y porfirias, sin hallazgos patológicos. Posteriormente, una TC abdominal mostró un ángulo aortomesentérico inferior a 25°, compatible con síndrome de la pinza aortomesentérica o SW, así como compresión de la vena renal izquierda, en relación con el denominado síndrome del cascanueces. Ante la persistencia de la sintomatología, se completó el estudio con ecografía Doppler y angio-TC, que evidenciaron compresión de la arteria celíaca, confirmando el diagnóstico de SLAM. Se realizó liberación quirúrgica del ligamento arcuato medio, tras la cual la paciente experimentó mejoría parcial del dolor. Sin embargo, continuó refiriendo plenitud y pesadez tras las ingestas. La gammagrafía de vaciamiento gástrico demostró un retraso severo del vaciamiento. La coexistencia de varios síndromes compresivos poco frecuentes, junto con artralgias y episodios de hematuria, motivó valoración por medicina interna. Ante la sospecha de un trastorno del tejido conectivo, se evaluó la hipermovilidad mediante la escala de Beighton, con resultado positivo. Finalmente, en la Unidad de Enfermedades Mi-

noritarias se estableció el diagnóstico clínico de síndrome de Ehlers-Danlos (SED) hipermóvil asociado a múltiples compresiones vasculares.

Discusión: El SED hipermóvil es una enfermedad rara del tejido conectivo, con una prevalencia aproximada de 1/10 000 habitantes. Se caracteriza por hipermovilidad articular generalizada, inestabilidad, fragilidad tisular y manifestaciones sistémicas. Su diagnóstico es clínico y requiere la presencia de hiperlaxitud junto con otros signos de afectación del colágeno, como los observados en este caso. Además de las alteraciones musculoesqueléticas, el SED hipermóvil puede asociarse a trastornos digestivos funcionales, incluyendo reflujo gastroesofágico y alteraciones del tránsito. Este caso subraya la necesidad de un abordaje global del paciente con dolor abdominal crónico, permitiendo identificar una enfermedad sistémica subyacente y facilitando un manejo multidisciplinar adaptado a su complejidad.

CC057. PAPEL DE LA PIRIDOSTIGMINA EN EL ÍLEO PARALÍTICO. MÁS ALLÁ DEL SÍNDROME DE OGILVI

Rodríguez Sánchez, A; Castro Márquez, C; Fernández Medina, GL; Ruiz Bataller, C; Boyero Moreno, P

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

Introducción: El íleo paralítico es una complicación frecuente que puede afectar tanto al intestino delgado como al grueso, y se caracteriza por disminución o ausencia de motilidad intestinal en ausencia de obstrucción mecánica que lo justifique. Entre sus posibles desencadenantes destacan las intervenciones quirúrgicas, infecciones, desequilibrios electrolíticos o procesos inflamatorios. Su manejo requiere un enfoque integral que combine tratamiento de la causa desencadenante, soporte nutricional o procinéticos para estimular el tránsito gastrointestinal.

Caso clínico: Varón de 71 años sin antecedentes relevantes ingresa de forma programada para realización de lobectomía inferior derecha por carcinoma escamoso de pulmón. A los cinco días comienza con cuadro de dolor abdominal y rectorragia. Se solicita analítica, en la que únicamente destaca una discreta leucocitosis con neutrofilia, un TAC abdominopélvico que muestra signos compatibles con colitis izquierda y una colonoscopia con hallazgos sugestivos de colitis pseudomembranosa. La toxina de *C. difficile* resulta negativa hasta en 2 ocasiones, sin embargo, dada la concordancia entre la clínica y los hallazgos endoscópicos, se decide inicio de vancomicina oral primero y fidaxomicina posteriormente por mala evolución. Las radiografías de abdomen realizadas presentan una dilatación de asas tanto de intestino delgado como de grueso a lo largo de la evolución. La distensión y dolor abdominal se mantiene en los días posteriores, por lo que se indica tratamiento con procinéticos y gastrografín, sin éxito. Por ello, se decide inicio de neostigmina 0,5 mg vía intramuscular cada 4 horas, siendo entonces cuando presenta una clara mejoría clínica progresiva y quedando al alta totalmente asintomático (Fig. 1).

Discusión: El íleo paralítico es una patología habitual en la práctica clínica diaria y debe tenerse en cuenta en paciente con factores de riesgo (cirugías, encamamiento…), sobre todo en aquellos casos con mala evolución clínica a pesar de tratamiento. Además, pone de relieve la utilidad clínica de la piridostigmina, habitualmente empleada en el síndrome de Ogilvie para estimular la motilidad colónica, en un contexto más amplio donde el íleo produce una afectación que engloba también al intestino delgado. La resolución del cuadro con este tratamiento sugiere que los colinérgicos podrían tener un papel terapéutico más allá de la pseudoobstrucción colónica clásica, abriendo la posibilidad de su consideración en futuros protocolos para el tratamiento del íleo paralítico.

Fig. 1. *Radiografía de abdomen en bipedestación: dilatación de asas de intestino delgado y grueso.*

CC058. CUANDO LOS EOSINÓFILOS ATACAN: GASTROENTERITIS EOSINOFÍLICA CORTICODEPENDIENTE ASOCIADA A ACALASIA

Domínguez Humanes, J; Casiano Manzano, S; Jiménez Colmenarez, Z; Nogués Gragera, M; Molina Infante, J; Herrador Paredes, M; Martín Holgado, D; Mata Romero, P; Mateos Rodríguez, JM; Robledo Andrés, P

Aparato Digestivo. Complejo Hospitalario de Cáceres. Cáceres

Introducción: Las enfermedades gastrointestinales eosinofílicas (EGIE) son enfermedades inflamatorias raras, inmunomediadas y de probable base alérgica, caracterizadas por infiltración eosinofílica patológica del tubo digestivo. El diagnóstico requiere correlación clínico-histológica y el tratamiento de elección son los corticoides orales, aunque son frecuentes las recurrencias y la corticodependencia, lo que ha impulsado el uso de terapias biológicas. La acalasia es un trastorno motor esofágico definido por aperistalsis y alteración de la relajación del esfínter esofágico inferior secundaria a degeneración del plexo mientérico, con diagnóstico manométrico. Se ha sugerido una posible relación entre enfermedades eosinofílicas y trastornos motores esofágicos.

Caso clínico: Varón de 61 años, previamente estudiado por disfagia cinco años antes, con biopsias esofágicas sin eosinofilia significativa y manometría con peristalsis fragmentada inespecífica, mostrando buena respuesta a IBP. Ingresa por epigastralgia, vómitos y diarrea con moco, asociando eosi-

nofilia periférica grave (55,9 %). La tomografía evidenció engrosamiento del esófago distal, estómago y duodeno. La gastroscopia mostró tortuosidad y angulaciones del esófago distal, sin alteraciones gástricas ni duodenales. Las biopsias gástricas y duodenales confirmaron infiltrado eosinofílico intenso (> 30 eos/campo). Se inició tratamiento con corticoides sistémicos, logrando resolución clínica y analítica. Tras la retirada presentó recurrencias con eosinofilia y desarrolló síndrome de Cushing. Ante esta corticodependencia se inició dupilumab por uso compasivo, con remisión sostenida. La disfagia progresiva motivó repetir la manometría, que mostró aperistalsis compatible con acalasia tipo I, y tránsito baritado con esófago distal en sacacorchos. Se realizó POEM, con resolución completa de la sintomatología (Figs. 1-4).

Discusión:

1. Las EGIE presentan infiltración tisular y eosinofilia periférica tras descartar causas secundarias como infecciones, fármacos o neoplasias. La clínica depende de la capa afectada: diarrea típica de la mucosa o dolor abdominal y vómitos en la muscular. Los corticoides siguen siendo el tratamiento de elección, efectivos para inducir remisión, pero más de la mitad de los pacientes presentan curso crónico recurrente con riesgo de corticodependencia y efectos secundarios.

2. Ante la corticodependencia, se han utilizado terapias biológicas dirigidas a eosinófilos tisulares, como dupilumab, que bloquea la señalización de IL-4 e IL-13 y ha demostrado remisión sostenida en series recientes, reflejando la evolución de este paciente.

3. La acalasia se define por pérdida de peristalsis y disfunción del esfínter esofágico inferior. El hallazgo de esófago en sacacorchos distal es excepcional, pero puede reflejar tortuosidad avanzada. La ausencia de infiltración tisular superficial, junto con aperistalsis y retención de contraste en el tránsito baritado, respalda el diagnóstico funcional. La resolución tras POEM confirma la eficacia de esta intervención incluso en contextos clínicos complejos.

4. La coexistencia de EGIE y acalasia plantea cuestiones fisiopatológicas relevantes. La infiltración eosinofílica profunda o sus productos de degranulación podrían inducir daño progresivo del plexo mientérico, explicando los trastornos motores en ausencia de infiltrado superficial. Estudios recientes muestran asociaciones entre esofagitis eosinofílica, acalasia y enfermedades alérgicas, sugiriendo un papel de la inflamación tipo 2 en la degeneración neuronal esofágica.

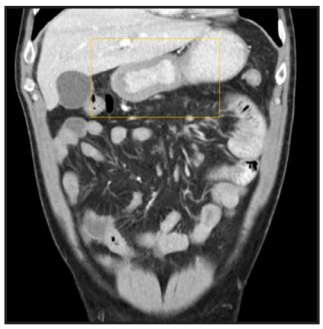


Fig. 1. *TAC abdominal urgente con contraste, que muestra engrosamiento mural patológico (> 1 cm).*

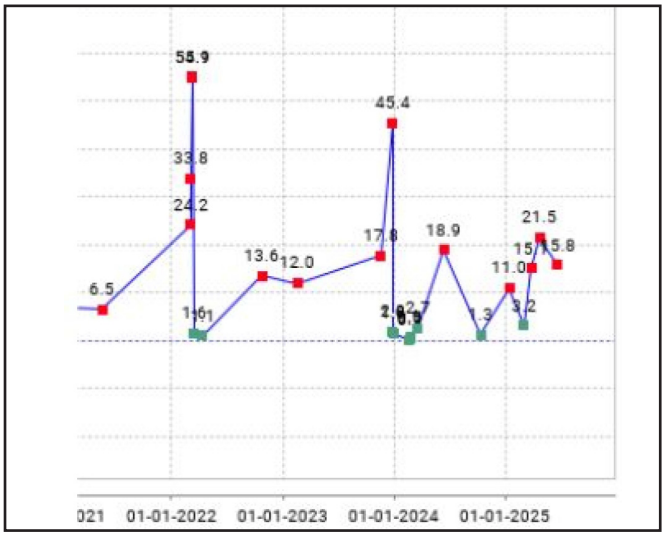


Fig. 2. *Gráfica donde se observa la evolución del % de eosinófilos durante los brotes clínicos con resolución (puntos verdes) tras el inicio de corticoides. Inició dupilumab en enero del año 2025.*

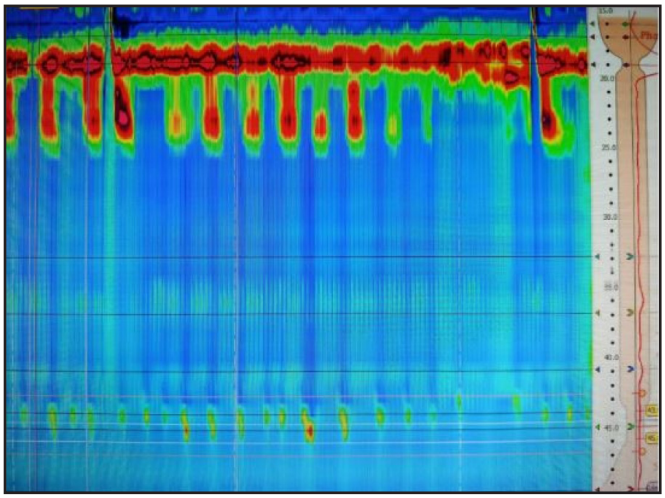


Fig. 3. *Manometría esofágica de alta resolución que muestra ausencia de ondas peristálticas entre los esfínteres esofágicos superior e inferior, acalasia tipo 1.*

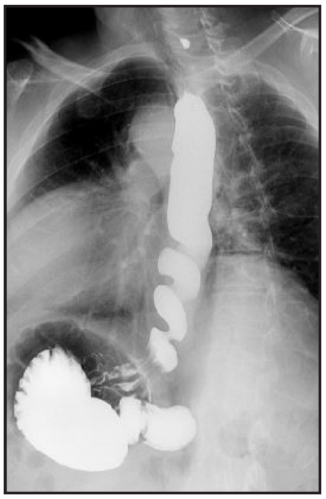


Fig. 4. *Tránsito baritado esofágico, con imagen de esófago en sacacorchos a nivel distal.*

CC059. MICROTROMBOSIS CAPILAR YEYUNAL: CLAVE DIAGNÓSTICA EN CELIAQUÍA REFRACTARIA NO RESPONDEDORA

Fernández Nievas, R; Estrella Díez, E; López-Picazo García, M; Lara Velasco, E; García Rodríguez, I; Romero Martínez, M; Gómez Gómez, A; Tudela Costa, M; Rodríguez López, M; Bógalo Romero, C; Alberca de las Parras, F

Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

Introducción: La enfermedad celíaca (EC) afecta a 1/357 adultos. Hasta un 5 % desarrolla enfermedad celíaca refractaria (ECR), entidad de mal pronóstico asociada a yeyunitis ulcerativa y linfoma intestinal de células T (EATL). La coexistencia de vasculitis intestinal en este contexto es excepcional y podría representar un mecanismo vascular subyacente responsable de la ulceración mucosa.

Caso clínico: Mujer de 52 años diagnosticada de EC en 2019 (anticuerpos antitransglutaminasa [AATG]+), en dieta sin gluten estricta. En noviembre de 2021 presenta perforación yeyunal que requiere resección segmentaria (anatomía patológica [AP]: sospecha de malformación veno-linfática). Dos meses después, ingresa por melenas y anemia severa. Colonoscopia normal. La cápsula endoscópica evidencia yeyunitis ulcerativa perianastomótica. Ante sospecha de ECR se inicia budesónida y azatioprina. En diciembre de 2022, reingresa por dolor abdominal agudo. Endoscopia: esofagitis ulcerativa y múltiples úlceras yeyunales (Figs. 1 y 2). AP duodenal: atrofia vellosa parcial, infiltrado inflamatorio mixto con capilares trombosados y depósitos fibrinoides, sin aumento significativo de linfocitos intraepiteliales ni inmunofenotipo aberrante (CD3+, CD8+, ausencia de pérdida de marcadores T). Se descarta EATL mediante estudio histológico e inmunohistoquímico. Serologías negativas para ANA, ANCA y HLA-B51. Tras valoración multidisciplinar, se plantea vasculitis intestinal pauciinmune asociada a ECR. Se inicia tratamiento con corticoides en pauta descendente, colchicina y ácido acetilsalicílico. Tras 12 meses de seguimiento, presenta remisión clínica completa, negativización de AATG y curación mucosa yeyunal confirmada por cápsula endoscópica (Tabla 1).

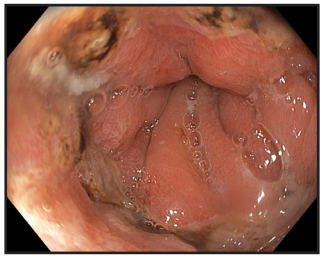


Fig. 1. *Gastroscopia. Esofagitis ulcerativa.*

Fig. 2. *Gastroscopia. Yeyunitis ulcerativa.*

Discusión: En la ECR, la yeyunitis ulcerativa obliga a realizar un amplio diagnóstico diferencial (Tabla 1). La ausencia de inmunofenotipo aberrante excluyó ECR tipo II. La presencia de trombosis capilar y daño fibrinoide sugiere un componente vasculítico concomitante. Se han descrito casos aislados de vasculitis linfocítica en celiaquía refractaria, posiblemente mediada por clones T circulantes, con afectación intestinal y sistémica (PMID: 27876769). Este caso refuerza que la identificación de microtrombosis capilar en biopsias de yeyunitis ulcerativa debe motivar un estudio dirigido de vasculitis asociada. El reconocimiento precoz y el abordaje inmunomodulador combinado podrían modificar la evolución y reducir la morbimortalidad en pacientes con celiaquía no respondedora.

Tabla 1. *Diagnóstico diferencial enfermedad celiaca refractaria*

· *Más frecuentes:* síndrome intestino irritable concomitante o ingesta de gluten
· Diagnóstico erróneo
· Intolerancia: lactosa, otros alimentos
· Insuficiencia pancreática
· Colitis microscópica
· Sobrecrecimiento bacteriano
· Enfermedad inflamatoria intestinal
· Yeyunitis ulcerosa
· Linfoma T asociado a enteropatía
· Enfermedad celiaca refractaria

CC060. FÍSTULA ESPLENOCÓLICA POR HIDATIDOSIS: EVOLUCIÓN ATÍPICA DE UN QUISTE HIDATÍDICO ESPLÉNICO

Rodríguez Mateu, A; Sánchez Tripiana, M; Fernández Carrasco, M; Villegas Pelegrina, P

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería

Introducción: La hidatidosis es una zoonosis causada por *Echinococcus granulosus,* cuya localización más habitual es hepática o pulmonar. La afectación esplénica es infrecuente y suele cursar de forma asintomática. Las complicaciones más comunes incluyen rotura, sobreinfección o fistulización, siendo esta última extremadamente rara. La fístula esplenocólica es una comunicación patológica entre el bazo y el colon, habitualmente en la flexura esplénica. Su etiología más frecuente es neoplásica o inflamatoria, aunque también puede asociarse a procesos infecciosos o posquirúrgicos. La presentación en el contexto de un quiste hidatídico es excepcional.

Caso clínico: Varón de 70 años, fumador, ingresó por dolor en flanco izquierdo y síndrome constitucional con hábito intestinal conservado. La analítica fue anodina. La ecografía abdominal evidenció una lesión esplénica de 5 cm con calcificaciones groseras, confirmada por TC con contraste, que mostró calcificaciones distróficas, gas intralesional y colección subcapsular, sugestivas de necrosis o sobreinfección (Fig. 1). La colonoscopia identificó un orificio fistuloso en ángulo esplénico con salida purulenta (Fig. 2), sin signos de malignidad en la biopsia. Se discutió en comité multidisciplinar, instaurándose tratamiento con albendazol durante tres meses y posteriormente esplenectomía total asociada

a hemicolectomía izquierda. El estudio anatomopatológico confirmó quiste hidatídico esplénico fistulizado a colon. La evolución posoperatoria fue favorable, sin complicaciones, con recuperación clínica completa y controles serológicos negativos.

Discusión:

1. La hidatidosis esplénica representa menos del 5 % de los casos de enfermedad hidatídica. La fístula esplenocólica es una complicación excepcional, con menos de cuarenta casos descritos en la literatura mundial, y habitualmente secundaria a procesos neoplásicos o inflamatorios. La etiología hidatídica, como en este caso, constituye una presentación extraordinaria.

2. El diagnóstico requiere un alto índice de sospecha clínica y el uso combinado de tomografía computarizada y colonoscopia, que permiten identificar la comunicación y descartar malignidad. El tratamiento de elección es quirúrgico, mediante resección colónica segmentaria y esplenectomía, asociado a terapia antiparasitaria con benzimidazoles, dado que el manejo conservador rara vez tiene éxito.

3. Este caso destaca la importancia de la colaboración multidisciplinar y de incluir la hidatidosis en el diagnóstico diferencial de las lesiones esplénicas con gas o sobreinfección, especialmente en áreas endémicas o pacientes con factores epidemiológicos compatibles.

Fig. 1. *Imagen de TC abdominal con hallazgo de quiste esplénico con calcificaciones groseras y gas intraquístico.*

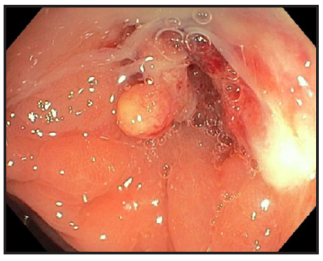


Fig. 2. *Colonoscopia que muestra orificio fistuloso en ángulo esplénico con salida espontánea de material purulento*

CC061. ISQUEMIA MESENTÉRICA CRÓNICA COMO CAUSA DE SÍNDROME CONSTITUCIONAL SIN DOLOR ABDOMINAL: A PROPÓSITO DE UN CASO

Caruso, F; López Romero-Salazar, F; Navascués Lucini, A; Moreno Giroud, CA; Sánchez Blanco, A; Algara San Nicolás, M; Rafael de la Cruz Esteban, D; Masedo González, Á; Yela San Bernardino, C; Casis Herce, B; González Lama, Y

Aparato Digestivo. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Introducción: La isquemia mesentérica crónica es una entidad caracterizada por dolor abdominal posprandial y pérdida ponderal progresiva. Presentamos el caso de un varón con factores de riesgo cardiovascular que precisó ingreso hospitalario por grave síndrome constitucional de origen no filiado.

Caso clínico: Varón de 68 años, fumador activo, con hipertensión arterial, dislipidemia e isquemia de miembros inferiores; tuberculosis latente en tratamiento con isoniacida. Desde febrero de 2025, el paciente comenzó con un síndrome constitucional caracterizado por pérdida pondera de 50 kg (56 % de su peso habitual), asociado a anorexia, astenia y disgeusia, vómitos ocasiones sin dolor abdominal. En estudios endoscópicos previos a su ingreso, presentaba cambios inflamatorios en íleon terminal y ciego y úlceras gástricas, ambos con biopsias inespecíficas; y TC-*body* sin datos de lesiones orgánicas. Negaba dolor abdominal, disfagia, pirosis, fiebre, tos o expectoración. En la exploración física destacaba una marcada caquexia y un soplo sistólico en epigastrio. En la analítica se objetivó hiponatremia e hipopotasemia, anemia ferropénica con necesidad de transfusión de hematíes y hierro intravenoso, hipoproteinemia e hipoalbuminemia grave. Se realizó nueva gastroscopia, observándose úlceras gástricas serpiginosas, cuyo estudio anatomopatológico informó de cambios inflamatorios crónicos. Ante intolerancia oral y a nutrición enteral se inició nutrición parenteral (NP). Dada la elevada clínica compatible con isquemia mesentérica crónica, se revisa TC con Radiología vascular, quienes identifican estenosis crítica de la arteria mesentérica superior (AMS) secundario a ateroesclerosis. Realizándose entonces angioplastia del tronco mesentérico superior con colocación de *stent*. El paciente presentó una evolución favorable, con adecuada tolerancia oral, ganancia ponderal y suspensión de NP acompañada de normalización de parámetros analíticos (Figs. 1-3).

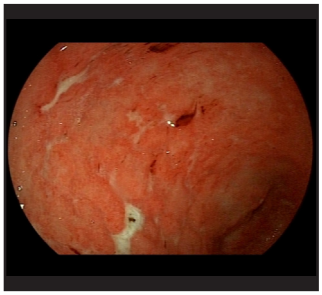


Fig. 1. *Úlceras gástricas serpiginosas.*

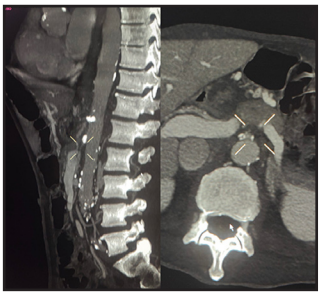


Fig. 2. *AMS calcificada en su origen.*

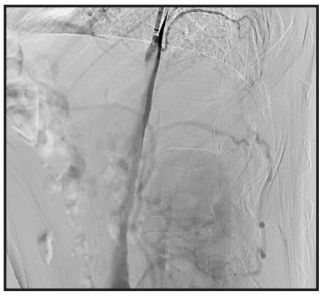


Fig. 3. Stent *expansible a 1 cm del* ostium.

Discusión: La isquemia mesentérica crónica se debe a un flujo sanguíneo intestinal insuficiente tras las comidas, generalmente por enfermedad aterosclerótica obstructiva. Los pacientes suelen presentar dolor posprandial, miedo a comer

y pérdida de peso, aunque el diagnóstico puede retrasarse y, en algunos casos, debutar como isquemia mesentérica aguda. Dado el envejecimiento poblacional, es previsible un aumento de su incidencia, por lo que debe considerarse en la pérdida de peso e intolerancia oral incluso sin dolor abdominal; el tratamiento endovascular es de elección para aliviar síntomas, prevenir isquemia aguda y mejorar la calidad de vida. Este caso muestra cómo la alta sospecha clínica permitió revisar pruebas previas y evitar un retraso diagnóstico que hubiese conllevado un desenlace fatal para el paciente.

CC062. DIARREA CRÓNICA EN PACIENTE INMUNODEPRIMIDA: TOXICIDAD FARMACOLÓGICA O ETIOLOGÍA INFECCIOSA

Tripiana Iglesias, T[1]; López Tobaruela, JM[2]; Lancho Muñoz, A[1]; Guilarte López-Mañas, J[1]; Redondo Cerezo, E[1]

[1]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. [2]Aparato Digestivo. Hospital Comarcal de Baza. Baza, Granada

Introducción: La diarrea crónica en pacientes inmunodeprimidos representa un desafío diagnóstico por su etiología multifactorial. Entre las causas, el micofenolato de mofetilo puede producir ileocolitis en hasta un 9 % de los pacientes tratados, caracterizada por inflamación difusa y ulceraciones superficiales. Sin embargo, su uso prolongado también predispone a infecciones oportunistas como la producida por citomegalovirus (CMV), que puede cursar con un patrón endoscópico similar. La distinción entre ambas entidades resulta esencial, ya que el manejo terapéutico es completamente diferente y el retraso en el diagnóstico puede asociarse a complicaciones graves.

Caso clínico: Mujer de 88 años con antecedente de poliangeítis microscópica en tratamiento con micofenolato de mofetilo y glucocorticoides, que ingresa por diarrea acuosa posprandial de varios meses de evolución, asociada a pérdida ponderal significativa. Se realizó ileocolonoscopia que evidenció mucosa eritematosa y friable, pérdida difusa del patrón vascular y múltiples úlceras superficiales de morfología variable (algunas redondeadas y otras longitudinales), con afectación continua desde sigma (Figs. 1 y 2) hasta íleon terminal (Fig. 3). Con la sospecha inicial de enterocolitis relacionada con micofenolato, se suspendió el fármaco, observándose mejoría clínica clara en los días posteriores. Sin embargo, el estudio histológico de las biopsias mostró inclusiones virales sugestivas de infección por CMV, confirmándose mediante inmunohistoquímica. Se inició tratamiento con valganciclovir, con evolución clínica favorable.

Discusión:

1. La ileocolitis en pacientes inmunodeprimidos puede tener un origen multifactorial. La inducida por micofenolato suele presentarse con afectación continua y úlceras superficiales y/o longitudinales, mientras que la infección por CMV se caracteriza por lesiones parcheadas y úlceras profundas, bien delimitadas ("punched-out"). No obstante, ambas entidades pueden coexistir, dificultando el diagnóstico diferencial únicamente con criterios endoscópicos.
2. Este caso resalta la importancia de mantener una alta sospecha clínica y complementar los hallazgos endoscópicos con estudios histológicos para descartar infecciones oportunistas. La mejoría clínica tras la retirada de micofenolato no excluye la presencia de infección concomitante, por lo que la confirmación histológica resulta imprescindible.
3. En conclusión, en pacientes inmunodeprimidos con diarrea crónica, la ileocolitis inducida por fármacos y la secundaria a CMV no son mutuamente excluyentes. La integración de los hallazgos clínicos, endoscópicos e histológicos es clave para orientar el tratamiento y evitar complicaciones graves.

Fig. 1. *Úlceras superficiales sobre mucosa eritematosa en sigma.*

Fig. 2. *Úlceras sobre mucosa eritematosa en sigma.*

Fig. 3. *Úlceras descritas en íleon terminal.*

CC063. MELANOSIS TUMORAL GÁSTRICA EN PACIENTE CON MELANOMA AVANZADO BAJO INMUNOTERAPIA: UNA TRAMPA DIAGNÓSTICA CON IMPLICACIONES TERAPÉUTICAS

Rodríguez Gil, D[1]; García Ortiz, JM[1]; García Domínguez, F[2]; Macías Rodríguez, MA[1]; Rodríguez Ramos, C[1]

[1]Aparato Digestivo. [2]Anatomía Patológica. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz

Introducción: La inmunoterapia con inhibidores de puntos de control inmunitario ha transformado el pronóstico del melanoma avanzado, alcanzando supervivencias globales a 5 años superiores al 50 % con la combinación anti-CTLA-4/anti-PD-1. Estos fármacos potencian respuestas citotóxicas mediadas por linfocitos T capaces de inducir regresión tumoral en múltiples órganos. En este contexto han emergido patrones histopatológicos atípicos, entre ellos la melanosis tumoral, definida por la presencia de melanófagos, agregados de macrófagos cargados de melanina en ausencia de células neoplásicas viables. Los melanófagos muestran positividad para CD68 y negatividad para marcadores melanocíticos (S-100, SOX-10, Melan-A, HMB-45), permitiendo su diferenciación del melanoma activo. Aunque descrita principalmente en piel y ganglios linfáticos, su localización gástrica es excep-

cional y plantea un desafío diagnóstico relevante al simular metástasis activa. Presentamos un caso de melanosis tumoral gástrica en un paciente con melanoma avanzado tratado con múltiples líneas inmunomoduladoras.

Caso clínico: Varón con melanoma dorsal alto diagnosticado en enero de 2023 (Breslow 5 mm, Clark III), estadio pT4aN1aM0 (IIIC), BRAF negativo y PD-L1 0 %, tratado con pembrolizumab adyuvante. En marzo de 2024 progresó a estadio IV con afectación ganglionar, suprarrenal y cerebral, iniciándose nivolumab y binimetinib por mutación NRAS. Durante la evolución desarrolló vitíligo y miositis inmunomediados. Actualmente recibe pembrolizumab, lenvatinib y temozolomida. Por síntomas dispépticos intermitentes se realizó gastroscopia, identificándose en cuerpo gástrico alto 5-6 lesiones milimétricas azuladas sin alteración del patrón mucoso. Las biopsias mostraron mucosa gástrica con abundantes melanófagos sin malignidad. La inmunohistoquímica fue positiva para CD68 y negativa para S-100, SOX-10, Melan-A y HMB-45, confirmando melanosis tumoral gástrica (Figs. 1-4).

Discusión:

1. La melanosis tumoral es un marcador histológico de destrucción tumoral mediada por respuesta inmune, caracterizado por acumulación de macrófagos cargados de melanina tras la eliminación de células neoplásicas. Refleja una respuesta inmunológica local efectiva inducida por linfocitos T CD8+ activados tras el bloqueo de puntos de control, sin implicar necesariamente control sistémico.

Fig. 1. *Área de 2 mm de diámetro en cara anterior de cuerpo alto, con pigmentación azulada oscura, sin alteración del patrón mucoso superficial.*

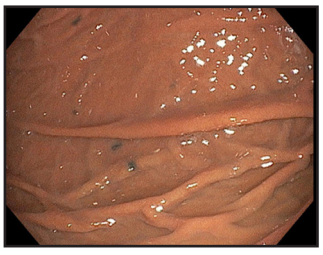


Fig. 2. *Áreas de 1-2 mm de diámetro en cara anterior de cuerpo, con pigmentación azulada oscura, sin alteración del patrón mucoso superficial.*

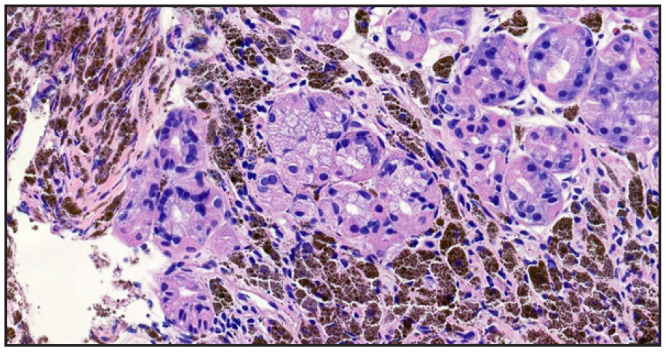


Fig. 3. *H&E (40x). Se observan glándulas gástricas corpofúndicas, rodeadas por células de citoplasma amplio que contienen un pigmento parduzco (melanina).*

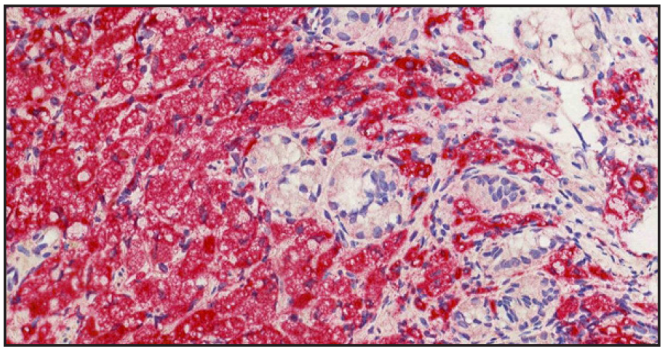


Fig. 4. *Inmunotinción para CD68 (40x). Las células que rodean a las glándulas gástricas muestran expresión de membrana de CD68, marcando con "Fast Red", confirmando que se tratan de macrófagos (melanófagos).*

2. Su localización gástrica es excepcional y constituye una trampa diagnóstica relevante, ya que las lesiones pigmentadas son endoscópicamente indistinguibles de metástasis activas, siendo obligatoria la confirmación histológica e inmunohistoquímica. El perfil CD68 positivo con negatividad para marcadores melanocíticos permite establecer el diagnóstico y evitar sobreestadiaje.

3. Nuestro caso ilustra este escenario en un paciente con melanoma agresivo sometido a intensa presión inmunológica secuencial y con eventos adversos inmunomediados, indicadores de activación inmune. La identificación de melanosis tumoral permitió interpretar las lesiones gástricas como expresión de respuesta local al tratamiento, evitando cambios innecesarios de línea terapéutica. Es fundamental destacar que la melanosis tumoral indica regresión localizada y no garantiza control sistémico, subrayando la importancia de la correlación clínico-endoscópico-patológica en el manejo del melanoma avanzado y evita decisiones terapéuticas inapropiadas en un contexto de tratamientos complejos.

CC064. CUANDO LA GASTRINA NO LLEGA A 1000: EL RETO DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME DE ZOLLINGER-ELLISON EN PACIENTES CON DEPENDENCIA CLÍNICA DE INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES (IBP)

López-Varga, M; Segarra-Ortega, JX; Antona-Herranz, M; Burgos-Cardona, AC; Martín-Izquierdo, A; Martín-Garrido, EP; Lucas-Ramos, J; Marrufo-Ramos, R; Julián-Gómez, L; Fradejas-Salazar, PM; Rascarachi, G; Fuentes-Coronel, AM; Conde-Gacho, P; Bailador-Andrés, C; Rodríguez-Gómez, S

Aparato Digestivo. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora

Introducción: El síndrome de Zollinger-Ellison (SZE) es una entidad infrecuente causada por un tumor neuroendocrino (TNE) secretor de gastrina (gastrinoma), que produce hipersecreción ácida y clínica de úlceras pépticas múltiples/refractarias, diarrea y dolor epigástrico. El diagnóstico clásico requiere gastrina ≥1000 pg/mL y pH gástrico ≤ 2, pero hasta un 30-60 % presenta valores intermedios,

lo que retrasa el diagnóstico. El uso crónico de inhibidores de la bomba de protones (IBP) complica la interpretación de la gastrina sérica y hace inviable su retirada por reagudización sintomática. En la gastrinemia intermedia (100-1000 pg/mL), es fundamental integrar la clínica, confirmar la hiperacidez y emplear técnicas de imagen funcional dirigidas a receptores de somatostatina (SSTR). Presentamos un caso de SZE con gastrinemia intermedia en el que el PET/TC con ^{68}Ga-DOTATOC (PET/TC) y la ecoendoscopia fueron determinantes para el diagnóstico.

Caso clínico: Mujer de 57 años con antecedentes de hipotiroidismo autoinmune, TNE pulmonar típico intervenido en 2020 y meningioma en seguimiento. Desde 2023 presentó diarrea y epigastralgia, y recibió IBP de forma continuada durante > 2 años por dispepsia. En los últimos 6 meses el cuadro empeoró y fue derivada a Digestivo. La analítica fue anodina y la gastroscopia, colonoscopia y TC abdominal iniciales no aportaron hallazgos relevantes. En agosto de 2025 ingresó por agudización con vómitos posprandiales, aumento de epigastralgia y diarrea. La gastroscopia evidenció múltiples úlceras duodenales extensas (Forrest IIc-III), sin tratamiento endoscópico (Fig. 1). El TC abdominal mostró engrosamiento duodenal sin masas. Ante sospecha de SZE, se determinó una gastrina sérica de 430 pg/mL (sin suspender IBP) y se confirmó un pH gástrico < 2. Se intentó retirar IBP e incluso cambiar a antagonistas H2 para determinaciones de gastrina, pero lo toleró mal con reactivación clínica; en un intento con seis días sin IBP, la gastrina alcanzó 678 pg/mL. No se realizó test de secretina: no disponible. La ecoendoscopia identificó una lesión periportal de 20-22 mm, que se puncionó (Fig. 2). El PET/TC mostró dos lesiones con intensa captación de SSTR (Fig. 3): hilio hepático de 35 mm (SUVmax 31) y portocava de 15 mm (SUVmax 27,7). La anatomía patológica confirmó un TNE bien diferenciado G1 (Ki-67 2 %, cromogranina positiva). La reevaluación endoscópica y de imagen no localizó el primario. Se realizó laparotomía exploradora con exéresis de ambas lesiones, localizándose el primario en segunda-tercera porción duodenal. La paciente está asintomática y en seguimiento por Oncología, con gastrina de 60 pg/mL.

Discusión: El SZE con gastrinemia intermedia (100-1000 pg/mL) representa un reto diagnóstico, especialmente en pacientes con dependencia de IBP, donde la retirada es mal tolerada y limita determinaciones basales. En este contexto, la clínica sugestiva y la confirmación de hiperacidez (pH < 2) aportan un dato fisiológico clave. Ante gastrinemia no concluyente, el PET/TC permite identificar y estadificar la enfermedad, y la ecoendoscopia permite la confirmación histológica. Este caso subraya la necesidad de un abordaje multidisciplinar cuando la gastrina es inconcluyente.

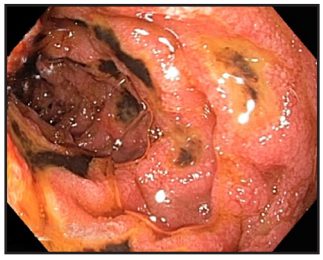


Fig. 1. *Gastroscopia con múltiples úlceras duodenales extensas (Forrest IIc-III), sin tratamiento endoscópico.*

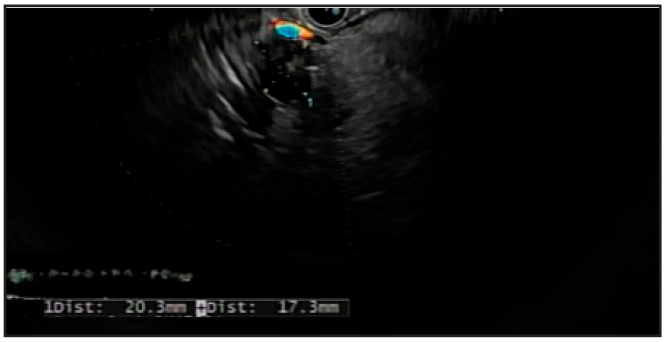


Fig. 2. *Ecoendoscopia identificó una lesión periportal de 20-22 mm con contenido liquido en su interior.*

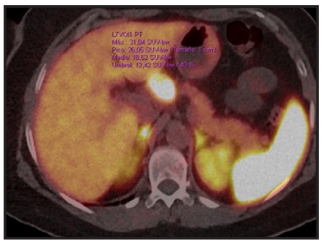


Fig. 3. *PET/TC con ^{68}Ga-DOTATOC mostró una lesión a nivel de hilio hepático de 35 mm con intensa captación de SSTR (SUVmax 31).*

CC065. HETEROTOPIA GÁSTRICA RECTAL SIMULANDO UNA LESIÓN NEOPLÁSICA SUPERFICIAL

Pozo Zorita, A; Nogales Rincón, Ó; Borobia Sánchez, R; Marrero Díaz, R; Merino Matute, J; Mican, N; Rubio Fernández, Y; Lermo Rojo, S; Martínez Canedo, M; Fueyo Peláez, PR; Sasía García, M; Arjona Silván, L; Merino Rodríguez, B

Aparato Digestivo. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Introducción: La heterotopia gástrica rectal es un hallazgo excepcional que puede adoptar patrones endoscópicos muy variados y, en ocasiones, simular lesiones neoplásicas superficiales. Su reconocimiento condiciona la estrategia terapéutica y exige confirmación histológica. Presentamos un caso de lesión rectal inicialmente sugestiva de lesión de extensión lateral no granular neoplásica cuyo diagnóstico final fue heterotopia gástrica.

Caso clínico: Varón de 52 años, sin antecedentes digestivos relevantes, que consultó por molestias pélvicas inespecíficas sin cambios del ritmo intestinal, sangrado ni pérdida de peso. Test de sangre oculta en heces previo negativo y análisis de sangre sin alteraciones significativas. Ecografía y tomografía computarizada abdominopélvica sin hallazgos relevantes en relación con la clínica, describiendo únicamente cambios inflamatorios mesentéricos leves. En la colonoscopia se identificó en recto distal una lesión plana de aproximadamente 20 mm, no granular, compatible con lesión de extensión lateral, con patrón de superficie y vascular atípico, sugestivo de neoplasia superficial mediante cromoendoscopia virtual, por lo que se programó resección endoscópica avanzada (DSE), sin toma de

biopsias (Figs. 1 y 2). En una segunda exploración dirigida, a 4 cm de la línea dentada, se objetivó lesión anular de unos 17 mm con centro deprimido y patrón mucoso heterogéneo, con áreas de patrón no neoplásico, planteando etiología inflamatoria o reactiva. Ante la discordancia de hallazgos ópticos, se realizaron biopsias dirigidas y se difirió la resección endoscópica. (Fig. 3). El estudio histológico mostró mucosa gástrica con glándulas antrales y oxínticas bien conformadas, infiltrado inflamatorio crónico inespecífico y focos de mucosa colorrectal adyacente, sin displasia ni malignidad, compatible con una heterotopia gástrica rectal.

Fig. 1. *Lesión rectal plana de extensión lateral, de morfología no granular, en recto medio, identificada en visión con luz blanca.*

Fig. 2. *Caracterización con cromoendoscopia virtual que muestra patrón superficial y vascular heterogéneo, sugestivo de lesión neoplásica superficial.*

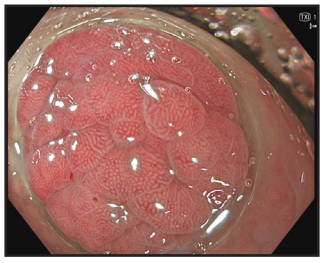


Fig. 3. *Detalle endoscópico con magnificación de la superficie lesional, con patrón mucoso mixto y áreas no neoplásicas, que motivó toma de biopsias dirigidas.*

Discusión:

1. La heterotopia gástrica puede aparecer en cualquier segmento del tracto digestivo, siendo la localización rectal muy infrecuente, con escasos casos descritos en la literatura. La forma de presentación más habitual es el sangrado rectal indoloro, aunque puede ser asintomática o producir síntomas inespecíficos.

2. Desde el punto de vista endoscópico puede presentarse como lesión polipoide, ulcerada, plana o deprimida, pudiendo simular lesiones neoplásicas superficiales y constituir un reto de caracterización óptica. El mecanismo patogénico más aceptado es un error de diferenciación de células endodérmicas pluripotenciales y el diagnóstico definitivo es histológico.

3. Aunque el riesgo de transformación maligna no está bien establecido, se han descrito casos de degeneración en heterotopias gástricas en otras localizaciones. Por ello, la resección endoscópica o ablación se considera el tratamiento de elección.

CC066. AMILOIDOSIS GÁSTRICA: UNA CAUSA INFRECUENTE DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA. PRESENTACIÓN DE DOS CASOS CON MANIFESTACIONES CLÍNICAS DIVERGENTES

Moya Jaime, L; Mata Perdigón, F; García Domínguez, E

Aparato Digestivo. Hospital Universitario de Puerto Real. Puerto Real, Cádiz

Introducción: La amiloidosis gástrica es una manifestación infrecuente de la amiloidosis sistémica y un reto diagnóstico por su presentación clínica y endoscópica inespecífica. Puede simular gastritis hemorrágica, malformaciones vasculares o neoplasias gástricas infiltrativas, especialmente en pacientes complejos. Según el tipo de proteína depositada, se distinguen dos subtipos: amiloidosis AA (basada en el depósito de proteína amiloide sérica A), secundaria a procesos inflamatorios o neoplásicos, y la amiloidosis AL (depósito de cadenas ligeras de inmunoglobulinas), relacionada con discrasias de células plasmáticas. Presentamos dos casos de amiloidosis gástrica con debut como hemorragia digestiva alta (HDA), en contextos clínicos diferentes que ilustran la heterogeneidad de esta entidad y las dificultades diagnósticas asociadas.

Casos clínicos:

– *Caso 1.* Varón de 64 años con EPOC y carcinoma pulmonar no microcítico estadio IIIB, tratado con quimioterapia, radioterapia e inmunoterapia con atezolizumab, con respuesta parcial prolongada. Ingresa por HDA con melenas y anemia aguda. La gastroscopia urgente mostró mucosa gástrica friable con múltiples lesiones vasculares planas y áreas de sangrado difuso, compatibles con angiodisplasias y sangrado submucoso, realizándose tratamiento endoscópico mediante coagulación con plasma de argón, con buen control hemostático inicial. La tomografía computarizada (TC) evidenció engrosamiento inespecífico del cuerpo gástrico (Fig. 1). Ante la sospecha inicial de gastritis hemorrágica secundaria a inmunoterapia, se realizaron, en segundo tiempo, biopsias gástricas y duodenales que demostraron depósitos congófilos con inmunohistoquímica positiva para amiloide AA, confirmando amiloidosis gástrica secundaria a enfermedad neoplásica. Evolucionó favorablemente tras tratamiento endoscópico, sin recurrencia del sangrado.

– *Caso 2.* Varón de 70 años con amiloidosis sistémica AL (cadenas ligeras lambda), proteinuria en rango nefrótico y tratamiento hematológico activo con daratumumab. Ingresa por HDA severa con hematemesis y melenas, con anemia transfusional. La primera gastroscopia mostró una lesión gástrica de aspecto subepitelial, con mucosa aparentemente conservada, cuyas biopsias fueron negativas. Posteriormente se realizó ecoendoscopia, que describió una imagen hipoecoica dependiente de la capa submucosa, sin alteraciones mucosas aparente, con PAAF con muestra insuficiente para el diagnóstico. Sin embargo, tras un nuevo episodio de sangrado, una nueva gastroscopia, evidenció un estómago con mucosa de aspecto infiltrativo (Fig. 2), con engrosamiento de pliegues, áreas ulceradas y sufusiones hemorrágicas, altamente sugestivo de neoplasia gástrica. Las biopsias múltiples confirmaron finalmente amiloidosis gástrica mediante tinción Rojo Congo positiva.

Fig. 1. *TC abdominal con contraste (corte axial) con engrosamiento difuso de la pared gástrica y pérdida de la estratificación mural (flecha), sugestivo de proceso infiltrativo.*

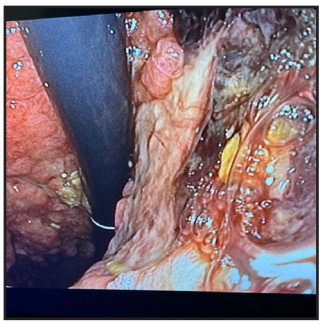


Fig. 2. *Vista endoscópica de cámara gástrica en retrovisión, con engrosamiento de pliegues, irregularidad mucosa y áreas nodulares con exudado fibrinoide amarillento, con pérdida patrón mucoso normal.*

Discusión:

1. Los casos ilustran la variabilidad clínica, endoscópica y radiológica de la amiloidosis gástrica, así como su capacidad para simular entidades más frecuentes. En el primer caso, la coexistencia de inmunoterapia condicionó un diagnóstico diferencial complejo con toxicidad digestiva inmunomediada. En el segundo, la presentación como masa infiltrativa submucosa simuló un carcinoma gástrico o linfoma.

2. Ambos casos subrayan que el diagnóstico depende de la sospecha clínica y de la toma de biopsias adecuadas, ya que las muestras superficiales pueden ser falsamente negativas. La confirmación histológica mediante Rojo Congo sigue siendo el estándar. La amiloidosis debe considerarse en el diagnóstico diferencial de HDA en pacientes oncológicos o con amiloidosis sistémica conocida, especialmente ante engrosamiento submucoso o sangrado gástrico atípico.

CC067. BEVACIZUMAB EN SANGRADO DIGESTIVO REFRACTARIO POSTRASPLANTE: UNA ALTERNATIVA FRENTE A LAS ANGIODISPLASIAS PERSISTENTES

Reyes Medina, GA[1]; Gómez Gutiérrez, MA[1]; Gómez Giraldo, ZF[2]; Bejarano, A[2]; Sierra Arango, F[1]

[1]Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia. [2]Medicina Interna. Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia

Introducción: Las angiodisplasias gastrointestinales constituyen una causa relevante de hemorragia digestiva recurrente, especialmente en pacientes con enfermedad hepática avanzada. En el contexto postrasplante hepático, su persistencia pese a la corrección de la hipertensión portal puede condicionar recaídas hemorrágicas severas. El manejo de los casos refractarios a terapias endoscópicas y farmacológicas convencionales continúa siendo un reto clínico.

Caso clínico: Se presenta el caso de un paciente masculino de 43 años con antecedente de cirrosis por virus de hepatitis C, sometido a trasplante hepático ortotópico, quien presentó múltiples episodios de sangrado digestivo secundario a angiodisplasias gastrointestinales difusas. Persistió con recurrencias hemorrágicas a pesar del tratamiento endoscópico con coagulación por argón plasma y manejo médico con análogos de somatostatina y talidomida, lo que motivó hospitalizaciones frecuentes y requerimientos transfusionales. Ante la refractariedad del cuadro, y tras valoración en junta interdisciplinaria, se inició tratamiento antiangiogénico con bevacizumab intravenoso. El esquema utilizado consistió en una fase de inducción con 5 mg/kg cada 2 semanas por 4 dosis, seguida de una fase de consolidación con 5 mg/kg cada 4 semanas por 4 dosis. Posteriormente, se instauró un esquema de mantenimiento con 5 mg/kg intravenosos cada 8 semanas. Durante el seguimiento se evaluaron la recurrencia de sangrado digestivo, la necesidad transfusional y la tolerancia clínica al tratamiento.

Discusión: Durante los períodos de tratamiento activo con bevacizumab se documentó control del sangrado digestivo. Las recurrencias hemorrágicas se presentaron exclusivamente tras interrupciones del tratamiento, asociadas a fallas administrativas en la entrega del medicamento, con resolución posterior a su reintroducción. No se registraron efectos adversos mayores relacionados con la terapia durante los distintos ciclos administrados. Aunque el bevacizumab no forma parte de los esquemas terapéuticos establecidos para esta indicación, su uso ha sido descrito en la literatura en contextos clínicos complejos de sangrado digestivo refractario. Este caso aporta información adicional sobre su utilización en un paciente trasplantado hepático con angiodisplasias persistentes, en un escenario de fracaso de las estrategias convencionales.

CC068. GASTRITIS LINFOCÍTICA POR OLMESARTÁN QUE SIMULA LINITIS PLÁSTICA

Íñigo Arce, A; Escrig Veses, M; Bravo Buitrón, M; Mas Marhuenda, XT; Ferrer, P; Sanahuja Martínez, A; Toscá Cuquerella, J; Villagrasa Manzano, RA; Pascual Moreno, I

Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Valencia

Introducción: La enteropatía inducida por olmesartán es una causa infrecuente pero potencialmente grave de diarrea crónica, a menudo infradiagnosticada. Por otro lado, la linitis plástica suele relacionarse con adenocarcinoma difuso gástrico, aunque existen entidades benignas capaces de simularla. Presentamos un caso con alta sospecha de malignidad gástrica, pero con una evolución clínica que reveló una etiología farmacológica reversible.

Caso clínico: Mujer de 78 años, con antecedentes de HTA, dislipemia, HDA por úlcera gástrica antral hace > 20 años por *H. pylori* (erradicado), apendicectomía y en tratamiento habitual con esomeprazol, olmesartán y atorvastatina. Acude a su centro de salud por cuadro de varias semanas de evolución de vómitos alimentarios y diarrea acuosa de forma intermitente, asociando pérdida de peso no cuantificada. Se solicita analítica (incluyendo hormonas tiroideas

y ATGA), Ag *H. pylori* y coprocultivo que resultan normales. Posteriormente se decide gastroscopia y colonoscopia ambulatorias para completar estudio. *Gastroscopia:* mucosa gástrica de aspecto atrófico, con amplio componente folicular, pliegues engrosados con aumento de consistencia, múltiples erosiones superficiales de forma generalizada y aperistalsis. Compatible con linitis plástica. Biopsias gástricas: gastritis folicular con atrofia severa. Duodeno: normal. *Colonoscopia:* diverticulosis. Íleon con imagen de hiperplasia folicular. Biopsias íleon y colon: normales. Se repite una gastroscopia dos meses más tarde con la misma impresión, sospecha de linitis plástica. Se amplía estudio con ecoendoscopia. *USE:* sospecha de neoplasia gástrica antral. *Biopsias:* gastritis folicular linfoide. Se valora el caso en comité multidisciplinar y se decide cirugía por alta sospecha de malignidad en varias pruebas consecutivas pese a histología normal. Se realiza antrectomía y linfadenectomía. Pieza quirúrgica: gastritis linfocítica, sin presencia de células malignas. La paciente persiste con diarrea posgastrectomía y vómitos, incluso precisando ingreso por repercusión hemodinámica, importante deshidratación mucosa y presencia de acidosis metabólica y fracaso renal prerrenal. Coprocultivo y parásitos negativos. Se decide prueba con retirada de olmesartán, con desaparición progresiva de la sintomatología hasta remisión completa a las 2-3 semanas (Fig. 1).

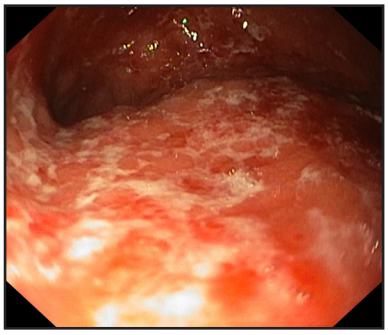


Fig. 1. *Gastritis linfocítica por olmesartán.*

Discusión: La discordancia entre pruebas de imagen altamente sugestivas de neoplasia y la negatividad histológica obligó a una decisión quirúrgica ante el riesgo de infradiagnóstico tumoral. La persistencia de diarrea tras la cirugía orientó a reconsiderar la etiología, que confirmó la enteropatía farmacológica por olmesartán tras la remisión completa de la sintomatología con su retirada. Con este caso se recalca la importancia de revisar la etiología farmacológica como causa frecuente de diarrea crónica, pues considerar causas reversibles puede evitar procedimientos invasivos innecesarios.

CC069. HALLAZGO GASTROSCÓPICO DE LESIÓN SUBMUCOSA: LA IMPORTANCIA DE SU CORRECTA CARACTERIZACIÓN POR SU IMPLICACIÓN CLÍNICA

Rodríguez Gutiérrez, P[1]; Pérez Aperribay, A[1]; Santa Cruz Carrera, M[1]; Jiménez Pérez, MA[1]; Goirigolzarri del Hoyo, M[1]; Rodríguez Miguel, C[1]; Bilbao Basaras, A[1]; de Santos Sánchez, D[1]; González Aldama, M[1]; Arreba González, P[1]; Ruiz Eguiluz, P[1]; Merino Zubizarreta, A[1]; Calderón García, ÁJ[1]; Calvo Torio, P[2]

[1]Aparato Digestivo. [2]Anatomía Patológica. Hospital de Basurto. Bilbao

Introducción: El tumor del estroma gastrointestinal (GIST) y el pólipo fibroinflamatorio (tumor de Vanek) son lesiones de origen mesenquimal poco frecuentes del tracto digestivo, localizadas principalmente en el estómago, que se presentan fundamentalmente con dolor abdominal o sangrado. Es imprescindible su correcta distinción, puesto que el GIST posee potencial maligno y capacidad de metastatizar, mientras que el pólipo fibroinflamatorio es una lesión benigna que generalmente no requiere seguimiento.

Caso clínico: Mujer de 76 años a la que se le realiza colonoscopia y gastroscopia por anemia ferropénica. En la gastroscopia presenta una lesión de aspecto submucoso de 3 cm en antro gástrico, con una ulceración en su cúspide, sugestiva de GIST. Se realiza una ecoendoscopia, que plantea un diagnóstico diferencial entre GIST y pólipo fibroinflamatorio, siendo el material obtenido mediante punción aspiración con aguja fina (PAAF) insuficiente para su distinción. Se completa el estudio con un TAC estadiaje, que describe esta misma lesión submucosa, sin diseminación a distancia. En este escenario, se decide realizar una disección submucosa endoscópica (DSE), lográndose extraer la pieza en bloque (5 x 3,5 cm). El informe anatomopatológico describe una proliferación celular fusiforme con infiltrado inflamatorio rico en eosinófilos. La inmunohistoquímica resulta positiva para CD34 y negativa para CD117, DOG1 y S-100, siendo el diagnóstico de pólipo fibroinflamatorio (Figs. 1-4).

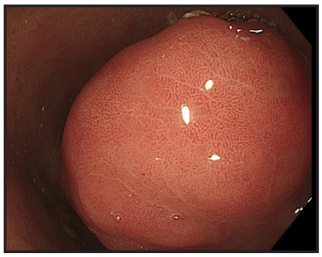


Fig. 1. *Imagen endoscópica de una lesión de aspecto submucoso en antro, semipediculada, con una ulceración en su cúspide.*

Fig. 2. *Imagen de ecoendoscopia. Lesión hipoecoica heterogénea que plantea diagnóstico diferencial entre GIST y pólipo fibroinflamatorio.*

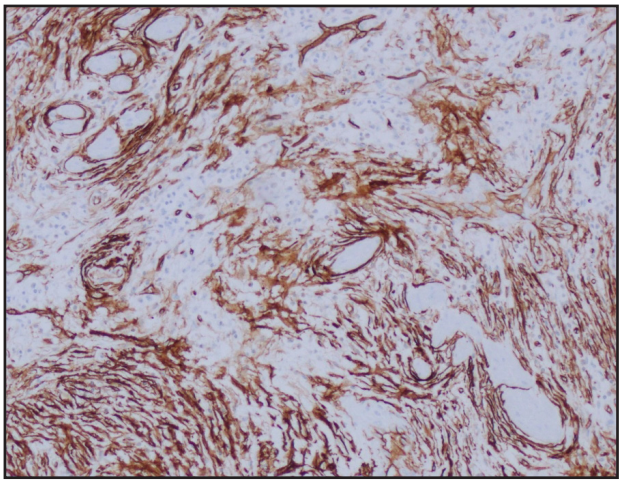


Fig. 3. *Tumoración no encapsulada en la submucosa compuesta por una proliferación celular fusiforme sin atipia que se dispone en haces adoptando un patrón en "capas de cebolla", positiva para CD34.*

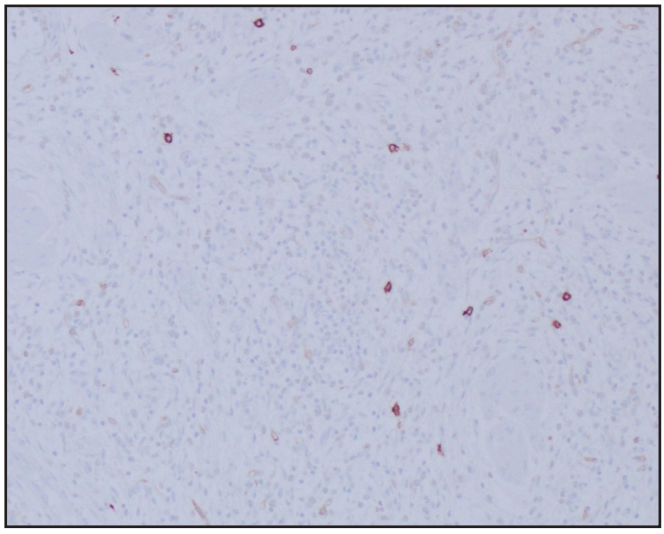


Fig. 4. *Tumoración previamente descrita que muestra negatividad para CD117.*

Discusión: La correcta distinción entre el GIST y el pólipo fibroinflamatorio supone un reto diagnóstico relevante, puesto que el primero de ellos posee potencial de malignidad. A nivel endoscópico, el diagnóstico diferencial resulta complejo, aunque ambos poseen características macroscópicas que pueden orientarnos. En el caso del GIST, suele tratarse de una lesión más firme, de base ancha y aspecto submucoso, que ocasionalmente puede presentar una ulceración central. En la ecoendoscopia se aprecia su origen en la muscular de la mucosa o submucosa profunda. El pólipo fibroinflamatorio suele ser más blando y de aspecto superficial, eritematoso o erosionado, pudiendo presentar también una ulceración más superficial. La ecoendoscopia muestra una imagen hipoecogénica submucosa. A nivel histológico, ambos pueden presentar células fusiformes, siendo frecuente la presencia de mitosis y atipia en el caso de los GIST, mientras que el pólipo fibroinflamatorio se caracteriza por un infiltrado inflamatorio prominente, rico en eosinófilos, con un patrón concéntrico perivascular (capas de cebolla). La inmunohistoquímica juega un papel definitivo en el diagnóstico diferencial. La CD34 es una glicoproteína de membrana que puede expresarse en ambos tumores. El CD117 es un marcador que se expresa frecuentemente en los tumores mesenquimales del tracto digestivo, siendo positivo en el 95 % de los GIST. El diagnóstico de GIST se ve reforzado ante positividad para DOG1 (que se expresa en células del estroma gastrointestinal, con alta especificidad para este tumor) y S100 (positivo en células derivadas de la cresta neural). Por ello, la positividad para CD34 y negatividad para el resto de los marcadores, junto con las características microscópicas y macroscópicas previamente descritas, inclinan el diagnóstico definitivo hacia pólipo fibroinflamatorio.

CC070. GASTRODUODENITIS COLÁGENA: UNA CAUSA OLVIDADA DE ANEMIA

Jiménez Colmenarez, ZA; Casiano Manzano, S; Domínguez Humanes, J; Nogues Gragera, M; Molina Infante, J; Martín Holgado, D; Mata Romero, P; Herrador Paredes, M; Masa Caballero, A; Robledo Andrés, P; Mateos Rodríguez, JM; Solís Muñoz, P

Aparato Digestivo. Complejo Hospitalario de Cáceres. Cáceres

Introducción: La gastritis colágena y la duodenitis colágena forman parte del espectro de la gastroenteritis colágena, entidad inflamatoria rara caracterizada por depósito subepitelial de colágeno y reacción inflamatoria crónica de la mucosa gastrointestinal. Su presentación en edad pediátrica suele asociarse a anemia ferropénica, alteraciones nutricionales y afectación del intestino proximal, mientras que en adultos predomina la diarrea crónica y la asociación con colitis microscópica. Estudios recientes destacan posible participación de mecanismos inmunomediados y solapamiento con infiltración eosinofílica gastrointestinal, así como heterogeneidad clínica y evolutiva, dificultando establecer estrategias diagnósticas y terapéuticas uniformes.

Caso clínico: Mujer de 16 años, inicia estudio en gastroenterología pediátrica a los 7 años por estreñimiento persistente, con evolución favorable. Antecedentes de talla baja familiar, baja ingesta, sin alergias alimentarias. En 2015 presentó anemia ferropénica severa (Hb 7,9 g/dl; ferritina 3,9 ng/ml), con respuesta inicial a hierro oral, pero recurrencia en controles posteriores. Estudios de SOH, *Helicobacter pylori* y celiaquía fueron repetidamente negativos. Primera gastroscopia mostró mucosa gástrica nodular difusa. Las biopsias revelaron gastritis crónica con abundantes eosinófilos, duodenitis con inflamación crónica y atrofia vellositaria focal, sin criterios de celiaquía. Persistiendo alteraciones endoscópicas, se repitieron estudios confirmando inflamación crónica gástrica con infiltrado eosinofílico. En 2025, nueva endoscopia evidenció gastritis nodular distal en empedrado, afectación bulbar y mucosa gástrica proximal de aspecto atrófico. Histológicamente se objetivó engrosamiento de banda colágena subepitelial en estómago y duodeno, asociando infiltrado inflamatorio crónico con predominio plasmocitario y abundantes eosinófilos, compatible con gastritis y duodenitis colágena. *H. pylori* negativo, no metaplasia intestinal. Analíticamente destacaban hipoproteinemia leve, descenso de IgG y déficit de ácido fólico. Actualmente recibe suplementación con ácido fólico, con estabilidad clínica (Figs. 1-3).

Discusión:

1. La gastroenteritis colágena es una enfermedad infrecuente, particularmente en población pediátrica, donde suele manifestarse con anemia ferropénica persistente y signos de malabsorción, como nuestro caso. El diagnóstico requiere confirmación histológica identificando banda colágena subepitelial engrosada, siendo fundamental la toma sistemática de biopsias múltiples ante hallazgos endoscópicos inespecíficos como mucosa nodular.

2. La coexistencia de infiltrado eosinofílico significativo observado respalda la hipótesis de un espectro inflamatorio común con la enfermedad gastrointestinal eosinofílica, descrita en series recientes, sugiriendo un mecanismo inmunomediado compartido. Asimismo, la afectación com-

binada gástrica y duodenal se asocia con mayor riesgo de alteraciones nutricionales y evolución crónica.

3. No existe tratamiento estandarizado. Las revisiones sistemáticas y series clínicas sugieren beneficio variable con IBP, suplementación nutricional y, en casos seleccionados, corticoides tópicos. El curso suele ser crónico, fluctuante y sin evidencia de progresión maligna, habiendo incertidumbres sobre su fisiopatología y evolución a largo plazo.

4. Este caso ilustra la importancia de considerar gastroenteritis colágena en adolescentes con anemia ferropénica recurrente y alteraciones mucosas persistentes, así como el valor del diagnóstico histológico precoz y del seguimiento nutricional. La acumulación de casos contribuirá a mejorar el conocimiento fisiopatológico y optimizar el manejo clínico de esta entidad rara.

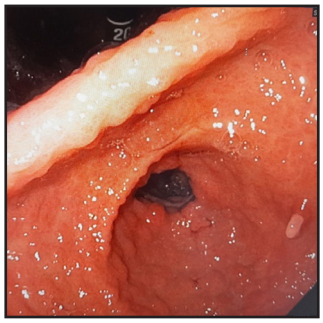


Fig. 1. *Mucosa de incisura y antro con múltiples lesiones sobreelevadas nodulares que le confieren aspecto empedrado que alterna con áreas de mucosa sana.*

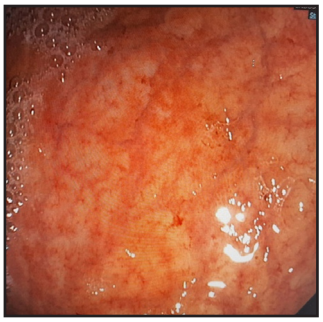


Fig. 2. *Mucosa de fundus y cuerpo con desaparición completa de pliegues y aspecto atrófico.*

Fig. 3. *Duodeno distal con mucosa de aspecto normal. En la anatomía patológica, arquitectura preservada con leve linfocitosis intraepitelial.*

CC071. DERMATOMIOSITIS GRAVE: MÁS ALLÁ DE LAS MIALGIAS. UN CASO EXCEPCIONAL

Ljubic Bambill, I; Castillo Toledo, M; Saldaña García, L

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Costa del Sol. Marbella, Málaga

Introducción: La dermatomiositis (DM) es un tipo de miopatía inflamatoria de baja incidencia y prevalencia que puede presentarse como manifestación paraneoplásica, siendo su presentación clínica típica el exantema característico, mialgias, disartria y disfagia. Es rara la afectación gastrointestinal grave en forma de hemorragia, úlceras y perforación. Se presenta el caso de una mujer con hemorragia digestiva relacionado con DM.

Caso clínico: Una mujer de 37 años, con diagnóstico de DM miopática anti-TIF-1-γ en relación con carcinoma ductal infiltrante de mama con metástasis pulmonares ingresa en el de Medicina Interna por neumonía bilateral broncoaspirativa en contexto de brote de DM con debilidad muscular, disfagia y afectación cutánea. Se inicia piperacilina-tazobactam, corticoides y nutrición enteral por sonda nasogástrica. Durante el ingreso comienza con dolor abdominal, melenas y hematoquecia, realizándose endoscopia digestiva alta (EDA) donde se identifican dos úlceras craterizadas en área prepilórica (Fig. 1) que se biopsian con hallazgo de tejido de granulación. En la colonoscopia se identifica a partir de los 30cm del margen anal importantes úlceras craterizadas en sacabocado, con exposición de la muscular, de hasta 3cm de diámetro, con sangrado babeante, que se extienden por el sigma sin poder continuar por riesgo de iatrogenia (Fig. 2), todo esto sugestivo de vasculitis en el contexto de DM. Se realiza TC abdominal donde se observan colecciones submucosas hipodensas en antro gástrico y a lo largo del sigma (Fig. 3). Se inicia entonces terapia con nutrición parenteral, inmunoglobulinas IV y rituximab manteniendo antibioterapia con piperacilina-tazobactam. A las seis semanas la EDA de control demuestra la cicatrización de las úlceras. Se comienza tolerancia enteral y se añade azatioprina con buena respuesta y resolución de la hemorragia digestiva. La paciente fue dada de alta a domicilio dos semanas después con seguimiento en consulta de Medicina Interna y Oncología sin nuevas complicaciones gastrointestinales hasta la fecha.

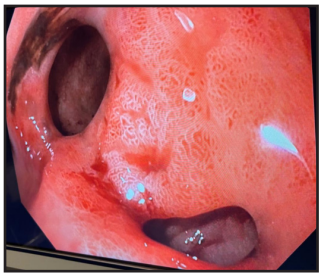


Fig. 1. *Imagen de endoscopia digestiva alta donde se aprecian úlcera craterizada en área prepilórica, con sangrado perilesional, de bordes lisos.*

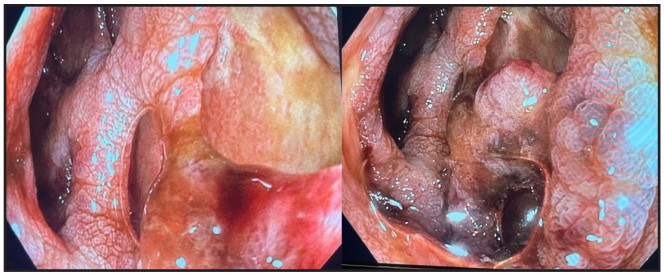


Fig. 2. *Imagen de endoscopia digestiva baja donde se aprecian múltiples úlceras de gran tamaño en sacabocados, de aspecto cavitado, con exposición de la muscular y sangrado babeante.*

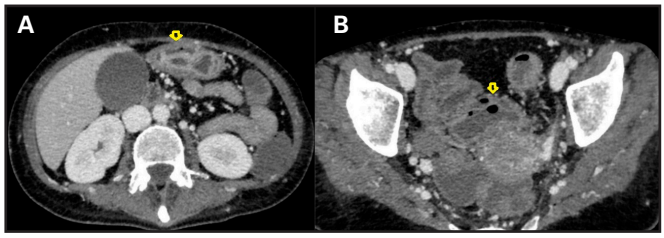


Fig. 3. *TC abdominal con contraste donde se ven imágenes radiológicas de colección submucosa hipodensa en antro (A) y sigma (B), compatible con las zonas afectadas valoradas por endoscopia.*

Discusión: La afectación gastrointestinal grave de la DM es excepcional, siendo aún más infrecuente la afectación del colon, con muy pocos casos descritos en la literatura. Se asocia a neoplasias, a la dermatomiositis juvenil y al género femenino. El pronóstico es pobre, con una respuesta al tratamiento variable y una alta mortalidad. Se subraya la importancia del abordaje multidisciplinar para lograr el control de complicaciones potencialmente letales.

CC072. CUANDO EL SANGRADO OCULTA EL ORIGEN

Velasco Gálvez, P; Álvarez Varela, C; García-Bueno Sánchez, I; de la Fuente Ramos, E; Ramos Meca, MA

Aparato Digestivo. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla. Madrid

Introducción: Varón de 24 años, sin antecedentes médicos, sin hábitos tóxicos ni toma de antiinflamatorios no esteroideos (AINES). Acude a urgencias por hematemesis y melenas de 48 horas de evolución junto con inestabilidad hemodinámica y anemia grave (hemoglobina de 7.5 g/dl). Se realiza gastroscopia urgente con hallazgo de una lesión subepitelial ulcerada en segunda porción duodenal, de unos 50-60 milímetros, sin sangrado activo, pero con un gran coágulo adherido (Figs. 1 y 2). Se realiza tratamiento endoscópico con adrenalina diluida, agente hemostático y se coloca un hemoclip sobre vaso visible (Fig. 3), sin poder aproximar los bordes de la úlcera por el gran tamaño.

Caso clínico: Se realiza una tomografía computarizada abdominotorácica-pélvica que confirma la lesión de partes blandas en duodeno, con necrosis central, inicialmente sugestiva de tumor del estroma gastrointestinal (GIST). Marcadores tumorales digestivos y cromogranina A negativos. Se realiza ecoendoscopia alta con punción de la lesión con aguja fina (Figs. 4 y 5), durante la cual se objetiva sangrado activo de la misma, con nueva anemización. Dadas las escasas opciones terapéuticas endoscópicas y en espera de un diagnóstico anatomopatológico, se decide embolización profiláctica de la arteria gastroduodenal, tras lo cual cede definitivamente la hemorragia digestiva. Finalmente, la anatomía patológica revela un carcinoma pobremente diferenciado, extensamente necrótico y con estudio inmunohistoquímico no concluyente, lo que no permite aclarar el origen de la lesión. De este modo, se amplía el estudio con una tomografía por emisión de positrones con fluorodesoxiglucosa marcada con flúor-18 (PET 18F -FDG), que evidencia un llamativo aumento de tamaño del testículo derecho, no detectado en las pruebas de imagen previas, con captación patológica del radiotrazador. Con estos hallazgos, se reorienta el estudio inmunohistoquímico de la lesión hacia un origen testicular y finalmente se confirma la presencia de un coriocarcinoma testicular (confirmado histológicamente también tras orquiectomía radical) con una única metástasis en el intestino delgado, que debuta en forma de hemorragia digestiva alta.

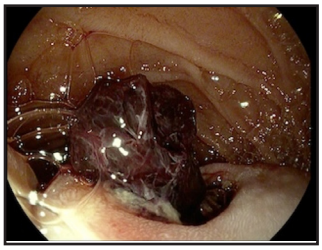


Fig. 1. *Gastroscopia. Lesión subepitelial con coágulo adherido en duodeno.*

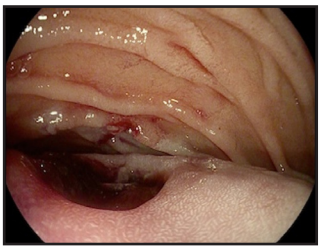


Fig. 2. *Gastroscopia. Lesión subepitelial ulcerada en duodeno.*

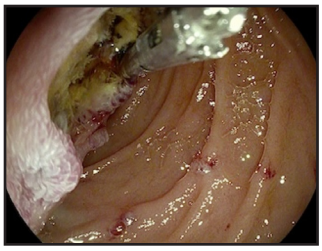


Fig. 3. *Gastroscopia. Lesión subepitelial tratada endoscópicamente.*

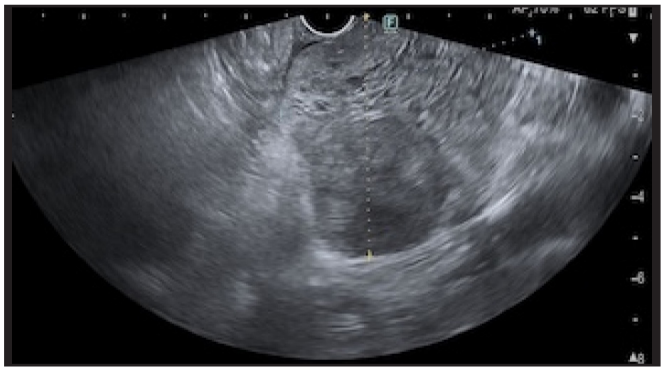


Fig. 4. *Ecoendoscopia. Lesión hipoecogénica y heterogénea, de 65 x 60 mm, dependiente de la capa interna de la muscular.*

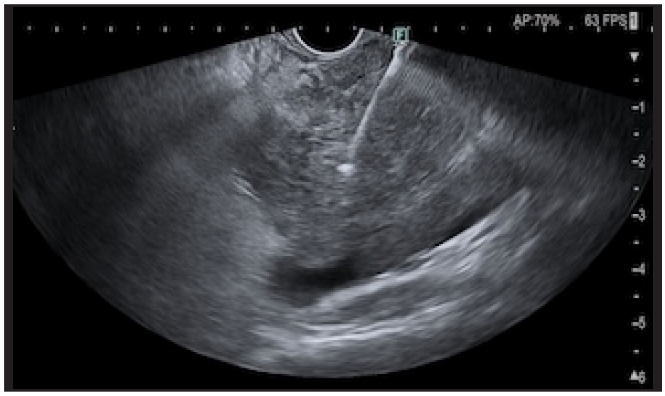


Fig. 5. *Ecoendoscopia. Punción de la lesión con aguja fina.*

Discusión: La causa más frecuente de cáncer en varones entre los 15 y los 35 años son los tumores testiculares, siendo la mayoría de ellos tumores de células germinales. Aunque las metástasis de estos tumores en el tubo digestivo son infrecuentes, pueden ser una potencial causa de sangrado digestivo y deben incluirse en el diagnóstico diferencial de las lesiones subepiteliales. Además, el manejo de estas lesiones supone un reto clínico dado que lo que compromete de forma aguda al paciente es el sangrado, pero el control definitivo de dicha hemorragia depende del tratamiento del tumor primario mediante cirugía y quimioterapia.

Fig. 1. *Angio-TAC abdominal que muestra la proximidad anatómica del apéndice con la rama derecha de la prótesis aortobifemoral.*

CC073. FÍSTULA AORTOAPENDICULAR: UNA CAUSA INESPERADA DE HEMORRAGIA DIGESTIVA DE ORIGEN OSCURO

González Aldama, M; Santa Cruz Carrera, M; Jiménez Pérez, MA; Pérez Aperribay, A; Rodríguez Gutiérrez, P; Goirigolzarri del Hoyo, M; Rodríguez Miguel, C; de Santos Sánchez, D; Bilbao Basaras, A; Martínez Garbaye, S; Buendía Carcedo, L; Baranda Martín, A; Ispizua Madariaga, N; Arreba González, P; Calderón García, ÁJ

Aparato Digestivo. Hospital de Basurto. Bilbao

Introducción: La hemorragia digestiva de origen oscuro representa entre el 5-10 % de todas las hemorragias digestivas y suele tener su origen en regiones de difícil acceso con métodos endoscópicos convencionales.

Caso clínico: Varón de 68 años con factores de riesgo cardiovascular, portador de una prótesis aortobifemoral, que ingresa en dos ocasiones por melenas y rectorragia con anemización, requiriendo múltiples transfusiones. No se objetiva punto de sangrado mediante gastroscopia, colonoscopia con ileoscopia, angio-TAC de aorta abdominal y cápsula endoscópica repetida en dos ocasiones, objetivándose sangre en íleon distal que no se confirma en una enteroscopia vía rectal posterior. Tras un episodio de rectorragia masiva con *shock* hipovolémico se repiten gastroscopia que descarta hemorragia digestiva alta con tránsito rápido, angio-TAC de aorta abdominal que no muestra sangrado activo y colonoscopia en la que se objetiva por primera vez sangrado en babeo intermitente proveniente del orificio apendicular. Se realiza laparotomía urgente observándose apéndice adherido a la rama derecha de la prótesis aortobifemoral que presenta una perforación y una fístula aortoentérica secundaria. Se practica apendicectomía y reparación de la prótesis vascular, con buena evolución posterior, sin presentar nuevos episodios de sangrado (Fig. 1).

Discusión: La fístula aortoentérica es una causa poco frecuente pero potencialmente mortal de hemorragia digestiva, siendo su detección temprana de vital importancia. Su diagnóstico puede ser complejo, pudiendo requerir un alto índice de sospecha clínica, particularmente en pacientes con antecedentes de cirugía vascular o portadores de prótesis aórticas.

CC074. MÁS ALLÁ DE ENFERMEDAD DE CROHN Y COLITIS ULCEROSA: AMEBIASIS INTESTINAL COMO GRAN SIMULADORA DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Gómez Chamorro, L[1]; Chen Wang, B[1]; López Martínez, C[2]; Alcaide García, S[1]; Zubillaga de Diego, A[1]; Xu Xu, L[1]; Jiménez Gómez, M[1]

[1]Aparato Digestivo. [2]Anatomía Patológica. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid

Introducción: La amebiasis intestinal, producida por *Entamoeba histolytica,* presenta un espectro clínico amplio que oscila desde portadores asintomáticos hasta colitis grave. En países no endémicos, su diagnóstico puede pasar desapercibido, ya que puede simular clínica y endoscópicamente a la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), tanto enfermedad de Crohn (EC) como colitis ulcerosa (CU). Este solapamiento supone un reto diagnóstico relevante, con el riesgo de retrasos terapéuticos o instauración de tratamientos inmunosupresores inapropiados si no se consideran etiologías infecciosas en el diagnóstico diferencial.

Caso clínico: Se presenta el caso de un varón de 42 años con diarrea sanguinolenta de tres meses de evolución, asociada a tenesmo y dolor abdominal tipo cólico, sin fiebre ni pérdida ponderal. Refería una estancia prolongada en Colombia. La colonoscopia mostró afectación colónica parcheada, con erosiones y úlceras profundas cubiertas de fibrina, predominantes en ciego y rectosigma, con sospecha inicial de enfermedad de Crohn colónica (Fig. 1). El estudio molecular en heces fue positivo para *E. histolytica* y la histología evidenció mucosa con arquitectura relativamente conservada, intenso infiltrado inflamatorio agudo, criptitis y abundantes trofozoítos compatibles con amebiasis (Fig. 2). Asimismo, se presenta el caso de otro varón de 69 años, bajo tratamiento con tocilizumab, que consultó por episodios recurrentes de diarrea con sangre y moco, refractarios a antibioterapia empírica. La colonoscopia evidenció una afectación continua y circunferencial desde ciego hasta recto, con mucosa intensamente eritematosa, exudados fibrinosos y áreas extensas de denudación mucosa, compatible con pancolitis, planteándose como primera posibilidad colitis ulcerosa *versus* colitis infecciosa (Fig. 3). El estudio anatomopatológico confirmó colitis amebiásica (Fig. 4). Ambos

pacientes recibieron tratamiento con metronidazol durante 10 días seguido de paromomicina durante 7 días, con clara mejoría clínica. Dada la ausencia de fiebre, alteraciones analíticas o clínica sugestiva, no se realizaron pruebas de imagen para descartar absceso hepático amebiano.

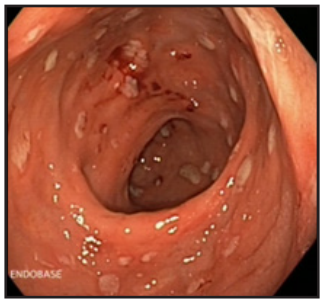


Fig. 1. *Afectación parcheada de la mucosa colónica, con erosiones y úlceras de morfología irregular, recubiertas de exudado fibrinoide y marcada friabilidad mucosa a la toma de biopsias.*

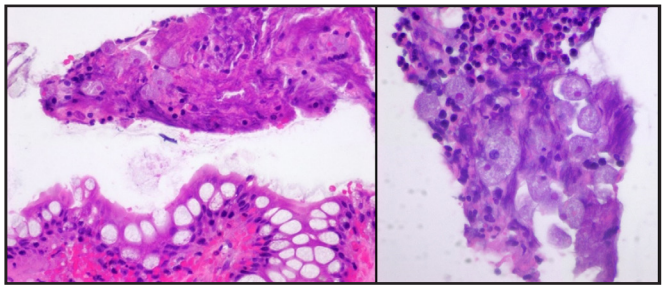


Fig. 2. *Mucosa con abundante material fibrinoinflamatorio y presencia de numerosos trofozoítos compatibles con* Entamoeba histolytica.

Fig. 3. *Afectación continua y circunferencial de la mucosa colónica con eritema intenso difuso, exudados fibrinoides y áreas de denudación mucosa, sin segmentos respetados.*

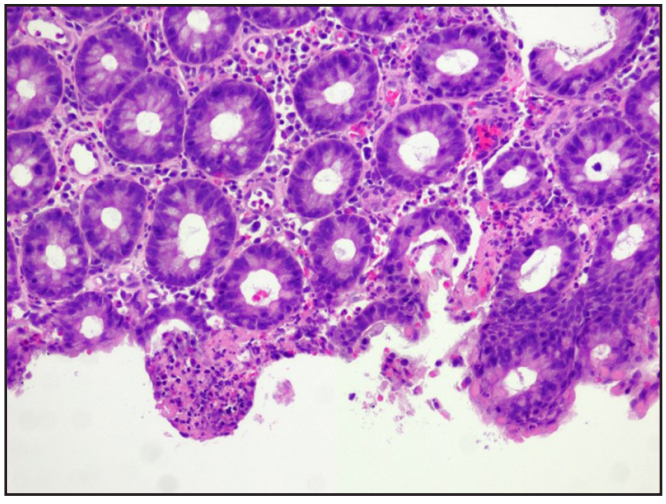


Fig. 4. *Mucosa de intestino grueso con superficie ulcerada y presencia de inflamación aguda neutrofílica.*

Discusión: La amebiasis intestinal continúa siendo una causa relevante de colitis infecciosa y puede mimetizar de forma muy precisa distintos fenotipos de EII, desde patrones Crohn-*like* con afectación parcheada y ulceraciones profundas, hasta presentaciones CU-*like* con afectación continua de la mucosa. Estos casos refuerzan la necesidad de descartar etiologías infecciosas, incluso en ausencia de antecedentes epidemiológicos evidentes, antes de iniciar tratamientos inmunosupresores potencialmente deletéreos.

CC075. UNA CAUSA ATÍPICA DE ANEMIA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Montoya Febres, LG[1]; Suárez Cabredo, C[1]; Robles Barrena, I[2]; Rodríguez Heinsen, A[1]; Lozano Lizandra, M[1]; Castaño Milla, C[1]; Paz Fernández, BA[3]; Vera Brito, NJG[3]

[1]Aparato Digestivo. [2]Medicina Interna. [3]Anatomía Patológica. Hospital Universitario Rey Juan Carlos. Móstoles, Madrid

Introducción: El uso de resinas de intercambio catiónico para el tratamiento de la hiperpotasemia, como el poliestireno sulfonato cálcico, puede asociarse a procesos inflamatorios en el tracto digestivo como erosiones, úlceras, necrosis intestinal o incluso perforación, debido al depósito de los cristales del fármaco. El riesgo se encuentra aumentado en pacientes con insuficiencia renal avanzada, alteraciones en la motilidad intestinal o aquellos que reciben el fármaco en combinación con sorbitol. Los hallazgos endoscópicos pueden manifestarse con afectación de cualquier parte del tracto digestivo.

Caso clínico: Presentamos el caso de un varón de 85 años con antecedentes relevantes de sarcoidosis estadio II en tratamiento con metotrexato, hemicolectomía derecha por cuadro de obstrucción intestinal y enfermedad renal crónica estadio 3 de larga evolución en probable relación con nefroangioesclerosis, en tratamiento crónico con poliestireno sulfonato cálcico desde el 2018 por hiperpotasemia. En el año 2023 fue valorado por un cuadro clínico de anemia moderada (Hb 8,4 g/dL) de reciente aparición, alteración del ritmo intestinal y pérdida de peso, por lo que se solicitó una colonoscopia. En el estudio se identificó la anastomosis estenosada aunque franqueable, de aspecto inflamatorio, ulcerada (Fig. 1), observándose en íleon varias aftas (Fig. 2). Se tomaron biopsias dirigidas en cuyo estudio anatomopatológico se describe una mucosa focalmente ulcerada/erosionada, acompañado de un componente neutrofílico con la formación de microabscesos y varios fragmentos de cristales purpúricos, rectangulares, compatibles con resinas de sulfonato cálcico de poliestireno (Figs. 3 y 4). En vista de los hallazgos se suspendió el tratamiento con mejoría clínica lenta pero progresiva, sin nuevos episodios de anemización, realizando seguimiento al año con ecografía intestinal, en la que se observó la anastomosis ileocólica con actividad ileal leve/moderada sin evidencia de estenosis ni signos de oclusión.

Discusión: Las complicaciones graves digestivas por resinas son raras; sin embargo, es fundamental considerar esta patología en pacientes que se encuentren bajo este tratamiento con cuadros clínicos compatibles tras excluir otras causas, siendo la evolución generalmente buena tras la reti-

rada del fármaco. El estudio anatomopatológico mediante biopsias dirigidas resulta fundamental para establecer el diagnóstico definitivo.

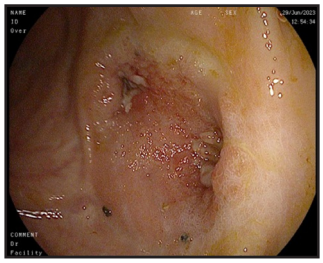


Fig. 1. *Visión endoscópica de anastomosis ileocólica estenosada, eritematosa, ulcerada y friable.*

Fig. 2. *Visión endoscópica de afta en íleon.*

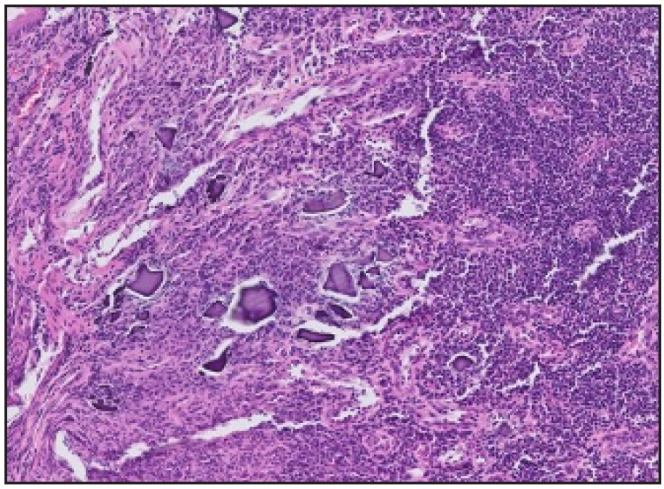


Fig. 3. *Muestra anatomopatológica. Depósitos de cristales de resina de intercambio catiónico.*

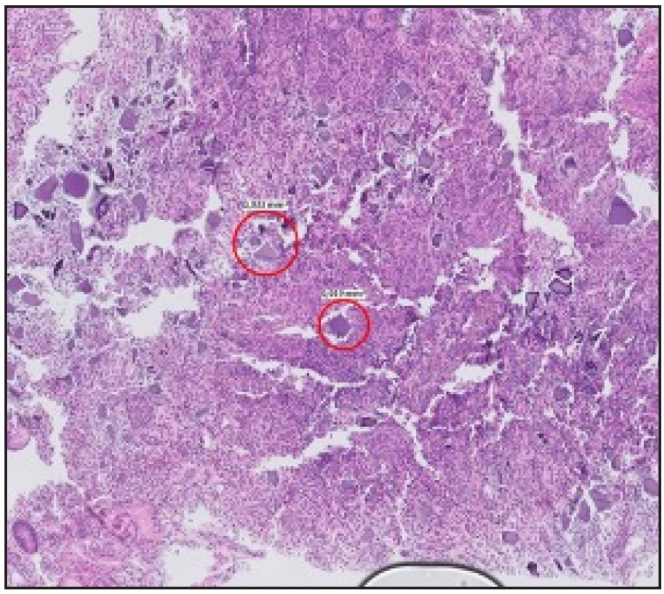


Fig. 4. *Muestra anatomopatológica. Depósito de cristales de resina de intercambio catiónico acompañado de un componente neutrofílico con la formación de microabscesos.*

CC076. RESPUESTA COMPLETA ONCOLÓGICA Y PRESERVACIÓN ESOFÁGICA EN ADENOCARCINOMA SOBRE ESÓFAGO DE BARRETT: RELEVANCIA DE LA ENDOSCOPIA EN EL CONTROL DE LA ENFERMEDAD

González Ruiz, D[1]; Betés Ibáñez, M[1]; de la Riva Onandia, S[2]; Prieto de Frías, CM[3]; Sandoval Rico, M[1]; Illescas Pinto, S[1]; Redin Ordóñez, N[1]; Rubio Ardanaz, M[1]; Herráiz Bayod, M[1]

[1]Aparato Digestivo. Clínica Universidad de Navarra. Pamplona. [2]Aparato Digestivo. Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. [3]Aparato Digestivo. Clínica Universidad de Navarra. Madrid

Introducción: El esófago de Barrett (EB) constituye la principal lesión precursora del adenocarcinoma esofágico. En estadios localmente avanzados, el tratamiento estándar incluye la esofaguectomía, asociada a elevada morbimortalidad. La introducción de la inmunoterapia ha mejorado el pronóstico en subgrupos seleccionados, generando nuevos escenarios clínicos en los que se plantea evitar la cirugía si hay respuesta clínica completa, obligando de esta forma a redefinir el papel del tratamiento endoscópico y del seguimiento del EB residual.

Caso clínico: Varón de 67 años con EB en seguimiento endoscópico desde 2015. Inicialmente presentó displasia de bajo grado, sin progresión hasta 2020 bajo tratamiento con inhibidores de la bomba de protones. En 2023 se diagnosticó una lesión proximal con displasia de alto grado y un adenocarcinoma distal moderadamente diferenciado sobre EB C6M7, Siewert tipo I, estadio T2N2M0 por afectación ganglionar en la región del tronco celiaco. El estudio molecular mostró expresión de PD-L1 (CPS 1), HER-2 negativo y estabilidad de microsatélites. Se inició tratamiento con quimioterapia e inmunoterapia, seguido de nivolumab en monoterapia hasta completar ocho ciclos. Tras finalizar el tratamiento en mayo de 2024 se objetivó respuesta completa radiológica y endoscópica, manteniéndose libre de enfermedad hasta agosto de 2025, evitando esofaguectomía. La lesión proximal con displasia de alto grado se mantuvo sin cambios tras tratamiento sistémico y se trató mediante mucosectomía endoscópica con bandas en junio de 2024, persistiendo displasia de bajo grado en el Barrett remanente. Dada la historia de dos focos de malignización y la respuesta completa del adenocarcinoma, se decidió en comité multidisciplinar tratamiento erradicador del EB residual mediante ablación por radiofrecuencia. Se realizó una primera sesión en septiembre de 2025 y en la revisión de febrero de 2026 se observó una reepitelización parcial, inferior a lo habitual en pacientes que no han recibido tratamiento oncológico previo.

Discusión: Este caso muestra 3 hechos relevantes: 1. La heterogeneidad genética de la mucosa de Barrett, que puede originar tumores con diferente respuesta al tratamiento oncológico; 2. En pacientes seleccionados con adenocarcinoma esofágico puede alcanzarse la curación sin cirugía, y es posible que con las nuevas terapias el porcentaje de estos casos aumente en los próximos años; y 3. En los pacientes tratados oncológicamente con preservación de esófago la respuesta a la ablación es incierta y se requiere evidencia para establecer protocolos de tratamiento.

CC077. HIPERTRANSAMINASEMIA INEXPLICADA: CUANDO EL HÍGADO ES EL ESPEJO DEL INTESTINO

Rocamora Ruiz, S[1]; Gabarrón López, C[1]; Madrid Sánchez, A[1]; Belando Almagro, J[1]; Martínez Carrasco, MD[2]; Maté Ambélez, A[1]; Martínez Crespo, JJ[1]

[1]Aparato Digestivo. Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia. [2]Aparato Digestivo. Hospital Comarcal del Noroeste. Caravaca de la Cruz, Murcia

Introducción: La afectación hepática en la Enfermedad Celíaca (EC) es una manifestación extraintestinal frecuente, presente en aproximadamente 18-21 % de los pacientes al diagnóstico. La forma más común, conocida como hepatitis celíaca, se caracteriza específicamente por hipertransaminasemia leve a moderada, asintomática y sin ictericia, que responde favorablemente a la dieta sin gluten (DSG). Sin embargo, la presentación en forma de hepatitis aguda grave con ictericia marcada es excepcional. Esta presentación atípica constituye un reto diagnóstico significativo y conlleva el riesgo de retraso terapéutico al confundirse con otras etiologías hepáticas primarias.

Caso clínico: Varón de 19 años, sin antecedentes médicos de interés ni hábitos tóxicos, que ingresa por cuadro de dos semanas de evolución de prurito generalizado de predominio nocturno, coluria e ictericia mucocutánea progresiva, sin síntomas digestivos asociados. En el análisis de ingreso destaca una hiperbilirrubinemia severa (bilirrubina total 18 mg/dL, bilirrubina directa 14 mg/dL) con patrón mixto: ALT 454 UI/L, AST 253 UI/L, Fosfatasa Alcalina 245 UI/L, GGT 180 UI/L. La función hepática se mantiene conservada (INR 0,97, albúmina 4,2 g/dL). Ante estos hallazgos se inició un estudio exhaustivo descartando causas virales, metabólicas y obstructivas mediante ecografía y colangio-RMN. El estudio de autoinmunidad mostró un ANA positivo (1/160), pero con inmunoblot hepático negativo. Dada la gravedad del cuadro clínico y la sospecha de hepatitis autoinmune (HAI) se decide iniciar tratamiento empírico con prednisona 40 mg/día y realizar una biopsia hepática. Ante la persistencia del cuadro clínico-analítico sin mejoría significativa tras cinco días de corticoterapia, se realizó un cribado de enfermedad celíaca, objetivándose anticuerpos IgA antitransglutaminasa positivos (154 U/ml). Se realiza gastroscopia que evidencia aplanamiento de pliegues duodenales (Fig. 1) y la biopsia duodenal confirma atrofia subtotal vellositaria (Marsh 3b) con incremento de linfocitos intraepiteliales, estableciendo así el diagnóstico de EC. La biopsia hepática percutánea muestra cambios reactivos inespecíficos con hepatitis portal leve, dilatación sinusoidal irregular, sin esteatosis significativa, sin fibrosis ni necrosis de interfase, descartando HAI concomitante. Tras el diagnóstico de EC se suspende la prednisona de forma progresiva y se inicia DSG estricta. El paciente presentó una rápida mejoría clínica y analítica, con normalización de las transaminasas y descenso progresivo de la bilirrubina hasta valores normales.

Discusión: Este caso demuestra que la EC debe formar parte del diagnóstico diferencial de la hepatitis aguda, incluso en ausencia de síntomas digestivos clásicos y con presentaciones atípicas severas. Un alto índice de sospecha y la determinación sistemática de anticuerpos antitransglutaminasa en pacientes con hipertransaminasemia o colestasis de causa no aclarada permite evitar procedimientos invasivos innecesarios y tratamientos inmunosupresores erróneos. La completa normalización analítica tras la instauración de la dieta sin gluten confirma la etiología celíaca del cuadro.

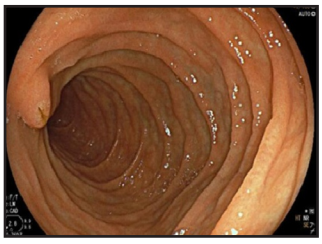


Fig. 1. *Aplanamiento de pliegues duodenales.*

CC078. GASTROPATÍA INDUCIDA POR ANTAGONISTAS DE RECEPTORES DE ANGIOTENSINA II: A PROPÓSITO DE UN CASO

Palomo Martín, M[1]; Ortega Larrode, A[1]; Sánchez Gómez, J[2]; Varela Silva, A[1]; Polo Loundry, B[1]; Bosch Esteva, O[1]

[1]Aparato Digestivo. [2]Anatomía Patológica. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid

Introducción: Varón de 70 años derivado a Consultas de Aparato Digestivo en 2024 por anemia ferropénica, sangre oculta en heces positiva, dispepsia, saciedad precoz, náuseas y pérdida ponderal progresiva. Como antecedentes destacaban hipertensión arterial (en tratamiento con antagonistas del receptor de angiotensina II (ARA II), tiazidas y calcioantagonistas), gastritis autoinmune con anticuerpos anticélula parietales positivos, infección previa por *Helicobacter pylori* erradicada y tabaquismo pasado. Se inició tratamiento con hierro oral y se solicitó estudio endoscópico completo.

Caso clínico: La colonoscopia mostró hemorroides internas, diverticulosis y varios pólipos, resecados sin evidencia de malignidad. La gastroscopia evidenció, a nivel de antro una lesión ulcerada, con mucosa adyacente friable y erosionada, con sangrado espontáneo al roce del endoscopio, de aspecto neoformativo/infiltrativo (Figs. 1 y 2). El duodeno era de aspecto normal (Fig. 3). Sin embargo, las biopsias revelaron gastritis crónica antral erosiva no asociada a *H. pylori*, y sin focos de metaplasia ni displasia. Se completó el estudio con un TC toracoabdominopélvico, que mostró engrosamiento a nivel de antro gástrico, sin evidenciar otras lesiones ni enfermedad a distancia. Ante la persistencia de los síntomas con marcada pérdida ponderal hasta 18 kg y los hallazgos de la primera gastroscopia, se repitió un segundo estudio, que objetivó la misma lesión en antro gástrico de aspecto infiltrativo, con biopsias, que de nuevo fueron negativas para malignidad, pero en esta ocasión se describe un intenso infiltrado neutrofílico y linfocitosis tipo T. Debido a la falta de respuesta clínica, se solicitó una ecoendoscopia alta, objetivándose nuevamente patrón infiltrativo en antro, con mala distensibilidad y con engrosamiento de la tercera y cuarta capas gástricas a este nivel, con imagen sugestiva de linitis gástrica. Las sucesivas biopsias continuaron siendo negativas para malignidad y demostraron cambios inflamatorios crónicos. El caso fue comentando en comité multidisciplinar, valorándose la realización de una laparoscopia exploradora ante la discordancia clínico/endoscópica

e histológica. Al mismo tiempo se revisó el estudio anatomopatológico, sugiriendo que pudiera tratarse de cambios compatibles con gastropatía inducida por la toma de ARA II, por lo que se suspendió el tratamiento con olmesartán. Tras la retirada del fármaco, el paciente presentó resolución completa de la clínica y ganancia ponderal, con práctica normalización de los hallazgos endoscópicos tan solo tres semanas desde la retirada del fármaco (Fig. 4).

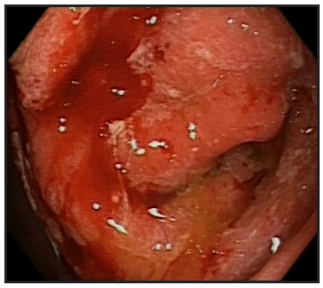


Fig. 1. *Antro gástrico de aspecto neoformativo/ infiltrativo.*

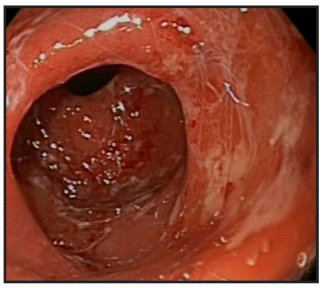


Fig. 2.

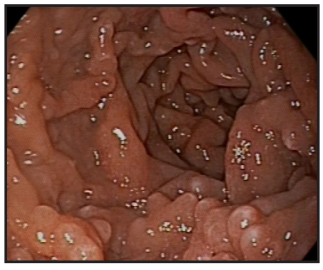


Fig. 3. *Duodeno de aspecto endoscópico normal.*

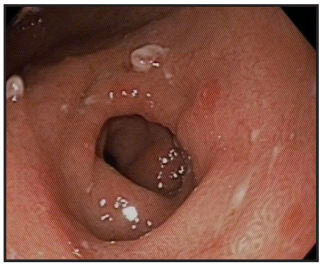


Fig. 4. *Antro gástrico tras retirada de olmesartán.*

Discusión: Este caso ilustra como la gastropatía inducida por ARA II simuló un cuadro constitucional, con hallazgos endoscópicos sugestivos de un proceso infiltrativo maligno a nivel de antro gástrico, pero con ausencia persistente de confirmación histológica, y que tras la retirada del fármaco supuso una resolución clínica y endoscópica completas. Resalta la importancia de una anamnesis farmacológica detallada, así como la variabilidad de la afectación de los ARA II en el tracto digestivo.

CC079. YEYUNOILEÍTIS DE EVOLUCIÓN TÓRPIDA: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL MÁS ALLÁ DE LA ENFERMEDAD DE CROHN

Arroyo Prieto, MJ[1]; Torres Domínguez, A[1]; Tapia Cabo, JM[2]; Cerviño Escudero, J[1]; Jiménez Ortiz, A[1]

[1]Aparato Digestivo. [2]Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez. Huelva

Introducción: La afectación inflamatoria del intestino delgado representa un reto diagnóstico por su clínica inespecífica y múltiples diagnósticos diferenciales. La Enfermedad de Crohn (EC) representa una de las principales causas a valorar. No obstante, dicho diagnóstico es complejo, careciendo de una prueba única confirmatoria y requiriendo integrar criterios clínicos, endoscópicos, radiológicos e histológicos, así como exclusión otras etiologías (infecciones, vasculitis, enfermedad celíaca refractaria, neoplasias, etc.).

Caso clínico: Mujer de 54 años, fumadora, hipertensa, diabética y dislipémica, con antecedente de carcinoma basoceular extirpado y portadora de DIU, acude a urgencias por dolor abdominal en mesogastrio asociado a deposiciones diarreicas sin productos patológicos y fiebre de días de evolución. Previamente alternancia del hábito intestinal de larga data, sin antecedentes familiares de EII. Analíticamente, se objetiva elevación de reactantes de fase aguda y calprotectina fecal (CPF) > 2281. Se realiza TC de abdomen con hallazgos compatibles con pseudoobstrucción intestinal secundaria a yeyunoileítis inespecífica de probable origen infeccioso (menos probable inflamatorio). Al ingreso se inicia Ceftriaxona, escalándose a Piperacilina/Tazobactam sin mejoría clínica y realizándose TC de abdomen urgente que visualiza mayor extensión proximal de la yeyunoileítis respecto al estudio previo, así como colonoscopia con hallazgos dentro de la normalidad y coprocultivos negativos. Ante evolución tórpida, se suspende antibioterapia y se inicia corticoterapia y UStekinumab dada elevada sospecha de Enfermedad de Crohn, con posterior mejoría clínica y analítica (CPF en descenso), siendo alta. Reingresa por misma clínica asociando pérdida ponderal de 15 kg con principal hallazgo diferencial respecto a TC previo de fístula enteroentérica con plastrón asociado, reforzando el posible diagnóstico de EC (Fig. 1). Ante la alta sospecha de EII complicada, se decide intervención quirúrgica. La anatomía patológica de la pieza quirúrgica descarta EII, siendo compatible con células de tipo cuerpo extraño.

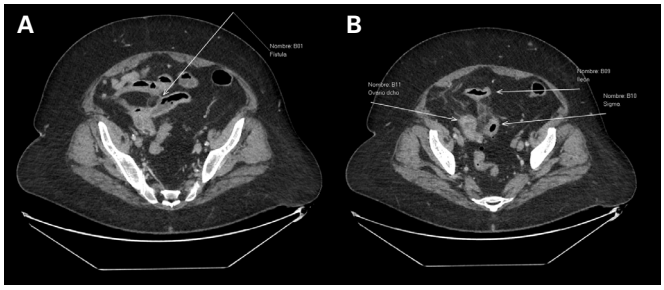


Fig. 1. *A y B. Fístula enteroentérica.*

Discusión: El diagnóstico diferencial de una yeyunoileítis es amplio. En este caso, la presentación clínica, la agudeza del cuadro, la CPF elevada y los hallazgos radiológicos orientaron inicialmente hacia un origen infeccioso, posteriormente replanteado como probable EC ante la evolución tórpida a pesar de antibioterapia y la aparición de complicaciones. Sin embargo, la histología descartó esta causa, identificando una reacción a cuerpo extraño como etiología subyacente. Este desenlace refleja la dificultad en el diagnóstico diferencial de la EC de otros procesos que simulan su comportamiento clínico y radiológico. Recalca la importancia de un abordaje multidisciplinar y de mantener un espectro diagnóstico amplio antes de establecer de forma definitiva el diagnóstico de EII, especialmente en cuadros de yeyunoileítis con evolución tórpida.

CC080. DISFAGIA Y DOLOR INTERESCAPULAR EN PACIENTE JOVEN CON ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA: LA IMPORTANCIA DE REALIZAR TC TORÁCICO

Carmona Frías, A; Jiménez Recio, L; Esteban Ruiz, M; Pérez de Luque, DJ; Tejero Jurado, R; Jurado García, J

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba

Introducción: La esofagitis eosinofílica (EE) es una enfermedad inflamatoria crónica inmunomediada, caracterizada por infiltración eosinofílica en esófago y síntomas de disfunción esofágica. Se reconocen dos fenotipos principales, inflamatorio y fibroestenótico, con posible transición entre ellos por inflamación persistente. Su incidencia ha aumentado en los últimos años, y el abordaje terapéutico incluye inhibidores de bomba de protones (IBP), corticoides tópicos, dietas de exclusión, biológicos y dilatación endoscópica.

Caso clínico: Varón de 22 años, diagnosticado a los 12 de EE a raíz de varios episodios de dolor interescapular asociados a la deglución. El patrón es inflamatorio y ha seguido de forma errática tratamiento con exclusión de leche, IBP y fluticasona, no habiéndose constatado remisión histológica completa. Ante dolor interescapular intenso se realizó gastroscopia que mostró signos inflamatorios (EREFS 6) y úlcera atípica de 15 × 10 mm en esófago distal. Las biopsias evidenciaron infiltración de 35 y 65 Eo/CGA en esófago distal y medio, respectivamente, mientras que la histología de la úlcera mostraba cambios reactivos con infiltrado inflamatorio mixto y eosinofilia leve. Por persistencia de dolor, disfagia e intolerancia oral, consultó en Urgencias donde una TC torácica evidenció una colección periesofágica de 3 x 3,3 x 16 cm, compatible con perforación contenida, que producía compresión y desplazamiento esofágico. En la gastroscopia posterior se identifica un pequeño defecto de pared con emisión de pus y marcado abombamiento de la cara posterior del esófago. De forma multidisciplinar se decide iniciar tratamiento antibiótico y antifúngico iv y dejar sonda de nutrición enteral permitiendo el drenaje espontáneo de la colección. La evolución fue favorable, confirmándose su resolución completa en siete días sin complicaciones posteriores (Figs. 1-7).

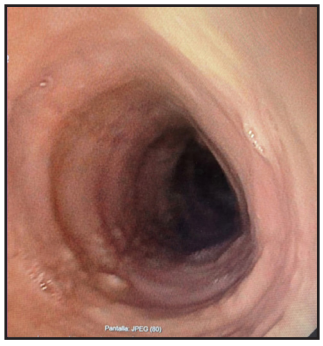


Fig. 1. *Gastroscopia. Esófago de aspecto traquealizado con exudados y estrías longitudinales.*

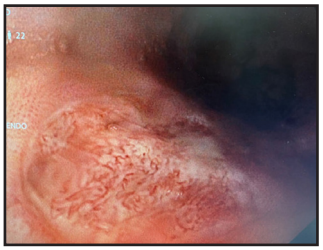


Fig. 2. *Gastroscopia. Lesión ovalada de 15 x 10 mm aproximadamente, levemente deprimida y muy bien delimitada, con bordes lisos, con pérdida de coloración y del patrón mucoso y vascular normal en la parte central.*

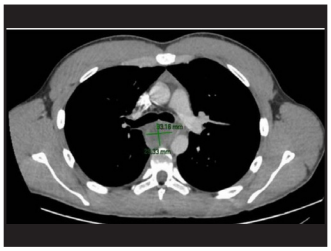


Fig. 3. *TC. Gran colección periesofágica, de unos 3 x 3,3 x 16 cm (AP x T x CC) que se extiende desde el tercio proximal del esófago hasta cardias, comprimiendo el esófago y desplazándolo hacia la izquierda.*

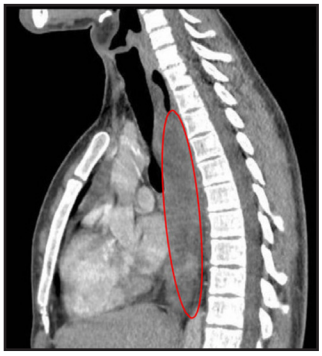


Fig. 4. *Gran colección periesofágica, de unos 3 x 3,3 x 16 cm (AP x T x CC) que se extiende desde el tercio proximal del esófago hasta cardias, comprimiendo el esófago y desplazándolo hacia la izquierda.*

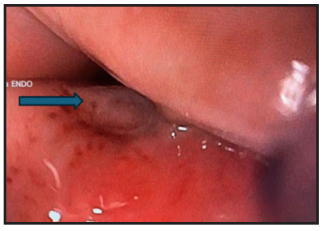


Fig. 5. *Gastroscopia. Lesión ovalada de 5 x 5 mm aproximadamente, muy bien delimitada, con bordes lisos, mayormente fibrinada.*

Fig. 6. *TC. SNG. Resolución completa de la colección periesofágica descrita en TC previa.*

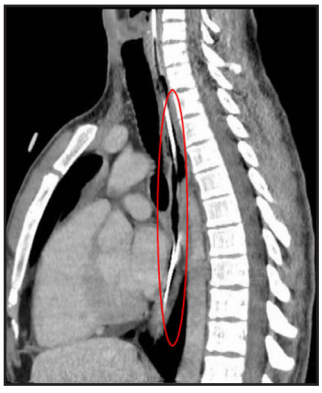


Fig. 7. *TC. SNG. Resolución completa de la colección periesofágica descrita en TC previa.*

Discusión: Las perforaciones esofágicas en EE son infrecuentes, sobre todo en ausencia de impactación alimentaria o procedimientos endoscópicos. Las perforaciones espontáneas suelen relacionarse con enfermedad avanzada y suelen ser consecuencia del remodelado fibroestenótico que aumentan la susceptibilidad ante incrementos de pre-

sión intraluminal. El tratamiento de las perforaciones debe individualizarse. La mayoría de los casos responden a manejo conservador basado en ayuno, antibióticos de amplio espectro y soporte nutricional temprano. En escenarios seleccionados pueden emplearse clips o *stents* endoscópicos, aunque su eficacia se limita por la fibrosis y el calibre reducido del esófago. Cuando existe mediastinitis o abscesos, puede ser necesario recurrir a drenaje percutáneo o cirugía. Tras la resolución aguda del cuadro, el tratamiento domiciliario debería optimizarse.

CC081. VEDOLIZUMAB COMO TERAPIA DE RESCATE EN DUODENITIS EOSINOFÍLICA REFRACTARIA Y CORTICODEPENDIENTE: A PROPÓSITO DE UN CASO

Quintana Camporro, MJ[1]; Robles Gaitero, S[1]; Villar Caamaño, A[2]; Camblor García, C[1]; Hernández Rodríguez, E[1]; Sánchez Sanmamed, L[1]; Carballal Intriago, A[1]; Santa Cruz García, J[1]; Aira Rodríguez, FJ[1]; García Suárez, C[1]; Pipa Muñiz, M[1]

[1]Aparato Digestivo. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón, Asturias. [2]Aparato Digestivo. Hospital Valle del Nalón. Langreo, Asturias

Introducción: La gastroenteritis eosinofílica (GEE) es una entidad infrecuente caracterizada por la infiltración eosinofílica del tracto gastrointestinal. Su manejo se basa en corticoides sistémicos; sin embargo, un subgrupo de pacientes presenta refractariedad o corticodependencia, lo que supone un reto terapéutico. Presentamos el caso de una duodenitis eosinofílica con afectación serosa y evolución tórpida, tratada con éxito mediante terapia biológica.

Caso clínico: Mujer de 54 años con antecedentes de obesidad mórbida, hernia de hiato y atopia. Ingresa por cuadro de epigastralgia, distensión abdominal, diarrea crónica y ascitis de debut. Analíticamente destaca eosinofilia periférica significativa. Se realizó estudio exhaustivo (coprocultivos, serologías, autoinmunidad) descartándose causas secundarias. La endoscopia digestiva alta mostró mucosa de aspecto normal, pero las biopsias duodenales confirmaron > 30 eosinófilos por campo de gran aumento (CGA), compatibles con duodenitis eosinofílica. La presencia de ascitis sugirió afectación de la capa serosa. Inicialmente se pautó prednisona con excelente respuesta clínica inicial y resolución de la ascitis. No obstante, durante el seguimiento presentó múltiples recaídas al descender la dosis (< 10 mg/día), estableciéndose el diagnóstico de corticodependencia. Se intentó ahorro corticoideo con budesonida oral y azatioprina sin éxito. Ante la refractariedad, se inició Vedolizumab (esquema estándar). Tras la inducción, se objetivó remisión clínica mantenida. Un año después, tras un leve repunte sintomático, se intensificó el biológico (cada 4 semanas), logrando la suspensión completa de la corticoterapia y remisión clínica y analítica hasta la actualidad.

Discusión:

1. La duodenitis eosinofílica es una variante poco común de la GEE que puede cursar con afectación de la serosa (ascitis). Aunque los corticoides son la primera línea, su uso crónico conlleva una elevada morbilidad.
2. El uso de vedolizumab (antiintegrina alpha-4/beta-7), gracias a su selectividad intestinal, emerge como una alternativa eficaz en casos refractarios.
3. Este caso refuerza la evidencia creciente sobre el papel de las terapias biológicas en el manejo de los trastornos gastrointestinales eosinofílicos, permitiendo un control sostenido de la enfermedad y un perfil de seguridad superior al uso crónico de inmunosupresores clásicos.

CC082. PERFORACIÓN DE SIGMA SECUNDARIA AL SARCOMA GASTROINTESTINAL DE KAPOSI RELACIONADO CON EL SIDA

Robles Gaitero, S[1]; Camblor García, C[1]; Villar Caamaño, A[2]; Hernández Rodríguez, E[1]; Sánchez Sanmamed, L[1]; Carballal Intriago, A[1]; Quintana Camporro, MJ[1]; Santacruz García, J[1]; Aira Rodríguez, FJ[1]

[1]Aparato Digestivo. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón, Asturias. [2]Aparato Digestivo. Hospital Valle del Nalón. Langreo, Asturias

Introducción: El Sarcoma de Kaposi (SK) es una neoplasia vascular asociada al herpesvirus humano tipo 8 (HHV-8), que afecta frecuentemente a pacientes con VIH/SIDA. La afectación del tracto gastrointestinal es común, aunque suele ser asintomática. Sin embargo, en casos avanzados, puede provocar complicaciones graves como ulceración, sangrado o microperforación intestinal, debido a la infiltración transmural del tumor. El diagnóstico se basa en hallazgos endoscópicos y confirmación histológica con tinción positiva para HHV-8.

Caso clínico: Presentamos el caso de un varón de 46 años en seguimiento por infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), de transmisión sexual, y a tratamiento con bictegravir/emtricitabina/tenofovir alafenamida. Se trata de un estadio C3 (SK) por afectación cutánea a nivel plantar, de reciente diagnóstico. Comienza con malestar generalizado y fiebre por lo que se realiza tomografía computarizada (TC) abdominotorácica que evidencia un patrón nodulillar pulmonar bilateral, afectación ganglionar diseminada y engrosamiento parietal asimétrico a nivel de sigma con colección asociada de 2,5 cm. Todo ello sugestivo de patología neoplásica con perforación (Fig. 1). Se lleva a cabo manejo conservador con reposo digestivo, fluidoterapia y antibioterapia de amplio espectro. Los estudios microbiológicos en heces y las serologías de otros virus son negativas. En TC de control a los 10 días, se evidencia mejoría radiológica por lo que se realiza colonoscopia donde presenta hasta sigma una mucosa pseudopolipoidea, violácea, y muy edematosa sugestiva de SK (Fig. 2). Las biopsias mostraron una proliferación fusocelular con espacios vasculares irregulares en hendidura y células inflamatorias dispersas (Fig. 3). La inmunohistoquímica fue positiva para LANA-A compatible con HHV-8 (Fig. 4), CD 31-CD 34 y podoplanina, todo ello compatible con SK. Tras iniciar tratamiento sistémico con Doxorrubicina liposomal quincenal el paciente presentó respuesta clínica, radiológica (disminución de la afectación ganglionar/pulmonar) y endoscópica (Fig. 5).

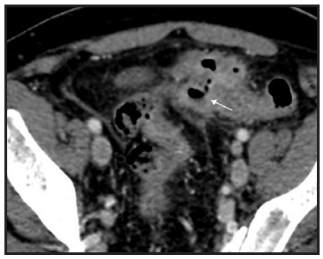


Fig. 1. *Engrosamiento parietal asimétrico a nivel de sigma con colección asociada de 2,5 cm, sugestivo de patología neoplásica con perforación.*

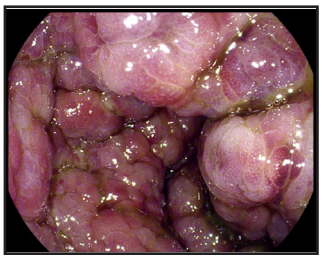


Fig. 2. *Hallazgos endoscópicos a nivel de sigma que muestran una mucosa pseudopolipoidea violácea edematosa sugestiva de SK.*

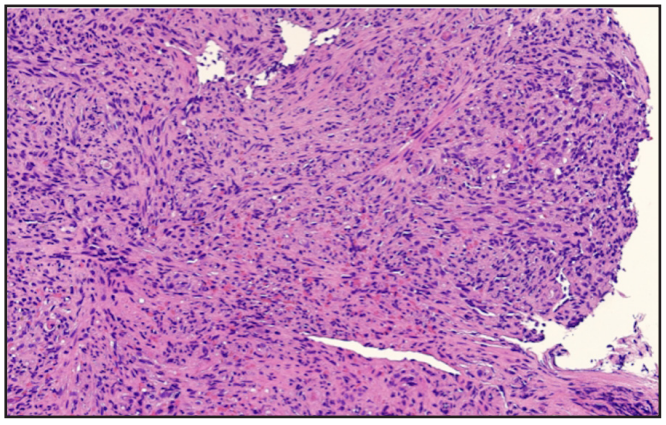


Fig. 3. *La muestra histopatológica mostró proliferación fusocelular, espacios vasculares irregulares y células inflamatorias.*

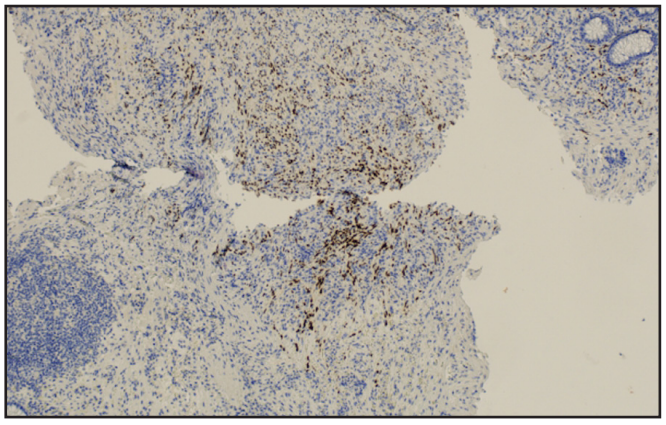


Fig. 4. *IHQ positiva para LANA-A.*

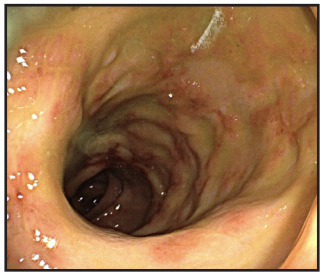


Fig. 5. *Mejoría parcial de las lesiones del SK tras inicio de tratamiento sistémico.*

Discusión: El manejo de estos casos requiere un abordaje multidisciplinar y la estrategia terapéutica se centra en la optimización del tratamiento antirretroviral y la valoración individual de quimioterapia sistémica. La cirugía se reserva para complicaciones como la perforación o la obstrucción. La vigilancia endoscópica debe considerarse incluso en pacientes sin síntomas digestivos, especialmente si presentan formas cutáneas extensas, para prevenir complicaciones y mejorar el pronóstico.

CC083. DISFAGIA POR ANTIDIABÉTICO ORAL

De la Fuente Ramos, E; Sáez Sáez, AI; García-Bueno Sánchez, I; Velasco Gálvez, P; Ramos Meca, A

Aparato Digestivo. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla. Madrid

Introducción: Varón de 72 años, con diabetes *mellitus* tipo 2 en tratamiento con empagliflozina, que consulta por disfagia progresiva para sólidos tras la introducción del fármaco, con episodios de impactación alimentaria que requieren endoscopia urgente.

Caso clínico: En la endoscopia digestiva alta, se observa en toda la longitud esofágica, múltiples placas blanquecinas confluyentes que no se desprenden fácilmente con el lavado, sobre una mucosa eritematosa y friable al roce del endoscopio (Kodsi III; Fig. 1). Las biopsias esofágicas evidencian esofagitis aguda por *Cándida albicans,* sin objetivar eosinófilos en las muestras obtenidas. El paciente es tratado con antifúngico oral (fluconazol) durante 21 días con resolución de sintomatología. No obstante, a los tres meses del tratamiento, el paciente vuelve a presentar disfagia. Se repite la gastroscopia donde se vuelven a observar placas blanquecinas que no se desprenden con el lavado, además de pseudodiverticulos (Fig. 2) y estenosis que impiden el paso del gastroscopio convencional, con necesidad de utilizar gastroscopio pediátrico (Kodsi IV; Fig. 3). En la anatomía patológica, se vuelve a obtener *Cándida albicans*, y se cultiva, siendo multisensible en el antibiograma. Se trata de nuevo con fluconazol con resolución de la sintomatología. Sin embargo, a los meses de tratamiento, el paciente debuta con una balanitis candidiásica; y además comienza de nuevo con sintomatología de disfagia. Debido a esto, se deriva a Endocrinología para cambio de antidiabético oral, quien sustituye empaglifozina por repaglinida. Tras la retirada del fármaco, el paciente presenta una gran mejoría, resolviéndose la sintomatología digestiva por completo. Se repite gastroscopia con resultado dentro de la normalidad (Fig. 4).

Discusión:

1. Los ISGLT2 (inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2) como empagliflozina, se asocian a infecciones fúngicas, aunque la esofagitis candidiásica recidivante grave es poco descrita. En este caso, la respuesta a fluconazol y la resolución completa tras suspender empagliflozina apoyan una relación causal entre el fármaco.

2. Aunque la endoscopia sugiere esofagitis eosinofílica, la ausencia de eosinófilos en las biopsias, orienta hacia

una etiología alternativa basada en infección fúngica crónica. La combinación de diabetes y tratamiento con ISGLT2 favorece un entorno hiperglucémico que facilita colonización por cándida, inflamación, ulceración, pseudodivertículos y estenosis.

3. Desde el punto de vista práctico, ante una esofagitis no filiada, con biopsias sin eosinófilos y candidiasis recurrente en tratamiento con empagliflozina, debe plantearse la su retirada además del tratamiento antifúngico.

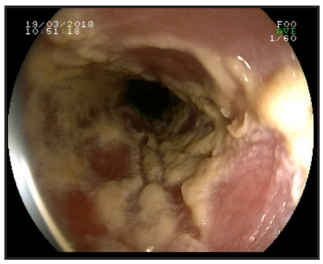


Fig. 1. *Gastroscopia. Hallazgos de candidiasis esofágica, Kodsi III.*

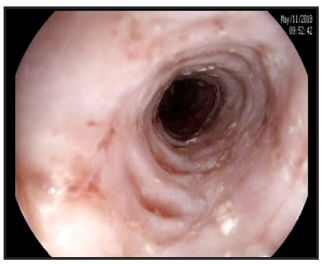


Fig. 2. *Gastroscopia. Placas blanquecinas y pseudodivertículos.*

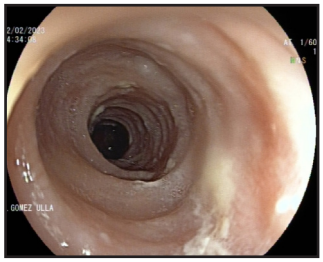


Fig. 3. *Gastroscopia. Estenosis concéntrica de la luz esofágica.*

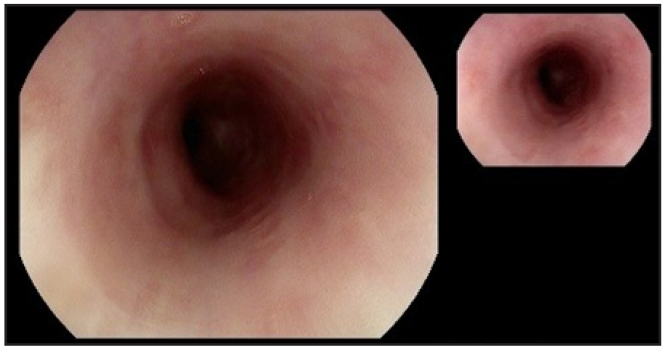


Fig. 4. *Gastroscopia. Mucosa esofágica dentro de la normalidad.*

CC084. CEGUERA NOCTURNA EN PACIENTES CON RESECCIÓN INTESTINAL Y RADIOTERAPIA ABDOMINAL

Hidalgo Ruperti, I; Suárez Ferrer, CJ; Eimil Monterroso, B; Villamayor Gallardo, WP; Martín Arranz, MD

Aparato Digestivo. Hospital Universitario La Paz. Madrid

Introducción: La vitamina A es una vitamina liposoluble que se absorbe principalmente a nivel de duodeno y yeyuno y, que se almacena a nivel hepático. Juega un papel fundamental en los fotorreceptores de la retina, produciendo su déficit "ceguera nocturna" o "nictalopía".

Caso clínico: Se presenta el caso de una mujer de 69 años con antecedente relevante de resección gástrica y múltiples resecciones a nivel de intestino delgado, secundario a tumoración intestinal, asociado a tratamiento con quimioterapia y radioterapia. La paciente siempre ha sido independiente desde el punto de vista intestinal y nunca ha presentado fallo intestinal agudo o crónico. Veinte años después, presenta disminución de la visión nocturna, por lo que acude a Oftalmología. Realizan examen ocular observándose marcada atrofia perifoveal y, como parte del estudio solicitan niveles de vitamina A los cuales se encuentran disminuidos, diagnosticándose de nictalopía por deficiencia de vitamina A. Se deriva a Digestivo para continuar estudio, solicitándose una entero RM intestinal en la que se observa anastomosis gastroyeyunal y asas yeyunoileales sin alteraciones, con longitud mayor a 200 cm y, se descartan otras causas de malabsorción. Se inicia tratamiento con vitamina A, llegando a requerir dosis de 200 000 UI intramuscular quincenal y 4 comprimidos de 10 000 UI diarios para mantener niveles en rango. Según la literatura, la dosis debe ser individualizada y ajustada según la gravedad clínica, los niveles séricos de vitamina A y la evolución de la función visual, con monitorización estrecha para evitar toxicidad. En casos de manifestaciones oftalmológicas graves, como es el caso, se indica reposición rápida con altas dosis, con dosis de reple-ción de 5000-100 000 UI diarias durante 2 semanas, seguida de mantenimiento con 1500-5000 UI diarias, requiriendo nuestra paciente el doble para mantener niveles.

Discusión: Se trata de una paciente que, anatómicamente no tiene un intestino corto, pero que, funcionalmente se comporta como tal. Por tanto, en los pacientes con resecciones intestinales o aquellos que hayan recibido RT abdominal, pueden tener una insuficiencia intestinal pero no un fallo y, hay que sospecharlo. Además, si no se corrige el déficit de vitamina A, la ceguera puede ser irreversible. A pesar de que, como ya hemos comentado previamente, nuestra paciente no presenta intestino corto anatómico, las dosis que precisa para reposición de Vitamina A son el doble de las recomendadas en las guías actuales, probablemente debido a haber recibido radioterapia abdominal y, como consecuencia de la misma, una pérdida de integridad de barrera intestinal con el consecuente déficit en la absorción. En estos casos, es de especial importancia la monitorización durante el tratamiento observándose que, en aquellos individuos que se mantienen con dosis en rango, se produce una recuperación de la visión tanto clínicamente como de la atrofia retiniana, alcanzando prácticamente la normalidad.

CC085. IMPORTANCIA DEL MANEJO MULTIDISCIPLINAR EN EL ESTUDIO DE PACIENTE CON ASCITIS *DE NOVO* SECUNDARIA A NEOPLASIA DIGESTIVA

García Márquez, N[1]; Rodríguez Sánchez, A[1]; Lara Medina, G[2]; García de la Borbolla Serres, J[1]

[1]Aparato Digestivo. [2]Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

Introducción: La ascitis se define como la acumulación de líquido en la cavidad peritoneal. Presenta etiología diversa, siendo la causa más frecuente la cirrosis hepática con hipertensión portal. Otras causas relevantes incluyen la insuficiencia cardíaca derecha, el síndrome nefrótico, las neoplasias peritoneales primarias o metastásicas, la patología pancreática o la peritonitis tuberculosa.

Caso clínico: Varón de 63 años acudió a Urgencias por ascitis *de novo* sin clínica digestiva ni cardiorrespiratoria acompañante. Aportó ecografía de centro privado que describió hígado desestructurado, ingresando por sospecha de debut de cirrosis hepática. En primer lugar se realizó paracentesis evacuadora con análisis de líquido ascítico. El gradiente de albúmina sérica-ascitis (GASA) fue superior a 1,1, lo cual sugería hipertensión portal, pero la presencia de proteínas altas y elevación de leucocitos a expensas de monocitos era discordante con causa cirrótica. Se descartó infecciones bacterianas y TBC mediante análisis de ADA y PCR en liquido ascítico. La citología resultó negativa para células malignas. Paralelamente se completó estudio con marcadores tumorales negativos y sin datos analíticos de hepatopatía con HTP. Ante duda diagnóstica se solicitó TAC de abdomen con contraste que evidenció hígado de aspecto normal, aunque captación de hojas peritoneales sospechándose etiología neoplásica. Posteriormente TAC de tórax, RMN de abdomen y PET-TAC de tórax y abdomen, donde se visualizó engrosamiento peritoneal sugestivo de malignidad, sin objetivarse tumor primario. El caso fue planteado en Comité de Tumores de Peritoneo con sospecha inicial de mesotelioma peritoneal debido a contacto de paciente con amianto, consensuándose realización de laparoscopia exploradora en la que se objetivó extensa infiltración peritoneal que tras estudio anatomopatológico se concluyó como carcinomatosis peritoneal sin poder identificar tumor primario. Posteriormente, gastroscopia evidenció lesión gástrica antral de pequeño tamaño de la cual se tomaron biopsias (Fig. 1) que concluían en adenocarcinoma gástrico pobremente cohesivo de células en anillo de sello (Fig. 2) tratándose por tanto de un carcinoma gástrico metastásico estadio IV (Tx N0 pM1 peritoneales) (Fig. 3).

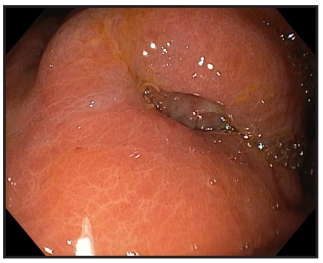


Fig. 1. *Úlcera antral excavada y fibrinada de unos 10-12 mm sugestiva de malignidad.*

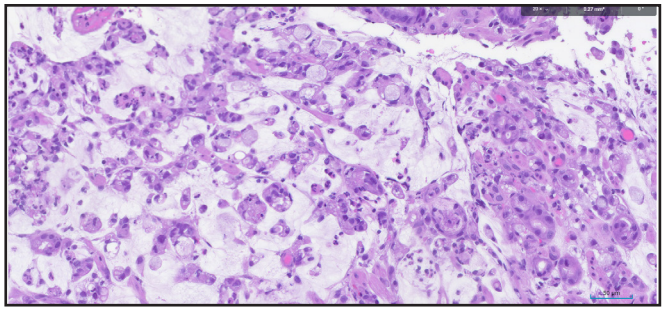


Fig. 2. *Biopsia endoscópica. Adenocarcinoma gástrico pobremente cohesivo con células en anillos de sello.*

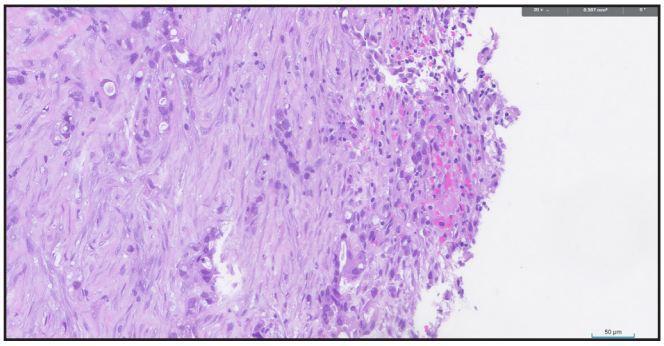


Fig. 3. *Biopsia incisional de peritoneo. Carcinomatosis peritoneal.*

Discusión: La ascitis como manifestación inicial del cáncer gástrico es rara (≈3-6 %) y suele reflejar enfermedad peritoneal avanzada, asociada a mal pronóstico. Aunque un GASA elevado se relaciona habitualmente con cirrosis, la causa más frecuente, es fundamental considerar diagnósticos alternativos cuando concurren datos atípicos como proteínas elevadas y ausencia de datos de hipertensión portal. En este caso, el estudio histológico y endoscópico permitió finalmente identificar un adenocarcinoma gástrico de células en anillo de sello, subtipo caracterizado por su diseminación precoz al peritoneo y que, al debutar exclusivamente como ascitis, plantea un reto diagnóstico y terapéutico.

CC086. GIST DE INTESTINO DELGADO COMO CAUSA INFRECUENTE DE FIEBRE DE ORIGEN ABDOMINAL

Bravo Buitrón, M; Lluch García, P; Pascual Moreno, I; Villagrasa Manzano, R; Escrig Veses, M; Íñigo Arce, A; Lorca Antón, I; Brosel Martínez, MC

Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Valencia

Introducción: Los tumores del estroma gastrointestinal (GIST) suelen permanecer asintomáticos durante largos periodos debido a su crecimiento lento o extraluminal. La forma de presentación más frecuente es el sangrado gastrointestinal, aunque también pueden manifestarse con dolor abdominal, pérdida de peso, masa palpable o fiebre. La formación de abscesos intratumorales y la diseminación infecciosa secundaria son formas de presentación infrecuentes. El tratamiento de elección suele ser quirúrgico, complementado con tratamiento dirigido en casos avanzados.

Caso clínico: Mujer de 79 años que consulta por fiebre y dolor abdominal, asociando elevación de reactantes de fase aguda. Se solicita tomografía computarizada (TC) abdominal que muestra múltiples lesiones hepáticas sugestivas de abscesos y la presencia de calcificaciones mesentéricas en relación con un conglomerado adenopático. Estas calcificaciones ya habían sido descritas en un TC realizado díez años antes, en el contexto de un episodio clínico similar. Se completa el estudio con resonancia

magnética hepática, compatible con abscesos hepáticos, realizándose drenaje percutáneo con obtención de material purulento. La paciente presenta buena evolución clínica con antibioticoterapia, siendo dada de alta y derivada a consultas externas para completar el estudio etiológico. Ante la sospecha de tumor neuroendocrino se solicitan 5-HIAA, gastrina, cromogranina A y PET-TC, todos ellos sin hallazgos patológicos. En controles posteriores la paciente permanece asintomática y una ecografía abdominal confirma la resolución de las lesiones hepáticas. Meses después, reingresa por un nuevo episodio de dolor abdominal y elevación de reactantes de fase aguda. Se realiza una nueva TC que evidencia múltiples lesiones ocupantes de espacio hepáticas y una voluminosa masa dependiente de asas de intestino delgado, con centro hipodenso sugestivo de abscesificación, adyacente a grandes calcificaciones mesentéricas ya conocidas. Se inicia antibioticoterapia y se realiza biopsia percutánea de una de las lesiones hepáticas, que demuestra infiltración por tumor GIST. Tras mejoría clínica, se programa intervención quirúrgica. Durante la cirugía se objetiva una gran tumoración abscesificada y perforada, adherida a la pared abdominal anterior, que engloba el mesenterio del intestino delgado, con implantes mesentéricos, realizándose resección paliativa de la masa. El estudio anatomopatológico confirma GIST con mutación KIT, iniciándose tratamiento paliativo con imatinib. En las revisiones posteriores la paciente presenta mejoría clínica y respuesta radiológica favorable (Figs. 1-5).

Fig. 1. *TC previo 2015. Abundantes adenopatías completamente calcificadas en el área hipogástrica, una masa en hipogastrio con grandes y abundantes calcificaciones internas y gas en su interior.*

Fig. 2. *TC previo 2015. Abundantes adenopatías completamente calcificadas en el área hipogástrica, una masa en hipogastrio con grandes y abundantes calcificaciones internas y gas en su interior.*

Discusión: Los tumores GIST de intestino delgado pueden evolucionar de forma silente y manifestarse de manera atípica, con complicaciones como abscesificación tumoral. Ante una evolución clínica o radiológica no concordante, debe ampliarse el diagnóstico diferencial para incluir etiologías menos comunes, lo que permite alcanzar un diagnóstico definitivo y orientar un tratamiento adecuado.

Fig. 3. *TC ingreso. Lesión calcificada dependiente de asas de delgado en pelvis, con engrosamiento mural.*

Fig. 4. *TC reingreso. Múltiples LOE hepáticas hipodensas mal delimitadas. Voluminosa masa dependiente de asas de intestino delgado, grandes calcificaciones adyacentes y centro hipodenso, sugestivo de masa abscesificada.*

Fig. 5. *TC reingreso. Voluminosa masa dependiente de asas de intestino delgado, grandes calcificaciones adyacentes y centro hipodenso, sugestivo de masa abscesificada.*

CC087. PSEUDOANEURISMA INTRAGÁSTRICO COMO CAUSA DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA: REPORTE DE UN CASO

Ponte Romo, M; Díaz Simal, A; Fernández Gil, J; Otero Figar, J; Magide Yáñez, I; Álvarez Díez, M; Granda Villanueva, E; Mesonero de la Cruz, B; Muiño Domínguez, D

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo

Introducción: La hemorragia digestiva alta grave constituye una urgencia vital que exige un diagnóstico y tratamiento precoces mediante un abordaje multidisciplinar. La endoscopia digestiva alta es la técnica inicial de elección tanto para el diagnóstico como para el tratamiento. No obstante, en contextos de inestabilidad hemodinámica o cuando el origen del sangrado no puede ser identificado o tratado endoscópicamente, las técnicas de imagen avanzadas y la radiología intervencionista adquieren un papel decisivo. Los pseudoaneurismas de las arterias viscerales representan una causa excepcional de hemorragia diges-

tiva alta, pero conllevan un elevado riesgo de sangrado masivo y mortalidad, por lo que su reconocimiento precoz resulta crucial.

Caso clínico: Varón de 75 años que acude al de urgencias por un episodio de hematemesis. A su llegada se inicia tratamiento médico con perfusión intravenosa de omeprazol y somatostatina. Se realiza gastroscopia urgente, en la que se objetiva un gran coágulo adherido en el fundus gástrico que no puede ser movilizado, lo que impide descartar la presencia de una lesión subyacente. No se identifican otras lesiones con potencial hemorrágico. Ante la aparición de signos de inestabilidad hemodinámica, se solicita una angiotomografía computarizada (angio-TC) urgente que muestra hallazgos compatibles con un pseudoaneurisma intragástrico localizado en la región del cardias (Fig. 1), probablemente dependiente de una rama de la arteria gástrica izquierda, con sangrado activo secundario a su rotura. Ante estos hallazgos, se realiza embolización selectiva urgente mediante radiología intervencionista, consiguiéndose el control completo del sangrado. En la gastroscopia de control posterior se identifica un pólipo bilobulado de aproximadamente 4 cm en el cardias (Fig. 2), que se reseca endoscópicamente. El estudio anatomopatológico confirma el diagnóstico de pólipo hiperplásico.

Discusión: Los pseudoaneurismas de arterias viscerales representan una causa infrecuente de hemorragia digestiva alta, pero se asocian a una elevada morbimortalidad debido a su tendencia a la rotura y al sangrado masivo. La afectación de la arteria gástrica izquierda es poco habitual y su presentación clínica puede simular causas más frecuentes de sangrado gástrico, dificultando el diagnóstico inicial. En el caso presentado, la presencia de un gran coágulo gástrico y la inestabilidad hemodinámica limitaron la capacidad diagnóstica de la endoscopia urgente en localizar el punto de sangrado, siendo la angio-TC fundamental para identificar la etiología del cuadro y guiar el tratamiento. La embolización selectiva permitió un control eficaz y definitivo del pseudoaneurisma. La posterior reevaluación endoscópica puso de manifiesto una lesión polipoide probablemente relacionada con el sangrado, subrayando la importancia del seguimiento endoscópico tras la estabilización del paciente. Este caso destaca el valor del manejo multidisciplinar y el papel complementario de la endoscopia y la radiología intervencionista en situaciones complejas de hemorragia digestiva alta.

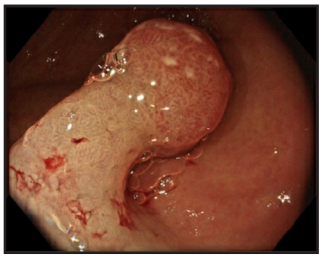


Fig. 2. *Gastroscopia con endoscopio Olympus con luz blanca de alta definición. Se identifica pólipo bilobado de unos 4 cm a nivel de cardias.*

CC088. ESPIROQUETOSIS INTESTINAL HUMANA: CAUSA INFRECUENTE DE DIARREA CRÓNICA. A PROPÓSITO DE DOS CASOS

Xu Xu, L[1]; González Pintor, V[1]; Hermida, M[1]; Chen Wang, B[1]; Gómez Chamorro, L[1]; Díaz Díaz, D[2]; Díaz Díaz, D[2]; Santander Vaquero, C[1]; Jiménez Gómez, M[1]; Resina López, E[1]

[1]Aparato Digestivo. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. [2]Anatomía Patológica. Hospital Universitario Rey Juan Carlos. Móstoles, Madrid

Introducción: La espiroquetosis intestinal humana es una entidad poco frecuente causada por la colonización del epitelio colónico por espiroquetas del género *Brachyspira.* Su expresión clínica es variable, desde hallazgos incidentales en pacientes asintomáticos hasta cuadros de diarrea subaguda o crónica asociados a dolor abdominal. Dada la ausencia de síntomas y signos específicos, el diagnóstico suele ser incidental y depende fundamentalmente del estudio histopatológico.

Caso clínico: Presentamos dos casos clínicos: un varón de 40 años sin antecedentes de interés y un varón de 69 años inmunosuprimido en el contexto de aortitis. Ambos consultaron por diarrea crónica de varios meses de evolución, con presencia de sangre y moco, asociada a dolor y distensión abdominal. Como único antecedente epidemiológico relevante, ambos referían relaciones sexuales de riesgo con hombres, sin otros datos clínicos de interés. En los dos pacientes, los estudios iniciales, incluidos análisis de laboratorio y pruebas microbiológicas habituales, no permitieron identificar una causa etiológica. Ante la persistencia del cuadro clínico, se realizó colonoscopia, observándose ha-

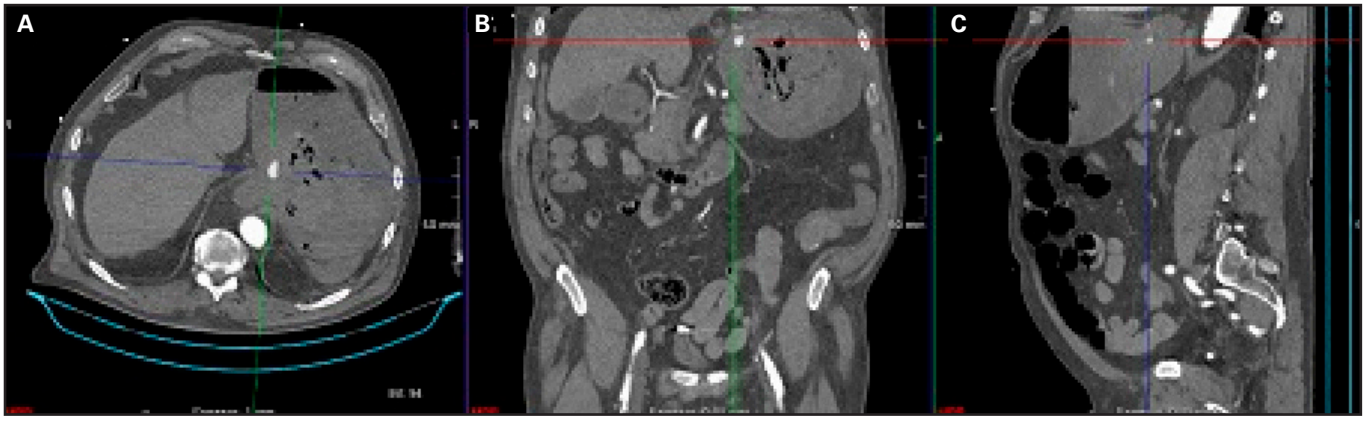


Fig. 1. *TC abdomen con contraste (fase arterial): en cardias gástrico se ve imagen pseudonodular hiperdensa compatible con pseudoaneurisma, con sangrado activo por rotura.*

llazgos diferentes entre ambos casos: en el paciente más joven, la exploración fue normal, mientras que en el paciente inmunosuprimido se evidenció afectación difusa del colon, con mucosa edematosa y eritematosa, exudados de fibrina y ulceraciones superficiales. El estudio histológico de las biopsias colónicas reveló la presencia de espiroquetas adheridas al epitelio, confirmándose el diagnóstico de espiroquetosis intestinal. Ambos pacientes recibieron tratamiento con metronidazol, con buena respuesta clínica y resolución completa de la diarrea (Figs. 1-3).

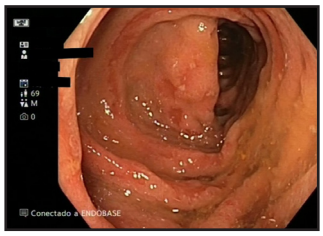


Fig. 1. *La mucosa de todo el colon presenta eritema y edema, con exudados de fibrina y ulceraciones superficiales dispersas.*

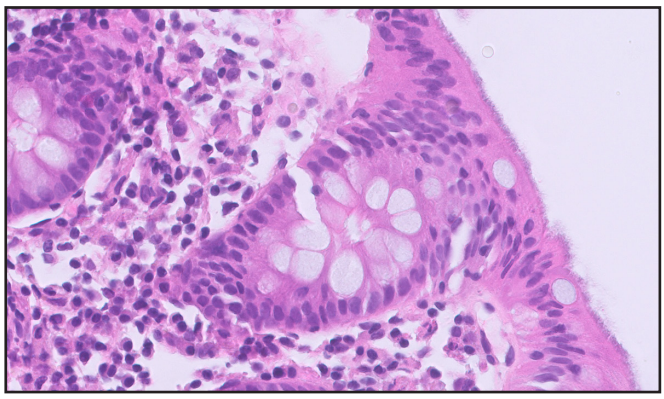


Fig. 2. *Mucosa colónica teñida con hematoxilina-eosina, con una banda basófila adherida a la superficie epitelial, correspondiente al característico "borde en cepillo" falso de la espiroquetosis intestinal.*

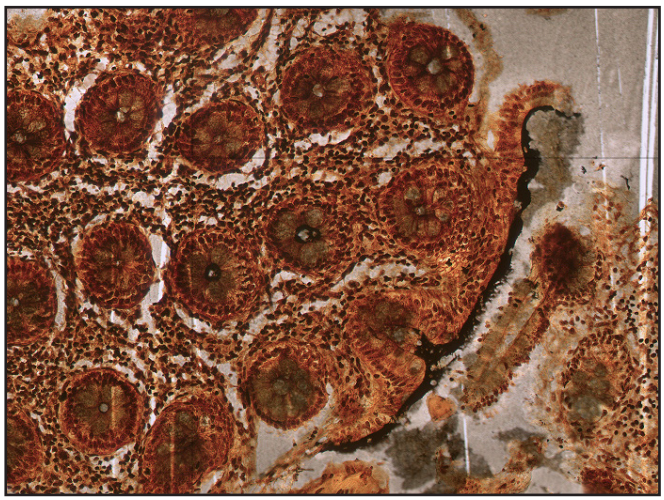


Fig. 3. *Inmunohistoquímica positiva para espiroquetas, evidenciando una banda continua de microorganismos adheridos al epitelio colónico, lo que confirma el diagnóstico de espiroquetosis.*

Discusión: La espiroquetosis intestinal humana es una causa infrecuente pero relevante de diarrea subaguda y crónica. Su diagnóstico representa un reto clínico debido a la baja sospecha inicial y a la ausencia de hallazgos clínicos o endoscópicos específicos, siendo el estudio histológico clave para su identificación. Los casos presentados ilustran la variabilidad en la presentación clínica y endoscópica de esta entidad. Considerar la espiroquetosis intestinal dentro del diagnóstico diferencial de la diarrea persistente permite instaurar un tratamiento específico y lograr una evolución clínica favorable.

CC089. LESIÓN VASCULAR POLIPOIDE DEL INTESTINO DELGADO COMO CAUSA DE INVAGINACIÓN Y SANGRADO DIGESTIVO EN EL ADULTO

Quispe Villca, F[1]; García, TA[2]; Roccatagliata, N[2]

[1]Radiología. Hospital Italiano. Buenos Aires, Argentina.
[2]Radiología. Hospital Británico. Buenos Aires, Argentina

Introducción: Las lesiones vasculares del intestino delgado constituyen una causa infrecuente de hemorragia digestiva en adultos y representan un desafío diagnóstico debido a su localización y al carácter intermitente del sangrado. Dentro de este grupo se incluyen angiodisplasias, hemangiomas, malformaciones arteriovenosas y proliferaciones vasculares polipoides, estas últimas excepcionalmente reportadas. Las lesiones vasculares polipoides se caracterizan por una proliferación capilar lobulada, generalmente confinada a mucosa o submucosa, que puede manifestarse como anemia ferropénica crónica o sangrado agudo. En raras ocasiones adoptan un comportamiento obstructivo, actuando como cabeza de invaginación intestinal, una entidad poco frecuente en adultos. Presentamos el caso de un paciente con sangrado digestivo recurrente en quien la angiografía por tomografía computada permitió identificar una invaginación yeyuno-ileal secundaria a una lesión vascular polipoide.

Caso clínico: Paciente masculino de 41 años, previamente sano, con antecedente reciente de hemorragia digestiva alta y anemia ferropénica en seguimiento bajo tratamiento con hierro oral. A pesar del tratamiento, persistieron episodios de melena intermitente y sintomatología constitucional. Una endoscopía digestiva alta de control y una cápsula endoscópica posterior no lograron identificar la fuente hemorrágica. Consultó nuevamente por sangrado digestivo con caída del hematocrito y dolor abdominal leve, por lo que se solicitaron estudios por imágenes. La angiografía por tomografía computada de abdomen y pelvis evidenció una invaginación yeyuno-ileal de aproximadamente 15 cm, con arrastre mesentérico y un componente polipoide nodular intraluminal de 18 × 14 mm localizado en el extremo distal del *intususceptum*. Tras la administración de contraste endovenoso se observó extravasación compatible con sangrado activo, sin signos de isquemia intestinal ni neumoperitoneo. Ante la identificación de una lesión estructural actuando como cabeza de invaginación y el contexto de sangrado activo, se indicó resolución quirúrgica. Se realizó enterectomía segmentaria con anastomosis término-terminal. La evolución posoperatoria fue favorable, sin recurrencia del sangrado. El estudio histopatológico demostró una

proliferación vascular florida polipoide, caracterizada por expansión capilar lobulada revestida por endotelio benigno, sin atipia ni rasgos de malignidad (Fig. 1).

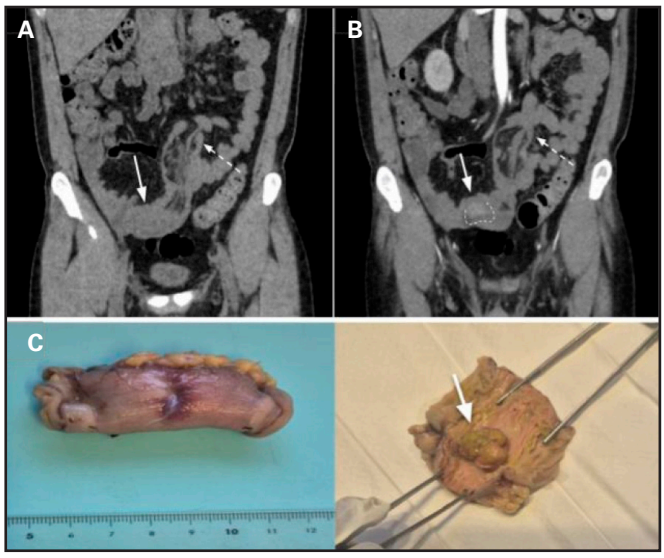


Fig. 1. *A y B. Angio-TC coronal. Evidencia invaginación yeyuno-ileal (flecha discontinua) y lesión polipoide intraluminal actuando como cabeza de invaginación (flecha continua). C. Pieza quirúrgica.*

Discusión:

1. La invaginación intestinal en adultos es infrecuente y, a diferencia de la población pediátrica, suele asociarse a una lesión estructural subyacente que actúa como cabeza de invaginación. Si bien las causas más habituales incluyen tumores benignos o malignos, las lesiones vasculares polipoides representan una etiología excepcional.

2. El diagnóstico del sangrado del intestino delgado suele ser complejo debido a la sensibilidad limitada de los métodos endoscópicos convencionales, especialmente en lesiones submucosas o con sangrado intermitente. En este contexto, la angio-TC se ha consolidado como una herramienta de primera línea, al permitir detectar sangrado activo, identificar la lesión desencadenante y evaluar complicaciones asociadas, como la invaginación o la isquemia.

3. Desde el punto de vista histológico, la proliferación vascular polipoide se distingue por una arquitectura capilar lobulada sin atipia endotelial, lo que permite diferenciarla de neoplasias vasculares malignas. La resección quirúrgica segmentaria constituye el tratamiento definitivo, con excelente pronóstico y sin recidivas reportadas tras la resección completa.

CC090. PSEUDODIVERTICULOSIS INTRAMURAL ESOFÁGICA: UNA CAUSA INFRECUENTE DE DISFAGIA

Jarrín Pesantes, VC; Martínez Benito, B; Cárdenas Patiño, JV; Chau Rodríguez, VH; García Matus, CR; Flores Camuñas, A; del Rosario Pión, AF; Gómez Rodríguez, RÁ

Aparato Digestivo. Hospital General Universitario de Toledo. Toledo

Introducción: La pseudodiverticulosis intramural esofágica (EIPD) es una entidad poco frecuente, con una prevalencia inferior al 1 %, caracterizada por la dilatación quística y generalizada de los conductos excretores de las glándulas submucosas del esófago. Endoscópicamente, estas dilataciones se manifiestan como múltiples depresiones mucosas puntiformes con aspecto diverticular. La inflamación persistente constituye una complicación habitual y puede evolucionar hacia estenosis esofágica, condicionando disfagia y episodios de impactación alimentaria.

Caso clínico: Mujer de 52 años que acudió en múltiples ocasiones al de Urgencias por disfagia progresiva a sólidos y pérdida de peso. Como único antecedente personal presentaba hipotiroidismo tratado con levotiroxina. La exploración física y los estudios analíticos no mostraron alteraciones significativas. Se realizó gastroscopia visualizando en todo el trayecto esofágico una mucosa con exudados blanquecinos y orificios milimétricos dispersos. El cultivo microbiológico del exudado esofágico confirmó infección por *Candida albicans.* El estudio histológico de las biopsias esofágicas evidenció abundantes polimorfonucleares (neutrófilos) con formación de microabscesos, así como la presencia ocasional de disqueratocitos, hallazgos compatibles con esofagitis moderada-severa. Se descartó esofagitis eosinofílica al identificarse únicamente 9 eosinófilos por campo de gran aumento. Se inició tratamiento con fluconazol durante 14 días, asociado a inhibidores de la bomba de protones cada 12 horas de forma indefinida (Figs. 1 y 2).

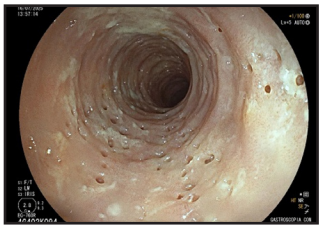


Fig. 1. *Pseudodiverticulosis intramural esofágica.*

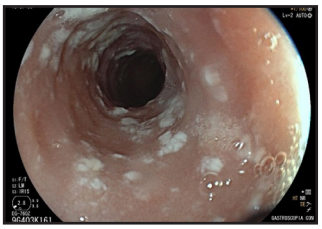


Fig. 2. *Mucosa esofágica con exudados blanquecinos secundaria a infección por* Candida albicans.

Discusión: La EIPD afecta con mayor frecuencia a los hombres que a las mujeres entre los 50 y 70 años. Su etiología y patogenia es desconocida; no obstante, se postula que la disfunción del sistema nervioso autónomo podría alterar la función de las células mioepiteliales glandulares. Entre los factores predisponentes se han descrito: la diabetes *mellitus*, la enfermedad por reflujo gastroesofágico, la cirrosis hepática, las enfermedades pulmonares crónicas y las enfermedades del tejido conectivo. A nivel clínico se manifiesta como disfagia progresiva a sólidos e impactaciones alimentarias. El diagnóstico se realiza mediante gastroscopia, donde se observan múltiples depresiones mucosas -entre 1 y 4 mm- de aspecto diverticular; muchos de los orificios están cubiertos por exudado inflamatorio y blanquecino secundario a infección por Candida favorecida por la retención de material y su sobrecrecimiento. También, se pueden visualizar estenosis y alteraciones de la peristalsis de predominio en esófago proximal como consecuencia de la inflamación crónica. En el esofagograma con bario se observan múltiples evaginaciones de la pared esofágica, y en la ma-

nometría puede identificarse disminución de la peristalsis. Las biopsias esofágicas se realizan con el fin de descartar enfermedades concomitantes. Si bien, la EIPD es una enfermedad benigna cuyo tratamiento es sintomático, el reconocimiento temprano resulta esencial para evitar retrasos en el diagnóstico y minimizar el riesgo de complicaciones graves.

CC091. SÍNDROME DE WILKIE. CAUSA RARA PERO POTENCIALMENTE GRAVE DE HEMORRAGIA DIGESTIVA Y PERFORACIÓN GÁSTRICA

Cudero Quintana, L; Aragüés Floristán, M; Nabal Mirat, M; Meizoso Montesinos, C; Narro Bravo, R; Álvarez Sánchez, MV

Aparato Digestivo. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Introducción: El síndrome de Wilkie o síndrome de la arteria mesentérica superior es una entidad infrecuente caracterizada por la compresión de la tercera porción duodenal entre la aorta abdominal y la arteria mesentérica superior, secundaria a la disminución del ángulo y la distancia aortomesentéricos. Su presentación clínica suele ser inespecífica, con síntomas de obstrucción intestinal proximal, lo que dificulta el diagnóstico precoz. Aunque el tratamiento inicial es conservador, la evolución puede complicarse con dilatación gástrica masiva, isquemia, necrosis y perforación, con elevada morbimortalidad.

Caso clínico: Se presenta el caso de un varón de 21 años, con índice de masa corporal de 18,5 kg/m², sin antecedentes de interés; que acude a urgencias por dolor abdominal, vómitos y ausencia de deposición de 2 días de evolución. A la exploración presentaba defensa abdominal con signos de irritación peritoneal y a nivel analítico marcada elevación de reactantes de fase aguda (leucocitosis de 18 000/µL y elevación de proteína C reactiva a 12 mg/dL). Se realizó tomografía axial computarizada urgente que mostró dilatación severa de la cámara gástrica y de las dos primeras porciones duodenales, con colapso distal del duodeno por compresión extrínseca de la arteria mesentérica superior (Figs. 1 y 2). Se objetivaron ángulo y distancia aortomesentéricos disminuidos (15° y 4,2 mm; respectivamente), compatibles con síndrome de Wilkie. Se inició tratamiento conservador con sonda nasogástrica, reposo digestivo y nutrición parenteral total. A la semana de evolución presentó salida de abundante débito hemático por sonda nasogástrica, con descenso de hemoglobina de cinco puntos hasta 9 g/dL e inestabilidad hemodinámica relativa. En la gastroscopia urgente se observó una úlcera extensa en curvatura mayor gástrica, excavada, irregular, con coágulo adherido y áreas necróticas, sugestiva de isquemia (Fig. 3). Ante la extensión de la lesión y la imposibilidad de tratamiento endoscópico eficaz, se indicó cirugía urgente. En la laparotomía se evidenció perforación gástrica en curvatura mayor con úlcera isquémica que se extendía hacia fundus, respetando cardias, realizándose gastrectomía parcial y anastomosis duodenoyeyunal, sin incidencias intraoperatorias.

Discusión: El síndrome de Wilkie, aunque infrecuente, debe considerarse en pacientes jóvenes con bajo peso y clínica de obstrucción intestinal proximal. El retraso diagnóstico puede conducir a complicaciones graves como dilatación gástrica masiva, isquemia y perforación, con elevada mortalidad. Este caso ilustra la necesidad de un alto índice de sospecha y de un seguimiento estrecho durante el manejo conservador para detectar precozmente complicaciones potencialmente letales.

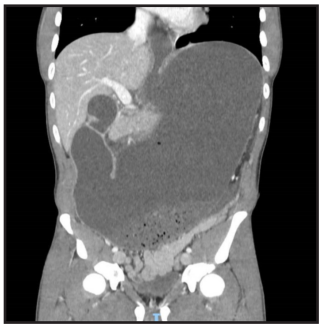


Fig. 1. *Corte coronal TAC abdominal. Severa dilatación de cámara gástrica con contenido líquido en su interior.*

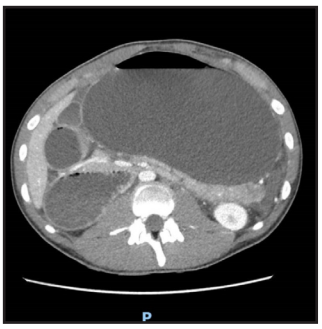


Fig. 2. *Corte axial TAC abdominal. Pinza aortomesentérica con compresión extrínseca de tercera porción duodenal y cuadro obstructivo proximal de cámara gástrica y duodeno proximal.*

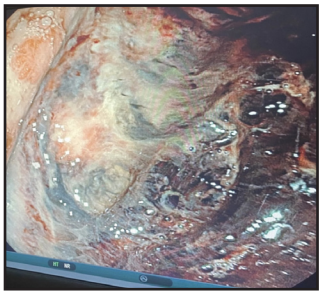


Fig. 3. *Visión endoscópica de cámara gástrica. Gran úlcera a nivel de cuerpo con coágulo adherido (Forrest IIB) y áreas necróticas en la pared.*

CC092. LINFANGIECTASIA INTESTINAL DE INICIO NEONATAL: UNA CAUSA INFRECUENTE DE ENTEROPATÍA PIERDE-PROTEÍNAS

Marrero Díaz, R[1]; Chica Barrera, P[2]; Arjona Silván, L[1]; García Martos, M[2]; Martínez Lozano, H[1]; Menchén Viso, LA[1]

[1]Gastroenterología. [2]Anatomía Patológica. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Introducción: La linfangiectasia intestinal se caracteriza por la disfunción de los vasos linfáticos intestinales y es una causa poco frecuente de enteropatía pierde-proteínas. Se manifiesta como diarrea, pérdida de peso y dolor abdominal. Además, produce signos clínicos como edema periférico, ascitis o derrame pleural por niveles bajos de albúmina y la subsiguiente pérdida de la presión oncótica. Puede ser primaria o secundaria a otras patologías que produzcan alteraciones en el drenaje linfático, como cirugías cardiacas complejas, sarcoidosis o enfermedad inflamatoria intestinal.

Caso clínico: Presentamos el caso de una paciente mujer de 18 años en el momento de ser atendida en nuestro Servicio, derivada desde las consultas de Gastroenterología Pediátrica, que comienza al nacimiento con ascitis y anasarca. En los análisis al diagnóstico destaca hipoproteinemia, hipoalbumi-

nemia, hipogammaglobulinemia y elevación de niveles de alfa-1-antitripsina en heces, requiriendo de administración de nutrición parenteral con alto aporte proteico. Ante la sospecha de enteropatía pierde-proteínas se realiza gastroscopia con hallazgos histológicos en duodeno compatibles con linfangiectasia intestinal. Además, refiere edemas intermitentes en miembro superior izquierdo y párpado izquierdo, por lo que se solicita linfogammagrafía que muestra estasis de los vasos linfáticos en el miembro superior izquierdo en relación con una malformación linfática en el plexo braquial. A lo largo de su seguimiento ha realizado tratamiento con fórmula específica rica en triglicéridos de cadena media (TCM). A los 14 años presenta empeoramiento clínico, con necesidad de pautar albúmina intravenosa y diuréticos, por lo que se inicia tratamiento con octreótido subcutáneo (100 mcg cada 12 horas). Tras ello mejoría de los edemas y resolución de hipoalbuminemia, pero persistencia de hipoproteinemia. Debido a infecciones recurrentes leves también se realizó administración periódica de gammaglobulinas (Figs. 1-3).

Fig. 1. *Mucosa duodenal de aspecto blanquecino, granular con puntos blancos que confieren un patrón en "copos de nieve", sugestivos de dilatación de los vasos linfáticos mucosos.*

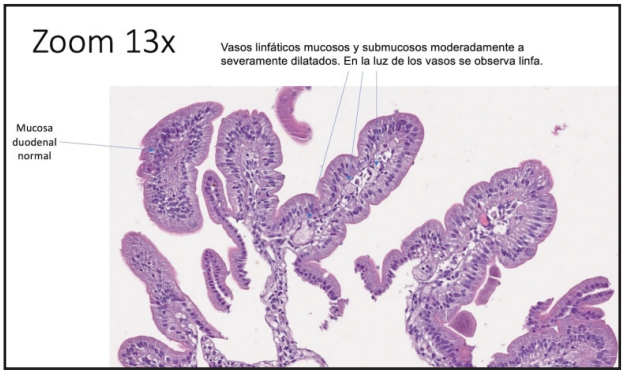


Fig. 2. *Biopsia duodenal que muestra unos vasos linfáticos marcadamente dilatados con linfa en su interior.*

Fig. 3. *A mayor aumento se identifican con mayor detalle los vasos linfáticos ectásicos, tapizados por células endoteliales aplanadas.*

Discusión:

1. La linfangiectasia intestinal aparece principalmente en población pediátrica, frecuentemente por debajo de los 3 años. El diagnóstico está basado en hallazgos endoscópicos e histológicos. La mucosa intestinal revela habitualmente vellosidades y nódulos blanquecinos, así como engrosamiento difuso y blanquecino de la mucosa. La histología se caracteriza por una dilatación de los vasos linfáticos con células plasmáticas policlonales.

2. La absorción de triglicéridos de cadena larga (TCL) es una función importante del sistema linfático. Los TCM se absorben a través del sistema venoso portal sin involucrar a los vasos linfáticos, por lo que la restricción dietética de los TCL y la suplementación con TCM permiten menor flujo y presión en los vasos linfáticos, permitiendo una menor dilatación de los mismos, previniendo la pérdida de linfa.

3. El tratamiento dietético es más efectivo en niños que en adultos. En caso de que estos fallen, se puede administrar tratamientos médicos tales como el octreótido, un análogo de la somatostatina, aunque las tasas de respuesta y su mecanismo de acción no están bien establecidos. Dado que se trata de una patología poco frecuente en la edad adulta, es fundamental mantener un alto índice de sospecha y realizar un abordaje multidisciplinar para un adecuado control clínico y nutricional.

CC093. INFILTRACIÓN GASTROINTESTINAL SECUNDARIA A PLASMOCITOMA EXTRAMEDULAR. UNA CAUSA POCO FRECUENTE DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

Camblor García, C; Robles, S; Villar Caamaño, A; Sánchez Sanmamed, L; Quintana Camporro, MJ; Carballal Intriago, A; Hernández Rodríguez, E; Aira Rodríguez, FJ; Santacruz García, J

Digestivo. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón, Asturias

Introducción: El plasmocitoma extramedular (PEM) es una proliferación de células plasmáticas, que se localiza fuera de la médula ósea. Es una neoplasia poco frecuente que puede presentarse de forma aislada o asociada a mieloma múltiple, representando una progresión extramedular de la enfermedad. La localización más común es la vía aérea superior, y la afectación gastrointestinal es rara, siendo el intestino delgado el sitio más frecuente, seguido del estómago. Las manifestaciones clínicas suelen ser inespecíficas, siendo la hemorragia digestiva una forma poco habitual de presentación.

Caso clínico: Mujer de 62 años diagnosticada de mieloma múltiple (MM) que, estando en remisión completa tras realizar el trasplante autólogo de progenitores hematopoyéticos, comenzó con melenas y anemización. Se realizó una gastroscopia que reveló una lesión de 6 cm en la curvatura mayor gástrica hacia el antro con una superficie nodular distorsionada y erosionada (Figs. 1 y 2), que fue biopsiada y resultó compatible con infiltración por PEM (Fig. 3). No fue posible realizar hemostasia endoscópica.

Discusión: El plasmocitoma extramedular puede localizarse en cualquier tejido extramedular, siendo rara la afectación gastrointestinal. En nuestro caso, a pesar de haber conseguido la remisión completa del MM, la paciente presentó una recaída temprana en forma de hemorragia digestiva alta, cuyo pronóstico fue desfavorable. Este caso enfatiza la importancia del seguimiento estrecho en pacientes con MM incluso cuando se encuentran en remisión completa.

Fig. 1. *Gastroscopia con lesión erosionada, pseudonodular en curvatura mayor gástrica.*

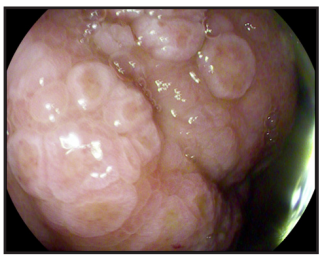


Fig. 2. *Gastroscopia con lesión erosionada, pseudonodular en curvatura mayor gástrica.*

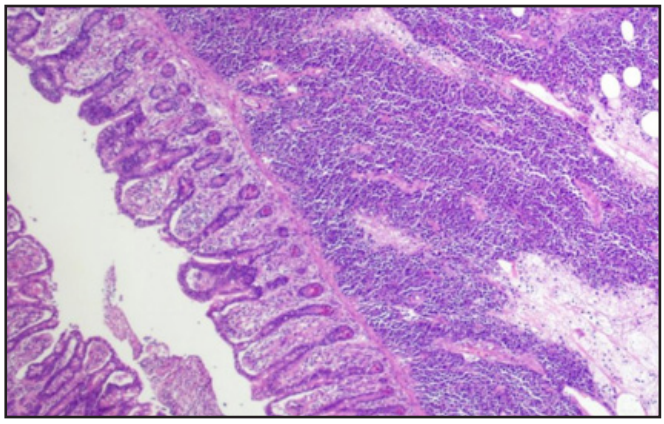


Fig. 3. *Anatomía patológica de las biopsias gástricas con abundante infiltrado plasmocítico.*

CC094. AFECTACIÓN DEL TRACTO DIGESTIVO SUPERIOR POR GASTROENTEROCOLITIS COLÁGENA: CUANDO LA ENFERMEDAD VA MÁS ALLÁ DEL COLON

Fernández Gil, T[1]; García Calonge, M[1]; González Núñez, R[1]; Blázquez Ávila, V[1]; Marcos Martín, Á[1]; Nuevo Sigüario, OK[1]; González-Cotorruelo González, A[1]; Rey Porto, AM[2]; Narciso Repilado, G[2]; Pérez Fernández, R[1]

[1]Aparato Digestivo. [2]Anatomía Patológica. Hospital El Bierzo. Ponferrada, León

Introducción: La colitis colágena como variante de colitis microscópica es una entidad bien caracterizada y conocida como etiología de diarrea crónica. Se define por el depósito patológico de una banda de colágeno subepitelial (BCSE) superior a 10 µm, y suele cursar con hallazgos endoscópicos de mucosa macroscópicamente anodina o cambios sutiles como edema o nodularidad de la mucosa. Su incidencia, aunque históricamente baja (< 10/100 000 habitantes), muestra una tendencia ascendente en la última década debido a la estandarización de toma de biopsias y la optimización de los protocolos histopatológicos. Sin embargo, la afectación colágena del tracto digestivo superior (TDS), que incluye la gastritis colágena (GC) en el estómago y la enteritis colágena (EC) en el intestino delgado (ID), constituye una variante clínica excepcional y todavía en fase de caracterización fenotípica. La evidencia actual subraya una estrecha asociación entre la EC y otros trastornos inmunomediados, especialmente la enfermedad celíaca refractaria y la anemia perniciosa. Por ello, la alta sospecha clínica y el mapeo estandarizado de biopsias en las endoscopias realizadas por síntomas variados e inespecíficos resultan clave para poder llegar al diagnóstico de certeza de estas entidades.

Caso clínico: Mujer de 66 años que acude por vómitos y pérdida ponderal significativa. Se realiza gastroscopia sin hallazgos relevantes de la que se toman biopsias gástricas y duodenales por protocolo. Posteriormente presenta diarrea acuosa profusa por lo que se realiza colonoscopia con toma de biopsias. Los hallazgos anatomopatológicos (AP) de las biopsias gástricas, duodenales, de colon derecho e izquierdo revelan engrosamiento de la BCSE sugestivo de gastroenterocolitis colágena. Se instauró tratamiento con budesonida oral con resolución de la sintomatología y ganancia de peso, encontrándose actualmente asintomática (Figs. 1-4).

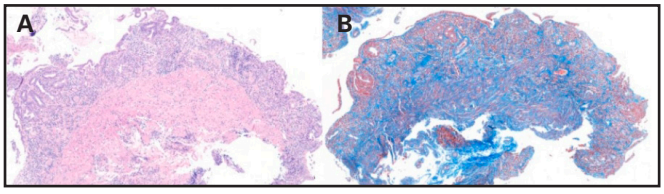


Fig. 1. *Anatomía patológica. Biopsias de antro gástrico. A. Hematoxilina-eosina. B. Tricrómico de Masson. Marcado infiltrado inflamatorio en la lámina propia, de predominio crónico, con aumento focal del colágeno subepitelial.*

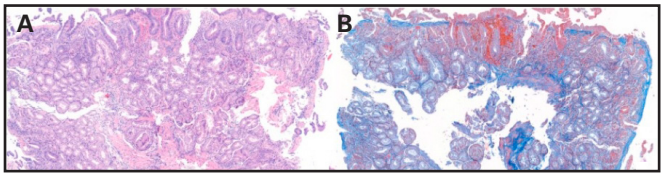


Fig. 2. *Anatomía patológica. Biopsias de duodeno. A. Hematoxilina-eosina. B. Tricrómico de Masson. Infiltrado inflamatorio en lámina propia con colágeno subepitelial, erosión del epitelio de superficie y atrofia vellosidades.*

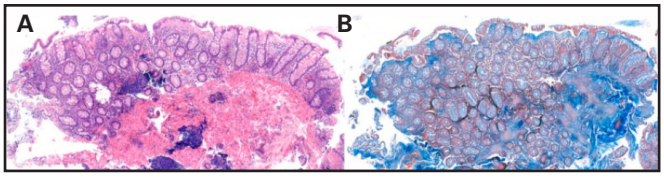


Fig. 3. *Anatomía patológica. Biopsias de colon. A. Hematoxilina-eosina. B. Tricrómico de Masson. Infiltrado inflamatorio crónico en la lámina propia con incremento del colágeno subepitelial y erosión del epitelio de superficie.*

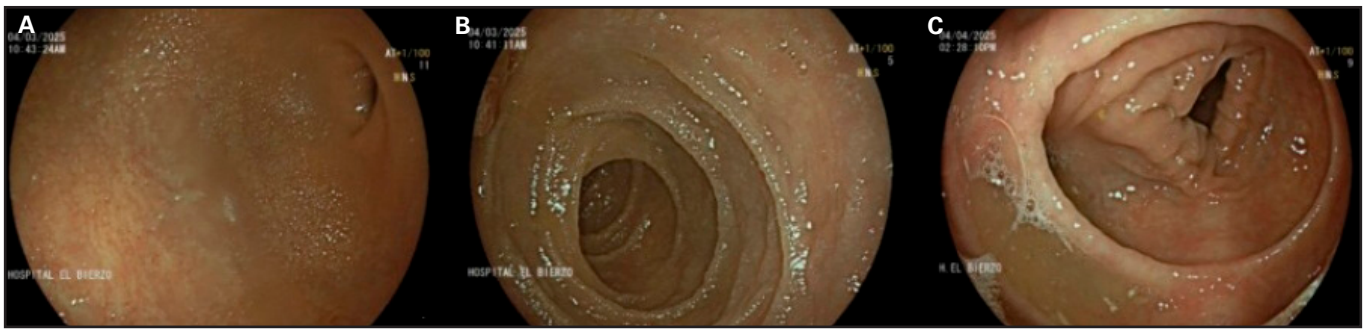


Fig. 4. *Endoscopia. A. Antro gástrico. B. Segunda porción duodenal. C. Colon derecho.*

Discusión: La afectación del TDS por depósito de BCSE representa una variante fenotípica excepcional y un reto diagnóstico fuera del colon. Aunque la literatura actual recoge casos aislados, la presentación clínica como una gastroenterocolitis colágena (con afectación gástrica, de intestino delgado y de colon), sugiere la posible existencia de una entidad sistémica con afectación variable a lo largo del tracto digestivo y un abanico de presentación más amplio que lo postulado clásicamente afectando exclusivamente al colon. Este caso clínico subraya la importancia de la toma de biopsias seriadas en las endoscopias realizadas ante la ausencia de lesiones macroscópicas, por su alto impacto diagnóstico en este tipo de enfermedades microscópicas. Además, esto condiciona el pilar del tratamiento, con excelente respuesta a los corticoides de acción tópica (budesonida), los cuales permitieron la remisión clínica, la recuperación de parámetros nutricionales y la restauración de la calidad de vida de la paciente. Existe todavía un gran campo de investigación abierto en cuanto a la patogenia, historia natural y pronóstico de esta entidad, además de su potencial asociación con otros trastornos inmunomediados y posibles dianas terapéuticas.

CC095. COLITIS INFLAMATORIA SECUNDARIA A BENDAMUSTINA

Aira Rodríguez, FJ[1]; Robles Gaitero, S[1]; Villar Caamaño, A[2]; Camblor García, C[1]; Sánchez Sanmamed, L[1]; Hernández Rodríguez, E[1]; Carballal Intriago, A[1]; Quintana Camporro, MJ[1]; Santa Cruz García, J[1]

[1]Aparato Digestivo. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón, Asturias. [2]Aparato Digestivo. Hospital Valle del Nalón. Langreo, Asturias

Introducción: La diarrea en pacientes oncohematológicos tratados con bendamustina constituye un reto diagnóstico, dado que puede deberse tanto a toxicidad directa del fármaco como a infecciones oportunistas favorecidas por la inmunosupresión. La bendamustina, como agente alquilante, puede inducir daño del epitelio intestinal con apoptosis criptal y disrupción de la barrera mucosa, generando un cuadro de colitis inflamatoria clínicamente indistinguible de etiologías infecciosas. La correcta diferenciación resulta clave para orientar el manejo terapéutico.

Caso clínico: Varón de 89 años con diagnóstico de linfoma folicular con masa retroperitoneal en tratamiento de primera línea con R-bendamustina, habiendo recibido tres ciclos. Ingresa de forma urgente por diarrea de dos semanas de evolución (5-10 deposiciones diarias), asociando disminución de la ingesta y pérdida ponderal aproximada de 5 kilogramos. Desde días previos al ingreso presentaba además *rash* cutáneo pruriginoso generalizado, con predominio en extremidades. Se inicia antibioterapia empírica y se realiza TC corporal con contraste que objetiva respuesta parcial de la masa retroperitoneal y signos de colitis inflamatoria, descartando colitis isquémica. El estudio microbiológico seriado de heces (PCR múltiple viral/bacteriana y parásitos) fue mayoritariamente negativo, detectándose de forma puntual PCR positiva para *Blastocystis hominis.* Se objetivó además viremia de Citomegalovirus de baja carga (100 copias). Se inició tratamiento dirigido con metronidazol durante una semana y ganciclovir a dosis terapéuticas (< 1 semana), solicitándose colonoscopia con biopsia. El estudio histológico descartó colitis por citomegalovirus (inmunohistoquímica negativa), así como infección por otros patógenos (PAS negativa), objetivando colitis inflamatoria con presencia de apoptosis en células epiteliales de criptas, hallazgo descrito en asociación con toxicidad por quimioterapia, particularmente bendamustina. Tras estos resultados, se suspendió ganciclovir. El paciente presentó mejoría progresiva de la diarrea, especialmente tras inicio de budesonida oral y loperamida, realizando al alta una deposición diaria de consistencia blanda (Fig. 1).

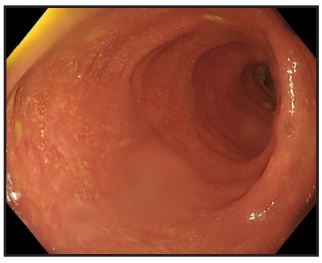


Fig. 1. *Proctosigmoiditis con mucosa eritematosa con ligera pérdida del patrón vascular, con exudado blanquecino, pero sin úlceras.*

Discusión: En este caso, la diarrea persistente en un paciente tratado con bendamustina planteó inicialmente un amplio diagnóstico diferencial infeccioso. Sin embargo, la ausencia de confirmación histológica de Citomegalovirus y los hallazgos de apoptosis criptal orientan hacia una colitis inflamatoria secundaria a toxicidad por quimioterapia como causa más probable. La mejoría progresiva con tratamiento antiinflamatorio y sintomático refuerza esta hipótesis. En pacientes ancianos e inmunodeprimidos, la toxicidad gastrointestinal por bendamustina puede tener un impacto clínico relevante, favoreciendo desnutrición, deterioro funcional y complicaciones infecciosas secundarias.

CC096. FÍSTULA ARTERIOVENOSA ESPLÉNICA COMO CAUSA DE COLITIS ISQUÉMICA VENOSA: UN DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CLAVE

Herrera Chávez, DF; Flores Arriaga, JV

Gastroenterología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona

Introducción: La colitis isquémica de origen venoso es infrecuente y deriva del aumento de la presión venosa esplácnica con estasis, edema mural y deterioro progresivo de la perfusión microcirculatoria. En comparación con la isquemia arterial, suele presentar clínica insidiosa e inespecífica, pudiendo simular una trombosis mesentérica aguda. Entre las causas no oclusivas figuran los *shunts* arterio-venosos esplácnicos; la fístula arteriovenosa (FAV) esplénica puede condicionar hipertensión portal no cirrótica por hiperaflujo y congestión venosa intestinal. Presentamos un caso con implicaciones diagnósticas y terapéuticas.

Caso clínico: Mujer de 51 años que consulta por dolor abdominal difuso de 5 días, continuo, exacerbado con bipedestación, asociado a distensión, hiporexia y náuseas con un vómito. Afebril, sin diarrea ni rectorragia. Antecedentes: plurigestación con insuficiencia venosa en miembros inferiores; estudio previo por hipertensión portal sin datos de hepatopatía crónica (biopsia hepática referida como normal) y anticoagulación subcutánea posparto sin indicación documentada. Exploración: hemodinámicamente estable; abdomen levemente distendido, blando, dolor a la palpación profunda difusa, sin defensa ni signos de irritación peritoneal. Analítica: anemia leve y trombocitopenia, con lactato normal. Una tomografía computarizada (TC) externa informó hallazgos sugestivos de trombosis de vena mesentérica superior e inferior, con dilatación marcada del eje esplenoportal y engrosamiento del colon derecho/transverso sin neumatosis. Tras revisión radiológica se inició anticoagulación con heparina no fraccionada. El angio-TC posterior evidenció permeabilidad del eje esplenoportomesentérico, dilatación masiva del eje venoso esplenoportal y del tronco celíaco, y FAV esplénica hiliar de alto débito, con signos de colitis proximal y discreta afectación gastroduodenal (Fig. 1). Se interpretó como colitis por congestión/estasis venosa secundaria a hiperaflujo. Se realizó cierre endovascular mediante embolización selectiva, con evolución favorable (Fig. 2). Posteriormente resolución del dolor, progresión de tolerancia oral y Doppler control con flujo portal hepatópeto conservado. Alta con anticoagulación terapéutica y seguimiento.

Discusión: El caso ilustra un diagnóstico diferencial relevante en isquemia intestinal: una TC inicial puede orientar a trombosis mesentérica, pero la demostración en angio-TC de un eje permeable con dilatación masiva y signos de *shunt* apunta a hiperaflujo y congestión venosa como mecanismo principal. En este contexto, la clínica puede ser menos florida y los marcadores de hipoperfusión permanecer normales pese a cambios murales colónicos. El reconocimiento de la fisiopatología modifica el manejo: además de anticoagulación según riesgo trombótico, el tratamiento etiológico del hiperaflujo mediante abordaje endovascular (o quirúrgico) es clave para revertir la hipertensión venosa y reducir recurrencias. Ante hipertensión portal no cirrótica con dilatación marcada del eje esplenoportal y signos de hiperaflujo, debe considerarse una FAV esplénica para evitar retrasos diagnósticos y procedimientos innecesarios.

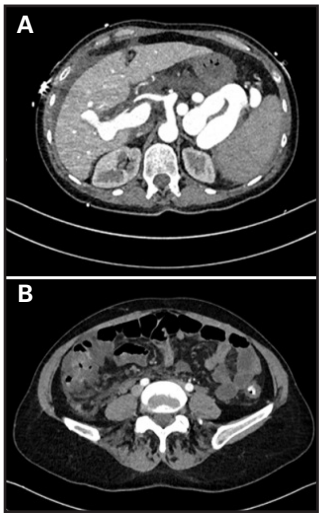


Fig. 1. *A. Dilatación del eje venoso esplenoportal directamente secundario a FAV esplénica. B. Engrosamiento mural con áreas de hipocaptación compatible con colitis isquémica.*

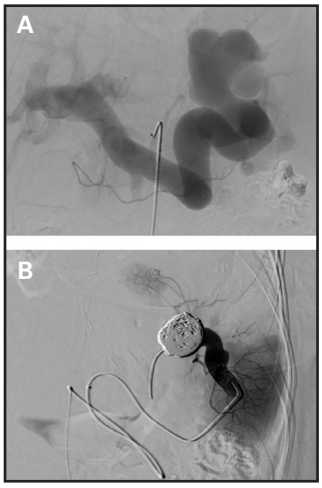


Fig. 2. *A. FAV esplénica de gran calibre con dilatación de arteria esplénica de 8 a 32 mm y vena esplénica de 34 mm. B. Embolización de FAV con espirales metálicos ("coils") y cianoacrilato.*

CC097. DIARREA: ESE GRAN MUNDO ETIOLÓGICO

Ferreiros Miguel, G[1]; Machín Delgado, M[1]; Zapater López, R[1]; Cristina Patriza, AL[1]; Mendoza Hernández, JL[1]; Suárez Ferrer, RE[1]; Montero Blanco, M[1]; Barrasa Fraile, G[1]; Veira, S[2]

[1]Aparato Digestivo. [2]Anatomía Patológica. Hospital Clínico San Carlos. Madrid

Introducción: El diagnóstico diferencial de la diarrea crónica engloba numerosas causas funcionales u orgánicas entre las que se incluyen patologías infecciosas, inflamatorias o tumorales. En concreto, en pacientes inmunodeprimidos, este diagnóstico se debe ampliar incluyendo etiologías más inusuales, especialmente de origen infeccioso y tumoral.

Caso clínico: Mujer de 35 años, transgénero, con antecedentes de infección por VIH con carga viral indetectable, consulta por diarrea crónica intermitente de 2 años de evolución. La paciente refiere 8-10 deposiciones sin productos patológicos con nocturnidad acompañado de dolor abdominal tipo retortijón, sin fiebre ni pérdida de peso. Se solicita estudio de diarrea realizándose analítica de sangre sin alteraciones significativas, coprocultivo con resultado negativo y se solicita calprotectina fecal siendo positiva

(237 µg/g). Se completa estudio endoscópico con gastroscopia sin hallazgos y colonoscopia en la que se observan aftas y úlceras de 5-7 mm en colon transverso, colon derecho y ciego con íleon normal (Figs. 1 y 2). Ante sospecha endoscópica de enfermedad de Crohn, se toman biopsias por tramos con resultado histológico compatible con infección por espiroquetas (Figs. 3 y 4). El paciente recibe tratamiento con metronidazol 500mg cada 8 horas durante 10 días tras lo cual ha permanecido asintomático.

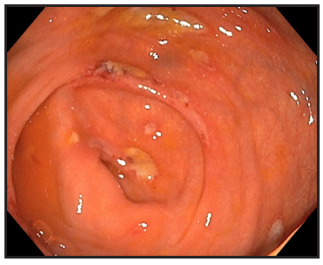


Fig. 1. *Aftas 5-7 mm a nivel de ciego.*

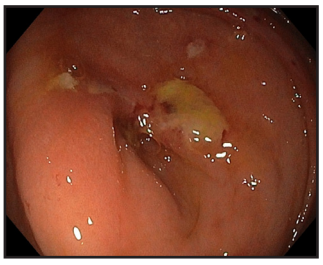


Fig. 2. *Aftas 5-7 mm a nivel de colon derecho.*

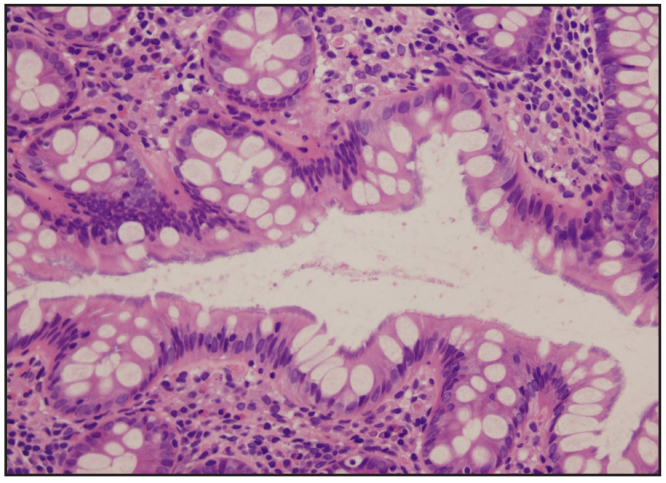


Fig. 3. *Tinción hematoxilina-eosina. Se visualiza una banda de espiroquetas adheridas al borde luminal del epitelio.*

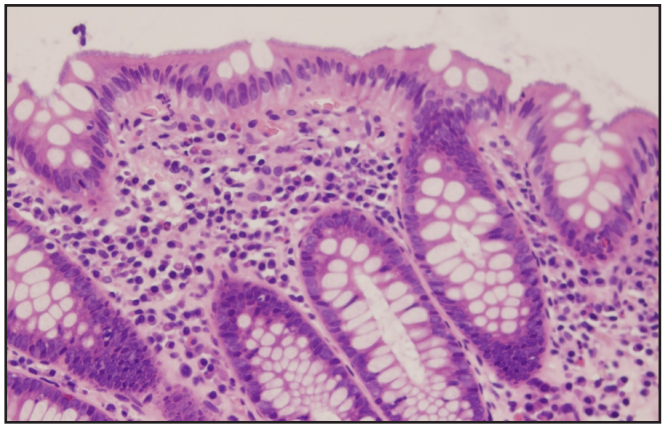


Fig. 4. *Tinción hematoxilina-eosina. Se visualiza de cerca una banda de espiroquetas adheridas al borde luminal del epitelio.*

Discusión:

1. La espiroquetosis intestinal hace referencia a la colonización de la mucosa colónica por bacterias anaerobias de morfología helocoidal y motilidad mediante flagelos periplásmicos, perteneciente al grupo Espiroqueta. En humanos, las especies que generan infección de forma más frecuente son *Brachyspira aalborgi* y *Brachyspira pilosicoli.*

2. Presenta mayor incidencia en países en vías de desarrollo (11,4-64,3 %) siendo la transmisión fecal-oral. En países desarrollados es una infección rara (1,1-5 %) que aparece más frecuentemente en grupos de riesgo (hombres que tienen sexo con hombres, inmunodeprimidos…).

3. La clínica es muy variada pudiendo los pacientes encontrarse asintomáticos o presentar dolor abdominal (46 %), diarrea (51 %), estreñimiento (13 %) o rectorragia.

4. El diagnóstico es histológico al objetivar una banda de espiroquetas adheridas al borde luminal del epitelio ("brush border"). Presentan tinción negativa para gram y positiva para PAS y Warthin-Starry, considerándose esta última la más específica.

5. El tratamiento de elección es el metronidazol 500 mg cada 8 horas durante 10 días.

6. A pesar de ser una infección rara en nuestro medio, debe tenerse en cuenta dentro del diagnóstico diferencial de la enfermedad inflamatoria intestinal, especialmente en pacientes con factores de riesgo.

CC098. CUANDO LA COLONOSCOPIA NO ES SUFICIENTE

Mellina Vicente, M; Pérez Manrique, G; Molina Campuzano, J; Cano López, V; Martínez Otón, JA

Aparato Digestivo. Complejo Hospitalario Universitario de Cartagena. Cartagena, Murcia

Introducción: Con la implementación de los programas de cribado de carcinoma colorrectal (CCR) en los últimos años, la incidencia de CCR precoz o pT1 se ha incrementado de forma notable. El tratamiento de elección para el CCR es la cirugía, pero en el caso de CCR pT1 la resección endoscópica puede ser curativa, por lo que se debe valorar cada caso de forma individualizada para adecuar el manejo.

Caso clínico: Paciente de 51 años en seguimiento por resección endoscópica fragmentada de pólipo sésil pT1 de 12 mm a nivel rectal de bajo grado en 2023 (Fig. 1). Acudió a urgencias dos años más tarde por dolor torácico agudo irradiado a espalda y miembro superior izquierdo. Se realizó angiotomografía computarizada de aorta abdominotorácica (angio-TC), descartando síndrome aórtico agudo pero identificando, como hallazgo casual, a nivel recto-sigma, lesión heterogénea de 5,2 x 5 x 5,2 cm de predominio quístico en íntimo contacto con pared colorrectal que orientaba a origen tumoral (Fig. 2), por lo que se decidió ingreso en Digestivo. Se realizó rectoscopia, explorando hasta 40 cm de margen anal, visualizando escara de poli-

pectomía previa sin signos de recidiva (Fig. 3). Por tanto, se decidió ampliar estudio con ecoendoscopia, la cual localizó en recto alto masa exofítica de 5 cm (Fig. 4). Se realizó punción-aspiración con aguja fina (PAAF), con resultado anatomopatológico (AP) positivo para malignidad de origen colorrectal. Tras evaluación por comité multidisciplinar, se decidió tratamiento quirúrgico con resección anterior de recto siendo la AP compatible con "implante neoplásico en grasa perirrectal de 5,5 cm de diámetro mayor correspondiente a metástasis de adenocarcinoma infiltrante de tipo convencional de bajo grado". Posteriormente el paciente recibió quimioterapia adyuvante con buena evolución sin nuevos datos de recidiva.

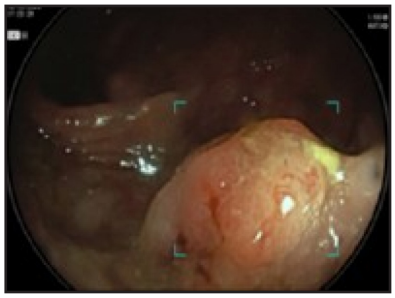


Fig. 1. *Colonoscopia. Pólipo sésil de 12 mm en ampolla rectal.*

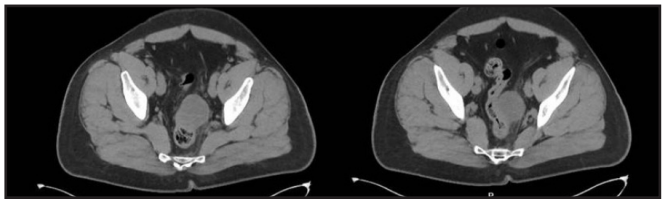


Fig. 2. *Angio-TC. Cortes axiales, localizando lesión heterogénea de predominio quístico con pared gruesa, exofítica, en íntimo contacto con pared de la unión recto-sigma.*

Fig. 3. *Rectoscopia. Se visualiza cicatriz de polipectomía previa en ampolla rectal, sin alteración de mucosa ni estenosis.*

Fig. 4. *Ecoendoscopia. Masa exofítica localizada en recto alto.*

Discusión:

1. El CCR pT1 se define por la invasión tumoral limitada a la submucosa y suele asociarse con un pronóstico favorable. No obstante, determinados criterios histológicos (grado de diferenciación, invasión linfovascular, *budding* tumoral y márgenes de resección) así como la localización en recto se relacionan con mayor riesgo de metástasis linfática y recurrencia.

2. En nuestro caso, se trataba de un pólipo rectal sésil menor de 2 cm inicialmente catalogado como de bajo riesgo. Sin embargo al ser resecado en fragmentos y localizado en recto, se pudo infraestimar el riesgo de recurrencia.

3. Cabe destacar que las colonoscopias de seguimiento normales ponen de manifiesto que pueden ocurrir recurrencias locales con mucosa colónica intacta, siendo necesario seguimiento con prueba de imagen adicional.

4. Así, en este caso, ante hallazgos radiológicos sugestivos, fue necesaria la ecoendoscopia para establecer el diagnóstico definitivo.

5. Por tanto, este caso subraya la importancia de mantener una actitud diagnóstica activa en pacientes con antecedentes de pT1 resecado fragmentariamente, incluso cuando las colonoscopias de control son normales, precisando prueba de imagen de control.

CC099. ARTERIA SUBCLAVIA DERECHA ABERRANTE COMO CAUSA INFRECUENTE DE DISFAGIA EN EL ADULTO

García Ortega, RD; Calvo Bernal, MM; Villegas Pelegrina, P

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería

Introducción: La disfagia lusoria (DL) es aquella disfagia mecánica secundaria a la compresión vascular extrínseca del esófago, siendo la arteria subclavia derecha aberrante (ASDA) la causa más frecuente. Su prevalencia es del 0,5-2 %, pudiendo manifestarse en la infancia o permanecer asintomáticos hasta la edad adulta. Presentamos el caso de un paciente con disfagia que acabó mostrando a la imagen una DL.

Caso clínico: Varón de 62 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés ni alergias conocidas. Exfumador y ex bebedor de alcohol desde hace 3 meses. En estudio por disfagia de localización alta para sólidos y líquidos de 2 meses de evolución. No refiere síndrome constitucional ni mayor clínica relevante. Se realiza gastroscopia con únicos hallazgos de hernia de hiato y se inicia tratamiento con inhibidores de la bomba de protones (IBP). Se solicita estudio de tránsito baritado, identificando en esófago cervical una impronta sugerente de ASDA (Figs. 1 y 2). Se completa el estudio con una manometría esofágica, apreciando una contractilidad esofágica normal y reflujo gastro esofágico leve. Se propone empezar con modificación de hábitos dietéticos y valorar evolución.

Discusión:

1. El origen de una ASDA se debe a anomalías en el desarrollo embrionario del 4º arco aórtico, que lleva a una implementación anómala de la arteria subclavia a la izquierda de la aorta, debiendo cruzar la línea media. La clínica dependerá de la posición de la ASDA respecto a las estructuras cervicales, pudiendo ser retro esofágica (80 %), entre esófago y tráquea (15 %) o delante de ambos (5 %).

2. La clínica es mayoritariamente asintomática, pudiendo producir desde síntomas respiratorios por compresión traqueal (más frecuentes en edad infantil) hasta disfagia/dolor torácico (más frecuentes en adultos).

3. El diagnóstico de DL suele ser complejo y, en numerosas ocasionas incidental, debido a la superposición con otras entidades clínicas como la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) o neoplasias. Al diagnóstico se llega mediante pruebas de imagen como el tránsito baritado o la angiografía.

4. El tratamiento dependerá de los síntomas, edad y comorbilidades asociadas. En casos leves se puede optar por modificaciones dietéticas junto a procinéticos y/o IBP. Ante casos graves o falta de respuesta se puede optar por manejo quirúrgico.

5. En conclusión, la DL es una entidad clínica a tener en cuenta en pacientes con disfagia y comorbilidades como ERGE o anomalías cardíacas o vasculares. Su baja frecuencia hace rara la sospecha diagnóstica y que el diagnóstico sea complejo.

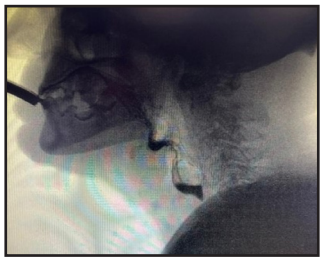


Fig. 1. *Imagen al tránsito faringoesofágico con imagen sugerente de compresión vascular extrínseca.*

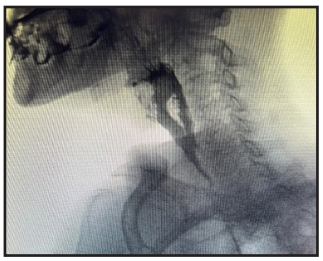


Fig. 2. *Imagen al tránsito faringoesofágico con imagen sugerente de compresión vascular extrínseca.*

CC100. FIEBRE PERSISTENTE Y LESIÓN ESPLÉNICA: UN RETO DIAGNÓSTICO EN DIGESTIVO

Torres Saavedra, M[1]; Romero Navas, E[2]; Rubio Herrero, Á[1]; Bikkuzina Nasykova, A[1]; Parra López, B[1]; Jiménez Pérez, M[1]

[1]Aparato Digestivo. [2]Anatomía Patológica. Complejo Hospitalario Regional de Málaga. Málaga

Introducción: El síndrome febril de origen desconocido (SFOD) continúa siendo un desafío diagnóstico, especialmente cuando se asocia a hallazgos abdominales inespecíficos. El bazo, a menudo subestimado en patología digestiva, puede ser origen de procesos infecciosos, inflamatorios o neoplásicos. Presentamos un caso excepcional de leiomiosarcoma esplénico, una neoplasia extremadamente rara, que debutó como fiebre prolongada, resaltando la necesidad de un enfoque digestivo integral y un diagnóstico diferencial amplio en lesiones esplénicas.

Caso clínico: Mujer de 44 años, sin hábitos tóxicos, con antecedentes de hemorragia subaracnoidea tratada mediante *coiling* y *stent*, en tratamiento con AAS, ingresó por fiebre intermitente de tres semanas, sin focalidad clínica. Destacaban esplenomegalia, trombocitosis (700 000/µL), anemia, PCR > 200 mg/L, ferritina elevada y procalcitonina negativa. El TC abdominal mostró una lesión multilobulada en el polo superior del bazo de 7,5 cm, asociada a un pequeño quiste calcificado. La RM confirmó una lesión sólida, heterogénea, hipointensa en T2, con captación progresiva de contraste, no compatible con hemangioma ni absceso típico. A pesar de antibioterapia de amplio espectro, la paciente continuó con fiebre vespertina y progresión radiológica de la lesión. El PET-TC evidenció una masa esplénica hipermetabólica con necrosis central, sin enfermedad a distancia inicial. Ante la sospecha de lesión esplénica primaria de etiología no infecciosa, se realizó esplenectomía laparoscópica. El estudio anatomopatológico diagnosticó leiomiosarcoma esplénico grado 2 de 8,5 cm, con desgarro capsular hiliar (R1). Posteriormente, la paciente presentó recidiva locorregional precoz y sarcomatosis peritoneal, hepática y pulmonar, acompañada de fiebre tumoral persistente culminando en el fallecimiento de la paciente (Figs. 1-3).

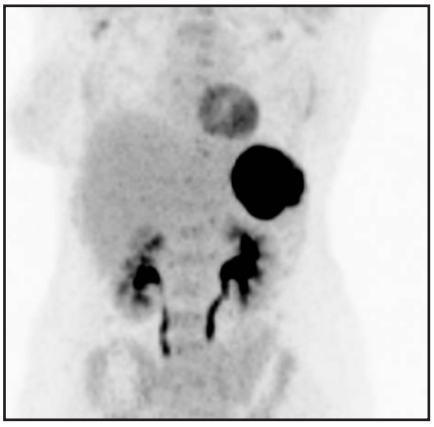


Fig. 1. *PET-TC con masa esplénica hipermetabólica con necrosis central, sin enfermedad a distancia, sugestiva de neoplasia maligna primaria.*

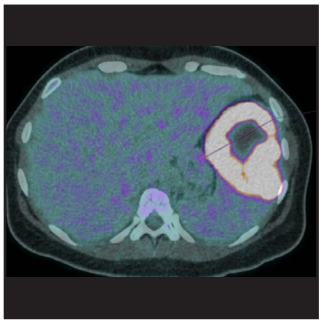


Fig. 2. *Biopsia guiada por TC: masa esplénica con necrosis central, captación periférica de fluorodesoxiglucosa (FDG) y aguja en el interior de la lesión.*

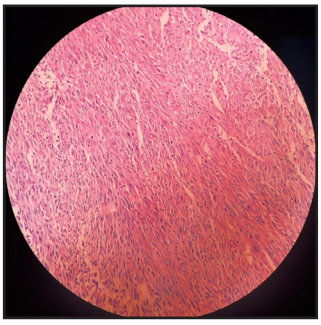


Fig. 3. *Histología (H&E): proliferación de células fusiformes en fascículos largos, con atipia moderada y escaso estroma, compatible con sarcoma.*

Discusión: El leiomiosarcoma primario del bazo es una entidad excepcional, con presentación clínica inespecífica, mal pronóstico, alta tasa de recidiva. y diagnóstico frecuentemente tardío. Este caso ilustra la complejidad del diagnóstico diferencial de las lesiones esplénicas, que incluye abscesos, hidatidosis, lesiones vasculares benignas y proce-

sos linfoproliferativos. Desde el punto de vista digestivo, resalta la necesidad de considerar etiologías malignas poco frecuentes ante lesiones esplénicas sólidas con fiebre persistente y mala respuesta a antibioterapia. La integración de imagen avanzada y la indicación quirúrgica precoz resultaron claves para el diagnóstico definitivo. Este caso enfatiza el papel del especialista en Digestivo en el abordaje multidisciplinar del síndrome febril y de la patología esplénica compleja.

CC101. LA IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN LAS ESTENOSIS ILEALES. LINFOMA INTESTINAL TIPO B EN TRASPLANTE RENAL CONFUNDIDO INICIALMENTE CON ENFERMEDAD DE CROHN

Moralejo Lozano, Ó; del Rosario Pión, AF; Flores Camuñas, A; Abanades Tercero, M; Carrillo Ramos, MJ; Gigante González de la Aleja, G; Ruano Díaz, L; Gómez Rodríguez, RÁ

Hospital General Universitario de Toledo. Toledo

Introducción: El diagnóstico de la enfermedad de Crohn es el sumatorio de características clínicas, endoscópicas, histológicas y radiológicas compatibles. No obstante, debemos estar siempre vigilantes ante otros posibles diagnósticos diferenciales especialmente si el curso evolutivo de la enfermedad es atípico, y emplear las herramientas que para ello dispongamos, con el fin de evitar confusiones.

Caso clínico: Mujer de 60 años con antecedente de trasplante renal en 1996 por enfermedad renal crónica avanzada secundaria a nefropatía no filiada, actualmente (desde 2010) inmunosuprimida con prednisona dosis baja, tacrólimus y micofenolato y con adecuada función renal. Previamente había estado con ciclosporina. Ingreso en 08/2025 en su hospital de referencia por cuadro suboclusivo presentando en el TAC un engrosamiento mural concéntrico estenosante de un asa de íleon medio con trabeculación grasa locorregional e ingurgitación del pedículo vascular. Se realiza ileocolonoscopia con úlceras en íleon terminal con inflamación aguda y crónica en las biopsias (nótese que la zona estenosada de íleon medio no se alcanzó). Se estable diagnóstico de enfermedad de Crohn, se instaura tratamiento con corticoides con mejoría clínica. La paciente es remitida a nuestro hospital donde ya se hacía el seguimiento del trasplante renal. Se decide iniciar tratamiento con risankizumab. Al terminar la pauta de corticoide oral la paciente reingresa, esta vez en nuestro centro, por un nuevo brote suboclusivo. Si bien en el diagnóstico diferencial estaba la enfermedad de Crohn estenosante corticodependiente sin que todavía hubiese pasado el periodo de inducción con risankizumab, se plantea la duda con linfoma intestinal tipo B en trasplantada renal e inmunosuprimida durante décadas. Se realiza PET-TC (Figs. 1 y 2) que en efecto aprecia captación en estenosis de íleon medio intensa, así como en alguna adenopatía adyacente mayor de 10mm. A la espera de enteroscopia para toma de biopsias la paciente presenta perforación intestinal espontánea, se reseca el segmento de íleon medio de aspecto necrosado y una adenopatía. El examen histológico (Figs. 3-6) confirma la sospecha de linfoma B de alto grado (CD20 +, P53 +), se suspende risankizumab y se remite a Hematología para tratamiento.

Fig. 1.

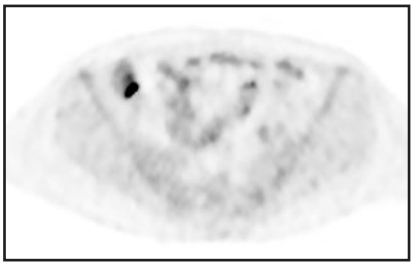


Fig. 2.

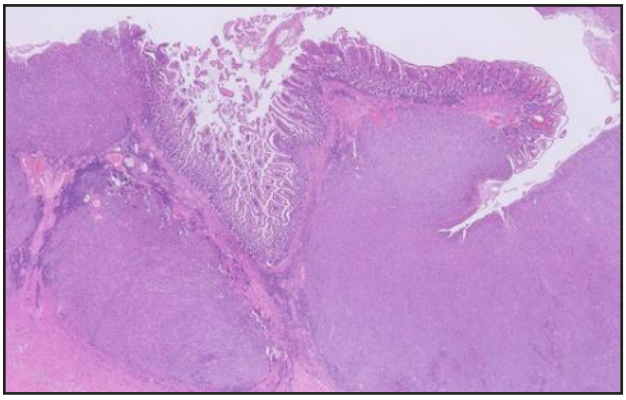


Fig. 3.

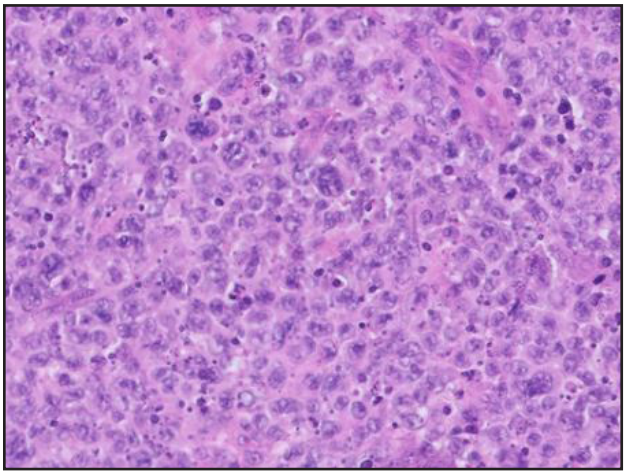


Fig. 4.

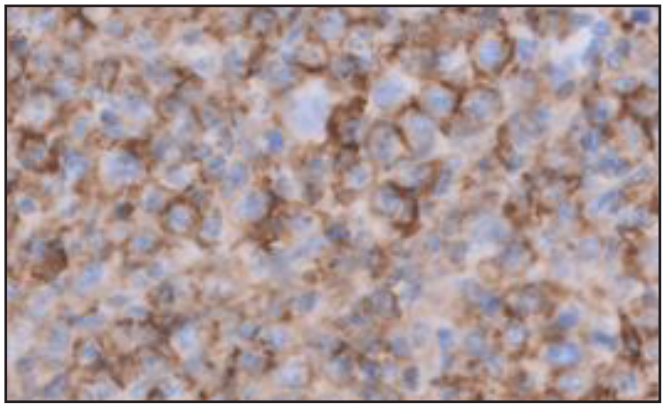


Fig. 5.

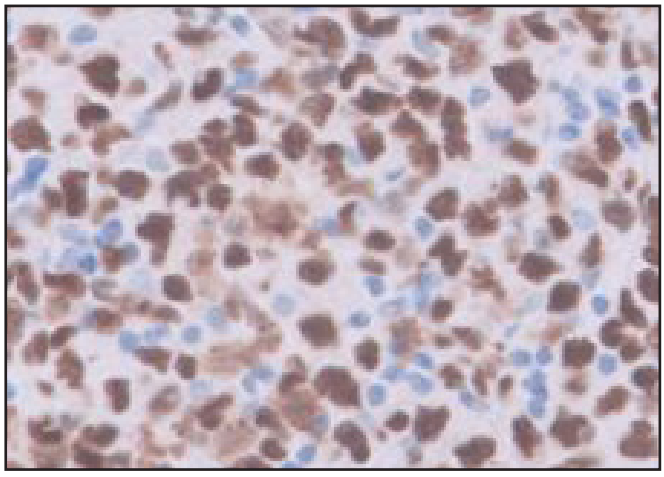


Fig. 6.

Discusión: El tratamiento inmunosupresor a largo plazo en pacientes trasplantados renales aumenta el riesgo de cáncer, especialmente linfomas. Un aspecto característico es el linfoma B tiende a reducir su volumen bajo tratamiento corticoideo, de ahí que se pueda explicar la mejoría de los síntomas suboclusivos con corticoides. Si bien es cierto que se ha descrito el linfoma intestinal tipo B como complicación a largo plazo de la enfermedad de Crohn intestinal, en este caso, el contexto clínico así como la ausencia de síntomas intestinales previos, la localización en íleon medio, o la ausencia de cambios mucosos o fibróticos asociados a la zona del linfoma intestinal, descartan que hubiera una enfermedad de Crohn de base. Este caso resalta la importancia de cuestionarse siempre el diagnóstico de enfermedad de Crohn, especialmente si el curso evolutivo o alguna otra característica del caso resulta infrecuente o atípica.

CC102. ATROFIA DUODENAL, MÁS ALLÁ DE LA ENFERMEDAD CELIACA

Velasco Hernández, A[1]; Senosiain Lalastra, C[1]; Saiz González, A[2]; Garrido Gómez, E[1]; Vega Ibáñez, C[1]; Álvarez Vizner, P[1]; Martínez Casas, C[1]; Coedo Cañón, A[1]; Rodríguez Francisco, AG[1]; Albillos Martínez, A[1]

[1]Aparato Digestivo. [2]Anatomía Patológica. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

Introducción: La enfermedad celíaca (EC) es una entidad autoinmune cuyo diagnóstico puede ser complejo en determinados casos. Para alcanzar el mismo se disponen de diferentes criterios: clínica, serología, histología, respuesta a la dieta sin gluten (DSG), citometría de flujo y estudio genético.

Caso clínico: Mujer de 28 años, educadora infantil, diagnosticada a los 14 años de EC y déficit selectivo de IgA, en tratamiento con DSG desde entonces, remitida desde Atención Primaria a consultas de Digestivo por sospecha de EC refractaria. El diagnóstico de EC se realizó a raíz de un cuadro de distensión abdominal, plenitud posprandial y vómitos recurrentes, así como anemia ferropénica, con estudio serológico negativo e histológico en centro privado (no aporta informes). Tras instaurar DSG se resolvió la clínica, manteniéndose asintomática durante 14 años. Consulta nuevamente por un año de diarrea de 2 deposiciones líquidas diarias, distensión abdominal y pérdida de 13kg. Ante la sospecha de EC refractaria se repite endoscopia, objetivándose atrofia subtotal de las vellosidades duodenales (Marsh 3B) con linfocitosis intraepitelial (LIE), con un porcentaje de linfocitos T gamma-delta respecto al total de LIE en rango alto de la normalidad (9,3 %) y un porcentaje de linfocitos CD3- i-NK disminuido (1,2 %). Se solicita además estudio HLA con hallazgo de HLA-DQ 2.5 en heterocigosis (alto riesgo de EC). Por otro lado, se solicita estudio microbiológico de heces, aislando Giardia lamblia y Campylobacter jejuni, recibiendo tratamiento con metronidazol y azitromicina. Dado el cuadro clínico se completa estudio de inmunoglobulinas, objetivando niveles disminuidos de IgA (< 7,83 mg/dl), IgM (6,30 mg/dl) e IgG (170 mg/dl). Reinterrogando a la paciente, refería cuadros recurrentes de infecciones respiratorias y gastroenteritis, por lo que se remite a Inmunología Clínica, confirmándose el diagnóstico de inmunodeficiencia común variable (IDCV), iniciándose tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas. Tras el tratamiento antibiótico y con inmunoglobulinas se resuelve el cuadro malabsortivo y recupera el peso perdido. Una nueva endoscopia objetiva desaparición de la atrofia intestinal y linfograma con normalización de LIE y linfocitos CD3-i-NK. La paciente reintroduce el gluten, persistiendo asintomática y con endoscopias repetidas sin atrofia, por lo que finalmente se descarta EC (Fig. 1).

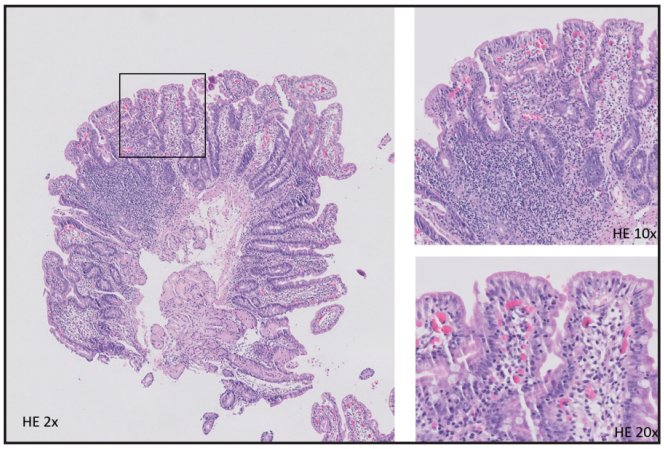


Fig. 1. *Atrofia duodenal Marsh 3B.*

Discusión: La atrofia duodenal es un rasgo característico de la EC, sin embargo, puede estar presente en otras patologías, como la infección por *Giardia lamblia* o la propia enteropatía celiaca-*like* de la IDCV. Todo paciente con déficit de IgA debería tener un estudio completo de todas las inmunoglobulinas para evitar perder el diagnostico de otras inmunodeficiencias más complejas. Además, antes de sospechar una EC refractaria, siempre se debe replantear la validez del diagnóstico de celiaquía inicial, así como descartar otras causas de atrofia intestinal.

CC103. ENFERMEDAD DE PAGET DE LOCALIZACIÓN ATÍPICA

Quintana González, MJ[1]; Yazdani García, S[1]; Rodríguez Moncada, R[2]

[1]Gastroenterología y Endoscopia. UCO. IMIBIC. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [2]Gastroenterología y Endoscopia. Hospital Comarcal Valle de Los Pedroches. Pozoblanco, Córdoba

Introducción: La enfermedad de Paget es una patología crónica que puede afectar tanto a nivel óseo como cutáneo. Dentro de esta última, diferenciamos su forma mamaria y, de forma mucho menos frecuente, extramamaria, afectando a la zona anogenital o axilar. Ambas se manifiestan como una lesión crónica eccematosa de aspecto eritematoso, descamativo y pruriginoso, que puede ulcerarse o exudar, y que, además, puede asociar patología tumoral subyacente. Por tanto, es importante conocer esta entidad y considerarla dentro del diagnóstico diferencial de otras patologías más prevalentes de área anorrectal.

Caso clínico: Mujer de 64 años, fumadora e hipertensa, colecistectomizada y con antecedentes de enfermedad por reflujo gastroesofágico. Inició estudio por Dermatología por lesión perianal de 2-3 años de evolución con aspecto de placa eritematosa, rosada y muy pruriginosa que no había mejorado tras primera línea con tratamiento tópico, atribuida inicialmente a molestias hemorroidales. El tacto rectal y la anoscopia fueron normales. Ante la ausencia de mejoría y considerando otras alternativas (liquen crónico, psoriasis, enfermedad de Bowen, etc.) se decidió finalmente realizar la exéresis de la lesión, siendo la histología compatible con una enfermedad de Paget. Se completó el estudio con TC de tórax y abdomen y colonoscopia para descartar afectación tumoral de órganos vecinos por su posible asociación, identificándose únicamente varios pólipos de colon que fueron resecados. Se realizó además RM de recto, identificando tan solo un área de realce lineal de unos 3 cm muy superficial en región perianal (Figs. 1 y 2). Con todo lo anterior, se ampliaron los márgenes de la resección inicial por Coloproctología y se estableció el diagnóstico de enfermedad de Paget extramamaria primaria, sin estar asociada a una neoplasia subyacente.

Discusión: La enfermedad de Paget perianal es una patología poco frecuente, incluida dentro de la forma extramamaria. Se considera una lesión premaligna que puede degenerar a un adenocarcinoma (EPEM primaria) e incluso estar asociada a otras neoplasias, considerada en estos casos como una metástasis intraepitelial de un tumor subyacente (EPEM secundaria). La clínica es inespecífica y debe sospecharse ante cualquier lesión perianal persistente, eccematosa o atípica que no mejore con tratamiento convencional. El diagnóstico es histológico, mediante la toma de biopsias o la exéresis de la lesión, debiendo realizar además un adecuado estudio de extensión. El tratamiento viene determinado por el tipo de enfermedad, precisando incluso amputación abdomino-perineal en los casos en los que se demuestra neoplasia infiltrante.

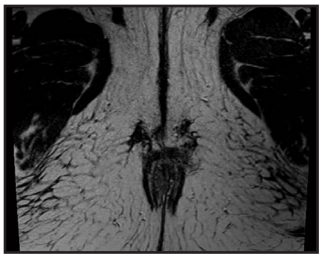


Fig. 1. *Área de realce perianal.*

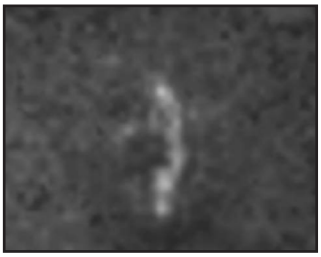


Fig. 2. *Área de realce perianal lineal.*

CC104. ENTEROPATÍA AUTOINMUNE EN EL ADULTO: UNA CAUSA INFRECUENTE DE MALABSORCIÓN INTESTINAL

Rodríguez Francisco, AG[1]; Senosiain Lalastra, C[1]; Martín de Argila de Prados, C[1]; Mesonero Gismero, F[1]; Ruz Caracuel, I[2]; Martínez Casas, C[1]; Chen Wang, Y[1]; Coedo Cañón, A[1]

[1]Gastroenterología y Hepatología. [2]Anatomía Patológica. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

Introducción: La enteropatía autoinmune (EAI) es un trastorno poco común, más frecuente en niños, aunque también hay casos descritos en adultos. Se presenta como un cuadro de malabsorción con diarrea crónica, pérdida de peso y malnutrición. Existen múltiples entidades que cursan con malabsorción (infecciones, neoplasias, enfermedad celíaca, enfermedad inflamatoria intestinal)... De ahí la importancia de un despistaje adecuado siendo el diagnóstico de EAI de exclusión.

Caso clínico: Varón de 54 años, venezolano y residente en España desde 2019. Antecedente de nefrolitiasis, colecistectomía y dermatopatía autoinmune que no sabe precisar. No antecedentes familiares de interés. No medicación crónica. En marzo/2025 acude a consulta por cuadros recurrentes de diarrea desde hace 3 años, persistente en los últimos 8 meses. Refiere 6-8 deposiciones diarias sin productos patológicos. No respeto nocturno, tenesmo ni urgencia. Pérdida de peso no intencionada de 21kg en 18 meses. Analíticamente, hipopotasemia (K+ 2.98mmol/L), niveles bajos de vitamina B12 (< 109 pg/mL) y fólico (2,20 ng/mL), con perfil ferrocinético normal. Albúmina y proteínas totales en rango. Plaquetopenia y leve elevación de GPT y FA, resto sin alteraciones. Estudio de hepatopatía negativo (virus hepatotropos, ferritina, TSH, cobre, cerluloplasmina, ANA, AMA, antiSm, anti gp210). Cultivos de heces (bacterias y parásitos) negativos. Anticuerpos antitransglutaminasa y anticélula parietal negativos con antifactor

intrínseco positivo (57,41 U/mL). Anticuerpos antienterocito y anticélulas caliciforme negativos. Ecografía y TC-*body* sin ningún dato relevante. Gastroscopia y colonoscopia sin hallazgos macroscópicos. En las biopsias de antro y cuerpo gástrico no se hallaron lesiones histológicas significativas. Las duodenales mostraron enteritis linfocítica (> 25 linfocitos/100 enterocitos) sin evidencia de atrofia y las colónicas, datos de colopatía apoptótica con apoptosis a nivel de las criptas (9 apoptosis/10 criptas contigüas) y leve infiltrado de neutrófilos sin presencia de granulomas. Ante sospecha de enterocolopatía autoinmune, se inició tratamiento nutricional y metilpredinosolona 60 mg. Posteriormente se inició azatioprina (50 mg y al mes 100 mg), así como tratamiento con isoniacida (por tuberculosis latente), evidenciándose una mejoría clínica con corrección de las alteraciones analíticas. En la última revisión (tras 2 meses de tratamiento) el paciente se mantenía asintomático (Fig. 1).

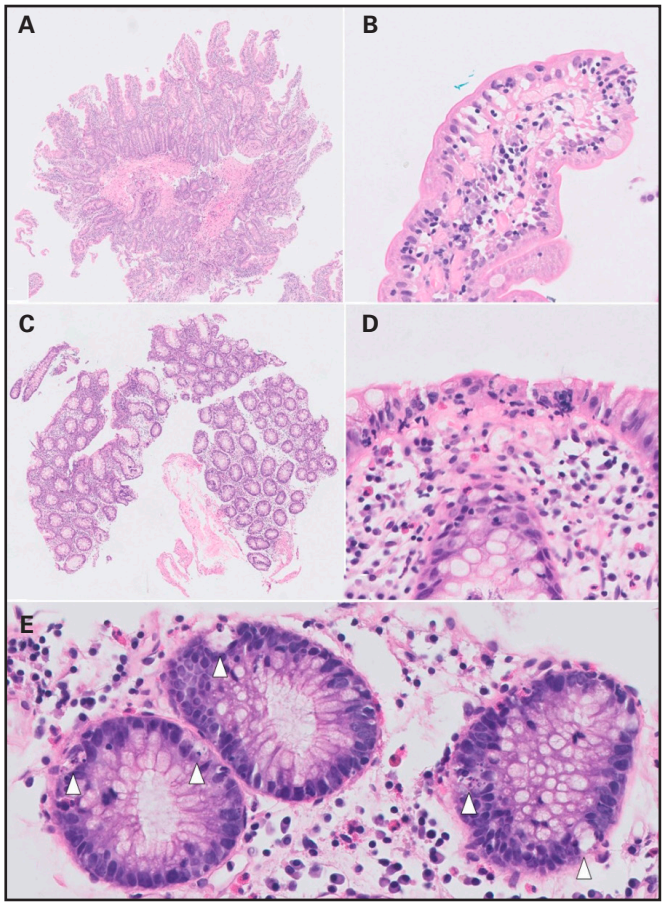


Fig. 1. *Enteropatía autoinmune. A. Vellosidades duodenales engrosadas. B. Arquitectura conservada. C. Infiltrado inflamatorio en lámina propia de mucosa colorrectal. D. Linfocitosis intraepitelial. E. Criptas colorrectales con apoptosis.*

Discusión:

1. La EAI representa un diagnóstico diferencial en el contexto de patologías que cursan con malabsorción. El diagnóstico se basa en:
   - Presencia de diarrea crónica (más de 6 semanas).
   - Clínica compatible.
   - Histología específica: atrofia vellositaria con hiperplasia de criptas, linfocitosis en criptas profundas con mínimos linfocitos intraepiteliales y aumento del número de cuerpos apoptóticos.
   - Exclusión de otras enfermedades que pueden cursan con atrofia vellositaria.
2. La presencia de autoanticuerpos (antienterocito y anticélula caliciforme) no es un criterio necesario y su ausencia no excluye el diagnóstico de EAI, ya que no está claro el papel de los mismos en la fisiopatología de la enfermedad y tampoco se ha visto correlación entre el nivel de anticuerpos y el daño de la mucosa intestinal.
3. El tratamiento de la EAI se fundamenta en la corrección de déficits nutricionales y uso de inmunosupresores/inmunomoduladores como terapias dirigidas.

CC105. ANEMIA FERROPÉNICA DE ORIGEN OSCURO EN EL ADULTO JOVEN: EL DIVERTÍCULO DE MECKEL COMO HALLAZGO INESPERADO

Sánchez-Ojeda, I[1]; Fernández-Gil, PL[1]; Cobas Bravo, Á[1]; Rodríguez Benjumeda, G[1]; Ruiz, H[1]; Garrido, E[1]; Abejaro, H[1]; González, A[1]; Gutiérrez-García, C[1]; González Pascual, A[1]; Cánovas Castellano, JÁ[2]; Pascual Mato, M[1]; Rivero Tirado, M[1]; Cuadrado Lavin, A[1]

[1]Aparato Digestivo. [2]Anatomía Patológica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander

Introducción: El divertículo de Meckel (dM) es la anomalía congénita más común del tracto gastrointestinal, causada por el cierre incompleto del conducto onfalomesentérico. Aunque frecuentemente es asintomático en adultos, puede manifestarse mediante complicaciones como obstrucción, inflamación o hemorragia digestiva. Esta última suele deberse a la presencia de mucosa gástrica ectópica que ulcera la mucosa ileal adyacente. En el paciente adulto, el diagnóstico representa un desafío clínico debido a que la sintomatología puede ser insidiosa, presentándose únicamente como anemia ferropénica de origen oscuro (ADOO), lo que obliga a un estudio exhaustivo del intestino delgado.

Caso clínico: Varón de 32 años, sin antecedentes personales ni hábitos tóxicos, que consulta por astenia y palidez cutáneo-mucosa, sin clínica de sangrado digestivo evidente ni dolor abdominal. La analítica inicial confirma una anemia ferropénica grave (Hb 10,8 g/dL, VCM 66,9 fL, ferritina 6 ng/mL e hierro 14 µg/dL). Se completa estudio con marcadores tumorales, proteinograma, VSG y serología de celiaquía, resultando anodinos, salvo una positividad débil para anticuerpos ASCA. Ante la normalidad de la gastroscopia e ileocolonoscopia, se procede al estudio del intestino delgado mediante cápsula endoscópica (CE). Esta identifica en íleon preterminal una estenosis fibrótica corta, no obstructiva, con dos úlceras enfrentadas de fondo fibrinado (7 mm y 3 mm). Para caracterizar las lesiones y descartar enfermedad de Crohn ileal, se realiza una enteroscopia retrógrada de doble balón. El procedimiento revela, a 135 cm de la válvula ileocecal, un divertículo de Meckel de pequeño tama-

ño (3 x 5 cm) con una úlcera fibrinada en la boca del mismo. Las biopsias informan de inflamación crónica inespecífica, sin granulomas ni distorsión arquitectural. Tras iniciar tratamiento con hierro oral con buena respuesta analítica, el paciente es sometido a una diverticulectomía laparoscópica reglada, confirmándose el diagnóstico anatomopatológico (Figs. 1-4).

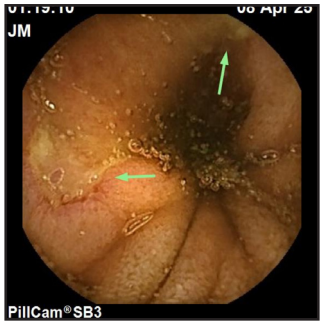


Fig. 1. *Úlceras ileales enfrentadas visualizadas en cápsula endoscópica.*

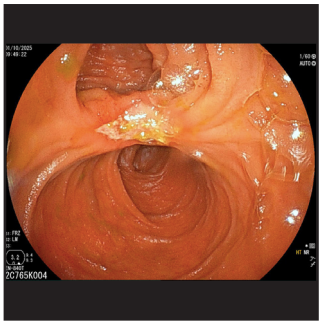


Fig. 2. *Divertículo de Meckel ileal visualizado en enteroscopia retrógrada de doble balón.*

Fig. 3. *Resección del divertículo.*

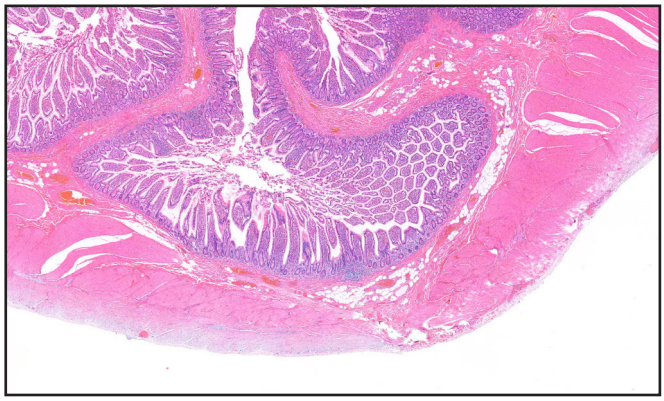


Fig. 4. *Anatomía patológica de la pieza quirúrgica.*

Discusión: El dM es un diagnóstico poco frecuente en la edad adulta que debe considerarse en el diferencial de la ADOO. Este caso ilustra la complejidad diagnóstica de la patología; la positividad de los ASCA y el hallazgo de úlceras "en beso" sugerían inicialmente una enfermedad inflamatoria intestinal. Sin embargo, la persistencia en el estudio mediante enteroscopia permitió la visión directa de la malformación. La CE y la enteroscopia de doble balón son herramientas fundamentales cuando las pruebas convencionales fallan, permitiendo no solo la localización de lesiones en tramos profundos del intestino delgado, sino también la toma de biopsias para el diagnóstico diferencial. En adultos, el tratamiento de elección ante un dM sintomático es la resección quirúrgica, la cual ofrece la curación definitiva y previene recidivas del cuadro anémico.

CC106. TUMOR FIBROSO SOLITARIO PRESACRO, LA IMPORTANCIA DE LA EXPLORACIÓN FÍSICA

Canales Fernández, J; Rojo Avilés, P; Fernández Cano, MC; Redondo Cerezo, E

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

Introducción: Los tumores fibrosos solitarios son neoplasias mesenquimales raras que se describieron inicialmente en la pleura, aunque posteriormente se han identificado en otras localizaciones, siendo excepcionalmente raras a nivel retrorrectal. Se manifiestan clínicamente por compresión de estructuras vecinas en forma de dolor, masas palpables y sintomatología específica dependiendo de su localización. A nivel abdominal pueden originar alteraciones del tránsito intestinal y síntomas neurológicos como parestesias o alteraciones motoras. Las técnicas de imagen de elección son la TC y la RM, aunque el diagnóstico definitivo es fundamentalmente anatomopatológico. Su tratamiento de elección es la escisión quirúrgica completa con márgenes negativos y hasta la fecha, no se han descrito terapias adyuvantes para evitar recidivas locales o a distancia. El seguimiento radiológico se recomienda a fin de detectar recidivas precozmente.

Caso clínico: Presentamos el caso de un paciente de 76 años que acudió por alternancia del hábito intestinal y tenesmo, en el que se detectó incidentalmente una masa indolora extrarrectal elástica y de bordes lisos mediante tacto rectal. Se realizó un estudio con TC con contraste que describió una lesión extraluminal retrorrectal, a nivel presacro. Se completó el estudio mediante PET-TC, colonoscopia para descartar infiltración rectal y RM pélvica. Finalmente fue diagnosticado un tumor retrorrectal de 5 x 6 cm que producía el desplazamiento del recto por su crecimiento expansivo, sin signos de infiltración ni de extensión a distancia. Se procedió a la resección quirúrgica de la masa con mínima apertura de la cápsula durante la exéresis. El análisis histológico informó de la existencia de un tumor fibroso solitario. Después de la intervención se ha revisado periódicamente al paciente sin signos de recidiva ni de metástasis a distancia tras más de un año (Figs. 1 y 2).

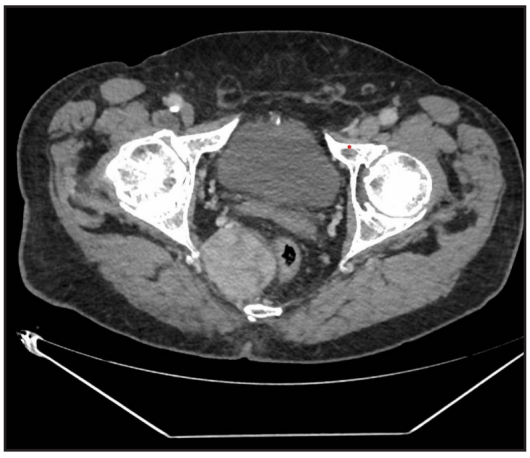


Fig. 1. *TC pélvico con contraste i. v. donde se aprecia una masa mesorrectal redondeada y bien definida, de 5 x 6 cm, que produce desplazamiento del recto sin signos de infiltración.*

Fig. 2. *PET-TC de cuerpo completo (área abdominal) donde se observa una masa redondeada de bordes bien definidos que podría corresponder con una lesión neoplásica de bajo grado.*

Discusión:

1. El tumor fibroso solitario se considera una neoplasia mesenquimal extremadamente rara, con un caso por cada millón de habitantes al año. Su patogenia es desconocida, siendo especialmente infrecuente a nivel retrorrectal. Se consideran tumores de malignidad intermedia, con mayor riesgo metastásico aquellos de gran tamaño, alto índice mitótico y localización profunda. Por tanto, se hace especialmente relevante su detección precoz y caracterización, que comienza por una exploración física completa y en el caso de la localización del caso actual, incluyendo tacto rectal. De hecho, en la mayoría de los casos se detecta de esta forma o de forma incidental mediante pruebas de imagen solicitadas por otro motivo.
2. Finalmente el diagnóstico definitivo se basa en el estudio histopatológico, donde existe proliferación de células fusiformes de manera desordenada, atipia nuclear mínima y un índice de proliferación que varía según la agresividad del tumor.
3. Este caso subraya la importancia de realizar una buena exploración física en pacientes con alteraciones digestivas o dolor abdominal, especialmente si son de reciente aparición. Incluir el tacto rectal debe ser una premisa para poder detectar lesiones tanto típicas como atípicas y poder iniciar el proceso diagnóstico de patologías más infrecuentes, que pueden condicionar el pronóstico vital del paciente.

CC107. SÍNDROME PARANEOPLÁSICO EN RELACIÓN A ADENOCARCINOMA GÁSTRICO

Santa Cruz García, J[1]; Aira Rodríguez, FJ[1]; Robles Gaitero, S[1]; Villar Caamaño, A[2]; Camblor García, C[1]; Sánchez Sanmamed, L[1]; Hernández Rodríguez, E[1]; Carballal Intriago, A[1]; Quintana Camporro, MJ[1]; Mateo Álvarez, E[3]

[1]Aparato Digestivo. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón, Asturias. [2]Aparato Digestivo. Hospital Valle del Nalón. Langreo, Asturias. [3]Anatomía Patológica. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón, Asturias

Introducción: La miopatía necrotizante inmunomediada asociada a anticuerpos anti-HMGCR es una entidad poco frecuente caracterizada por debilidad muscular proximal progresiva e hiperCKemia persistente, que puede aparecer en relación con la exposición a estatinas. Aunque habitualmente se considera un proceso autoinmune inducido por fármacos, en algunos casos se ha descrito su asociación con neoplasias, planteándose un posible mecanismo paraneoplásico. La coexistencia de ambas entidades puede dificultar el diagnóstico, especialmente cuando la clínica precede al diagnóstico oncológico y simula otros cuadros reumatológicos o neuromusculares.

Caso clínico: Varón de 75 años con antecedente de ictus isquémico hemisférico derecho de etiología indeterminada en julio de 2025, que acude a Urgencias en diciembre de 2025 por episodio de hematemesis aguda, deposiciones melénicas y síndrome general de seis meses de evolución. Refería además debilidad muscular progresiva de más de un año de evolución, siendo diagnosticado de polimialgia reumática con mejoría parcial y transitoria tras tratamiento con prednisona a dosis de 45 mg. Posteriormente presentó empeoramiento clínico coincidiendo con el inicio de tratamiento con estatinas tras el ingreso por ictus, sin mejoría tras su retirada y progresión de la sintomatología hasta dificultad para la sedestación y disfagia para sólidos. En este contexto se objetivó hiperCKemia, con valores elevados ya documentados desde 2023 y pico máximo de más de 9000. La exploración física no mostró hallazgos relevantes, incluyendo tacto rectal con heces negras sin melenas evidentes. Se realizó gastroscopia, evidenciándose una lesión de aspecto neoplásico a nivel de la incisura gástrica. Posteriormente se llevó a cabo un estudio de extensión mediante

PET-TC, que mostró una neoplasia gástrica con afectación ganglionar en el ligamento gastrohepático, adyacente al tronco celíaco y regiones peripancreáticas. Tras valoración por Neurología, se solicitó un estudio de autoinmunidad, con resultados negativos, y determinación de isoenzimas de CK, detectándose positividad para anticuerpos anti-HMGCR. Se completó el estudio con resonancia magnética de cuerpo completo, que evidenció afectación muscular generalizada en múltiples grupos musculares. Ante la ausencia de mejoría con corticoides, se inició tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas, observándose mejoría clínica progresiva, con recuperación de la capacidad de deambulación con ayuda de bastón y resolución de la disfagia tras el segundo ciclo de tratamiento (Figs. 1-3).

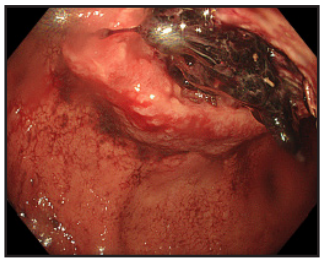


Fig. 1. *Imagen endoscópica. Imagen de lesión gástrica ulcerada obtenida mediante gastroscopia.*

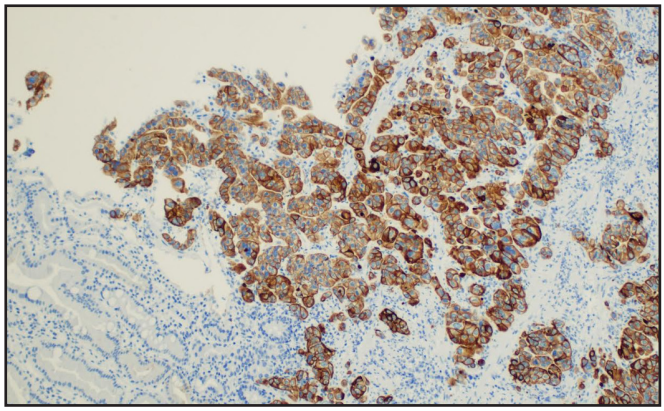


Fig. 2. *Muestra anatomía patológica. Imagen de muestra de adenocarcinoma gástrico con técnica IHQ de CK-7 que tiñe las células tumorales.*

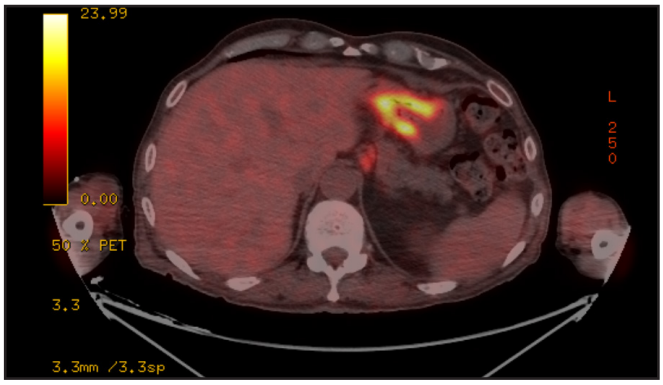


Fig. 3. *PET-TC. Imagen de corte de PET-TC con imagen de hipermetabolismo en la región esofagogástrica afectando incisura angularis y la del cardias con extensión a ambas curvaturas gástricas.*

Discusión: En este paciente, la combinación de debilidad muscular progresiva, disfagia, hiperCKemia y positividad para anticuerpos anti-HMGCR indicó un cuadro de miopatía necrotizante inmunomediada. La recuperación clínica tras inmunoglobulinas intravenosas confirma la naturaleza inmunomediada y evidencia la eficacia del tratamiento en contextos donde los corticoides están limitados por neoplasia. La presencia simultánea de adenocarcinoma gástrico sugiere un posible síndrome paraneoplásico, y la historia de exposición a estatinas puede haber contribuido al desarrollo del cuadro. Este caso resalta la importancia de considerar causas paraneoplásicas en miopatías anti-HMGCR y de iniciar tratamiento inmunomodulador temprano para mejorar la función y calidad de vida del paciente.

CC108. MÁS ALLÁ DE LO EVIDENTE: TUMOR DE CÉLULAS GIGANTES DE ORIGEN DIGESTIVO COMO CAUSA DE HEMORRAGIA DIGESTIVA Y PERFORACIÓN

Salazar de Guréndez Atiega, AA; Guillen García, P; López Couceiro, L; Valdés Lacasa, T; Sánchez Prudencio, S; Ortiz Duran, M; Barrio González, S; Martín Rodríguez, D; Domínguez García, N; Medina Puente, C

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Infanta Cristina. Parla, Madrid

Introducción: El tumor de células gigantes sin diferenciación medular es una neoplasia mesenquimal, siendo su localización digestiva excepcional y más habitual en tejidos blandos. Su presentación clínica suele ser inespecífica, lo que dificulta el diagnóstico. El diagnóstico diferencial incluye otras neoplasias ricas en células gigantes como el angiosarcoma epitelioide, tumores del estroma gastrointestinal (GIST) con células gigantes tipo osteoclasto, y leiomiosarcomas, lo que representa un desafío diagnóstico significativo. Entre las formas de debut descritas se incluyen la hemorragia digestiva, la obstrucción intestinal y, de manera excepcional, la invaginación intestinal con perforación asociada. Presentamos un caso de una manifestación atípica de esta enfermedad.

Caso clínico: Varón de 65 años, fumador, con antecedentes relevantes de enfermedad pulmonar intersticial difusa con fibrosis pulmonar combinada con enfisema. En un TAC torácico de seguimiento de la EPID se objetivaron múltiples lesiones pseudonodulares de nueva aparición. Ante la sospecha de malignidad, se realizó PET-TC, que mostró múltiples focos hipermetabólicos pulmonares, adenopatías mediastínicas y mesentéricas, así como afectación ósea, sin objetivarse captación patológica a nivel intestinal. No se consiguió alcanzar un diagnóstico histológico concluyente tras biopsia pulmonar con aguja gruesa ni EBUS. Una semana después, ingresó por melenas con anemización en rango transfusional, sin hallazgos patológicos en la endoscopia digestiva alta ni en la ileocolonoscopia, siendo dado de alta pendiente de cápsula endoscópica. No obstante, reingresa por un cuadro de abdomen agudo, objetivándose múltiples invaginaciones intestinales con perforación secundaria, por lo que se realizó cirugía urgente con resección de un segmento de intestino delgado de aproximadamente 35 cm, a 20-55 cm del ángulo de Treitz, donde se identificaron múltiples lesiones nodulares intestinales con afectación transmural. El diagnóstico anato-

mopatológico fue un tumor de células gigantes estadio IV, de probable origen digestivo. Tras la cirugía, el paciente presentó nuevos episodios de hemorragia digestiva, manejados de forma conservadora, en probable relación con implantes residuales. Evolucionó de forma tórpida, con deterioro clínico rápidamente progresivo y sin posibilidad de iniciar tratamiento sistémico, falleciendo por progresión tumoral (Figs. 1-3).

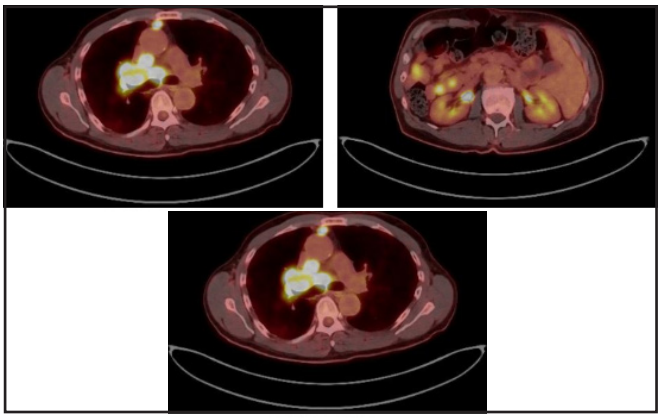


Fig. 1. *PET-TAC. Grandes adenopatías / conglomerados adenopáticos hiliomediastínicos, adenopatías hipermetabólicas mesentéricas en hipocondrio izquierdo y arteria ilíaca externa derecha.*

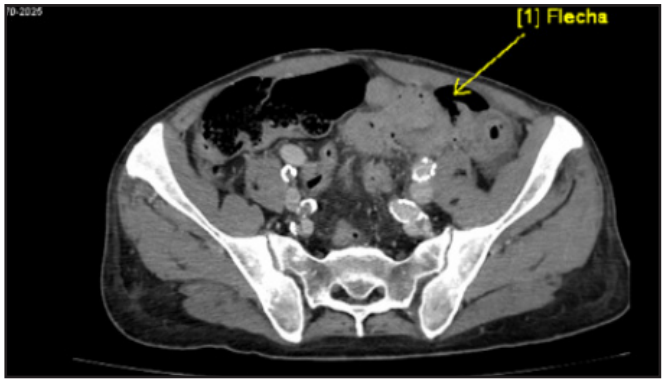


Fig. 2. *TAC abdominal. Perforación de asa intestinal con probable invaginación en fosa iliaca izquierda.*

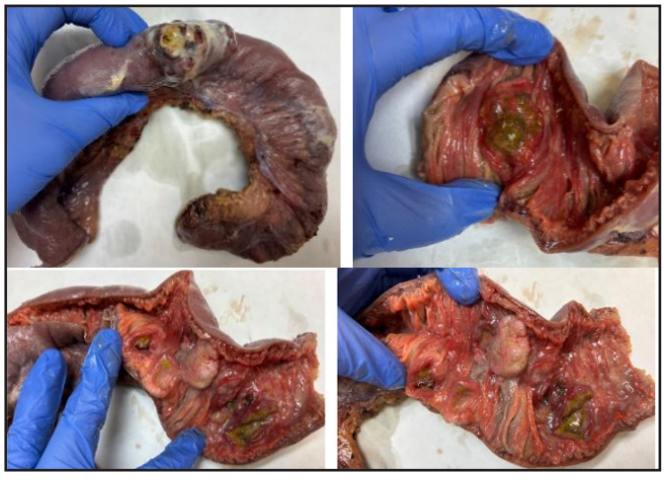


Fig. 3. *Imágenes de pieza quirúrgica con múltiples implantes tumorales.*

Discusión: Los tumores de células gigantes del intestino delgado son entidades excepcionalmente raras y su diagnóstico supone un reto. La presentación con hemorragia digestiva de origen oscuro es característica de lesiones del intestino delgado, donde la cápsula endoscópica habría sido crucial para la detección temprana, con sensibilidad del 87,5 % para tumores de intestino delgado. La perforación intestinal y la invaginación intestinal, aunque infrecuente (8-32 % de los casos), es una complicación descrita, especialmente en tumores agresivos. Este caso subraya la importancia de considerar patología del intestino delgado en el diagnóstico diferencial de la hemorragia digestiva de origen oscuro con estudios endoscópicos normales.

CC124. FIBROSIS RETROPERITONEAL COMO CAUSA INFRECUENTE DE SANGRADO DIGESTIVO OCULTO: PAPEL CLAVE DE LA CÁPSULA ENDOSCÓPICA

Caballero Hernández, M; Escribano de la Torre, V; García Redero, M; Jiménez Hernández, B; Aranda Olaizola, G; Andreo Vidal, BE; García Martín, A; Vicente López, S; Prieto Bermejo, AB; Geijo Martínez, F

Aparato Digestivo. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. Salamanca

Introducción: El sangrado digestivo de origen oscuro (SDOO) constituye un desafío diagnóstico relevante en la práctica clínica, especialmente en pacientes con anemia ferropénica severa y recurrente y exploraciones endoscópicas convencionales no concluyentes. En este contexto, la evaluación del intestino delgado es clave y la cápsula endoscópica desempeña un papel central por su alto rendimiento diagnóstico y carácter mínimamente invasivo.

Caso clínico: Mujer de 73 años, sin antecedentes relevantes. Consultó inicialmente por disnea de mínimos esfuerzos, palidez mucocutánea y síndrome constitucional con pérdida ponderal de 6-7 kg en seis meses. En urgencias se objetivó anemia ferropénica extrema (Hb mínima 2,6 g/dl), que requirió transfusiones repetidas y hierro intravenoso. En la exploración destacaba palidez marcada y edema de miembros inferiores, sin hallazgos abdominales relevantes. La analítica mostró elevación persistente de reactantes de fase aguda (VSG elevada), con estudios de autoinmunidad, proteinograma, cadenas ligeras e IgG4 sérica sin hallazgos concluyentes. Se realizaron gastroscopia y colonoscopia, que no identificaron lesiones sangrantes activas, objetivándose únicamente una pandiverticulosis colónica no complicada y la extirpación de dos pólipos subcentimétricos. Dado el carácter persistente de la anemia, se indicó cápsula endoscópica, que demostró la presencia de múltiples dilataciones varicosas en yeyuno proximal y medio, una de ellas con punto de hematina fresca, así como restos hemáticos en tramos más distales, sin evidencia de lesiones mucosas primarias (Figs. 1 y 2). Paralelamente, los estudios de imagen (TC y RM) mostraron de forma consistente un manguito de tejido de partes blandas fibroinflamatorio que englobaba la aorta abdominal, el tronco celíaco y la arteria mesentérica superior, con extensión a la raíz del mesenterio, asociado a marcada dilatación varicosa de vasos yeyunales con defectos de repleción compatibles con trombosis

(Figs. 3 y 4). El PET-TC descartó captación sugerente de malignidad. Se realizó ecoendoscopia con punción-aspiración con aguja fina de la zona perivascular mesentérica. En conjunto, los hallazgos fueron compatibles con fibrosis retroperitoneal y mesentérica idiopática complicada con hipertensión venosa mesentérica y desarrollo de varices yeyunales sangrantes. Se inició tratamiento con corticoterapia sistémica (prednisona 40 mg/día), para control del proceso fibroinflamatorio subyacente con mejoría progresiva de las cifras de hemoglobina hasta valores normales (Hb 11,7 g/dl) y estabilidad clínica, manteniéndose controles evolutivos.

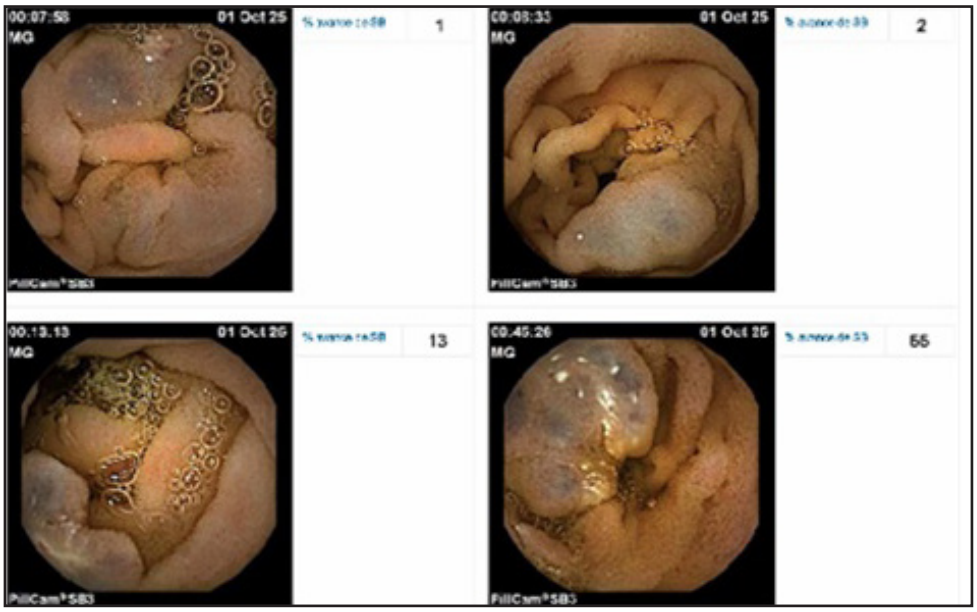


Fig. 1. *Imágenes de cápsula endoscópica de dilataciones varicosas múltiples en intestino delgado.*

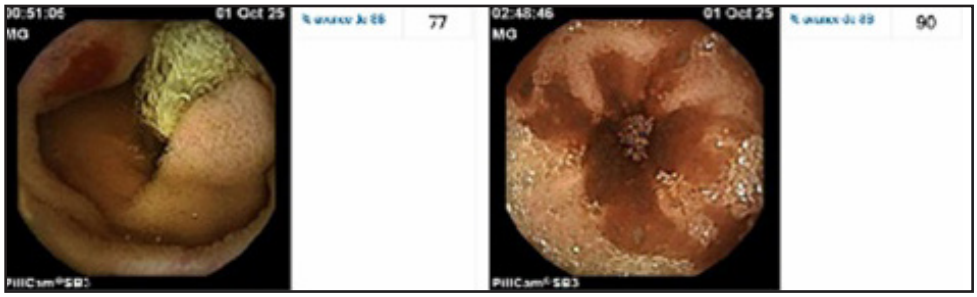


Fig. 2. *Imágenes de cápsula endoscópica de variz con punto de hematina fresco y restos hemático en escasa cuantía en tramos distales.*

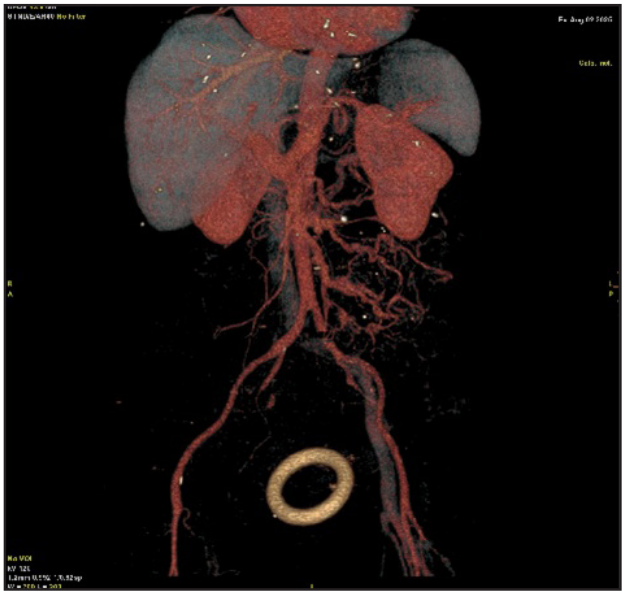


Fig. 3. *Reconstrucción volumétrica de árbol vascular en TAC que evidencia marcada dilatación varicosa de vasos yeyunales.*

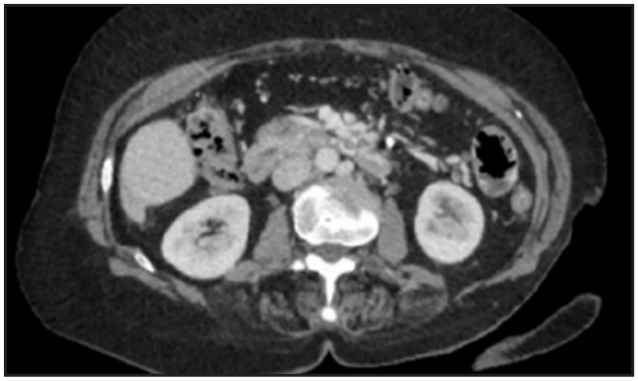


Fig. 4. *Imagen de tomografía computarizada que muestra manguito de tejido de partes blandas fibroinflamatorio que englobaba la aorta abdominal, el tronco celíaco y la arteria mesentérica superior.*

Discusión: La fibrosis retroperitoneal idiopática es una entidad rara, con una incidencia estimada inferior a 1/100 000 habitantes/año, y con un espectro clínico amplio. Se trata de una enfermedad fibroinflamatoria caracterizada por el de-

sarrollo de tejido fibroso que envuelve estructuras vasculares y ureterales retroperitoneales. La afectación vascular mesentérica con desarrollo de hipertensión venosa mesentérica y por tanto de varices del intestino delgado constituye una complicación escasamente descrita en la literatura, pero con importantes implicaciones clínicas. En este caso, la cápsula endoscópica resultó clave como herramienta diagnóstica no invasiva y de alto rendimiento en el estudio del intestino delgado, al permitir la visualización directa de varices yeyunales con signos de sangrado reciente.

CC131. ESOFAGITIS LINFOCÍTICA ESTENOSANTE CON PSEUDODIVERTICULOSIS INTRAMURAL: EL GRAN IMITADOR DE LA ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA

Pardilla Moraleda, FJ; García Sánchez, R; Martín Chavarri, S; Prieto Doblado, M; Pérez Pérez, J; Muñoz Naranjo, JD; García Ayuso, M; Abdelkader Hamete, I; Escobar Ortiz, J; Roldán Fernández, M; Ponferrada Díaz, Á

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid

Introducción: La disfagia crónica asociada a hallazgos endoscópicos como alteraciones de la mucosa, traquealización, anillos y estenosis orienta con frecuencia hacia el diagnóstico de esofagitis eosinofílica (EEo). Sin embargo, este fenotipo "EoE-*like*" no es exclusivo de dicha entidad y, en ocasiones, supone un reto diagnóstico, especialmente cuando las biopsias seriadas no demuestran eosinofilia significativa.

Caso clínico: Varón de 46 años, fumador de 10 cigarrillos/día, no bebedor y sin otros hábitos tóxicos. Infección crónica por VIH con carga viral indetectable y recuento de linfocitos CD4 dentro de la normalidad. Inicia estudio tras una impactación alimentaria cárnica resuelta mediante endoscopia urgente, en el contexto de disfagia a sólidos y líquidos de más de Díez años de evolución. Se realiza una primera endoscopia en la que se evidencia, a 25 cm de la arcada dentaria, una estenosis concéntrica con mucosa de aspecto conservado (Fig. 1), así como divertículos esofágicos milimétricos proximales a dicha estenosis (Fig. 2), sin signos de complicación. Desde el tercio superior, la mucosa esofágica presenta aspecto traquealizado y anillos que no impiden el paso del endoscopio. Ante la sospecha de EEo se toman biopsias, que la descartan. A pesar de ello, se inicia tratamiento empírico con inhibidores de la bomba de protones (IBP), sin mejoría clínica ni endoscópica: en hasta cuatro gastroscopias de control posteriores persisten los hallazgos descritos, con biopsias repetidamente negativas para EEo. Se realiza manometría esofágica, que concluye un trastorno motor esofágico inespecífico, y pH-metría, que descarta reflujo ácido patológico. El tránsito esofagogastroduodenal muestra disminución del calibre relativo del esófago y pseudodiverticulosis intramural esofágica (Fig. 3). Finalmente, ante el mal control clínico con disfagia persistente, episodios repetidos de impactación alimentaria y dificultad técnica para la dilatación endoscópica, con progresión hasta la intolerancia oral, y tras consensuarlo detenidamente con el paciente, se indicó esofaguectomía con tubulización gástrica, con buena evolución posterior. El estudio anatomopatológico definitivo de la pieza fue compatible con esofagitis linfocítica marcada.

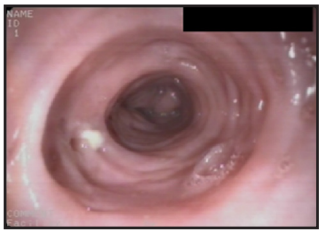


Fig. 1. *Estenosis a 25 cm de arcada dentaria.*

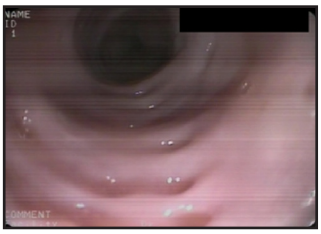


Fig. 2. *Divertículos esofágicos proximales a estenosis.*

Fig. 3. *Tránsito esofagogastroduodenal en el que se objetivan pseudodivertículos y estenosis esofágica.*

Discusión: La esofagitis linfocítica es una entidad infrecuente (prevalencia ~0,1 %) y probablemente infradiagnosticada, caracterizada por un infiltrado linfocítico intraepitelial predominante con ausencia o escasez de eosinófilos. Se ha descrito con mayor frecuencia en asociación a comorbilidades, incluyendo situaciones de inmunodeficiencia. El síntoma predominante es la disfagia y, aunque la mucosa esofágica puede ser normal, en algunos casos presenta hallazgos endoscópicos superponibles a la EEo (anillos, traquealización y estenosis). Su etiología permanece incierta y el tratamiento suele basarse en IBP, corticoides tópicos y dilatación endoscópica en caso de estenosis. No obstante, el diagnóstico suele ser un reto, ya que la afectación puede ser parcheada, lo que podría explicar biopsias endoscópicas repetidamente negativas. Por ello, resulta clave optimizar el muestreo, realizando una toma adecuada de biopsias, así como una correlación clínico-endoscópico-patológica detallada. El reconocimiento precoz podría evitar la progresión hacia un fenotipo estenosante y la necesidad de procedimientos agresivos, como ocurrió en este caso.

CC133. FÍSTULA YEYUNOCÓLICA TRAS CIRUGÍA ABDOMINAL: EVOLUCIÓN INUSUAL ASOCIADA A TORSIÓN MESENTÉRICA

Rodríguez Mateu, A; Plaza Fernández, A; Fernández Carrasco, M; Luque Millán, B; Diéguez Castillo, C

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería

Introducción: La fístula yeyuno-cólica es una comunicación anómala entre el yeyuno y el colon, habitualmente secun-

daria a complicaciones posquirúrgicas, enfermedad inflamatoria intestinal o neoplasias. Es una entidad poco frecuente que se manifiesta con diarrea crónica, malabsorción y pérdida de peso, y puede complicarse con cuadros agudos derivados de obstrucción o torsión mesentérica. En pacientes con antecedentes de cirugía abdominal, las adherencias o defectos mesentéricos predisponen a hernias internas y vólvulos, potencialmente graves si no se diagnostican precozmente.

Caso clínico: Varón de 54 años con antecedente de adenocarcinoma de colon estadio IIIC, tratado mediante hemicolectomía derecha ampliada y quimioterapia adyuvante. En seguimiento presentaba diarrea crónica, síndrome de malabsorción y pérdida ponderal, atribuidos inicialmente a linfangiectasia intestinal. Consultó por dolor abdominal intenso con signos de peritonismo. El TC abdominopélvico urgente mostró arremolinamiento de vasos. mesentéricos (Fig. 1), estenosis de la arteria mesentérica superior y líquido libre (Fig. 2), hallazgos sugestivos de torsión mesentérica secundaria a hernia interna. Se realizó laparotomía urgente, hallando una brida sobre la que se torsionaba el meso intestinal y una fístula yeyuno-cólica entre el primer asa yeyunal y el muñón de íleon terminal. Se procedió a resección del segmento afectado y restauración de la continuidad intestinal, con buena coloración y viabilidad del intestino. El posoperatorio cursó favorablemente, con tolerancia oral, disminución de las deposiciones (de 10 a 2/día) y mejoría progresiva del estado nutricional tras reducción de la nutrición parenteral e inicio de dieta oral supervisada.

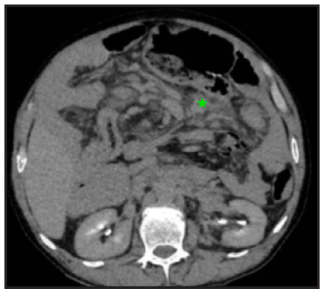


Fig. 1. *Arremolinamiento de las estructuras vasculares de la raíz del mesenterio (estrella verde) en TC abdominal con contraste.*

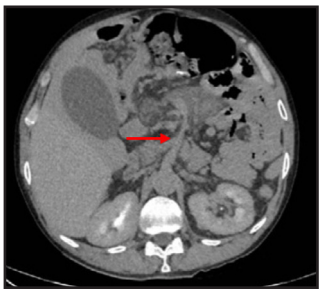


Fig. 2. *Estenosis de la arteria mesentérica superior en TC abdominal con contraste (flecha roja).*

Discusión:

1. La coexistencia de fístula yeyuno-cólica y torsión mesentérica posquirúrgica es excepcional y su diagnóstico suele requerir correlación clínico-radiológica e intraoperatoria. El TC con contraste es la herramienta diagnóstica de elección, donde el "whirl sign" orienta a torsión vascular, aunque la identificación de trayectos fistulosos puede ser limitada.

2. El tratamiento quirúrgico precoz permite restablecer la anatomía intestinal y prevenir la isquemia mesentérica. La resección del segmento fistulizado y la corrección de defectos anatómicos subyacentes son esenciales para evitar recurrencias.

3. El pronóstico suele ser favorable cuando la intervención es temprana y se aborda de forma multidisciplinar. Este caso ilustra la importancia de considerar complicaciones anatómicas tardías tras cirugía de colon ante cuadros de obstrucción intestinal aguda y de mantener una visión integral entre cirugía, digestivo y radiología para un manejo eficaz.

CC135. EL ESÓFAGO BAJO PRESIÓN: DISFAGIA LUSORIA COMO CAUSA INFRECUENTE DE DISFAGIA

Pastor Bentabol, A; Vázquez Morente, L; Ruiz González, D; Toro Ortiz, JP

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Universidad de Málaga. Málaga

Introducción: La disfagia es un síntoma frecuente en la práctica clínica y motivo de consulta muy habitual en gastroenterología, con etiologías que abarcan desde trastornos funcionales hasta causas estructurales o neuromusculares, y su origen no siempre se encuentra en el propio esófago. En raras ocasiones, una variación anatómica vascular puede ser la responsable. Es el caso de la disfagia lusoria, originada por la compresión extrínseca del esófago debida a una arteria subclavia aberrante, anomalía congénita del arco aórtico. Aunque suele ser asintomática, en algunos casos puede manifestarse con disfagia progresiva, especialmente para sólidos. El diagnóstico se basa en estudios de imagen (principalmente mediante tomografía computarizada (TC) y angio-TC), y el manejo dependerá de la severidad de los síntomas.

Caso clínico: Presentamos el caso de una mujer de 33 años con arco aórtico derecho y múltiples tortuosidades con variantes supraaórticas como antecedente de interés. Consultó por disfagia de años de evolución principalmente a sólidos aunque en los últimos meses también a líquidos, sin nauseas o vómitos asociados, tampoco pérdida de peso o de apetito. Se realizó analítica sin alteraciones. En angio-TC realizado (Fig. 1), se evidencia un arco aórtico derecho con arteria subclavia izquierda aberrante que se inicia de un divertículo de Kommerell de apariencia bilobulada. El trayecto de la arteria subclavia izquierda aberrante es retroesofágico pudiendo existir compresión esofágica por el divertículo de Kommerell. Tras esto se solicita endoscopia digestiva alta, en la que se objetiva una compresión extrínseca esofágica y se toman biopsias, sin alteraciones en las mismas. Por último, en tránsito esofágico baritado, se confirma la sospecha de compresión extrínseca a nivel de la unión de tercios proximal y medio de esófago de origen vascular, sin dificultad al paso de contraste oral (Fig. 2). Se presentó el caso en comité con Cirugía Cardiovascular, desestimándose posibilidad quirúrgica endovascular. La paciente actualmente presenta mejoría de sintomatología esofágica tras tratamiento médico conservador y continua en seguimiento anual por parte de cirugía.

Discusión: La disfagia lusoria es una causa rara de disfagia extrínseca. La asociación con un divertículo de Kommerell puede aumentar la compresión y el riesgo de complicaciones. En nuestro caso, el diagnóstico se estableció mediante

angio-TC torácico con contraste, tras endoscopia normal, y se confirmó en tránsito baritado. Los casos muy sintomáticos o con dilatación aneurismática importante, requerirán abordaje quirúrgico/endovascular. Este caso destaca la importancia de considerar causas vasculares en la evaluación de disfagia y el papel clave de la imagen para su diagnóstico.

Fig. 1. *Malformaciones vasculares (divertículo de Kommerell). Angio-TC corte coronal.*

Fig. 2. *Compresión esofágica extrínseca. Tránsito esofágico con bario.*

CC137. "HERALD BLEED", UN CONCEPTO A TENER EN CUENTA EN LA FÍSTULA AORTOENTÉRICA

Pleguezuelos Ventura, Á; Navarro Moreno, E; Plaza Fernández, A; García Ortega, RD

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería

Introducción: La fístula aortoentérica es una causa excepcional de hemorragia digestiva, pero asociada a una mortalidad extremadamente elevada. Puede clasificarse en primaria, relacionada con aneurismas no intervenidos, o secundaria, mucho más frecuente, como complicación tardía de cirugía o reconstrucción aórtica. Aunque su incidencia es baja, su relevancia clínica es desproporcionada debido a la dificultad diagnóstica y a la rápida progresión hacia hemorragias masivas potencialmente fatales. Desde el punto de vista del gastroenterólogo, el principal reto radica en que la presentación inicial suele ser engañosa. Muchos pacientes debutan con episodios intermitentes de sangrado digestivo autolimitado y endoscopias repetidamente negativas o con hallazgos inespecíficos, lo que retrasa la sospecha diagnóstica.

Caso clínico: Varón de 70 años, antiagregado con ácido acetilsalicílico, con antecedentes de aneurisma de aorta abdominal infrarrenal intervenido mediante *bypass* aorto-aórtico, cirugía cardíaca por disección aórtica tipo A y antecedente de ictus hemorrágico. Ingresa por hematemesis con repercusión hemodinámica y anemización en rango transfusional. La endoscopia digestiva alta (EDA) urgente no mostró lesiones sangrantes activas, aunque sí restos hemáticos digeridos. En la evolución presentó deposiciones oscuras, episodios de inestabilidad hemodinámica y necesidad transfusional progresiva. La segunda EDA fue normal y la colonoscopia evidenció abundante contenido hemático hasta ciego sin identificar lesiones colónicas, orientando a un origen en intestino delgado. Ante la persistencia de sangrado con inestabilidad hemodinámica se realizó angiotomografía computarizada (angio-TC) abdominal urgente. No se objetivó extravasación activa de contraste, pero sí un aneurisma de aorta infrarrenal con dilatación sacular anterior y pérdida del plano graso con el duodeno, siendo estos hallazgos compatibles con úlcera aortoentérica contenida (Figs. 1 y 2). Se indicó cirugía vascular urgente, evolucionando el paciente a sangrado masivo intraoperatorio y *exitus.*

Fig. 1.

Fig. 2.

Discusión:

1. La fístula aortoentérica es una entidad rara, con una incidencia estimada inferior al 0,2-0,5 % tras cirugía aórtica, pero con tasas de mortalidad superiores al 50 % en la mayoría de las series. En más del 70 % de los casos se manifiesta como hemorragia digestiva, siendo característica la aparición del denominado *herald bleed.*

2. El *herald bleed* consiste en episodios iniciales de sangrado digestivo de baja o moderada cuantía, autolimitados, que preceden horas o días a una hemorragia masiva. Se atribuye a una trombosis transitoria del defecto fistuloso, lo que explica que la endoscopia digestiva sea con frecuencia negativa o muestre únicamente hallazgos inespecíficos. Por este motivo, una endoscopia normal no excluye el diagnóstico.

3. En pacientes con hemorragia digestiva no filiada, repercusión hemodinámica y antecedentes de patología o cirugía aórtica, el angio-TC es la prueba de elección. La ausencia de extravasación activa no descarta la fístula, siendo los signos indirectos —pérdida del plano graso, contacto aorta-duodeno o ulceraciones contenidas— determinantes para el diagnóstico.

4. Este caso refuerza la importancia de reconocer el *herald bleed* como una señal de alarma crítica en Aparato Digestivo, donde la sospecha clínica precoz puede ser decisiva para modificar el pronóstico.

CC143. AFECTACIÓN GASTROINTESTINAL EN UN PACIENTE CON SÍNDROME HIPEREOSINOFÍLICO E INMUNODEFICIENCIA PRIMARIA ASOCIADA A HAPLOINSUFICIENCIA DE CTLA-4

Ortega Martín, A; Rueda García, JL; Martín-Arranz, MD

Aparato Digestivo. Hospital Universitario La Paz. Madrid

Introducción: El síndrome hipereosinofílico (SHE) se caracteriza por eosinofilia periférica y clínica secundaria a daño multiorgánico por la infiltración eosinofílica, donde destacamos la afectación gastrointestinal. Esta infiltración eosinofílica puede suceder en cualquier localización del tubo digestivo, y presenta diferentes puntos de corte en cuanto a eosinófilos/campo para su diagnóstico histológico. La haploinsuficiencia de CTLA-4 es una inmunodeficiencia primaria por disregulación inmune debido a una menor expresión o disfunción del receptor CTLA-4, inhibidor de células T. La herencia es autosómica dominante y cursa con infecciones recurrentes, hipogammaglobulinemia y un espectro clínico donde igualmente destaca la afectación gastrointestinal. El subtipo de SHE linfocítico (SHE-L) puede estar asociado con esta inmunodeficiencia por sobreproducción de citocinas tipo TH2 (IL-5).

Caso clínico: Varón de 29 años con haploinsuficiencia de CTLA-4 y diarrea crónica. En la ileocolonoscopia que se solicita se observa mucosa nodular en recto-sigma, con 93 eosinófilos / CGA, a nivel histológico. En la analítica de sangre, además, se objetiva una marcada hipereosinofilia periférica (2000 eosinófilos / µL). Dados los hallazgos sugestivos de SHE con gastroenteritis (GE) eosinofílica asociada recibe tratamiento con corticoides y mepolizumab. A pesar de ello, persiste con diarrea, por lo que se repite otra colonoscopia; en este caso muestra proctitis inespecífica, y una anatomía patológica sin eosinófilos pero con colopatía apoptótica, hallazgo asociado con inmunodeficiencias primarias como su patología de base. En consecuencia, recibe también tratamiento sustitutivo con inmunoglobulinas, así como abatacept.

Discusión: Este caso muestra la afectación gastrointestinal a nivel clínico e histológico de dos entidades raras. Por un lado, en el SHE la afectación gastrointestinal está presente en el 20-40 % de los casos, e incluye gastritis, enteritis y/o hepatoesplenomegalia. La presentación clínica es variable (disfagia, dolor abdominal, vómitos o diarrea). Los corticoides (0,5-1mg/kg) son el tratamiento de primera línea. Sin embargo, el 15-20 % de los casos son refractarios y precisan biológicos como el mepolizumab (anti IL-5). La haploinsuficiencia de CTLA-4 presenta un amplio espectro de afectación gastrointestinal. Puede manifestarse como una enteropatía con atrofia vellositaria, simulando una enfermedad celíaca refractaria. Otro de los hallazgos es una marcada gastroduodenitis crónica, con casos de atrofia gástrica. Además, puede simular una enfermedad inflamatoria intestinal (EII) atípica o refractaria a tratamiento habitual. Por todo ello es importante tener la sospecha clínica ante casos atípicos o refractarios. El tratamiento depende del tipo y la gravedad de la afectación gastrointestinal u otros órganos. Entre los agentes utilizados se encuentran los corticosteroides tópicos (budesonida) o sulfasalazina oral, luego corticosteroides sistémicos hasta 1 mg/kg y, en casos refractarios, abatacept, anti-TNF o sirolimus. Destaca un efecto beneficioso del abatacept sobre los síntomas gastrointestinales, por lo tanto, se recomienda como agente ahorrador de esteroides de primera línea.

CC144. MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA DUODENAL SIMULANDO TUMOR SUBMUCOSO: RETO DIAGNÓSTICO EN UNA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

Ponte Romo, M[1]; Díaz Simal, A[1]; Fernández Gil, J[1]; Otero Figar, J[1]; Magide Yáñez, I[1]; Álvarez Díez, M[1]; Granda Villanueva, E[1]; Mesonero de la Cruz, B[1]; Vázquez Esteban, G[2]; Muiño Domínguez, D[1]

[1]Aparato Digestivo. [2]Anatomía Patológica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo

Introducción: La hemorragia digestiva alta constituye una de las urgencias más frecuentes en la práctica clínica, siendo la endoscopia digestiva alta la herramienta fundamental tanto para su diagnóstico como para su tratamiento. Aunque la mayoría de los casos obedecen a causas benignas y bien caracterizadas, en ocasiones pueden identificarse lesiones subepiteliales o tumorales cuya interpretación resulta compleja. Entre estas, las malformaciones arteriovenosas son entidades poco frecuentes que pueden simular lesiones neoplásicas desde el punto de vista endoscópico, radiológico e incluso histológico, lo que puede conducir a decisiones terapéuticas agresivas o innecesarias.

Caso clínico: Mujer de 43 años que acude al de urgencias por un episodio de hemorragia digestiva alta en forma de melenas. En la gastroscopia inicial se objetiva una lesión duodenal sugestiva de úlcera que se trata con esclerosis. Sin embargo, en la gastroscopia de revisión, los hallazgos impresionan más de una lesión submucosa ulcerada (Fig. 1), planteando un diagnóstico diferencial más amplio. Se toman biopsias endoscópicas, que resultan insuficientes para establecer un diagnóstico definitivo. Como parte del estudio, se solicita una tomografía computarizada abdominotorácica, que no evidencia enfermedad a distancia ni hallazgos concluyentes. Ante la persistencia de la incertidumbre diagnóstica, se completa el estudio mediante ecoendoscopia con punción-aspiración con aguja fina (USE-PAAF). El análisis anatomopatológico e inmunohistoquímico del material obtenido sugiere una lesión de estirpe mesenquimal compatible con leiomioma duodenal. El caso es evaluado en comité multidisciplinar, donde se decide tratamiento quirúrgico. Se realiza una hemigastrectomía laparoscópica con reconstrucción en Y de Roux, intervención que debe adelantarse durante el mismo ingreso debido a la persistencia del sangrado con inestabilidad hemodinámica a pesar de varios tratamientos endoscópicos. El estudio histopatológico definitivo de la pieza quirúrgica revela una malformación arteriovenosa duodenal, caracterizada por

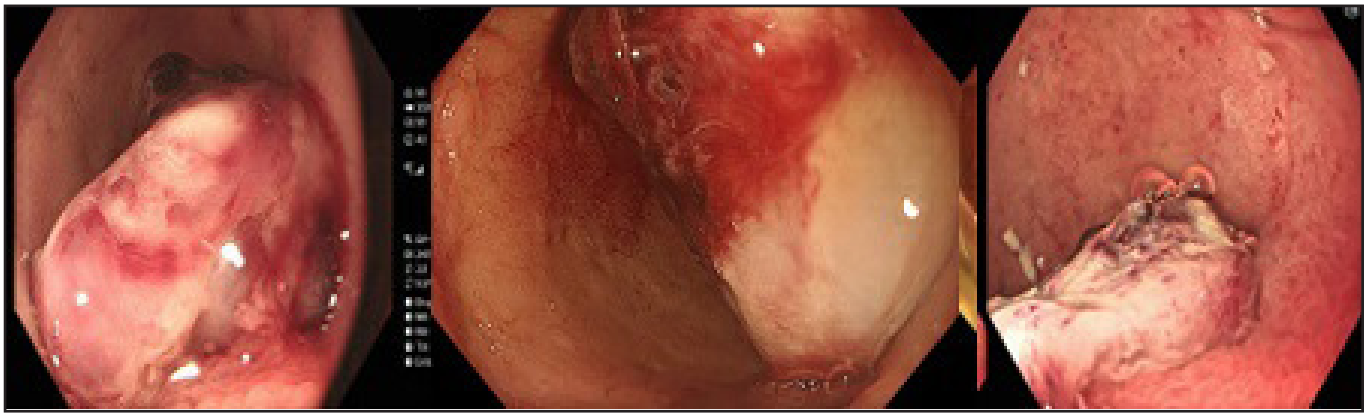


Fig. 1. *Gastroscopia con endoscopio Olympus con luz blanca de alta definición. Se identifica nada más pasar el píloro en cara anterior duodenal una lesión ulcerada con bordes sobreelevados.*

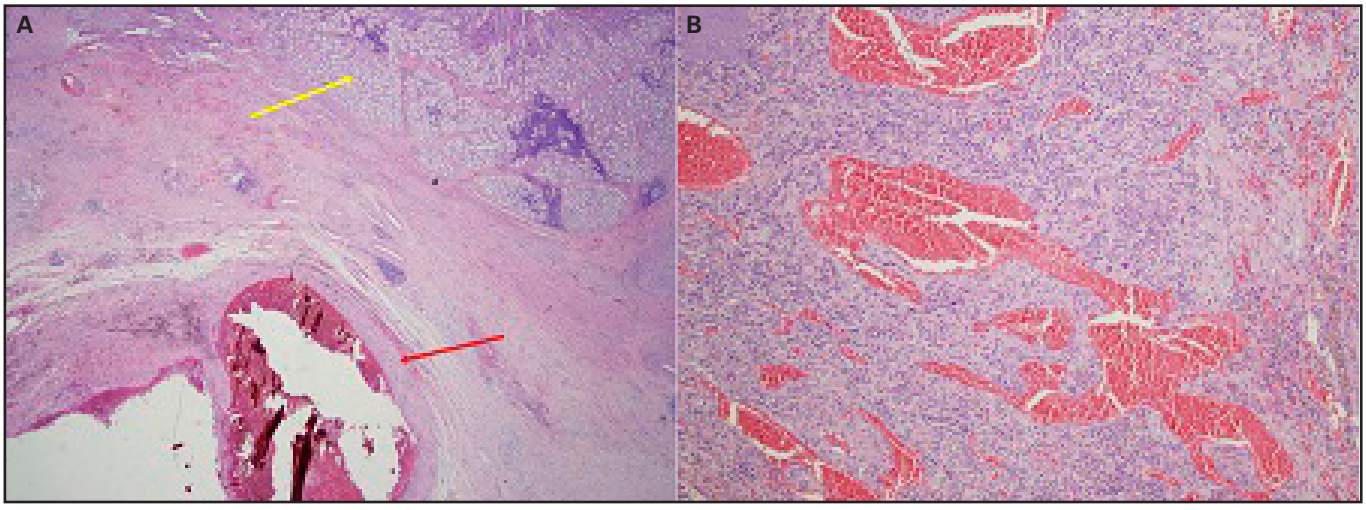


Fig. 2. *A. Hematoxilina eosina 10x. Se observa relación entre mucosa gástrica (flecha amarilla) con respecto al vaso sanguíneo (flecha roja). B. Hematoxilina eosina 20x. Se observan vasos anastomosados.*

la presencia de abundantes estructuras vasculares de diferente calibre, algunas dilatadas y con trombos en fase de organización (Fig. 2). Dicha lesión protruye y ulcera la mucosa duodenal, asociándose a signos de cronicidad, como fibrosis del tejido adyacente.

Discusión: Las malformaciones arteriovenosas del tracto gastrointestinal representan una causa infrecuente de hemorragia digestiva alta y pueden plantear importantes dificultades diagnósticas cuando adoptan una morfología sobreelevada. En estos casos, su aspecto endoscópico puede simular tumores mesenquimales gástricos, como leiomiomas o tumores del estroma gastrointestinal (GIST), condicionando el abordaje terapéutico. La biopsia endoscópica convencional y, en ocasiones, incluso la USE-PAAF pueden ser insuficientes para identificar el componente vascular profundo de estas lesiones. El caso presentado ilustra cómo una malformación arteriovenosa duodenal puede mimetizar una neoplasia mesenquimal y conducir a una indicación quirúrgica. Este hecho subraya la importancia de incluir las entidades vasculares en el diagnóstico diferencial de la hemorragia digestiva alta persistente o de etiología no filiada.

CC151. NEUMATOSIS INTESTINAL EXTENSA EN PACIENTE COMO MANIFESTACIÓN CLÍNICA DE ESCLEROSIS SISTÉMICA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Benejam García-Miralles, M; Moliner Manchón, M; Farouki, W; Ripoll Abadia, P; Escudero Roldan, M; Brotons García, Á

Aparato Digestivo. Hospital Universitari Son Llatzer. Palma de Mallorca

Introducción: La neumatosis intestinal (NI) es un hallazgo radiológico infrecuente, caracterizado por la presencia de gas en la pared del tracto gastrointestinal. Su incidencia es baja y su presentación clínica muy variable, desde formas asintomáticas hasta cuadros graves asociados a isquemia intestinal. La esclerosis sistémica (ES) puede afectar al tracto gastrointestinal y predisponer al desarrollo de NI, aunque se trata de una asociación poco frecuente. En estos pacientes, la microvasculopatía crónica, la fibrosis progresiva y la dismotilidad intestinal pueden favorecer la entrada de gas intramural y el sobrecrecimiento bacteriano, contribuyendo a su aparición. Presentamos

el caso de una paciente con ES recientemente diagnosticada que desarrolló NI extensa, con buena evolución tras manejo conservador, destacando la importancia de un abordaje individualizado en ausencia de signos de gravedad.

Caso clínico: Mujer de 83 años, con ES diagnosticada en 2022, en tratamiento con micofenolato y prednisona. Presentaba afectación pulmonar intersticial, fenómeno de Raynaud y enfermedad por reflujo gastroesofágico controlada. Acudió a urgencias por un mes de náuseas, vómitos, alternancia diarrea-estreñimiento, plenitud precoz, distensión abdominal y dolor difuso, con empeoramiento en las últimas 72 horas e intolerancia oral. En la exploración destacaba un abdomen distendido, timpánico y levemente doloroso, sin signos de irritación peritoneal. La analítica no mostraba datos de infección ni isquemia, con lactato normal. Ante la persistencia de afectación clínica tras analgesia se realizó TAC abdominopélvico, que evidenció extensa NI en asas de íleon con gas extraparietal, sin signos de isquemia ni obstrucción (Fig. 1). Cirugía valoró a la paciente y descartó indicación quirúrgica urgente. Ingresó en la unidad de digestivo, iniciándose manejo conservador con dieta absoluta, nutrición parenteral total, procinéticos, analgesia y antibioterapia empírica con metronidazol y ciprofloxacino intravenosos. La evolución fue favorable, con mejoría progresiva de la sintomatología. Permaneció ingresada nueve días. Un TAC de control mostró resolución completa de la NI (Fig. 2), tras lo cual se procedió al alta con recuperación clínica total.

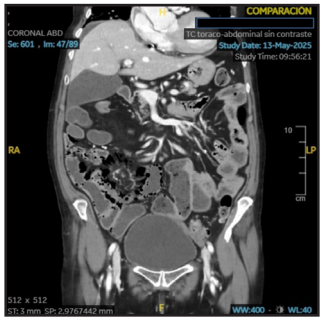


Fig. 1. *Sección coronal. Extensa neumatosis intestinal en asas de íleon, con presencia de gas extraparietal.*

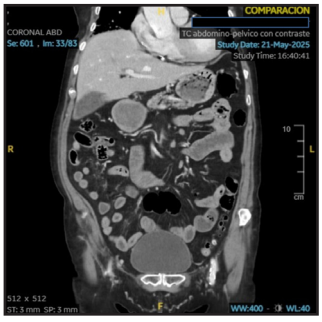


Fig. 2. *Sección coronal. Resolución completa de la neumatosis intestinal.*

Discusión: La NI presenta un espectro clínico amplio, comprendiendo desde hallazgos benignos hasta situaciones que requieren cirugía urgente. En pacientes con ES, su aparición puede relacionarse con varios mecanismos fisiopatológicos, incluyendo microvasculopatía crónica, fibrosis progresiva, dismotilidad intestinal y sobrecrecimiento bacteriano, factores descritos en la literatura como potenciales desencadenantes de NI. En este contexto, la interpretación clínica debe integrar la presentación del paciente, los hallazgos analíticos y la imagen radiológica para diferenciar entre formas benignas y cuadros asociados a isquemia o sepsis. En el caso presentado, la ausencia de signos analíticos de infección o hipoperfusión, junto con un TAC sin datos de isquemia ni obstrucción, permitió optar por un manejo conservador. La evolución favorable tras reposo digestivo, antibioterapia y soporte nutricional refuerza la utilidad de este enfoque en pacientes seleccionados cuando no existen criterios de gravedad.

CC157. GASTRITIS GRAVE INMUNOMEDIADA SECUNDARIA A PEMBROLIZUMAB

Martín Navas, MÁ; Lorente Martínez, MÁ; Bailón Gaona, MC; Moreno Barrueco, M

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada

Introducción: Los inhibidores de los puntos de control inmunitario (ICI) han supuesto un cambio significativo en el manejo de múltiples neoplasias sólidas. Sin embargo, su empleo se asocia a efectos adversos inmunomediados, siendo los efectos gastrointestinales de los más frecuentes. La afectación gástrica aislada es poco común y probablemente infradiagnosticada. A continuación, presentamos un caso de gastritis grave inmunomediada secundaria a pembrolizumab, con evolución favorable tras tratamiento corticoideo.

Caso clínico: Mujer de 44 años, en seguimiento por Oncología Médica por carcinoma ductal infiltrante de mama grado 3, intervenido quirúrgicamente en enero de 2025, en tratamiento adyuvante con pembrolizumab. Ingresa a cargo del de Aparato Digestivo por un cuadro de un mes de evolución de dolor epigástrico intenso, vómitos persistentes, intolerancia oral y pérdida ponderal de 8 kg. Se realiza endoscopia digestiva alta al ingreso (Figs. 1 y 2), que muestra mucosa gástrica difusamente eritematosa, edematosa y friable, con erosiones extensas, compatible con gastritis aguda grave. En el contexto del tratamiento con inmunoterapia, se sospecha etiología inmunomediada secundaria a pembrolizumab. Se decide la suspensión del fármaco e inicio de tratamiento con analgesia intravenosa, inhibidores de la bomba de protones (IBP) a dosis altas y corticoides intravenosos, presentando una rápida mejoría clínica, con resolución del dolor abdominal y recuperación progresiva de la tolerancia oral. Tras dos semanas de tratamiento, se realiza endoscopia de control, observándose discreta mejoría de las lesiones gástricas. Las biopsias muestran gastritis crónica severa con infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario intenso y cambios regenerativos glandulares atípicos, sin evidencia de infección por *Helicobacter pylori* ni malignidad. Dada la evolución favorable, se decide alta hospitalaria con pauta descendente de corticoides y seguimiento ambulatorio.

Discusión:

1. Los efectos adversos gastrointestinales asociados a ICI afectan con mayor frecuencia al colon, siendo la afectación gástrica aislada más infrecuente. Su presentación clínica suele ser inespecífica, incluyendo síntomas como dolor abdominal, náuseas, vómitos y pérdida de peso, lo que puede retrasar el diagnóstico y condicionar una evolución más grave.

2. Desde el punto de vista endoscópico, los hallazgos son variables e incluyen eritema difuso, friabilidad, erosiones

o ulceraciones, no existiendo lesiones patognomónicas. El estudio histológico suele mostrar un infiltrado inflamatorio mixto, predominantemente linfoplasmocitario, con daño epitelial y cambios regenerativos, siendo fundamental descartar infecciones oportunistas, especialmente *Helicobacter pylori,* así como infiltración tumoral.

3. El manejo se basa en la suspensión del agente inmunoterápico y la instauración precoz de tratamiento corticoideo sistémico, asociado a tratamiento antisecretor mediante IBP. La mayoría de los casos descritos presentan una respuesta favorable, reservándose el empleo de terapias inmunosupresoras adicionales para formas refractarias. La decisión de reintroducir la inmunoterapia debe individualizarse y realizarse de forma multidisciplinar.

4. Este caso pone de manifiesto la importancia de la sospecha clínica precoz por parte del gastroenterólogo y del papel clave de la endoscopia digestiva alta en el diagnóstico y seguimiento de estas entidades.

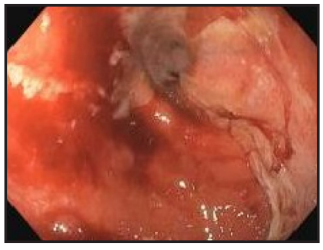


Fig. 1. *Endoscopia digestiva alta: se observa estómago de configuración normal. Mucosa completamente denudada. Al insuflar la cámara gástrica la mucosa se agrieta y sangra profusamente, aunque se autolimita.*

Fig. 2. *Endoscopia digestiva alta de control: se visualiza mucosa de cuerpo gástrico de aspecto eritematoso con exudado de fibrina que se desprende al lavado, con pérdida de pliegues.*

CC160. DIARREA CRÓNICA REFRACTARIA EN PACIENTE JOVEN: DIFICULTADES EN EL ABORDAJE DIAGNÓSTICO

Alcaide García, S; Gómez Chamorro, L; Zubillaga de Diego, A; Martín Domínguez, V; Santander Vaquero, C

Aparato Digestivo. Hospital Universitario de La Princesa. Instituto de Investigación Sanitaria Princesa IIS-IP. Universidad Autónoma. Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBERehd). Madrid

Introducción: La diarrea crónica constituye un reto diagnóstico cuando persiste tras un estudio etiológico exhaustivo y presenta hallazgos inflamatorios atípicos. En pacientes jóvenes, la presencia de hiperplasia nodular linfoide intestinal debe hacer considerar entidades poco frecuentes, como determinadas inmunodeficiencias primarias, algunas de ellas con manifestaciones digestivas que simulan enfermedad inflamatoria intestinal (EII). Presentamos un caso de diarrea crónica refractaria como forma de debut de una inmunodeficiencia primaria por haploinsuficiencia de CTLA-4.

Caso clínico: Varón de 28 años, fumador, con antecedentes de rosácea, infecciones respiratorias recurrentes, que presenta diarrea crónica desde los 15 años, Bristol 6-7, con 12-13 deposiciones/día, algunas nocturnas, sin productos patológicos, asociadas a dolor abdominal difuso continuo (EVA 6-8). Presentaba episodios de empeoramiento con aumento del ritmo deposicional hasta 15-20 deposiciones/día, sin desencadenantes claros, con escasa mejoría con dieta astringente y loperamida a altas dosis. En una colonoscopia previa se observó mucosa pseudonodular con hiperplasia folicular linfoide e infiltrado linfoplasmocitario en íleon terminal. En nuestro centro se completó estudio etiológico con calprotectina fecal negativa, estudio coproparasitológico negativo, y pruebas funcionales de intestino delgado (test de sobrecrecimiento bacteriano, gaxilosa e intolerancia a fructosa) negativas. El estudio inmunológico mostró HLA-DQ2 positivo, anticuerpos antitransglutaminasa negativos y déficit de IgG, con resto de inmunoglobulinas normales. La gastroscopia con biopsias duodenales descartó enfermedad celíaca, y el estudio para *Tropheryma whipplei* fue negativo. La entero-resonancia magnética evidenció esplenomegalia leve, válvula ileocecal discretamente hipertrófica y engrosamiento mural leve y asimétrico del íleon terminal, con adenopatías mesentéricas reactivas, sin criterios concluyentes de enfermedad inflamatoria intestinal. Ante la ausencia de diagnóstico orgánico se instauró tratamiento sintomático escalonado sin respuesta. Durante una reagudización presentó calprotectina > 1000 µg/g y ANA positivo, repitiéndose colonoscopia, que confirmó hipernodularidad ileal y un patrón parcheado eritematoso con sufusiones hemorrágicas en colon izquierdo, sin ulceraciones. La histología mostró hiperplasia nodular linfoide marcada e hipereosinofilia en mucosa colónica. La cápsula endoscópica evidenció intensa hiperplasia folicular linfoide difusa en todo el intestino delgado. Ante los hallazgos atípicos y la refractariedad terapéutica, se inició metilprednisolona con clara mejoría clínica y recidiva al descenso. Por sospecha de inmunodeficiencia el paciente fue derivado a centro de referencia, donde se diagnosticó inmunodeficiencia primaria por haploinsuficiencia de CTLA-4.

Discusión: La haploinsuficiencia de CTLA-4 es una inmunodeficiencia primaria autosómica dominante caracterizada por desregulación inmune, hipogammaglobulinemia y fenómenos autoinmunes. Hasta un 70 % de los pacientes presentan afectación gastrointestinal, frecuentemente como colitis crónica EII-*like*, enteropatía con atrofia vellositaria o hiperplasia nodular linfoide. Este caso ilustra la importancia de considerar inmunodeficiencia primaria en diarrea crónica refractaria con hallazgos inflamatorios atípicos, especialmente en pacientes jóvenes con infecciones recurrentes y alteraciones inmunológicas. El reconocimiento precoz permite un manejo dirigido y evita tratamientos inmunosupresores prolongados sin diagnóstico etiológico claro.

CC165. PAN-IC ATTACK: DEBUT CATASTRÓFICO DE POLIARTERITIS NODOSA CON ISQUEMIA INTESTINAL FULMINANTE

Lillo Díez, J; Ortiz Chimbo, DS; Enrile Sánchez, P; Sánchez Antolín, G

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

Introducción: La afectación gastrointestinal en la poliarteritis nodosa (PAN) es infrecuente, pero constituye una de las manifestaciones más graves de la enfermedad, asociándose a una elevada morbimortalidad. Aunque el dolor abdominal es frecuente en las vasculitis sistémicas, la isquemia intestinal fulminante como forma de presentación inicial de la PAN es excepcional y supone un reto diagnóstico. En fases precoces, las pruebas de imagen pueden ser normales, especialmente cuando el proceso inflamatorio afecta a arterias de pequeño y mediano calibre, lo que puede retrasar el diagnóstico y condicionar daño intestinal irreversible. Presentamos el siguiente caso de este desafío diagnóstico.

Caso clínico: Varón de 45 años con diabetes *mellitus* tipo 1 que ingresó por dolor abdominal intenso y fiebre. Díez días antes había sido hospitalizado por un cólico renal con discreta dilatación pielocalicial y deterioro renal transitorio, resuelto con tratamiento conservador, motivo por el cual el cuadro abdominal fue inicialmente interpretado como recurrente. En Urgencias se realizaron ecografía abdominal y tomografía computarizada con contraste (TC), sin hallazgos relevantes. Presentaba leucocitosis leve y elevación de proteína C reactiva, con positividad de anticuerpos antinucleares. Durante la hospitalización persistió con dolor abdominal intenso, refractario a analgesia de tercer escalón, sumándose signos de irritación peritoneal. Ante la marcada desproporción clínico-radiológica, se solicitó un angio-TC, que mostró neumatosis intestinal y alteración difusa de la pared yeyunal, sugestivas de isquemia intestinal, sin afectación de los grandes vasos mesentéricos. Se realizó laparotomía urgente, objetivándose isquemia masiva del intestino delgado hasta la cuarta porción duodenal y del colon. Se practicó enterectomía casi total y colectomía subtotal. Dada la magnitud de la resección, el caso fue remitido para valoración de trasplante intestinal. El estudio histopatológico confirmó vasculitis necrosante segmentaria con trombosis arterial compatible con PAN. El paciente desarrolló síndrome de intestino corto y precisó nutrición parenteral prolongada (Figs. 1 y 2).

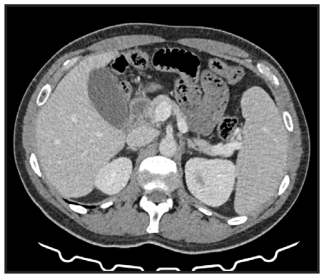


Fig. 1. *TAC abdominal con contraste inicial sin alteraciones intraabdominales.*

Fig. 2. *Angio-TC abdominal posterior donde se objetiva isquemia intestinal extensa.*

Discusión:

1. La isquemia intestinal es una de las manifestaciones más graves de la PAN y se asocia a elevada mortalidad. A diferencia de la isquemia mesentérica de origen tromboembólico, en la PAN el proceso inflamatorio afecta preferentemente a arterias de pequeño y mediano calibre, lo que explica la ausencia de hallazgos en los grandes vasos mesentéricos en fases iniciales y limita el rendimiento diagnóstico de la tomografía computarizada.
2. Este caso ilustra un escenario clínico especialmente desafiante: dolor abdominal intenso y persistente, claramente desproporcionado, con pruebas de imagen iniciales normales y una exploración física progresivamente patológica. En este contexto, la normalidad radiológica no debe retrasar la reevaluación diagnóstica. La repetición precoz de la angio-TC y la cirugía urgente permitieron identificar una isquemia intestinal catastrófica.
3. El diagnóstico definitivo se estableció mediante estudio histopatológico, que sigue siendo la piedra angular en los casos de afectación gastrointestinal grave por PAN. Reconocer este patrón clínico puede ser determinante para evitar retrasos diagnósticos y consecuencias irreversibles.

CC169. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA POR FISTULIZACIÓN DUODENAL DE HEMATOMA RETROPERITONEAL EN PANCREATITIS NECROTIZANTE

Saralegui Gabilondo, L; García Márquez, J

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Nuestra Señora de Valme. Sevilla

Introducción: La hemorragia digestiva alta en pacientes con pancreatitis aguda puede estar relacionada con complicaciones vasculares graves. La inflamación y la actividad enzimática favorecen la formación de pseudoaneurismas y hematomas retroperitoneales, con riesgo de erosión y fistulización hacia el tracto digestivo. Estas entidades son poco frecuentes y su diagnóstico resulta complejo, ya que la endoscopia convencional puede no mostrar lesiones mucosas evidentes. En este contexto, la integración de técnicas endoscópicas y radiológicas resulta fundamental para identificar el origen del sangrado. Presentamos un caso de hemorragia digestiva alta secundaria a fistulización duodenal de un hematoma retroperitoneal asociado a pseudoaneurisma gastroduodenal en un paciente con pancreatitis necrotizante previa, destacando el papel de la endoscopia en el diagnóstico.

Caso clínico: Varón de 41 años con consumo perjudicial de alcohol y antecedente de pancreatitis aguda grave necrotizante, ingresa por hematemesis sin compromiso hemodinámico. Se realizó angio-TC urgente, observándose hematoma retroperitoneal que afectaba al marco duodenal, cuerpo pancreático y cámara gástrica, asociado a pseudoaneurisma de la arteria gastroduodenal sin sangrado activo. La gastroscopia urgente mostró un esófago normal y estómago con contenido hemático fresco sin lesiones sangrantes. En el bulbo duodenal se identificó compresión extrínseca por pseudomasa eritematosa con rezumado hemático. Mediante exploración con capuchón distal se objetivó un defecto mucoso sangrante con aparente comunicación retroperitoneal. Se estableció el diagnóstico endoscópico de perforación duodenal secundaria a fistulización del hematoma. Durante el ingreso se realizó arteriografía con exclusión endovascular exitosa del pseudoaneurisma. El paciente evolucionó favorablemente, sin nuevos episodios hemorrágicos (Figs. 1-5).

Fig. 1. *Hematoma retroperitoneal.*

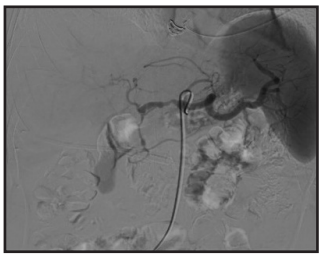


Fig. 2. *Arteriografía: pseudoaneurisma de arteria gastroduodenal.*

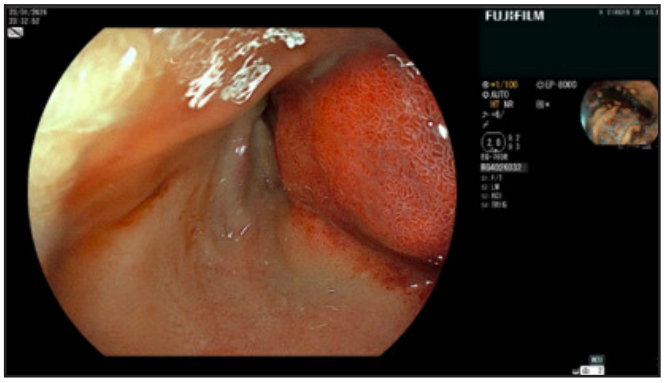


Fig. 3. *Imagen endoscópica: compresión extrínseca de bulbo duodenal.*

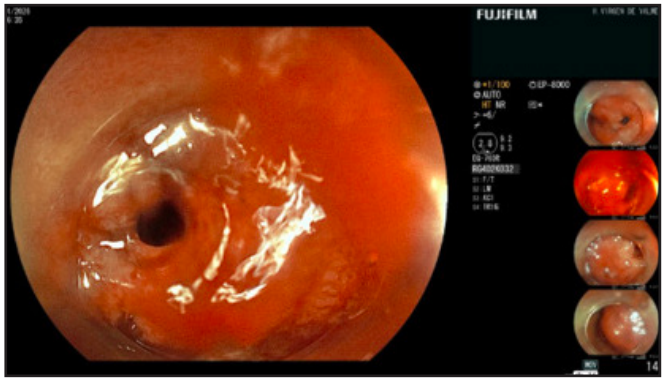


Fig. 4. *Imagen endoscópica: sangrado activo en región duodenal.*

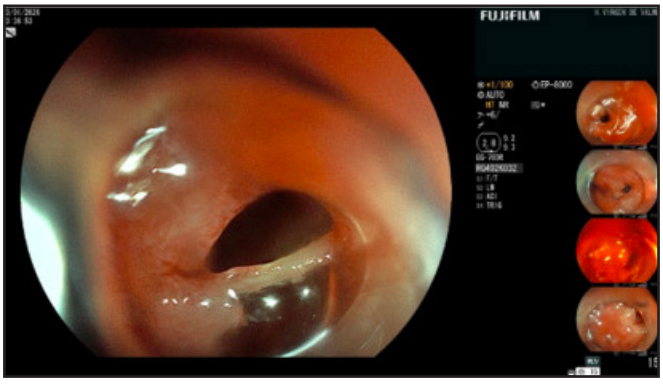


Fig. 5. *Imagen endoscópica: fistulización de hematoma retroperitoneal.*

Discusión:

1. Las complicaciones hemorrágicas en la pancreatitis necrotizante representan una causa importante de morbimortalidad. Los pseudoaneurismas viscerales se originan por erosión vascular secundaria a la inflamación pancreática y pueden asociarse a hematomas retroperitoneales.

2. La fistulización hacia el duodeno es una complicación excepcional y debe sospecharse ante hemorragias digestivas sin origen mucoso claro. Hallazgos como compresión extrínseca, lesiones atípicas o sangrado sin punto evidente deben alertar sobre esta posibilidad.

3. Este caso resalta el valor de la endoscopia urgente como herramienta diagnóstica clave, permitiendo orientar el estudio etiológico y el manejo multidisciplinar. La combinación de endoscopia, angio-TC y radiología intervencionista facilitó un tratamiento eficaz mediante embolización selectiva.

CC171. VARIZ ECTÓPICA ILEAL COMO CAUSA INFRECUENTE DE HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA: RETO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO

Arroyo Prieto, MJ; Torres Domínguez, A; Rosa Rosal, R; García Carrasco, M; Quirós Rivero, P

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez. Huelva

Introducción: Las varices ectópicas representan una causa infrecuente de hemorragia digestiva (HD) en pacientes con hepatopatía crónica avanzada, suponiendo entre el 2-5 % de los sangrados por varices. Aunque poco frecuentes, pueden ocasionar hemorragias masivas con mortalidad de hasta el 40 %. Dentro de ellas, las varices ileales constituyen una localización excepcional, habitualmente asociada a hipertensión portal y cirugía abdominal previa, si bien, pueden aparecer en ausencia de ésta.

Caso clínico: Mujer de 61 años, con antecedente de hepatopatía crónica avanzada de probable origen enólico (abstinente desde 2016) con datos de hipertensión portal (porta dilatada, colaterales portosistémicas y esplenomegalia) y sin cirugías previas. Ingresa en noviembre de 2021 por hemorragia digestiva baja (HBD) en forma de rectorragia en probable relación a angiodisplasias y úlcera rectal solitaria tratada endoscópicamente. Ingresa en octubre de 2022 por HDB con repercusión hematimétrica y hemodinámica secundaria a variz en íleon distal diagnosticada intraoperatoriamente (gastroscopia, colonoscopia y videocápsula endoscópica sin hallazgos) y tratada mediante resección parcial de intestino delgado. Reingresa en diciembre de 2024 por *shock* hipovolémico secundario a HDB. En gastroscopia urgente, sin varices gastroesofágicas, y, como único hallazgo, erosión milimétrica en primera rodilla duodenal sin sangrado activo. Se realiza angio-TC de abdomen urgente, con distensión aislada de un asa de íleon terminal con contenido hemático intraluminal sin signos de sangrado activo en el momento actual, y como posible origen del cuadro hemorrágico, una tortuosa variz dependiente de la vena

mesentérica superior que presenta un trayecto intramural a nivel del asa ileal descrita. Se traslada de forma urgente al Hospital de Referencia para colocación de TIPS, que ocurre sin incidencias y con gradiente portosistémico post-TIPS de 7 mmHg. Tras el mismo, se deriva al alta y se mantiene sin nuevas exteriorizaciones hemorrágicas hasta la actualidad.

Discusión: Las varices ileales son una causa excepcional de HD en pacientes con hipertensión portal y, aunque suelen asociarse a cirugía abdominal previa, también pueden presentarse sin este antecedente, como ocurrió en nuestra paciente. El diagnóstico suele ser complejo, dado que las exploraciones endoscópicas habituales suelen ser negativas; en nuestro caso, el angio-TC resultó fundamental para identificar la variz ileal. El tratamiento quirúrgico inicial consiguió controlar el sangrado, pero no evitó la recidiva, lo que refuerza lo descrito en la literatura sobre la limitación de la cirugía aislada. Finalmente, la colocación de un TIPS permitió reducir la presión portosistémica y prevenir nuevos episodios hemorrágicos, con evolución favorable, en concordancia con los resultados publicados en casos similares.

CC172. DIVERTICULITIS AGUDA COMPLICADA: NO TODO ES LO QUE PARECE

Rey González, B[1]; Quintanilla Lázaro, EM[1]; Abascal Camacho, ML[2]; Mateos Sánchez, C[1]; Lucio Fernández, C[1]; Navarro González, N[1]; Olmo García, D[3]; Neira Melús, S[4]; Nogales Moro, A[5]; Castro Urda, JL[1]

[1]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés, Madrid. [2]Anatomía Patológica. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [3]Endocrinología y Nutrición. [4]Cirugía General y Digestiva. [5]Anatomía Patológica. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés, Madrid

Introducción: La inflamación del tubo digestivo puede presentarse con manifestaciones clínicas y radiológicas poco específicas, lo que dificulta en ocasiones la identificación de su etiología. En este contexto, algunas entidades menos prevalentes pueden simular procesos inflamatorios más frecuentes, condicionando retrasos diagnósticos y abordajes iniciales no dirigidos a la causa subyacente. A continuación, presentamos el caso de un paciente con un cuadro de diverticulitis aguda de evolución tórpida, cuyo diagnóstico definitivo se alcanzó de forma posquirúrgica, que ilustra las dificultades diagnósticas de este tipo de entidades en la práctica clínica

Caso clínico: Varón de 53 años que acude a urgencias en enero de 2025 por dolor abdominal y estreñimiento, siendo dado de alta con tratamiento sintomático. En febrero de 2025 vuelve a acudir por persistencia sintomática, con elevación de reactantes de fase aguda en la analítica. Se realiza una tomografía abdominal que muestra cambios inflamatorios en colon descendente y sigma, con colección asociada, trayecto fistuloso rectosigmoideo y divertículos colónicos. Se diagnostica inicialmente de diverticulitis complicada, ingresa a cargo de cirugía general y se inicia manejo conservador con antibioterapia intravenosa. Dada la mejoría clínica, se decide alta hospitalaria con seguimiento ambulatorio estrecho. En marzo de 2025 presenta un cuadro de obstrucción intestinal, objetivándose un empeoramiento de los hallazgos previos. Ante la posibilidad de neoplasia se plantea colonoscopia para toma de biopsias y posible colocación de *stent*, que no puede realizarse debido a sigma tortuoso y mal preparado. Finalmente, ante la persistencia de la clínica, se realiza tratamiento quirúrgico: sigmoidectomía con resección de asa de intestino delgado y procedimiento de Hartmann. Posteriormente presenta fuga anastomótica, requiriendo reintervención con hemicolectomía derecha, anastomosis ileocólica término-lateral y nueva anastomosis íleo-ileal. El estudio anatomopatológico de la primera pieza revela granulomas caseificantes. Se completa estudio con Mantoux que resulta positivo, con radiografía de tórax normal. Tras anamnesis dirigida, el paciente refiere tratamiento antituberculoso profiláctico en 2020 por contacto estrecho con tuberculosis bacilífera. Se realiza nueva endoscopia, sin hallazgos relevantes y toma de biopsias endoscópicas sin hallazgos, iniciando tratamiento antituberculoso, con buena respuesta (Figs. 1 y 2).

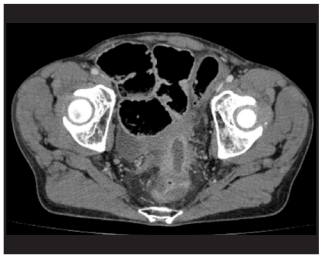


Fig. 1. *Imagen axial TAC.*

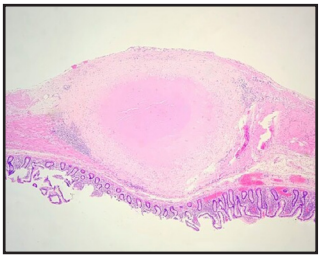


Fig. 2. *Granuloma caseificante.*

Discusión: La tuberculosis intestinal es una patología poco frecuente en nuestro medio, de difícil diagnóstico debido a la variabilidad en su presentación, que puede simular otras enfermedades inflamatorias o infecciosas del tubo digestivo. La baja sensibilidad de las pruebas tradicionales limita la rentabilidad diagnóstica, lo que puede retrasar la identificación de la enfermedad y condicionar el manejo inicial. Este caso subraya la importancia de considerar la tuberculosis intestinal dentro del diagnóstico diferencial de cuadros de inflamación colónica persistente o de evolución inesperada. Una anamnesis dirigida, incluyendo antecedentes epidemiológicos y contactos con tuberculosis, es fundamental para orientar el diagnóstico y evitar retrasos que puedan aumentar la morbimortalidad del paciente.

CC175. SUBOCLUSIÓN INTESTINAL SECUNDARIA A CARCINOMA YEYUNAL DE TIPO MEDULAR

Ruiz González, D[1]; Rodríguez García, M[1]; Errandi, MA[2]; González Amores, Y[1]; Andrade Bellido, RJ[1]

[1]Aparato Digestivo. [2]Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Universidad de Málaga. Málaga

Introducción: El carcinoma medular intestinal es un subtipo muy infrecuente de adenocarcinoma pobremente diferen-

ciado que representa tan solo el 0,04 % de piezas quirúrgicas de cáncer colorrectal esporádico. Afecta con mayor frecuencia a mujeres de edad avanzada a nivel del colon proximal, presentando mejor pronóstico que el adenocarcinoma colorrectal convencional. Su localización a nivel de intestino delgado es prácticamente anecdótica en la literatura, con apenas dos o tres casos descritos.

Caso clínico: Varón de 69 años de origen venezolano con antecedentes de valvulopatía mitral, hepatopatía crónica avanzada de probable origen cardíaco y enfermedad celíaca IIIB de Marshall. Consulta a urgencias por cuadro constitucional, distensión abdominal y vómitos posprandiales intermitentes. Se realiza TC abdominal con contraste objetivando distensión de asas de intestino delgado con engrosamiento focal de unos 4,5cm sobre un asa centroabdominal. Se confirman los hallazgos con pruebas complementarias radiológicas más específicas, tipificando dicha lesión a nivel de yeyuno distal/íleon proximal. Dado la imposibilidad de conseguir muestras histológicas mediante endoscopia básica y la persistencia de clínica suboclusiva, se decide llevar a cabo laparotomía exploradora con fines diagnóstico-terapéuticos. Durante la intervención se realiza resección de segmento yeyunal con anastomosis latero-lateral. El resultado histológico es de carcinoma medular pobremente diferenciado. Las técnicas inmunohistoquímicas observan pérdida de expresión de todas las proteínas reparadoras MLH-1, PMS-2, MSH-2 y MSH6. El curso posoperatorio es desfavorable, precisando reintervención quirúrgica a las 72 horas por hemoperitoneo. Tras estabilidad posterior el paciente sufre insuficiencia respiratoria severa multifactorial un mes después con fracaso multiorgánico asociado *(exitus)* (Figs. 1-5).

Fig. 1.

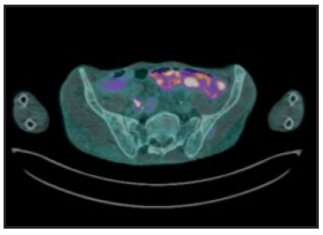


Fig. 2.

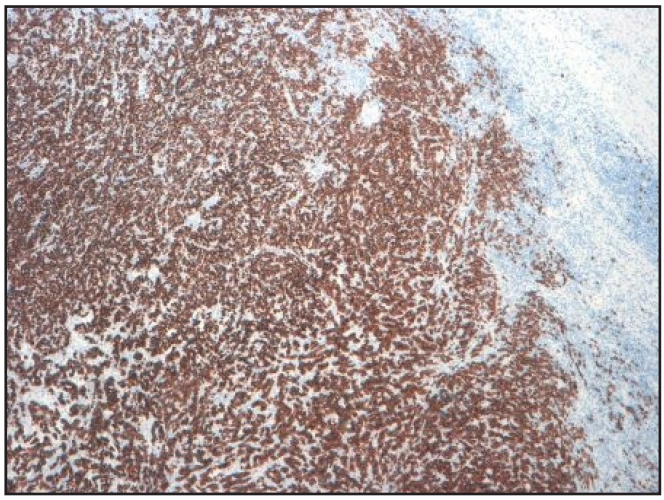


Fig. 3. *Citoqueratina Pan (AE1/AE3).*

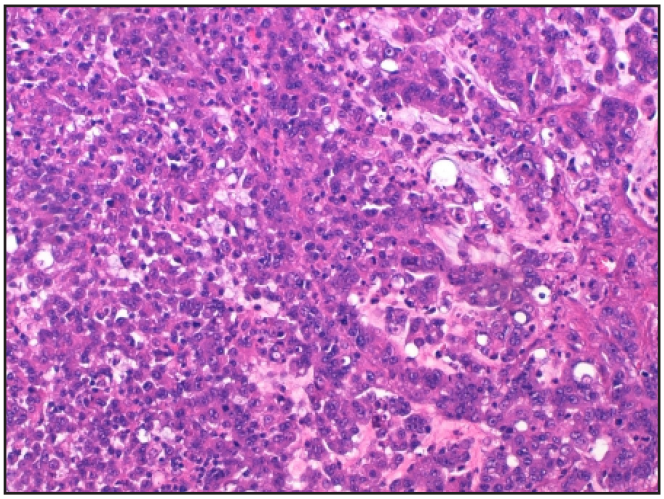


Fig. 4. *Hematoxilina-eosina 20x.*

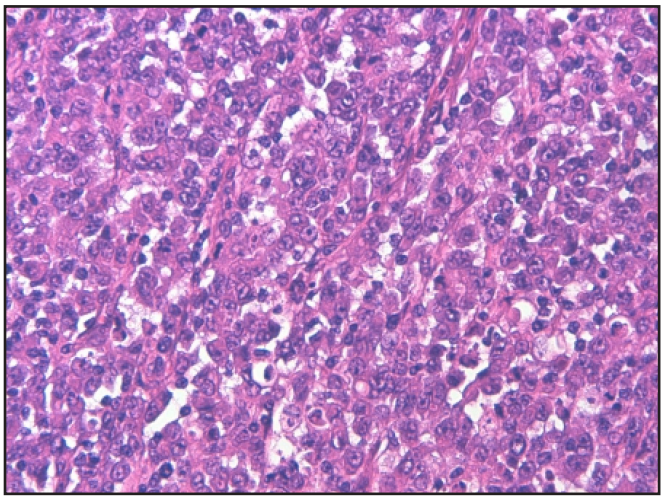


Fig. 5. *Hematoxilina-eosina 40x.*

Discusión: Estudios han sugerido una asociación entre la inestabilidad de microsatélites y la predisposición a desarrollar esta neoplasia. Histológicamente se caracteriza por pobre diferenciación glandular y una marcada infiltración linfocítica intratumoral. El significado subyacente exacto de esta apariencia histológica característica es poco comprendido; sin embargo, estos linfocitos infiltrantes han demostrado tener una baja capacidad proliferativa. Los cánceres que presentan errores de replicación del ADN se han vinculado a ser objetivos de las células T citotóxicas, lo que se deriva de la expresión de neoantígenos que se han traducido a partir de genes mutados. Sin embargo, la susceptibilidad a las células T citotóxicas se ha evitado mediante la pérdida de genes HLA por parte de estos cánceres, lo que los vuelve resistentes. Los principales factores que contribuyen al desarrollo del carcinoma medular incluyen aquellos asociados con inflamación crónica subyacente. La presencia de condiciones inflamatorias como colitis ulcerosa, enfermedad celíaca o enfermedad de Crohn pueden servir como desencadenantes para el desarrollo de esta neoplasia. La predisposición para el desarrollo de carcinoma medular en la enfermedad celíaca aumenta con la edad y el diagnóstico tardío debido a la falta de tratamiento. Tanto nuestro paciente como dos de los casos hallados en la literatura estaban diagnosticados de celiaquía.

CC177. PROCTITIS, PAPILOMATOSIS Y MASA RECTAL: UNA TRAMPA DIAGNÓSTICA

Gabarrón López, C; Rocamora Ruiz, S; Madrid Sánchez, A; Belando Almagro, J; Martínez Carrasco, MD; Nieto Vitoria, MA; Gallego Pérez, B; Nicolás de Prado, I; Martínez Crespo, JJ

Aparato Digestivo. Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia

Introducción: Las personas con infección por VIH presentan mayor riesgo de desarrollar neoplasias, incluyendo tumores colorrectales, que suelen aparecer a edades más tempranas y en estadios más avanzados que en la población general. Las manifestaciones anorrectales en estos pacientes son frecuentes y suelen asociarse a infecciones de transmisión sexual. Sin embargo, ambas entidades pueden coexistir dificultando el diagnóstico de nuestro paciente. Presentamos un caso de masa rectal de evolución prolongada inicialmente atribuida a etiología infecciosa, que finalmente resultó corresponder a un adenocarcinoma avanzado irresecable.

Caso clínico: Varón de 42 años con VIH diagnosticado en 2011 con escaso control virológico debido a mala adherencia al tratamiento antirretroviral. Retomó seguimiento en las consultas de enfermedades infecciosas en 2023 por molestias anales que consistían en secreciones purulentas y rectorragia de manera ocasional en relación con las deposiciones. Como parte del estudio se realizó colonoscopia evidenciando una afectación intensa a nivel de ampolla rectal con mucosa con pérdida del patrón vascular y ulceraciones extensas y confluentes, planteando el diagnóstico entre enfermedad inflamatoria intestinal o rectitis infecciosa. El exudado rectal fue positivo para *N. Gonorrhoeae* y *C. Trachomatis* y la serología fue positiva para genotipos de alto riesgo del virus del papiloma humano (VPH). A los meses se realiza anuscopia de alta resolución y toma de biopsias de lesiones papilomatosas en el margen anal con resultado de neoplasia intraepitelial anal leve, sin otras lesiones relevantes. En octubre de 2025, acude a urgencias por dolor anal intenso y emisión de secreción purulenta. Se realiza una rectoscopia evidenciando una gran masa de aspecto verrucoso con exudado purulento en su superficie que ocupaba gran parte de la ampolla rectal y condicionaba estenosis parcial de la luz (Figs. 1 y 2). Se toman múltiples biopsias compatibles con lesiones tipo condiloma con displasia de alto grado (AIN III) sin criterios histológicos de malignidad, y PCR de ETS negativa. El TC mostró una masa rectal infiltrativa de 6,4 cm con importante componente extraluminal que afectaba al mesorrecto y se extendía hacia la fosa isquiorrectal derecha, asociando múltiples adenopatías perirrectales, ilíacas e inguinales (Figs. 3 y 4). Dado que las múltiples biopsias tomadas mediante endoscopia no arrojaban resultados de malignidad a pesar del comportamiento agresivo de la lesión se decidió realizar exéresis de una adenopatía inguinal derecha que resultó ser compatible con metástasis de adenocarcinoma rectal considerado irresecable y candidato a quimioterapia neoadyuvante.

Discusión: Este caso ilustra la complejidad diagnóstica de las lesiones anorrectales en pacientes con VIH, donde la coexistencia de infecciones, displasia asociada a VPH y procesos inflamatorios puede enmascarar patología neoplásica avanzada. La persistencia de una masa infiltrativa con comportamiento agresivo, pese a biopsias endoluminales repetidamente negativas, debe hacer sospechar malignidad y motivar estrategias diagnósticas alternativas, como la biopsia ganglionar. Un alto índice de sospecha es fundamental para evitar retrasos diagnósticos con impacto pronóstico significativo.

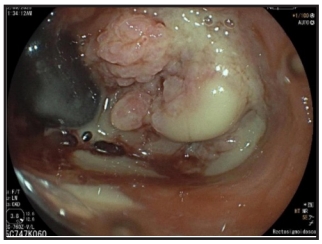


Fig. 1. *Masa verrucosa en ampolla rectal vista en retroflexión.*

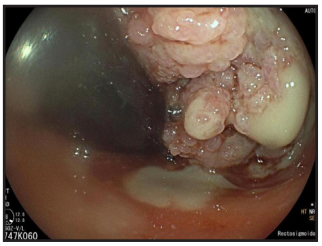


Fig. 2. *Masa verrucosa en ampolla rectal vista en retroflexión.*

Fig. 3. *TC abdominopélvico con masa rectal infiltrativa. Plano axial.*

Fig. 4. *TC abdominopélvico con masa rectal infiltrativa. Plano coronal.*

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

CC109. NECROSIS RETINIANA AGUDA Y MENINGITIS VIRAL POR VIRUS VARICELA-ZÓSTER EN CONTEXTO DE INMUNOSUPRESIÓN POR ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL (EII). A PROPÓSITO DE UN CASO

Delgado Lobo, M[1]; Algara San Nicolás, M[1]; Sarmiento Torres, B[2]; Suárez-Fernández, MJ[2]; Franchez Martíncorena, B[1]; Ramírez Alcázar, P[1]; Meizoso Montesinos, C[1]; López Romero-Salazar, F[1]; de la Cruz Esteban, DR[1]; Yela San Bernardino, MC[1]; Masedo González, Á[1]; González Lama, Y[1]

[1]Aparato Digestivo. [2]Oftalmología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Introducción: La reactivación del virus varicela-zóster (VVZ) se ha relacionado con el uso de tratamientos inmunosupresores como los inhibidores de Janus quinasa (inhibidores JAK) empleados en EII y en otras enfermedades autoinmunes. Aunque la mayoría de reactivaciones cursan con afectación cutánea, existen formas clínicas graves menos frecuentes, como la meningitis vírica y la necrosis retiniana aguda por VVZ, que asocian una elevada morbilidad y por ello, requieren un diagnóstico y tratamiento precoces.

Caso clínico: Mujer de 52 años con colitis ulcerosa izquierda de 23 años de evolución y espondiloartropatía B27 negativa (seronegativa) con afectación periférica y entesítica asociada. Había recibido previamente tratamiento inmunosupresor con infliximab asociado a azatioprina, que se suspendió tras el diagnóstico de melanoma. Posteriormente se emplearon ustekinumab y tofacitinib, ambos retirados por fallo primario. Inicia upadacitinib hace dos años, manteniéndose en remisión clínica y bioquímica a nivel digestivo, con dosis de mantenimiento habitual de 30mg/día. Sin embargo, presentaba mal control a nivel articular, por lo que se asoció leflunomida 20 mg/día. Previamente había sido vacunada frente a VVZ. Acude a Urgencias por cuadro de una semana con miodesopsias, fotopsias y visión borrosa en el ojo derecho. A la exploración oftalmológica presentaba retinitis necrotizante asociado a vasculitis arteriolar de probable etiología herpética (Fig. 1). A pesar de estar neurológicamente asintomática, la punción lumbar evidenció detección molecular de VVZ, confirmándose el diagnóstico de necrosis retiniana aguda y meningitis viral por VVZ en contexto de inmunosupresión. Se inició tratamiento con Aciclovir durante 14 días y se suspendió upadacitinib, con evolución clínica favorable (Fig. 2). Tras valoración multidisciplinar, se decidió iniciar posteriormente adalimumab.

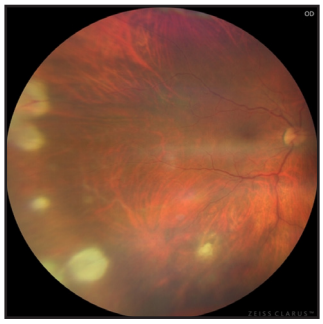


Fig. 1. *Retinografía de campo amplio, detalle del ojo derecho al debut, donde se evidencia la existencia de varios focos de retinitis necrotizante blanco-amarillentos asociado a vasculitis arteriolar.*

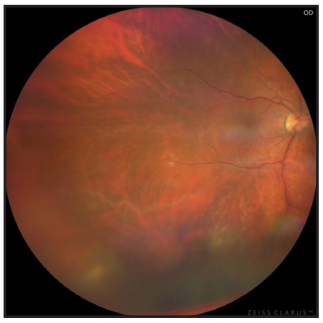


Fig. 2. *Retinografía de campo amplio, detalle del ojo derecho tras el tratamiento donde se evidencia la desaparición prácticamente total de las lesiones con restitución ad integrum de la retina subyacente.*

Discusión:

1. Los inhibidores JAK se asocian a un aumento del riesgo de infecciones, como son las reactivaciones por virus de la familia herpes, especialmente en mayores de 60 años, en fallo previo a anti-TNF e incluso en pacientes correctamente vacunados.
2. La necrosis retiniana aguda y la meningitis viral por virus herpes, incluyendo el VVZ, son manifestaciones menos frecuentes, pero con gran repercusión clínica, ya que pueden asociarse a complicaciones graves e irreversibles como la pérdida visual total.
3. Por este motivo, en pacientes tratados con inhibidores de JAK, particularmente en edad avanzada y aunque hayan sido vacunados, es necesario vigilar y sospechar infecciones herpéticas, ya que el pronóstico depende del inicio precoz del tratamiento antiviral.

CC110. UTILIDAD DEL ANTI-TNF EN LA GASTRITIS COLÁGENA REFRACTARIA A TRATAMIENTO CONVENCIONAL

Gamón Lanza, JP; Suárez Ferrer, C

Aparato Digestivo. Hospital Universitario La Paz. Madrid

Introducción: La gastritis colágena es una patología infrecuente, definida histológicamente por la presencia de una banda de colágeno subepitelial engrosada (habitualmente > 10 µm), asociada a inflamación de la mucosa gástrica. Su etiopatogenia no está claramente establecida y su presentación clínica es heterogénea, pudiendo simular otras patologías digestivas más frecuentes. La evidencia disponible es limitada y se basa fundamentalmente en series pequeñas y casos aislados, con escasa experiencia publicada sobre su manejo terapéutico, incluyendo el uso de terapias biológicas como los anti-TNF. Se presenta el caso de una gastritis colágena con clínica severa y refractariedad a los tratamientos convencionales, con evolución favorable tras tratamiento con anti-TNF.

Caso clínico: Varón de 11 años que consultó por un cuadro de varios años de evolución de dispepsia, dolor abdominal persistente, anorexia, náuseas, vómitos, pérdida ponderal y déficit de vitamina B12, habiendo sido estudiado previamente sin diagnóstico definitivo. La endoscopia digestiva alta mostró una mucosa gástrica con lesiones nodulares eritematosas; el estudio histológico confirmó gastritis colágena, caracterizada por una gruesa banda de colágeno subepitelial con infiltrado inflamatorio polimorfo en cuerpo y fundus. Se descartó enfermedad celíaca, infección por *Helicobacter pylori* y afectación colónica. Debido al marcado compromiso nutricional, el paciente fue derivado a nuestro centro, objetivándose un fallo de medro significativo con desnutrición calórico-proteica y déficit pondoestatural persistente. Precisó soporte nutricional con fórmula polimérica durante aproximadamente un año y suplementación prolongada con vitamina D, vitamina B12 y hierro por cuatro años. Durante el seguimiento presentó una evolución refractaria, desarrollando corticodependencia. Se ensayaron múltiples líneas terapéuticas, incluyendo prednisona, azatioprina y budesonida (9 mg/día), sin alcanzar una remisión clínica ni histológica sostenida. Las biopsias evolutivas evidenciaron progresión de los depósitos de colágeno y cambios de atrofia mucosa. Ante la persistencia de la actividad de la enfermedad ya en la edad adulta se inició tratamiento biológico con adalimumab (anti-TNF), con respuesta clínica favorable y mejoría del estado nutricional, permitiendo el control de la enfermedad (Fig. 1).

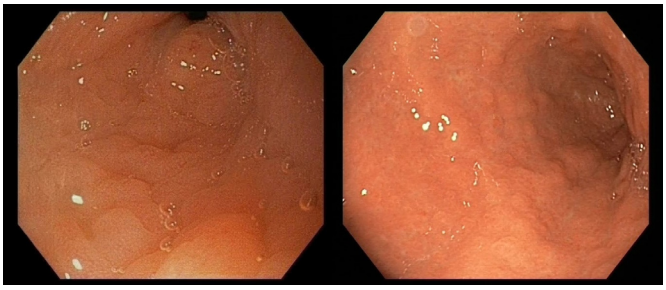


Fig. 1. *Gastroscopia. Mucosa gástrica con lesiones nodulares eritematosas.*

Discusión: Este caso ilustra una gastritis colágena de curso prolongado y confirmación histológica, con una presentación clínica especialmente severa. El paciente desarrolló una afectación digestiva alta persistente, caracterizada por dispepsia grave, dolor epigástrico recurrente y vómitos, que condicionaron una desnutrición crónica y un fallo de medro significativo. Esta repercusión nutricional subraya la potencial agresividad de la entidad en edad pediátrica, donde predominan los síntomas del tracto digestivo superior y los déficits nutricionales, a diferencia del patrón observado en adultos. Desde el punto de vista terapéutico, la ausencia de pautas estandarizadas y la evolución refractaria del paciente supusieron un reto clínico. Pese al uso de corticoides sistémicos, budesónida e inmunomoduladores, se desarrolló corticodependencia sin lograr remisión sostenida. Ante la progresión clínica e histológica se inició tratamiento con adalimumab, con respuesta clínica favorable. Este caso aporta evidencia adicional sobre el papel de los anti-TNF como opción terapéutica en formas graves y refractarias de gastritis colágena.

CC111. MÁS ALLÁ DEL INTESTINO: MIOCARDITIS AGUDA EN UN BROTE DE COLITIS ULCEROSA

Lancho Muñoz, A[1]; García Aragón, F[2]; Molina García, P[1]; Sánchez Capilla, AD[1]; Redondo Cerezo, E[1]

[1]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. [2]Aparato Digestivo. Clínica Imq Zorrotzaurre. Bilbao

Introducción: La enfermedad inflamatoria intestinal es un trastorno sistémico que puede asociar manifestaciones extraintestinales poco frecuentes, pero potencialmente graves. La miocarditis constituye una complicación excepcional en este contexto, con una etiología multifactorial y una compleja diferenciación entre mecanismos autoinmunes, infecciosos y farmacológicos, lo que dificulta el posterior abordaje terapéutico.

Caso clínico: Varón de 16 años con pancolitis ulcerosa (CU), psoriasis en placas y hepatitis autoinmune tipo I, acude por cuadro de tres semanas de evolución de seis deposiciones líquidas diarias con sangre roja fresca, fiebre de hasta 38 °C y vómitos asociados. A su llegada presentaba taquicardia sinusal a 112 lpm, con cifras de tensión arterial normales. En la analítica destacaban elevación de reactantes de fase aguda de PCR 93,2 mg/L, leucocitosis de 14.680/µL, hemoglobina de 13,3 g/dL y elevación significativa de troponinas de 708 ng/L. Ante la sospecha de afectación miocárdica se realizó electrocardiograma, con descenso generalizado del segmento PR junto con leve elevación del ST compatible con miopericarditis. El paciente se encontraba en tratamiento con infliximab, tacrolimus y mesalazina, con buen control digestivo y hepático. Durante el ingreso se solicitó estudio microbiológico en heces, resultando positivo para rotavirus del grupo A. La colonoscopia mostró mucosa intensamente eritematosa, con sangrado espontáneo y áreas de fibrina, compatible con colitis ulcerosa grave (Mayo 3) (Fig. 1). El ecocardiograma y la resonancia magnética cardíaca evidenciaron asincronía e hipoquinesia global del ventrículo izquierdo, con fracción de eyección moderadamente deprimida (38 %) (Fig. 2) y leve insuficiencia mitral. La biopsia endomiocárdica confirmó miocarditis aguda con infiltrado inflamatorio de predominio neutrofílico, siendo el estudio etiológico autoinmune e infeccioso negativo. Ante la progresión de la CU a pesar del tratamiento con anti-TNF y la imposibilidad de descartar un origen farmacológico de la afectación cardíaca, se decidió suspender infliximab y los aminosalicilatos orales, iniciando tratamiento con upadacitinib a dosis de 15 mg/día. Persistió actividad intestinal moderada, con necesidad de tratamiento concomitante con prednisona en pauta descendente. Tras normalización de fracción de eyección en RNM cardíaca, se aumentó la dosis de upadacitinib a 30 mg/día, logrando remisión clínica intestinal con descenso de la calprotectina fecal de 1670 a 62 µg/g, permaneciendo estable hasta el momento.

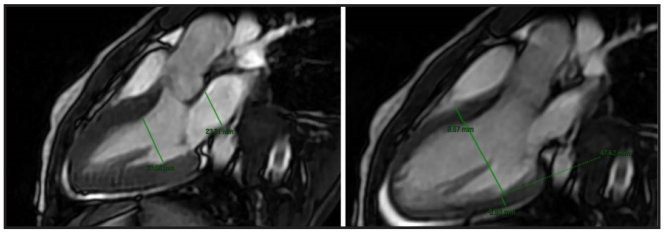


Fig. 1. *Valoración mediante RNM cardiaca de la disminución de la funcionalidad cardiaca secundario al daño cardiaco destacando asincronía e hipoquinesia global del ventrículo izquierdo con FEVI reducida.*

Fig. 2. *Colonoscopia realizada durante brote agudo de CU objetivándose mucosa intensamente eritematosa, con sangrado espontáneo y áreas de fibrina, compatible con CU grave (Mayo 3).*

Discusión: En pacientes jóvenes con enfermedad inflamatoria intestinal y comorbilidades inmunomediadas, la aparición de manifestaciones atípicas como la miocarditis aguda puede condicionar cambios relevantes en las terapias dirigidas, suponiendo un reto para el gastroenterólogo asegurar el control clínico global manteniendo un perfil de seguridad aceptable.

CC112. *SHOCK* HEMORRÁGICO SECUNDARIO A BROTE GRAVE DE COLITIS ULCEROSA REFRACTARIA A ANTI-TNF

Abejaro Romero, H[1]; González Herrero, A[1]; Garrido Pérez, E[1]; Sánchez Ojeda, I[1]; Rodríguez Benjumeda, G[1]; Ruiz Sáez, MH[1]; Cobas Bravo, A[1]; Castro Senosiain, B[2]

[1]Aparato Digestivo. [2]Enfermedad Inflamatoria Intestinal. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander

Introducción: El manejo de la colitis ulcerosa (CU) grave supone un reto desde el punto de vista del manejo médico, pudiendo presentar complicaciones severas como el desarrollo de megacolon o sangrados masivos que pueden incluso suponer un riesgo vital. En este escenario, es imprescindible un enfoque multidisciplinar que incluya la valoración conjunta con Cirugía General ante la posibilidad de una eventual colectomía urgente. Las opciones de tratamiento médico incluyen corticoides y anti-TNF en primera línea, siendo los fármacos anti-JAK una alternativa emergente para casos refractarios, con una evidencia en la práctica clínica esperanzadora pero todavía limitada. Presentamos el caso de una paciente con CU severa en el que el uso de tofacitinib fue eficaz evitando la necesidad de cirugía.

Caso clínico: Mujer de 17 años diagnosticada en septiembre de 2025 de CU extensa con endoscopia y anatomía patológica compatibles. Tras ser dada de alta, un mes después ingresa por brote moderado. Inicialmente tratada con corticoterapia endovenosa, presenta una evolución tórpida por corticorrefractariedad, por lo que se decide inicio de terapia biológica con anti-TNF (infliximab -IFX-). Tras la segunda dosis de IFX, se detecta radiológicamente megacolon y presenta rectorragia masiva con *shock* hemorrágico, lo que requirió su traslado a UCI. Confirmando el compromiso vital con necesidad de drogas vasoactivas y transfusión de 4 concentrados de hematíes, ante el fracaso de tratamiento con anti-TNF, se decidió iniciar terapia de rescate con anti-JAK por su mecanismo de acción rápido. Se iniciaron dosis altas del fármaco (tofacitinib 10 mg/8 h) y se mantuvo vigilancia activa diaria junto con el de Cirugía General. La paciente presentó una buena evolución con mejoría progresiva desde las 48 horas de inicio del tratamiento, lo que permitió su traslado a planta al 5º día y la reducción de dosis (10 mg/12 h) al 10.º día. En el seguimiento ambulatorio, finalizó la pauta de inducción de 8 semanas y se disminuyó a dosis de mantenimiento (5 mg/12 h), con control estrecho ambulatorio donde se confirmó la consolidación de respuesta (Figs. 1 y 2).

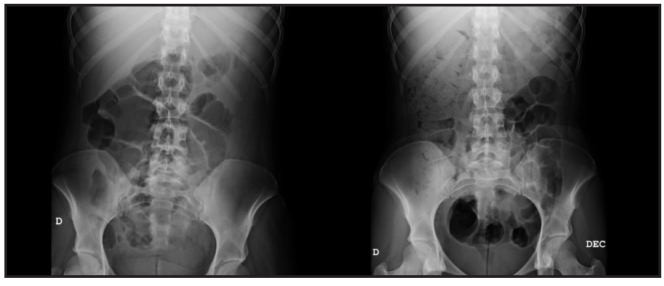


Fig. 1. *Evolución radiológica del megacolon al diagnóstico y tras inicio de tratamiento con anti-JAK.*

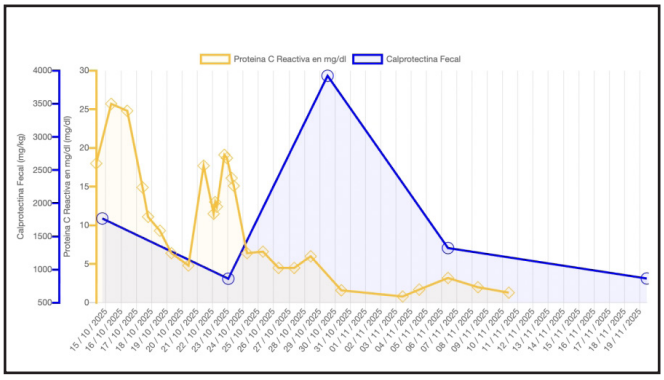


Fig. 2. *Evolución analítica comparativa entre PCR y calprotectina fecal.*

Discusión: Este caso ilustra el desafío del manejo de la CU grave. Avala la eficacia de fármacos anti-JAK -en este caso tofacitinib- en un escenario crítico como el que presentó nuestra paciente, siendo una situación donde la evidencia es aún limitada pero emergente. El uso inicial de dosis altas (10 mg/8 h durante 10 días) está descrito como una opción eficaz, por la que optamos en esta paciente y permitió una rápida acción antiinflamatoria, evitando una cirugía (colectomía total). En resumen, el caso subraya la importancia de considerar los inhibidores de JAK como opción terapéutica de rescate en la colitis ulcerosa grave refractaria a biológicos, aunque su uso debe individualizarse.

CC113. TOFACITINIB EN BROTE GRAVE DE COLITIS ULCEROSA: UNA ALTERNATIVA AL BISTURÍ

Villegas Pelegrina, P; Sánchez Tripiana, M; Fernández Carrasco, M; Lázaro Sáez, M

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería

Introducción: La colitis ulcerosa (CU) aguda grave ocurre hasta en el 20 % de los pacientes a lo largo de su evolución, y aproximadamente un tercio presentan refractariedad a corticoides. Antes de la introducción de los esteroides sistémicos y la colectomía urgente en la década de 1950, la mortalidad alcanzaba el 70 %. Actualmente, gracias al tratamiento médico intensivo y a la indicación quirúrgica oportuna, la mortalidad es inferior al 1 %. Aunque hasta un 30 % precisarán colectomía. Tradicionalmente, la terapia de rescate se ha basado en anti-TNF o inhibidores de calcineurina. Sin embargo, la mayor bioexposición y la disponibilidad de nuevas dianas terapéuticas han modificado el algoritmo clásico de manejo. Presentamos un caso de debut de CU aguda grave refractaria a corticoides y anti-TNF que respondió favorablemente a inhibición JAK, evitando la colectomía.

Caso clínico: Varón de 36 años, sin antecedentes relevantes, que ingresa por diarrea sanguinolenta (> 10 deposiciones/día) de tres semanas, sin respeto nocturno, con intensa astenia y pérdida ponderal de 14 kg. Analíticamente presentaba anemia (Hb 10,5 g/dL), leucocitosis, trombocitosis,

PCR 7,29 mg/dL, sodio 128 mEq/L e hipoalbuminemia (2,6 g/dL). La colonoscopia mostró afectación pancolónica continua (Mayo 3, UCEIS 6), descartándose coinfección (CMV y *C. difficile* negativos). Se inició metilprednisolona intravenosa a dosis plenas sin respuesta a los 5 días, cumpliendo criterios de corticorrefractariedad. Se administró rescate con infliximab 5 mg/kg, intensificándose a 10 mg/kg ante respuesta insuficiente. Persistió actividad clínica significativa con empeoramiento endoscópico; planteándose colectomía, pero se optó por iniciar tofacitinib a dosis intensificada (10 mg/8 h) como rescate. El paciente mejoró clínicamente en la primera semana, con reducción progresiva de deposiciones y desaparición de rectorragia, junto a descenso de reactantes inflamatorios. La evolución fue favorable, evitándose la colectomía y alcanzando remisión clínica al alta (Figs. 1-3).

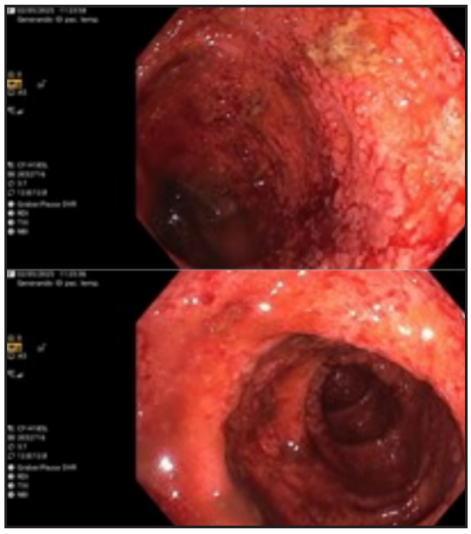


Fig. 1. *Colon derecho. Patrón vascular borrado, sangrado al roce y úlceras superficiales (UCEIS 6, Mayo 3).*

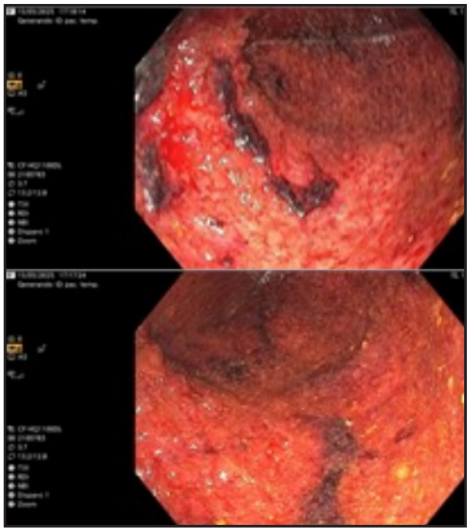


Fig. 2. *Recto. Patrón vascular borrado, sangrado al roce y úlceras superficiales (UCEIS 6, Mayo 3).*

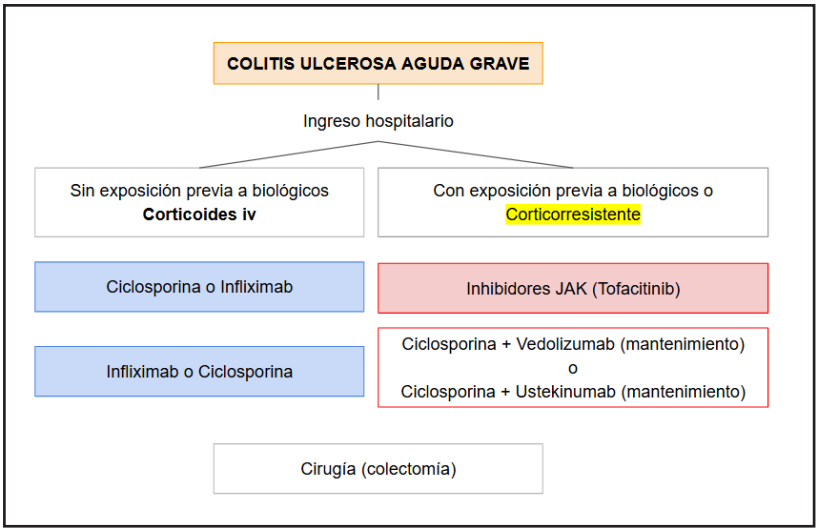


Fig. 3. *Nuevo paradigma terapéutico en la colitis ulcerosa aguda grave. Algoritmo de manejo basado en la exposición previa a biológicos y la respuesta a corticoides intravenosos.*

Discusión:

1. La CU aguda grave refractaria a corticoides representa una urgencia clínica en la que la identificación temprana de fracaso es crucial para el pronóstico y la necesidad de colectomía. En nuestro paciente, la hipoalbuminemia marcada reflejaba una carga inflamatoria significativa y se asociaba a un índice de Ho desfavorable. Además, niveles bajos de albúmina condicionan un mayor aclaramiento y pérdidas fecales de infliximab, explicando la escasa respuesta incluso a dosis intensificadas.

2. Tofacitinib bloquea simultáneamente múltiples citocinas proinflamatorias, con rápido inicio de acción (3 días) y rápido aclaramiento plasmático que minimiza complicaciones. Además es menos susceptible a pérdidas asociadas a hipoalbuminemia o proteínas colónicas. Aunque su uso en brote agudo grave sigue siendo fuera de ficha técnica, la evidencia emergente muestra tasas de respuesta cercanas al 75 %, evitando colectomía, especialmente con dosis intensificadas (10 mg/8 h *vs.* 10 mg/12 h estándar).

3. Este caso ejemplifica cómo la inhibición precoz de JAK puede constituir una estrategia de rescate eficaz, permitiendo remisión clínica en pacientes refractarios a corticoides, anti-TNF y ciclosporina, y potencialmente redefiniendo el algoritmo de manejo de la CU aguda grave. La selección cuidadosa del paciente y la monitorización

multidisciplinar son esenciales para maximizar eficacia y seguridad, ofreciendo una alternativa real a la cirugía urgente.

CC114. MERKEL CELL CARCINOMA IN A YOUNG PATIENT WITH CROHN'S DISEASE TREATED WITH INFLIXIMAB: A CASE REPORT

Gutiérrez Landaluce, P[1]; Truyens, M[2]; Geldof, J[2]; Brochez, L[3]; Hoorens, I[3]; Cordier, F[4]; Lobatón, T[2]

[1]Gastroenterology. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Majadahonda, Madrid. Spain. [2]Gastroenterology. [3]Dermatology. [4]Pathology. University Hospital Ghent. Ghent, Belgium

Background: Merkel cell carcinoma (MCC) is an extremely aggressive, but rare, type of primary cutaneous neuroendocrine tumour in individuals over 50 years old. It typically manifests as a rapidly growing, asymptomatic erythematous or violaceous nodule on sun-exposed areas like the head and neck. Risk factors include ultraviolet radiation, Merkel cell polyomavirus, fair skin, and immunosuppression. Incidence is low, but increasing with time, the differential diagnosis of suspicious skin lesions -particularly in immunocompromised individuals- should be based on MCC. Infliximab is one type of anti-TNF-alpha monoclonal antibody and it represents a fundamental standard of care therapy for inflammatory bowel disease. Its immunosuppressive activity has raised concerns for defective immune surveillance of the tumour. It does not seem that overall cancer risk is markedly elevated, but there are reports of an association with some skin cancers, including MCC.

Case report: We reported a 24-year-old woman with Crohn's disease, diagnosed in 2021 with recurrent vulvar, perianal and gluteal abscesses that required drainage. Colonoscopy and pelvic MRI showed ileocolonic disease with perianal disease (Montreal A2L3pB1) and extensive terminal ileitis with colonic sparing. Infliximab started with a thiopurine, but it was removed for cytopenias. Infliximab monotherapy led to clinical, biochemical and endoscopic success (SES-CD 4; inactive MR enterography). She received local mesenchymal stem cell therapy in 2022 for perianal fistulizing disease. In November 2023 she reported increasing enlargement of an undetermined nodule of the lateral left knee. Ultrasound and MRI revealed a vascular lesion. A planned aspiration had no fluid and biopsy was then performed. From histology, it was discovered that a small round blue cell tumour had neuroendocrine markers positive with dot-like CK20 expression in agreement with MCC and polyomavirus positive. Infliximab was discontinued. A wide local excision and sentinel node biopsy revealed a 4.5 cm tumour in subcutaneous tissue with microscopic nodal involvement (pT2aN1a). Adjuvant radiotherapy was administered. The follow-up imaging by November 2025 reveals no recurrence. After persistent activity with the IBD therapy was changed to vedolizumab and later ustekinumab and clinical and perianal remission was achieved (Fig. 1).

Discussion: Diagnosis of MCC in a young female IBD patient receiving anti-TNF therapy is exceptionally rare. Biologic immunosuppression was the sole obvious risk factor in this case. Patients with immunosuppression have more frequent MCC and usually fare worse in endpoints, indicating a role for faulty immune surveillance. Recent published cases indicate potential synergy between TNF inhibitors and MCC, generally with long-term exposure and occasionally by comorbid immunosuppression. The vast majority of tu-

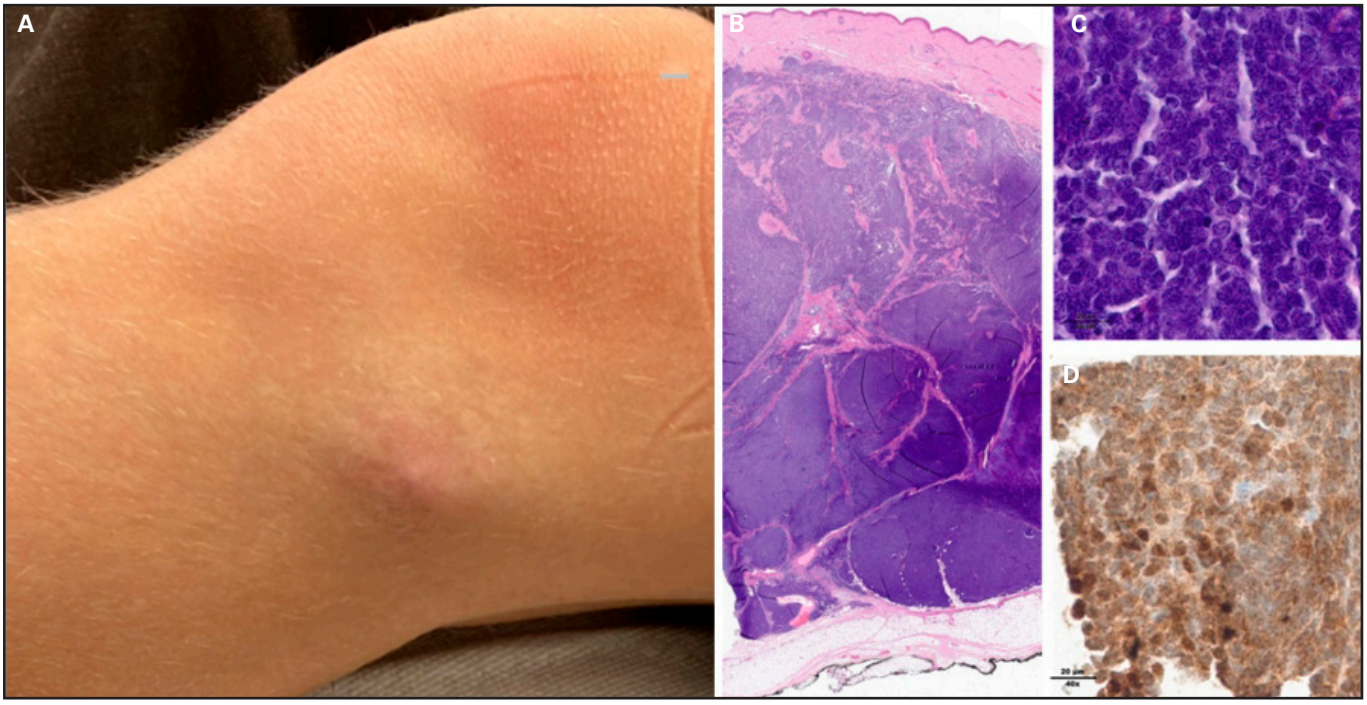


Fig. 1. *A. Merkel cell carcinoma lesion on the knee. B and C. Histopathological examination showed an intradermal lesion extending into the subcutaneous tissue. D. Immunohistochemical staining for MCPyV.*

mours present as rapidly growing nodules on sun-exposed skin. Polyomavirus is present in most MCCs and is prevalent in the general population; however, malignant transformation has been associated with disease susceptibility due to immune dysfunction. The prognosis is largely stage dependent at diagnosis. In immunosuppressed populations, there is very little evidence, so multidisciplinary management and careful IBD treatment selection are recommended. Recognition and patient education of these lesions earlier still remains critical.

CC115. VANCOMICINA ORAL COMO TERAPIA DE RESCATE EN ENFERMEDAD DE CROHN REFRACTARIA ASOCIADA A COLANGITIS ESCLEROSANTE PRIMARIA

De Bonis Encinoso, M; Manso Rodríguez, H; Iglesias Sobrino, C; Rodríguez Santos, HA; Tardillo Marín, CA

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife

Introducción: La colangitis esclerosante primaria (CEP) coexiste con la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) en aproximadamente el 70 % de los casos. El manejo de pacientes con EII-CEP refractaria a terapias biológicas constituye un desafío terapéutico significativo. Existe la necesidad de lograr la curación mucosa por el riesgo de displasia de colon, que aumenta por falta de control de la actividad de la EII. La vancomicina oral (VO) ha emergido como una opción terapéutica prometedora en pacientes con EII-CEP. Estudios observacionales recientes han demostrado mejoría en parámetros clínicos, endoscópicos, bioquímicos e histológicos tanto en población pediátrica como adulta.

Caso clínico: Mujer de 39 años con antecedentes de EC ileal diagnosticada en 2016 y síndrome de solapamiento (CEP y hepatitis autoinmune) diagnosticado en 2008, que requirió trasplante hepático en 2018. Tras el trasplante hepático presentó progresión del patrón de su EII a ileopancolónico grave. Durante la evolución de su enfermedad, la paciente experimentó fallo primario a vedolizumab e infliximab. Adicionalmente, presentó dos episodios de infección por *Clostridioides difficile* que se resolvieron con vancomicina y fidaxomicina, sin reinfecciones posteriores. Ante el fallo primario a biológicos previos, se inició tratamiento con ustekinumab sin lograr remisión a pesar intensificación subcutánea. Debido a la falta de respuesta a la administración subcutánea, se cambió a formulación endovenosa. A pesar de esta optimización, la paciente presentó mejoría clínica parcial sin alcanzar remisión completa. Tras descartar reinfecciones por Clostridiumm, se decidió iniciar VO a dosis 500 mg cada 12 horas, con posterior ajuste de dosis a 250 mg cada 12 horas tras 12 meses asintomática. Con todo ello se ha logrado el objetivo de alcanzar la remisión clínica y endoscópica mantenida hasta la semana 104. Tras más de 24 meses en remisión completa, presentó un brote leve de su EC que se controló con un ajuste de la dosis de vancomicina (Figs. 1 y 2).

Discusión:

1. Este caso ilustra el potencial terapéutico de la VO en pacientes con EII-CEP refractaria a múltiples líneas de tratamiento biológico. Una revisión sistemática reciente que incluyó 20 estudios demostró que la VO es segura y efectiva para tratar la EII en un subgrupo de pacientes con CEP, con mejoría en síntomas clínicos como diarrea y hematoquecia, sin presentar infecciones por enterococos resistentes a vancomicina.
2. La VO actúa mediante modulación del microbioma intestinal, con reducción de bacterias grampositivas patógenas y alteraciones en el metabolismo de ácidos biliares y ácidos grasos de cadena corta. Adicionalmente, se ha documentado disminución de la activación de vías proinflamatorias y estimulación de genes asociados con reparación de matriz extracelular.
3. La duración óptima del tratamiento y la necesidad de terapia de mantenimiento permanecen en investigación. Estudios observacionales sugieren que la remisión clínica es variable, lo que apoya la necesidad de terapia de mantenimiento a largo plazo.
4. La VO representa una alternativa terapéutica prometedora en pacientes con EII-CEP refractaria a terapias biológicas, aunque se requieren ensayos clínicos aleatorizados para definir su eficacia real, dosificación óptima y duración del tratamiento.

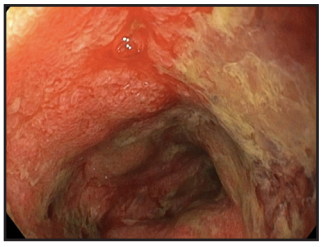


Fig. 1. *Colonoscopia. Realizada antes de iniciar tratamiento con vancomicina.*

Fig. 2. *Realizada 8 semanas tras inicio de vancomicina.*

CC116. ENFERMEDAD DE CROHN DE TRACTO GASTROINTESTINAL COMPLETO: UN RETO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO

Arjona Silván, L; Flores Fernández, V; Mendoza Caballero, I; Sasía García, M; Hernández Campos, M; Marrero Díaz, R; Mican, NO; Rubio Fernández, Y; Martínez Lozano, H; Menchén Viso, LA

Aparato Digestivo. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. IiSGM y CIBERehd. Madrid

Introducción: La enfermedad de Crohn (EC) puede afectar a cualquier segmento del tracto gastrointestinal, aunque con mayor frecuencia a íleon y colon. La afectación del tracto superior se asocia a un curso más agresivo y con mayor riesgo de complicaciones. El diagnóstico y manejo de este fenotipo de la EC representa un desafío, dado que la mayoría de estudios están orientados a la enfermedad ileocólica. Estos pacientes presentan síntomas atípicos, refractariedad a corticoides y requieren el uso temprano de terapias biológicas.

La evidencia disponible sugiere que el reconocimiento precoz y la intervención oportuna son fundamentales para prevenir complicaciones y optimizar el pronóstico, aunque los datos sobre estrategias de tratamiento específicas siguen siendo limitados. Presentamos un caso de enfermedad de Crohn extensa con afectación esofágica, duodenal, yeyunal, ileal y colónica en un paciente joven, cuya evolución clínica resalta la importancia del diagnóstico temprano, la evaluación integral del tracto gastrointestinal superior y el manejo combinado con anti-TNF e inmunosupresores para alcanzar remisión clínica sostenida.

Caso clínico: Varón de 18 años sin antecedentes de interés. Primer ingreso por síndrome constitucional y hemorragia digestiva baja con repercusión hemodinámica. En gastroscopia, múltiples úlceras longitudinales profundas en esófago y duodeno (Fig. 1). Colonoscopia con ileítis moderada y úlceras ileales (Fig. 2), así como microerosiones en colon transverso y recto. Ante los hallazgos, se introduce cápsula endoscópica con extensa afectación inflamatoria de duodeno, yeyuno e íleon (Fig. 3). La anatomía patológica de las biopsias colónicas muestra inflamación con eosinófilos, criptitis y abscesos crípticos que impresionan de enfermedad inflamatoria intestinal. Se pauta corticoterapia intravenosa, con escasa respuesta tras una semana. Se inicia tratamiento con infliximab a dosis 10 mg/kg con mejoría clínica a las 48h. Las siguientes dosis de inducción se administran a 5 mg/kg. En ecografía de intestinal de control tras el alta, engrosamiento yeyuno-ileal extenso con datos de importante actividad inflamatoria, sin mejoría respecto a imágenes previas. Posteriormente reingresa por cuadro pseudoobstructivo con elevación de reactantes. Niveles de infliximab en sangre indetectables y anticuerpos antiinfliximab positivos a títulos bajos. Se intensifica infliximab en su cuarta dosis a 10 mg/kg con importante mejoría clínica y analítica. Por lo tanto, se mantiene dicha dosis de infliximab cada 4 semanas y se añade azatioprina dada la presencia de anticuerpos a títulos bajos contra infliximab. Revisión posterior en consulta con remisión clínica y niveles de infliximab en sangre adecuados.

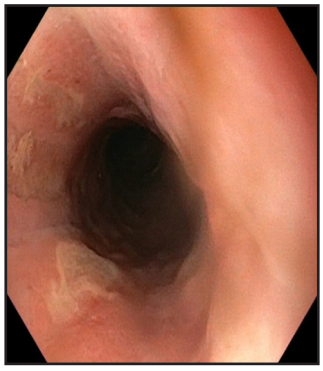


Fig. 1. *Úlceras esofágicas: en todo el trayecto esofágico se objetiva una mucosa levemente denudada con múltiples úlceras profundas y ovaladas, de bordes bien definidos y cubiertas de fibrina.*

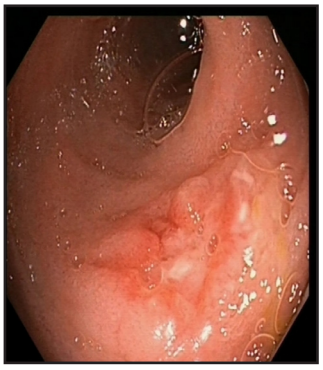


Fig. 2. *Ileoscopia con > 10 úlceras en sacabocado como la que se muestra en la imagen.*

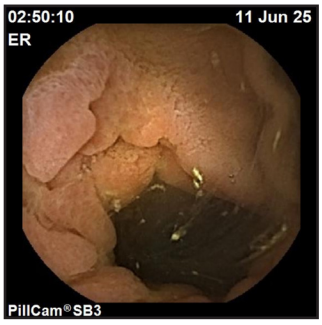


Fig. 3. *Imagen de cápsula endoscópica donde se visualizan múltiples erosiones y úlceras con edema y eritema mucoso periférico distribuidas desde duodeno hasta íleon, de manera parcheada.*

Discusión: Se trata de un caso con una enfermedad Crohn con afectación total del tracto gastrointestinal. Presentó refractariedad inicial a corticoides y requirió terapia con infliximab desde el principio. La adición de azatioprina como inmunomodulador contribuyó a prevenir la inmunogenicidad y mantener la respuesta primaria al anti-TNF. Estos hallazgos destacan la importancia de un diagnóstico temprano de la enfermedad, necesidad de seguimiento estrecho y la individualización del tratamiento según la respuesta clínica, endoscópica y farmacocinética.

CC117. ENFERMEDAD DE CROHN, VEDOLIZUMAB Y ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOINMUNE: ¿COINCIDENCIA O CASUALIDAD?

Alvarado Jara, R; Pérez Calle, JL; Igualada Escribano, L; Ferrer Rosique, JÁ; Quiñones Calvo, M; González Ruiz, R; López Serrano, P

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Alcorcón, Madrid

Introducción: La anemia hemolítica autoinmune (AHAI) es una destrucción de glóbulos rojos mediado por inmunoglobulina G (IgG) y/o inmunoglobulina M (IgM). Presentamos el caso de una mujer de 75 diagnosticada de enfermedad de Crohn (EC) que desarrolló AHAI mientras estaba en tratamiento con vedolizumab.

Caso clínico: Se trata de una mujer de 75 años que tenía como antecedente personal un linfoma folicular en remisión completa desde 2013. Se diagnosticó de EC con extensa afectación ileal en 2020, iniciando vedolizumab debido a su efectividad y favorable perfil de seguridad en pacientes con antecedentes oncológicos. Se logró una remisión clínica y radiológica durante el mantenimiento con vedolizumab 300 mg cada 4 semanas. En junio de 2024 se detectó una anemia normocítica normocrómica (hemoglobina 8,7 g/dL) y se administró una dosis única de hierro intravenoso (carboxymaltosa 1000 mg) a pesar de tener niveles normales de ferritina. En el seguimiento, seguía presentando anemia recurrente con niveles elevados de ferritina (> 1000 mg/dL) además de dados de hemólisis (aumento de reticulocitos 8,9 %, bilirrubina total 2,0 mg/dl, LDH 251 U/L and haptoglobina < 8 mg/dL) con test de Coombs directo positivo (IgG 3+, C3d 3+), por lo que se diagnosticó de AIHA por anticuerpos calientes. La calprotectina fecal era normal (45 mg/kg). Se descartó recurrencia de linfoma folicular y de actividad de EC mediante un TAC toracoabdominopélvico, gas-

troscopia e ileocolonoscopia. Solo tres casos de AIHA han sido potencialmente relacionados con vedolizumab, pero se decidió suspender el tratamiento con vedolizumab. En mayo de 2025, la anemia se resolvió por lo que se inició tratamiento con ustekinumab.

Discusión:

1. Las manifestaciones extraintestinales son frecuentes en paciente con enfermedad inflamatoria intestinal (IBD), pero la asociación entre IBD y AIHA se ha informado escasamente, siendo la mayoría de los casos en paciente con IBD activa.

2. En nuestro caso, la paciente desarrolló AIHA mientras estaba en remisión de su enfermedad. ¿Fue la anemia una manifestación inmunomediada de su EC o un efecto adverso del tratamiento? El diagnóstico diferencial es complejo y casi imposible de establecer. Sin embargo, en nuestro caso, la resolución de la anemia ocurrió tras tres meses de la suspensión del tratamiento con vedolizumab lo que respaldaría la teoría de la participación del vedolizumab en la etiología de la AIHA.

3. Consideramos que es importante mencionar esta posible asociación y subrayar la importante de mantener un alto índice de sospecha en paciente con anemia severa y IBD en tratamiento con terapias novedosas.

CC118. COLITIS ULCERATIVA *DE NOVO* EN UNA RECEPTORA DE TRASPLANTE HEPÁTICO Y RENAL BAJO INMUNOSUPRESIÓN CRÓNICA: REPORTE DE CASO

Reyes Medina, GA[1]; Rey Rubiano, AM[1]; Tapias Mantilla, ML[2]; Gómez Gutiérrez, MA[3]; Sierra Arango, F[3]

[1]Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia. [2]Hepatología. [3]Gastroenterología y Endoscopia. Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia

Introducción: El desarrollo de enfermedad inflamatoria intestinal (EII) *de novo* tras el trasplante de órganos sólidos es infrecuente, pero cada vez más reconocido. Su presentación en pacientes bajo inmunosupresión crónica plantea retos diagnósticos y terapéuticos específicos.

Caso clínico: Se presenta el caso de una mujer de 38 años con antecedente de hepatitis autoinmune y glomerulonefritis membranoproliferativa, sometida a trasplante hepático y renal en 2016, cuyo curso se complicó con trombosis de la arteria hepática que requirió retrasplante urgente, rechazo celular agudo, eventos tromboembólicos, infecciones urinarias recurrentes y diabetes postrasplante. La paciente permaneció en tratamiento de mantenimiento con tacrolimus y prednisona a baja dosis. En 2022 consultó por diarrea acuosa crónica, dolor abdominal, pérdida de peso y rectorragia. La colonoscopia evidenció pancolitis y las biopsias confirmaron colitis ulcerativa activa. La enfermedad fue refractaria a corticosteroides y solo parcialmente respondedora a mesalazina. Vedolizumab no logró inducir remisión, e infliximab produjo únicamente un beneficio transitorio, seguido de pérdida secundaria de respuesta. Posteriormente se escaló a tofacitinib, sin respuesta clínica adecuada. Durante los dos años siguientes presentó múltiples recaídas, anemia ferropénica que requirió suplementación intravenosa repetida y un total de 16 hospitalizaciones por sangrado gastrointestinal. En 2024, tras agotar todas las opciones médicas disponibles, se realizó una colectomía subtotal con anastomosis ileorrectal. La evolución posoperatoria fue favorable, con resolución completa de los síntomas gastrointestinales y función estable de ambos injertos, que se mantienen bien preservados bajo inmunosupresión continua a nueve años de seguimiento.

Discusión:

1. Este caso ilustra la paradoja del desarrollo de EII a pesar de la inmunosupresión crónica, un fenómeno cada vez más reportado en receptores de trasplante. Aunque los biológicos y las moléculas pequeñas pueden ser seguros en esta población, los desenlaces son heterogéneos y las tasas de colectomía parecen superiores a las observadas en la población general con EII.

2. La evolución de esta paciente resalta la necesidad de considerar la colitis ulcerativa dentro del diagnóstico diferencial de diarrea crónica y rectorragia en receptores de trasplante inmunosuprimidos, incluso en ausencia de colangitis esclerosante primaria. Al documentar el fracaso secuencial de corticosteroides, mesalazina, terapias biológicas y una molécula pequeña, culminando en colectomía con preservación de la función de los injertos, este reporte contribuye a la evidencia clínica disponible en esta población.

3. La literatura ha descrito que el desarrollo de EII *de novo* en receptores de trasplante puede estar mediado por mecanismos inmunes alternativos, distintos de las vías clásicas de la EII, lo que subraya la complejidad de estos cuadros y la necesidad de generar mayor evidencia que oriente las estrategias diagnósticas y terapéuticas en esta población específica.

CC119. ILEOCOLITIS GRANULOMATOSA NO NECROTIZANTE: MÁS ALLÁ DE LA ENFERMEDAD DE CROHN

García Robledo, C[1]; Barrajón Masa, AJ[1]; Martínez Fernández, G[1]; Ramírez Espejo, A[1]; Aznar Ruiz, ME[1]; Carranza Granero, G[1]; Holgado Ayuso, M[1]; Jacob García-Asensio, CI[2]; Mendoza Hernández, JL[1]

[1]Aparato Digestivo. [2]Medicina Interna. Hospital Clínico San Carlos. Madrid

Introducción: La diarrea crónica con afectación ileocólica constituye un reto diagnóstico frecuente en la práctica clínica, especialmente en el diagnóstico diferencial entre enfermedad inflamatoria intestinal (EII) y etiologías infecciosas. Este reto se acentúa en pacientes procedentes de áreas endémicas, en los que determinadas infecciones parasitarias pueden simular clínica, endoscópica e histológicamente una enfermedad de Crohn (EC). La identificación etiológica

correcta resulta fundamental para evitar tratamientos inmunosupresores inapropiados con potenciales consecuencias adversas.

Caso clínico: Presentamos el caso de un varón de 25 años, natural de Bangladesh, que consulta por diarrea acuosa de seis meses de evolución, acompañada de dolor abdominal, vómitos, lesiones cutáneas inespecíficas y pérdida ponderal de aproximadamente 20 kg. En la analítica destacaba anemia microcítica, sin otros hallazgos relevantes. En el estudio microbiológico y parasitológico se objetiva serología positiva para *Schistosoma mansoni,* siendo el resto negativo. La ecografía abdominal y la tomografía computarizada mostraron adenopatías mesentéricas inespecíficas. La colonoscopia reveló la presencia de úlceras profundas en fondo cecal y válvula ileocecal, con afectación parcheada del colon y mínima afectación del íleon distal, hallazgos compatibles con ileocolitis extensa de posible etiología infecciosa sin poder descartar una EII. El estudio anatomopatológico mostró ileocolitis granulomatosa no necrotizante, sin displasia ni identificación de huevos de esquistosoma ni bacilos ácido-alcohol resistentes. Ante la procedencia epidemiológica, la positividad serológica y la ausencia de criterios definitivos de EII, se decidió tratamiento empírico con praziquantel, con mejoría clínica, resolución de la diarrea y progresiva ganancia ponderal (Figs. 1 y 2).

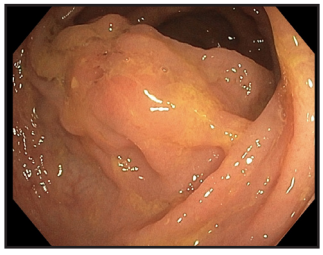


Fig. 1. *Úlceras de colon.*

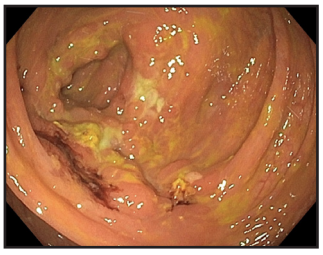


Fig. 2. *Úlceras en fondo cecal y válvula ileocecal.*

Discusión:

1. La esquistosomiasis intestinal representa una causa bien conocida de colitis infecciosa en regiones endémicas, pero continúa siendo una entidad infradiagnosticada en países no endémicos. Su presentación clínica puede ser indistinguible de una EII. Desde el punto de vista endoscópico, la presencia de úlceras profundas, la distribución parcheada de las lesiones y el compromiso preferente del ciego y la válvula ileocecal dificultan la diferenciación entre ambas entidades.

2. Histológicamente, la esquistosomiasis crónica puede cursar con inflamación granulomatosa no necrotizante, hallazgo común en la EC. La identificación de huevos de esquistosoma en biopsias endoscópicas presenta una sensibilidad limitada, particularmente en fases crónicas de la enfermedad o en infecciones de larga evolución, por lo que su ausencia no excluye el diagnóstico. En este contexto, la serología desempeña un papel relevante como herramienta diagnóstica complementaria, especialmente cuando se interpreta junto con los antecedentes epidemiológicos.

3. El diagnóstico erróneo de EC en estos pacientes puede conllevar el inicio de terapias inmunosupresoras, con el consiguiente riesgo de empeoramiento de una infección parasitaria subyacente. En nuestro caso, la respuesta clínica favorable tras el tratamiento con praziquantel refuerza el origen infeccioso del cuadro. Este caso pone de manifiesto la importancia de un abordaje diagnóstico integral y de mantener un alto índice de sospecha de etiologías infecciosas en pacientes procedentes de áreas endémicas con hallazgos compatibles con EII.

CC120 A. BROTE GRAVE DE COLITIS ULCEROSA EN PACIENTE ANCIANO FRÁGIL

Blasco Igual, MR; Monzó Castellets, R; Lombart Conesa, P; Cambralla Martínez, M; Abad Martínez, L; Ladino Romero, WX; García Prieto, P; Andrés Sastre, J; Dosdà Domingo, R; Muñoz Vicente, M; Almela Notari, P

Aparato Digestivo. Hospital General Universitario de Castellón. Castelló de la Plana

Introducción: La colitis ulcerosa (CU) de inicio en edad avanzada constituye un subgrupo clínico con particularidades pronósticas y terapéuticas. Hasta un 15-20 % de los diagnósticos ocurren en pacientes mayores de 60-65 años, asociándose a mayor resistencia a corticoides y mayores tasas de complicaciones, cirugía y mortalidad al año. El manejo del brote grave en el anciano es especialmente complejo debido a la elevada carga de comorbilidades, el mayor riesgo de infecciones y toxicidad farmacológica, y la frecuente infrautilización de terapias inmunosupresoras o biológicas. La edad avanzada se considera actualmente un factor de riesgo independiente de fracaso terapéutico y mal pronóstico. Presentamos un caso de brote grave de CU en un paciente anciano, con evolución clínica compleja y necesidad de múltiples estrategias terapéuticas secuenciales.

Caso clínico: Varón anciano, no fumador, con antecedentes enfermedad diverticular colónica, colecistectomía, hernias abdominales y deterioro cognitivo en estudio. Sin tratamiento inmunosupresor previo. Ingresa inicialmente por sospecha de diverticulitis aguda. La evolución desfavorable, con rectorragia persistente, anemia severa, hipoalbuminemia marcada y elevación importante de reactantes de fase aguda (PCR > 150 mg/L), motiva la realización de colonoscopia. La exploración endoscópica muestra hallazgos compatibles con Mayo 3/UCEIS 7 sugestiva de colitis ulcerosa grave. La anatomía patológica confirma CU activa severa (Nancy 4 / Rutter 4), sin displasia y con estudio para CMV negativo. Posteriormente se inicia metilprednisolona intravenosa a dosis plenas, con respuesta inicial parcial y posterior empeoramiento clínico, cumpliendo criterios de corticorresistencia. Precisa soporte nutricional, llegando a requerir nutrición parenteral total, profilaxis tromboembólica y antibioterapia empírica. Ante IGRA positivo se intenta quimioprofilaxis antituberculosa, suspendida por toxicidad hepática. Se administra inducción con ustekinumab intravenoso (520 mg), sin respuesta clínica adecuada. Dada la persistencia de actividad inflamatoria grave, se plantea colectomía total frente a iniciar ciclosporina. Finalmente se inició ciclosporina intravenosa como terapia de rescate con controles

estrechos posteriores. La evolución es lentamente favorable, con disminución progresiva de deposiciones, rectorragia, mejoría del dolor abdominal y recuperación nutricional. En controles endoscópicos se objetiva mejoría inflamatoria, detectándose PCR positiva para CMV, por lo que completa tratamiento con valganciclovir durante tres semanas. Ante rectorragia residual se realiza reinducción con ustekinumab. La colonoscopia posterior confirma respuesta endoscópica. Tras resolución de complicaciones intercurrentes y alcanzar remisión clínica, el paciente es dado de alta (Figs. 1-3).

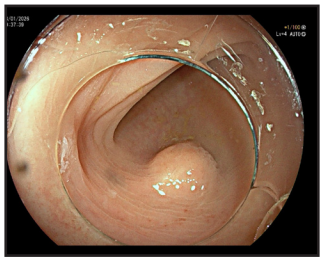


Fig. 1. *Lesión subepitelial colónica.*

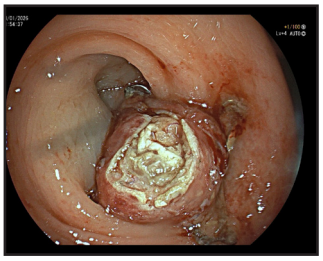


Fig. 2. *Cierre de defecto con clip OVESCO.*

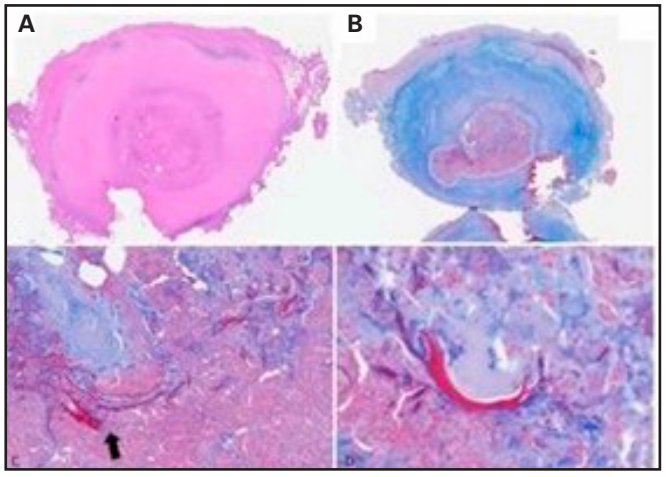


Fig. 3.

Discusión:

1. Este caso refleja la complejidad del manejo de la CU grave de inicio tardío. La edad avanzada condicionó la corticorresistencia y la necesidad de terapias de rescate, con un estrecho margen terapéutico por el riesgo de toxicidad e infecciones.

2. La ciclosporina fue eficaz como tratamiento de rescate, con monitorización estricta por efectos adversos. El uso de ustekinumab permitió consolidar la respuesta, ilustrando la necesidad de estrategias secuenciales individualizadas en pacientes ancianos con CU grave.

3. Este caso subraya la importancia de un abordaje multidisciplinar precoz y de considerar de forma temprana terapias de rescate en pacientes geriátricos con brotes graves de colitis ulcerosa.

CC146. AFECTACIÓN PERIORAL COMO MANIFESTACIÓN EXTRAINTESTINAL DE LA ENFERMEDAD DE CROHN: A PROPÓSITO DE UN CASO INFRECUENTE

Villamayor Gallardo, WP; Suárez Ferrer, C; Rueda García, JL; Poza, J; Amiama, C; Sánchez Azofra, M; Martín Arranz, E; Martín Arranz, MD

Gastroenterología y Hepatología. Hospital Universitario La Paz - Instituto de Investigación de La Paz - IdiPaz. Madrid

Introducción: La enfermedad de Crohn puede asociarse a múltiples manifestaciones extraintestinales, entre las que las mucocutáneas constituyen una de las formas más frecuentes. Estas representan un reto diagnóstico y terapéutico y pueden influir en la evolución de la enfermedad intestinal. Los síntomas orales y periorales pueden preceder al diagnóstico de la enfermedad inflamatoria intestinal.

Caso clínico: Mujer de 63 años, fumadora, sin otros antecedentes de interés, con episodios recurrentes de edema perioral durante aproximadamente dos años. Acudió en múltiples ocasiones a un centro privado, donde recibió tratamiento con corticoides sistémicos ante la sospecha de angioedema alérgico grave, pese a un estudio alergológico negativo. En 2022 fue diagnosticada de enfermedad de Crohn con afectación ileal. De forma retrospectiva, se objetivó que las exacerbaciones del edema perioral se correlacionaban con la actividad de la enfermedad intestinal. La afectación cutánea estaba presente antes del diagnóstico digestivo y se intensificó tanto en el debut de la enfermedad como durante el fallo secundario al tratamiento con adalimumab, lo que motivó un primer cambio de diana terapéutica a ustekinumab. A pesar de la marcada expresión clínica perioral, los parámetros analíticos no mostraron alteraciones relevantes, salvo una calprotectina fecal significativamente elevada (792 µg/g), indicativa de actividad inflamatoria persistente. La valoración dermatológica evidenció edema indurado a nivel del *filtrum,* altamente sugestivo de afectación perioral asociada a enfermedad de Crohn. Se indicó biopsia para confirmación histológica, que de momento está pendiente del resultado. Ante el insuficiente control de la actividad intestinal y de las manifestaciones cutáneas, se decidió un nuevo cambio terapéutico a risankizumab, con reevaluación tras la fase de inducción.

Discusión: La prevalencia de manifestaciones orales en la enfermedad de Crohn en adultos oscila entre 0-9 %, mientras que en población pediátrica alcanza el 50-80 %. Esta localización puede preceder a la afectación intestinal en hasta un 42 % de los casos. Se han descrito casos excepcionales de afectación oral aislada. La estomatitis aftosa es la manifestación más frecuente, aunque las lesiones granulomatosas requieren diagnóstico diferencial con otras entidades y, en muchos casos, confirmación histológica. El reconocimiento temprano evita retrasos diagnósticos y el uso innecesario de corticoides. En cuanto al tratamiento, los anti-TNF, especialmente infliximab, han demostrado mejores resultados en la evolución de estas manifestaciones, si bien nuevas dianas terapéuticas amplían el arsenal disponible en casos refractarios, como es el caso del ustekinumab.

CC154. TERAPIA COMBINADA AVANZADA Y GRANULOCITOAFÉRESIS EN LA COLITIS ULCEROSA GRAVE REFRACTARIA

Castro Martínez, P; Barranco Castro, D; Rodríguez Sánchez, A; Fernández Medina, GL; Maldonado Pérez, B; Argüelles Arias, F

Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

Introducción: La terapia combinada avanzada consiste en el uso simultáneo de distintos agentes biológicos y/o pequeñas moléculas, con el objetivo de inhibir diferentes vías de la cascada inflamatoria y conseguir un efecto sinérgico. Adicionalmente, la granulocitoaféresis es una técnica que elimina selectivamente los granulocitos y monocitos activados circulantes, así como otras moléculas proinflamatorias, modulando la respuesta inmune y reduciendo la carga inflamatoria. Ambos tratamientos han demostrado ser alternativas terapéuticas eficaces y seguras en casos graves y refractarios. Sin embargo, hasta la fecha no ha sido evaluada la eficacia de su uso combinado.

Caso clínico: Se presentan a continuación dos casos que ilustran el uso de la terapia combinada avanzada junto con la granulocitoaféresis en la práctica clínica. El primer caso corresponde a un varón de 15 años con colitis ulcerosa de reciente diagnóstico, que ingresa por brote grave de la enfermedad. Previo al ingreso se inicia tratamiento con infliximab, que es retirado por fallo secundario. Durante su estancia hospitalaria se inicia corticoterapia intravenosa y tratamiento *off-label,* por ser menor de edad, con tofacitinib, decidiéndose posteriormente añadir como terapia combinada mirikizumab. El segundo caso corresponde a un varón de 46 años diagnosticado de colitis ulcerosa hace 9 años, con enfermedad estable desde el debut hasta el último año, cuando presenta un brote grave que requiere ingreso hospitalario. Durante el mismo, se inicia tratamiento con corticoides intravenosos e infliximab, suspendiéndose este último por fallo primario. Tras numerosas complicaciones infecciosas y una trombosis venosa profunda, se inicia tratamiento con vedolizumab, con mejoría clínica inicial, lo que permite el alta hospitalaria. No obstante, reingresa al mes por empeoramiento clínico. Ante niveles infraterapéuticos de fármaco, se decide intensificar el tratamiento, añadiéndose, además, mirikizumab. Ambos pacientes experimentan mejoría tras el inicio de la terapia combinada avanzada, aunque no logran alcanzar la remisión. Es por ello que, dada la tórpida evolución y mal control de la enfermedad en ambos casos, se plantea la granulocitoaféresis como estrategia para reducir la carga inflamatoria e inducir la remisión, con el objetivo de evitar el tratamiento quirúrgico. Los pacientes son sometidos al procedimiento, presentando una notable mejoría clínica tras la segunda y cuarta sesión respectivamente, sin experimentar efectos adversos y pudiendo recibir el alta hospitalaria. En la actualidad ambos se encuentran en remisión clínica y respuesta bioquímica (Figs. 1 y 2).

Discusión: Actualmente, no existen estudios que evalúen el uso concomitante de la terapia combinada avanzada y la granulocitoaféresis, siendo esta estrategia una interesante futura línea de investigación al constituir una potencial alternativa terapéutica en pacientes con colitis ulcerosa grave altamente refractaria. Nuestra experiencia clínica preliminar sugiere que su uso es seguro y eficaz, con un beneficio clínico significativo que podría evitar la necesidad de tratamiento quirúrgico.

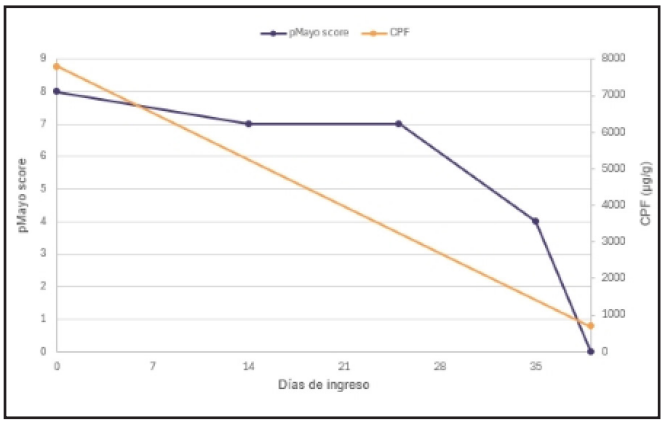


Fig. 1. *Evolución del índice parcial de Mayo y de los niveles de calprotectina fecal durante el ingreso del paciente 1. Día 14 inicio tofacitinib, día 25 inicio mirikizumab, día 35 inicio granulocitoaféresis.*

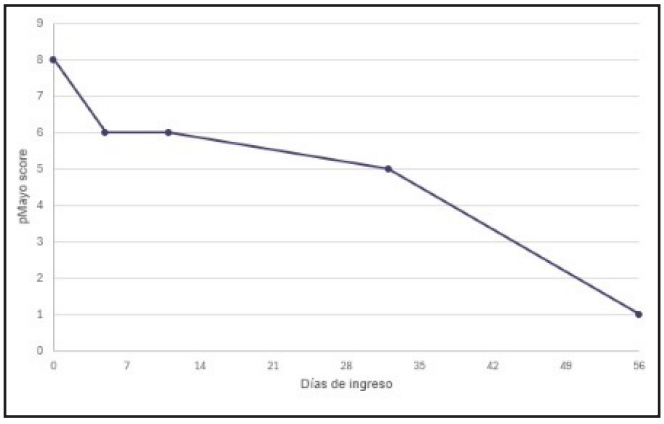


Fig. 2. *Evolución del índice parcial de Mayo durante el segundo ingreso del paciente 2. Día 5 inicio mirikizumab, día 11 intensificación vedolizumab, día 32 inicio granulocitoaféresis.*

CC164. LECCIONES DE ESTENOSIS Y MASA ILEALES

García García, M; Chicano Ros, A; Toral Escudero, A; Navarro Vicente, M; Sánchez López, A; Rodríguez García, P; Jiménez Muñoz, C; Serrano Lapuente, I; Morales López, G; Egío Ros, M; Pérez-Cuadrado Martínez, E; Esteban Delgado, P

Aparato Digestivo. Hospital General Universitario Morales Meseguer. Murcia

Introducción: En mujeres de edad fértil, la confirmación de una estenosis ileal puede suponer un reto diagnóstico. Clásicamente se ha tenido la tendencia a atribuirla al debut de una enfermedad de Crohn (EC), sin embargo, esta complicación puede observarse secundaria a radioterapia, infecciones, neoplasias, enfermedades autoinmunes o ginecológicas, como la endometriosis. La EC y la endometriosis pueden compartir clínica (distensión, dolor abdominal/

dismenorrea, alteración del hábito deposicional) y algunos estudios, aunque limitados, sugieren posibilidad de solapamiento entre ambas entidades. Su diagnóstico diferencial ha de basarse en hallazgos clínicos, radiológicos, endoscópicos e incluso, histológicos de la pieza quirúrgica.

Caso clínico: Mujer de 33 años con antecedente de endometriosis y clínica de dolor abdominal agudo, presenta cuadro suboclusivo intestinal. Tras examen ecográfico, se sospecha una EC posiblemente estenosante. En TC abdominal posterior se confirman hallazgos sugestivos de estenosis en íleon terminal, además de endometrioma retrouterino en posible contacto con ovario derecho. Se realiza ileocolonoscopia con imposibilidad de franquear dicha zona estenótica en válvula ileocecal, pero obteniendo muestra a su través sin hallazgos histológicos relevantes. En ecografía intestinal se sugiere una dilatación "pseudoaneurismática" de unos 3 cm próxima a estenosis ileal, caracterizándose como neoformación en entero-RM posterior. Tras mejoría clínica y disminución de estenosis con corticoides, se comprueba permeabilidad intestinal con cápsula endoscópica biodegradable (Patency). Tras esta, se indica CE (Medtronics) observando dos zonas subestenósticas con bordes mamelonados en íleon. Se realiza entonces, enteroscopia de doble balón vía anal apreciándose una masa polipoidea con patrón vellositario distorsionado y úlceras serpinginosas adyacentes. Las biopsias no son concluyentes para EC. Finalmente, se realiza resección quirúrgica ileocolónica con plastrón inflamatorio ileal macroscópico, destacando histológicamente cambios endometriósicos en pared ileal de pieza quirúrgica. La presencia de úlceras y áreas de inflamación crónicas sobre esta hace que no se pueda descartar una EC subyacente. En ileocolonoscopia de revisión, se observa úlcera fibrinada sobre anastomosis ileocólica con signos anatomopatológicos de ileítis crónica inespecífica (Figs. 1-4).

Discusión: La estenosis de ID se sospecha por dolor focalizado o cuadros de posible obstrucción intestinal, diagnosticándose mediante pruebas radiológicas y/o endoscópicas.

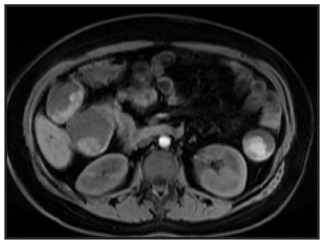


Fig. 1. *Enrero-RM con estenosis ileal.*

Fig. 2. *Ileocolonoscopia estenosis válvula ileocecal.*

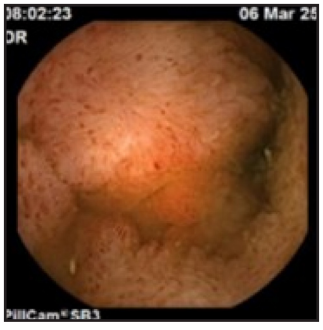


Fig. 3. *CE cambios inflamatorios.*

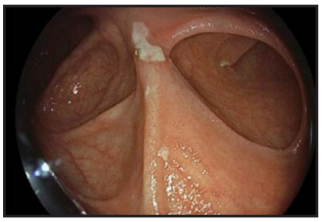


Fig. 4. *Ileocolonoscopia revisión úlcera fibrinada en anastomosis.*

Asimismo, tanto la EC como la endometriosis pueden manifestar esta clínica secundaria a otras alteraciones estructurales como una masa, invaginación, compresión extrínseca o bridas por cirugías previas. La propia EC y otras entidades como la endometriosis pueden ser difícilmente caracterizables en las muestras endoscópicas. La EC suele mostrar lesiones con pérdida de sustancia o erosivas, mientras que la endometriosis no suele tenerlas. Aunque el análisis histológico de la pieza quirúrgica es clave para descartar neoplasia asociada a EC o no y enfermedad subyacente, el seguimiento endoscópico de estos pacientes es importante para descartar una recurrencia de una EC no diagnosticada.

CC174. MEGACOLON TÓXICO COMO COMPLICACIÓN GRAVE DE ENFERMEDAD DE CROHN: UN RETO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO

Álvarez Díez, M[1]; Otero Figar, J[1]; Magide Yáñez, I[1]; Mesonero de la Cruz, B[1]; Granda Villanueva, E[1]; Díaz Simal, A[1]; Ponte Romo, M[1]; Fernández Gil, J[1]; Pérez Rastrollo, FJ[2]; Álvarez Pérez, JC[3]; Muiño Domínguez, D[1]

[1]Aparato Digestivo. [2]Anatomía Patológica. [3]Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo

Introducción: El megacolon tóxico constituye una complicación infrecuente pero potencialmente letal de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII). La sospecha inicial es fundamental, ya que el pronóstico radica en la celeridad en el diagnóstico y en la instauración rápida del tratamiento, exigiendo un abordaje multidisciplinar precoz. Presentamos el caso de una paciente con enfermedad de Crohn ileal estable que desarrolló un cuadro de megacolon tóxico en el contexto de una progresión colónica de la enfermedad con buena respuesta al tratamiento biológico.

Caso clínico: Paciente de 64 años con enfermedad de Crohn ileal (A3L1B1) estable a tratamiento con mesalazina oral que ingresa en nuestro hospital por fiebre y diarrea sanguinolenta. Al ingreso, presenta significativa elevación de reactantes de fase aguda (RFA) con inestabilidad hemodinámica a pesar de fluidoterapia intravenosa y requiriendo ingreso en UCI para uso de vasopresores. Se realiza TC abdominal urgente que describe dilatación del colon derecho y transverso proximal con un diámetro máximo de 7 centímetros compatible con megacolon tóxico (Fig. 1A-C). Ante la sospecha de inicial de origen infeccioso, se recogen coprocultivo y hemocultivos que resultan negativos y se inicia antibioterapia empírica de amplio espectro. Se realizaron controles radiológicos y analíticos sin apreciar mejoría, con persistencia de distensión abdominal (Fig. 2 A-C). Se decide realizar rectosigmoidoscopia con baja insuflación apreciando una afectación discontinua de la mucosa colónica con úlceras profundas y friabilidad al roce. Se toman biopsias que revelan datos compatibles con enfermedad inflamatoria intestinal con actividad severa con citomegalovirus negativo (Figs. 3 y 4). Se inicia tratamiento con corticoides intravenosos sin mejoría clínica, optando finalmente por tratamiento biológico con infliximab intravenoso con total resolución de los síntomas y de la distensión colónica colónica, pudiendo ser alta.

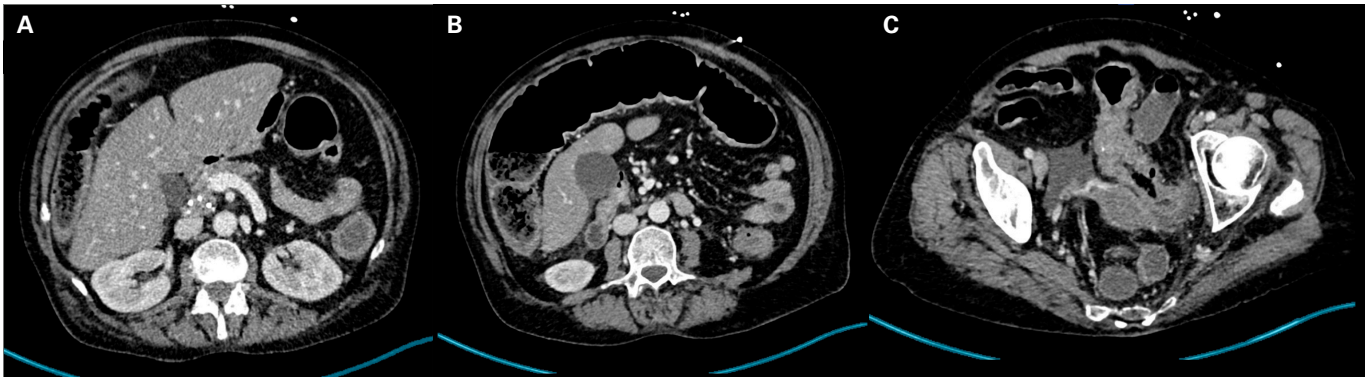


Fig. 1. *A. Imagen de TC de abdomen en corte axial con contraste intravenoso en fase portal. Se visualiza engrosamiento y realce mural difuso del colon con cambios inflamatorios adyacentes de la grasa mesentérica. B. Corte axial. Marcada dilatación del colon transverso hasta un diámetro máximo de 7 cm. C. Corte axial. Leve engrosamiento mural de un segmento de íleon distal con cambios inflamatorios de la grasa adyacente y presencia de líquido libre en pelvis.*

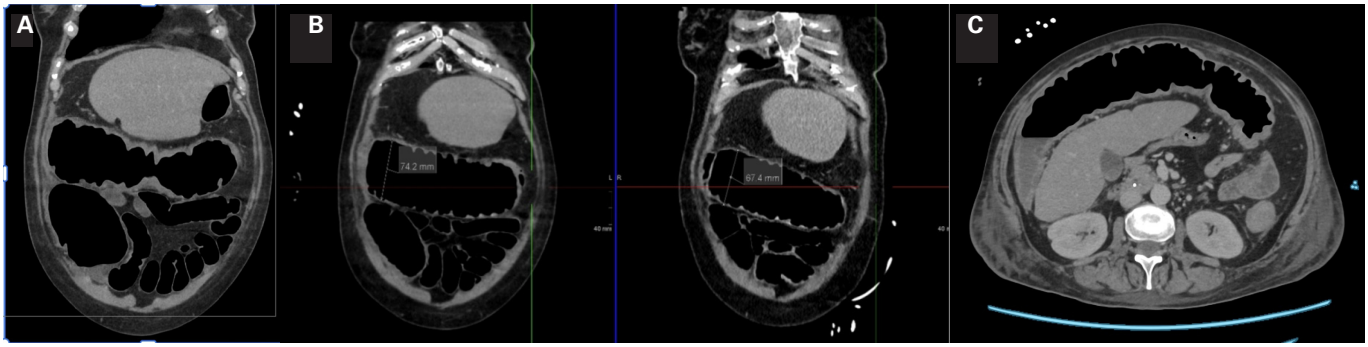


Fig. 2. *A. TC de abdomen en corte coronal con contraste intravenoso en fase porta. Incremento del engrosamiento mural difuso del colon con estriación de la grasa adyacente. Persistencia de líquido libre. B. Corte coronal. Aumento de la distensión del marco cólico como se aprecia en la comparación del TC abdominal del seguimiento (izquierda) con respecto al ingreso (derecha). C. Mismos hallazgos en corte axial.*

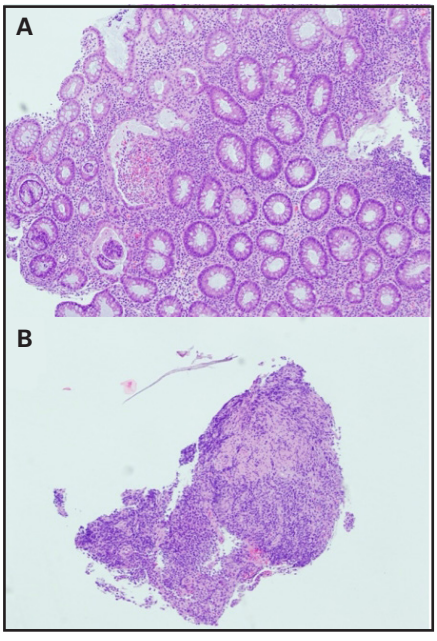


Fig. 3. *Fragmento de mucosa colónica con evidente actividad inflamatoria destructiva (H&E 10x).*

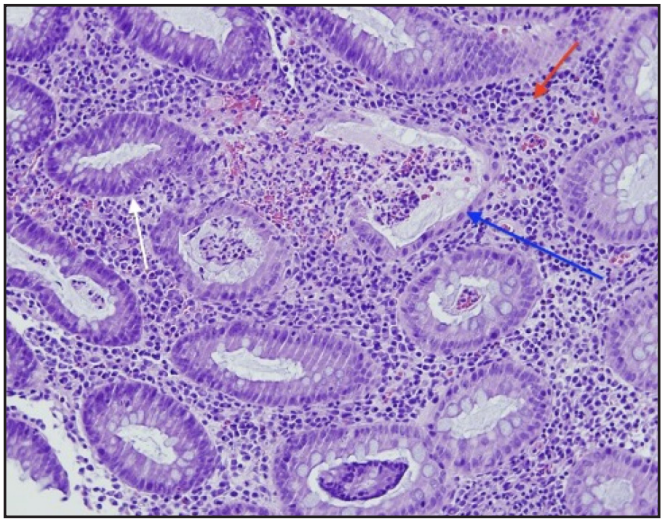


Fig. 4. *Se aprecian abscesos crípticos (flecha azul), infiltrado linfoplasmocitario de la lámina propia (flecha roja) y criptitis (flecha blanca) (H&E 20x).*

Discusión: El megacolon tóxico es una patología muy grave caracterizada por su elevada mortalidad y rápida evolución. Se define por la dilatación total o parcial del colon (≥ 6 centímetros de diámetro máximo del colon transverso) sin obstrucción mecánica secundaria y asociando datos de sepsis. Es poco frecuente y se asocia principalmente a etiología infecciosa y, dentro de la EII, a la colitis ulcerosa. Su clínica principal es la diarrea sanguinolenta con deterioro clínico y analítico grave. Por su elevada morbimortalidad se requiere celeridad en el diagnóstico. Es imprescindible una adecuada anamnesis y exploración física, y el uso de prueba de imagen urgente. No se recomienda la realización de colonoscopia completa por el riesgo de perforación, pudiendo realizar en algunos casos rectoscopia sin preparación y baja insuflación. El tratamiento inicial debe ser médico con manejo multidisciplinar desde el inicio dada la indicación de cirugía por el riesgo de complicación grave fatal a pesar de las medidas iniciales. Nuestro caso revela un escenario clínico poco frecuente, con progresión colónica de un Crohn inicialmente ileal, que debuta con un cuadro de megacolon tóxico.