

XXXI CONGRESO SEGHNP

2025

8 al 10 de mayo



Valencia

Libro de Comunicaciones, Casos y Pósteres



SOCIEDAD
ESPAÑOLA DE
GASTROENTEROLOGÍA,
HEPATOLOGÍA Y
NUTRICIÓN
PEDIÁTRICA

Reservados todos los derechos. Ni la totalidad ni parte de este libro pueden reproducirse o transmitirse por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopias, grabación magnética o cualquier almacenamiento de información y sistema de recuperación, sin el previo permiso escrito del editor.

© 2025 ERGON®

C/ José Echegaray, 8. 28232 Las Rozas de Madrid

C/ Berruguete, 50. 08035 Barcelona

www.ergon.es

ISBN: 978-84-19955-83-8

JUNTA DIRECTIVA

Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica

Presidente	Javier Martín de Carpi
Secretario	Víctor Manuel Navas López
Tesorero	Ricardo Torres Peral
Vocales	Josefa Barrio Torres Ruth García Romero Cristina Molera Busoms Ana Moráis López

COMITÉ ORGANIZADOR

XXXI Congreso de la SEGHP
Valencia, del 8 al 10 de mayo de 2025

Presidenta	Carmen Ribes-Koninckx
Secretaria	Ester Donat Aliaga
Vocales	M ^a Ángeles Calzado Agrasot Patricia Correcher Medina Elena Crehuá Gaudiza Ester Largo Blanco Salvador Llanes Domingo Cecilia Martínez Costa Etna Masip Simó Begoña Polo Miquel Raquel Simó Jordá

COMITÉ CIENTÍFICO

María Alós
J. Vicent Arcos
María Jesús Balboa
Elena Balmaseda
Josefa Barrio
Patricia Barros
Miriam Blanco
Javier Blasco
Andrés Bodas
Gonzalo Botija
Elvira Cañedo
Iván Carabaño
Isabel Casas
Ana María Castro
Elena Crehuá
Paula Crespo
Andrés Cuevas Moreno
Agustín De la Mano
Mariela Mercedes De los Santos
Paloma Donado
Ester Donat
Francisco Javier Eizaguirre
Pablo Ercoli
Haydee Expósito
Sara Fernández
Ana Fernández de Valderrama
Juan Pablo Ferrer
Rafael Galera
Gonzalo Galicia
Roger García

Salvador García Calatayud
Diana García Tirado
Carmen García-Plata
Marta Germán Díaz
Jesús González
Luis Grande
Carolina Gutiérrez Junquera
Myriam Herrero
Iñaki Irastorza
Carmen Jovani
Mercedes Juste
Enrique La Orden
María Legarda
Rosaura Leis
María Dolores Lledín
Enrique Llerena
Miguel Ángel López
Helena Lorenzo
Inés Loverdos
Verónica Luque
Cecilia Martínez Costa
Beatriz Martínez Escribano
Johanna Martínez Osorio
Jorge Martínez Pérez
Nazaret Martinón
José Manuel Marugán
María Margaret Mercadal
Beatriz Mínguez
Carmen Miranda
Montse Montraveta
Ana Moráis

Ana Moreno
José Manuel Moreno
Gema Muñoz Bartolo
Mercedes Murray
María Navalón
Mirian Palacios
Luis Peña
David Pérez Solís
Begoña Pérez-Moneo
Neus Pociello
Gemma Pujol Muncunil
Juana María Riera
María del Carmen Rivero
Gloria Rodrigo
Alfonso Rodríguez
Silvia Rodríguez Manchón
Alejandro Rodríguez Martínez
Antonio Rosell
Carlos Ruiz Hernández
Pablo Sáez
César Sánchez
Félix Sánchez-Valverde
Juliana Serrano
Marta Soria
Ricardo Torres
Carlos Tutau
Raquel Vecino
Carla Venturi
Saioa Vicente
Víctor Vila

SUMARIO

MESA NUTRICIÓN: COMUNICACIONES A LA MESA.....	7
MESA GASTROENTEROLOGÍA: COMUNICACIONES A LA MESA	17
CASOS ENDOSCÓPICOS.....	28
PRESENTACIÓN ORAL.....	28
PRESENTACIÓN SIN DEFENSA	45
COMUNICACIONES ORALES SIMULTÁNEAS.....	57
GASTROENTEROLOGÍA 1	57
GASTROENTEROLOGÍA 2.....	66
NUTRICIÓN.....	75
HEPATOLOGÍA	84
MESA HEPATOLOGÍA: COMUNICACIONES A LA MESA	93
COMUNICACIONES BREVES	
GASTROENTEROLOGÍA 1	102
GASTROENTEROLOGÍA 2.....	112
NUTRICIÓN.....	124
PÓSTERES	
GASTROENTEROLOGÍA.....	134
NUTRICIÓN.....	155
HEPATOLOGÍA	162
ÍNDICE DE AUTORES	169

MESA NUTRICIÓN

COMUNICACIONES A LA MESA

VALORACIÓN NUTRICIONAL MORFOFUNCIONAL DE PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL. Moráis López A¹, Andrade Guerrero JD¹, Torres Peral R², Tejón Fernández M³, Rivero de la Rosa MC⁴, Bergua Martínez A¹, Sarria Visa M⁵, Molina Arias M⁵, Galera Martínez R³, Borregón Rivilla E¹, Merinero Ausín I¹, Andrade Guerrero F¹. ¹Unidad de Nutrición Infantil. Hospital Universitario La Paz. Madrid. ²Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. ³Servicio de Pediatría. Hospital Materno-Infantil Princesa Leonor. Almería. ⁴Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Infantil. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. ⁵Servicio de Gastroenterología y Nutrición Infantil. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Objetivo. Describir los parámetros de valoración morfofuncional (VMF) en una muestra de sujetos con enfermedad inflamatoria intestinal (EII).

Métodos. Estudio multicéntrico (n = 4) transversal. Recogida de datos demográficos, sobre la enfermedad y su tratamiento. Valoración mediante antropometría, bioimpedancia, dinamometría, test funcional sit-to-stand (STS), ecografía nutricional, cuestionarios de actividad física PAQ y frecuencias de ingesta. Análisis con SPSSv24.0.

Resultados.

- 54 sujetos [41V (76%)]. Edad (media $\pm$ DE) 13,1 $\pm$ 2,6 años. 78% (n = 42) enfermedad de Crohn (EC); 15% (n = 8) colitis ulcerosa (CU); 7% (n = 4) indeterminada (IN).
- **Pacientes en remisión** [n = 48, 37V (78%)]: Diagnóstico: 40EC (83%), 6CU (13%), 2IN (4%). Edad 13,3 $\pm$ 2,4 años. Tratamiento con biológico: 42 (86%), 38 como monoterapia (90%).
 - Bioimpedancia:
 - Z-score de ángulo de fase (zAF) $-0,21 \pm 1,2$ (rango $-2,17$ - $4,6$). Seis pacientes (12,5%) mostraron $zAF < -1,8$.
 - 13 pacientes (27%) mostraron masa celular (BCM) inferior al mínimo para edad y sexo.
 - 27 pacientes (56%) mostraron vectores en cuadrantes derechos de las elipses de normalidad, indicando pobreza celular de la masa magra.
 - Dinamometría (n = 39): z-score de fuerza de agarre máxima $0,42 \pm 1,1$.
 - STS (n = 39): el 25% realizó sentadillas válidas inferiores al percentil 2,5 para su edad.
 - PAQ (n = 37): puntuación media $2,5 \pm 0,7$ (escala 1 a 5).
- **Pacientes con wPCDAI/PUCAI indicativo de brote leve** (n = 6, 4V), 2 EC, 2 CU y 2 IN. Edad 11,5 años (rango 3,65-14,7), 4 en tratamiento con biológico.
 - Bioimpedancia:
 - El 50% mostró $zAF < -1,8$ para edad y sexo.
 - BCM: 5/6 mostraron valores inferiores al mínimo normal. Comparando los grupos en brote y remisión, con la limitación de la n del grupo en brote, se observó diferencia significativa en el BCM [$48,5\% \pm 4,9$ vs. $52,9\% \pm 4,4$ ($p = 0,02$, IC $-8,19$ - $-0,5$)].
 - 5/6 mostraron vectores en cuadrantes derechos (peor celularidad).
 - STS en 4/6: 3 estuvieron por debajo del percentil 2,5. Sin embargo, la dinamometría fue normal. Puntuación media del PAQ en este grupo 1,7. Ecografía nutricional en 3/6, siendo la diferencia de diámetro muscular en contracción-relajación del 9%, frente al 33% del grupo en remisión.
- **En el total de la muestra**, el z-IMC fue $-0,06 \pm 1,35$. Once pacientes tenían el vector de bioimpedancia en el cuadrante que indica más adiposidad, mostrando estos además valores superiores de grasa preperitoneal en ecografía. Hallazgos más destacados del cuestionario de ingesta: 46% consume bollería ≥ 1 vez/semana, 44% consume zumos industriales, 57% no consume leche a diario, solo el 24% consume verdura ≥ 1 vez/día y el 46% fruta ≥ 1 vez/día.

Conclusiones:

- La VMF aportó información adicional a la antropometría y bioimpedancia convencional.
- A pesar de valores de z-IMC normales, se detectaron pacientes con adiposidad y mayor grasa preperitoneal.
- La mayoría de pacientes en remisión mostró AF equiparable a la población general. No obstante, más del 50% de los pacientes mostró un vector de bioimpedancia en cuadrantes de paucicelularidad.
- Es necesario describir un mayor número de pacientes en brote para confirmar diferencias con aquellos en remisión.

ANÁLISIS NUTRICIONAL Y BIOIMPEDANCIOMETRÍA ELÉCTRICA VECTORIAL EN PACIENTES PEDIÁTRICOS SOMETIDOS A DIETA CETOGÉNICA EN 3 HOSPITALES TERCIARIOS. García Matamoros L¹, Romero Rondán P¹, Carrión Medina A¹, Gutiérrez Valcuende C², Andrade Guerrero J³, Bergua Martínez A³, Moráis López A³, Rivero de la Rosa MC¹. ¹Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. ²Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ³Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Objetivos. Describir cambios en composición corporal de pacientes con dieta cetogénica (DC) seguidos en consulta de Nutrición Pediátrica y diferencias entre los distintos tipos de dieta.

Material y métodos. Estudio retrospectivo observacional con una muestra de 18 pacientes tratados con DC en enero de 2025 en 3 hospitales terciarios. Se recogen: edad, sexo, patología, fecha inicio y tipo de dieta cetogénica, efectos secundarios, antropometría y composición corporal mediante bioimpedanciometría vectorial.

Resultados. Muestra de 18 pacientes. 55% hombres y 45% mujeres. Media de edad: 9,3 años (9,5 en hombres y 9,1 en mujeres). El diagnóstico más frecuente fue la encefalopatía epiléptica de origen genético, seguido de parálisis cerebral infantil y otros síndromes epilépticos. Comenzaron la dieta entre enero 2015 y junio 2024. La dieta más común al inicio del tratamiento fue la clásica 3:1 en un 45% de los pacientes. El 72% presentaron efectos secundarios, siendo el más frecuente el estreñimiento (38%), seguido de la hipercolesterolemia (27%) e hipercalciuria (16%). Al inicio de la dieta, se realiza valoración antropométrica objetivándose que el 17% de los pacientes presentaban obesidad, 17% sobrepeso, 17% malnutrición aguda leve y un paciente malnutrición aguda severa. Tras seguimiento de al menos 3 meses con DC, mantenían obesidad y sobrepeso los mismos pacientes. De los pacientes con malnutrición aguda, se objetiva una mejoría de los índices nutricionales en el 100% de los casos. La BIA se realizó en todos los pacientes excepto en uno (al tratarse de un lactante), con una media de 30 meses al inicio de la dieta y mediana de 20,5 meses, observándose en el 100% de los casos una disminución de la masa celular y en un 70% un aumento del porcentaje de masa grasa y disminución de masa magra respecto al porcentaje ideal para su peso y talla, sin observarse diferencias entre los distintos tipos de dietas. Los ángulos de fase de los pacientes oscilaron entre 2,1° y 5,2°.

Comentarios. En nuestra muestra, se observa una mejoría del IMC y los índices nutricionales en los casos de malnutrición, manteniéndose similar en pacientes obesos o con sobrepeso. Objetivamos alteración de la composición corporal en 70% de los pacientes a favor de la masa grasa, sin diferencia entre los distintos tipos de dieta. Una de las principales limitaciones de nuestro estudio es el pequeño tamaño muestral. A pesar de ello, se puede concluir que la DC se ha convertido en una alternativa eficaz y segura para el tratamiento de la epilepsia refractaria en la población pediátrica y que su realización antes y después del comienzo de la dieta sería positivo para valorar los efectos atribuibles a la dieta cetogénica en este grupo de pacientes y así poder individualizar el tratamiento y valorar las modificaciones dietéticas en cada paciente.

EVALUACIÓN DE LOS CAMBIOS EN LA DENSIDAD MINERAL ÓSEA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON FIBROSIS QUÍSTICA TRATADOS CON ELEXACAFITOR/TEZACAFITOR/IVACAFITOR.

Rodríguez Martínez A¹, Muñoz Alonso A¹, Torcuato Rubio E², Ortiz Pérez P², García Romero R³, Álvarez Beltrán M⁴, González Jiménez D⁵, Loverdos Eseverri I⁶, Medina Benítez M⁷, Masip Simó E⁸, Mesonero Cavia S⁴, Viñas Torne C⁴, Álvarez Merino M⁵, García Volpe C⁶ y Grupo de Trabajo de FQ de la SEGHNP.

¹Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. ²Hospital Regional Universitario de Málaga. ³Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. ⁴Vall d'Hebron Barcelona Hospital. Barcelona. ⁵Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ⁶Hospital San Joan de Déu. Barcelona. ⁷Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ⁸Hospital Universitari i Politènic La Fe. Valencia.

Objetivo. Evaluar los cambios en la densidad mineral ósea (DMO) en pacientes pediátricos con fibrosis quística que iniciaron tratamiento con elexacافتor/tezacافتor/ivacافتor (ETI) tras un periodo de 12 meses.

Material y métodos. Estudio prospectivo y multicéntrico del grupo de trabajo de FQ de la SEGHNP de una cohorte de pacientes con FQ en tratamiento con moduladores de CFTR. Se recogieron datos descriptivos, y se analizaron los datos de DMO en distintos puntos temporales (antes del inicio del tratamiento con Kaftrio y al menos, 12 meses después, mediante densitometría ósea (DEXA). Se evaluó también somatometría, niveles de albúmina y vitaminas liposolubles y función pulmonar medida por FEV1. Datos recogidos mediante REDcap. Análisis estadístico con Jamovi 2.3.28 mediante t de Student para medidas pareadas y test de Wilcoxon para muestras pareadas. Se utilizó Cohen's d para evaluar la magnitud del efecto en aquellos resultados que se acercaron a la significación estadística.

Resultados. Se analizó una muestra inicial de 159 pacientes. De esta muestra se excluyeron a los mayores de 18 años y a los que no contaban con al menos 1 DEXA realizada antes del inicio de ETI y otra al menos 12 meses después, quedando una muestra analizable de 56 pacientes, procedentes de 8 centros del territorio nacional. En esta muestra, la edad mediana de inicio de ETI fue de 12,0 años (RIC 9,0-13,2), un 61,1% eran hombres, un 40% homocigotos para la mutación DF508, un 51,9% no habían sido diagnosticados mediante cribado neonatal [edad mediana de diagnóstico 4,0 meses (RIC 2,0-16,0)], un 79,6% presentaban insuficiencia pancreática exocrina, un 37,5% afectación hepática y un 28% un trastorno glucídico relacionado con la FQ. Para el 75,5% de la muestra, el ETI era su primer modulador. La mediana de tiempo entre las dos DMO fue de 1,36 años (IQR 1,11-1,72). Cuando se analizaron los cambios en la DMO, no encontramos diferencias estadísticamente significativas en los valores z-score (ZS) y t-score (TS) lumbar y femoral entre las DEXA realizadas antes de iniciar el tratamiento modulador y después. Sin embargo, sí encontramos diferencias estadísticamente significativas en los valores absolutos de la DMO ($p < 0,001$). El cambio en la DMO en cadera tuvo una mediana de 0,054 g/cm² (IQR: 0,029-0,084) y en columna lumbar de 0,049 (IQR: 0,018-0,049). Debido a la distribución asimétrica de los datos, el intervalo de confianza no pudo calcularse con precisión para el límite inferior. Estos resultados se mantienen de forma similar cuando se analizaron los datos por subgrupos, en relación al género, al diagnóstico de la FQ, al tipo de mutación, a la presencia de IPE, afectación hepática o trastorno glucídico, o a la edad de inicio del tratamiento con ETI (pacientes menores o mayores de 12 años). En el análisis se observaron también cambios estadísticamente significativos en relación al ZS de peso ($p = 0,0017$) y de IMC ($p = 0,004$), a la función pulmonar medida por los cambios en el FEV1 ($p < 0,001$), a los niveles de albúmina ($p < 0,001$) y a los niveles de vitamina A ($p = 0,01$). No se observaron cambios ni en la talla, ni en los niveles de vitamina D ni E.

Conclusiones. El tratamiento con ETI produce un incremento significativo de la DMO lumbar y femoral a los 12 meses del inicio del tratamiento. Esta mejoría en la DMO se produce de forma independiente al género, al tipo de diagnóstico de la FQ, al tipo de mutación, a la existencia de comorbilidades o a la edad de inicio del tratamiento con moduladores. También se observan otros efectos concomitantes en relación al empleo de ETI, como una mejoría en peso e IMC, en la función pulmonar o en los niveles de vitaminas, descritos con anterioridad en otros estudios.

ADECUACIÓN A LAS RECOMENDACIONES DE MANEJO NUTRICIONAL DE LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS. Buades Pérez E, Ros Arnal I, Clavero Adell M, Sanz Aznar P, Casajús Pelegay P, Fuentes Sánchez C, García Romero R, Castejón Ponce E. *Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.*

Introducción. En 2023, con el objetivo de unificar la derivación a la unidad de Nutrición Pediátrica (UNP) y el manejo nutricional de las cardiopatías congénitas (CC), se publicó un documento de consenso (DC) [*An Pediatr.* 2023; 95(5)]. En nuestro centro estaba consensuada previamente la derivación precoz de pacientes con CC de riesgo (bajo criterio cardiológico).

Objetivos. Valorar el impacto para las UNP la aplicación del DC, describir las CC que requerirán mayor soporte nutricional y conocer las características y adecuación al DC en la derivación, pruebas diagnósticas y tratamientos nutricionales de los lactantes con CC.

Material y métodos. Estudio observacional de cohortes retrospectivo, que incluye a los lactantes menores de un año con CC diagnosticadas en un hospital terciario, entre los años 2020 y 2023.

Resultados. De los 643 pacientes con CC evaluados, 71 (11,04%) hubieran precisado derivación según el DC. De ellos, el 74,7% fue derivado a la UNP, 47,2% mujeres. La edad media al diagnóstico fue de 0,77 meses $\pm$ 1,6 en derivados y 1,39 meses $\pm$ 2,6 en no derivados. El tiempo medio desde el diagnóstico hasta la primera visita en la UNP fue de 2,26 meses $\pm$ 2,6. El principal motivo de derivación fue la comunicación interventricular membranosa (54,7%) y la Tetralogía de Fallot (9,4%). En conjunto, un 75,5% eran no cianosantes y un 24,5% cianosantes. El único motivo asociado con la falta de derivación fue la presencia de factores de riesgo independientes del tipo de CC ($p = 0,009$), según criterios del DC. A la derivación, el 60,3% presentaban adecuada ganancia ponderal. Un 78,9% fueron intervenidos (edad media: 5,11 meses $\pm$ 3,35). De ellos, el 78,6% había sido derivado a la UNP. Todos los pacientes con CC cianosante fueron intervenidos, mientras que en no cianosantes, el 71,7% ($p = 0,011$). Los parámetros de derivación cardiológica se ajustaron al DC, incluyendo fatiga durante las tomas (presente en 56,6%), pero sin especificar riesgo quirúrgico ni pronóstico cardiológico. En pocos casos se registraron datos como fuerza y duración de la succión (11,3%), actividad física (1,8%), calidad del descanso (1,8%) o factores socioeconómicos (0%). Únicamente un 7,6% presentaba analítica sanguínea. Un 69,8% de los pacientes derivados requirió soporte nutricional: sonda nasogástrica (35,8%), nutrición parenteral (5,7%) y fórmulas hipercalóricas (60,4%), especialmente en CC no cianosantes, pero sin diferencias estadísticas ($p = 0,063$). El 24,5% de los pacientes en seguimiento nutricional fueron derivados a logopedia.

Conclusiones:

- Aproximadamente un 10% de las CC requerirán valoración por la UNP según criterios del DC.
- Aunque inicialmente la mayoría de pacientes de riesgo presentan adecuada ganancia ponderal, muchos precisarán soporte nutricional.
- En nuestro centro varios de los datos recomendados en el DC no se incluían en la historia.
- Pese a una alta derivación bajo criterio cardiológico, como ocurría en nuestro centro, un porcentaje de los pacientes de riesgo no derivados precisan finalmente intervención.

EFFECTO DE UNA INTERVENCIÓN MOTIVACIONAL PARA LA OBESIDAD INFANTIL SOBRE LA MEJORA DE LA DIVERSIDAD DE LA MICROBIOTA INTESTINAL: ENSAYO CLÍNICO ALEATORIZADO. Alcázar M¹, Castillejo G^{1,2}, Escribano J^{1,2}, Ferré N¹, Gispert-Llauradó M¹, Rubio-Torrents C¹, Muñoz-Hernando J¹, Feliu A^{1,2}, Luque V¹. ¹Unidad de Investigación en Nutrición Pediátrica y Desarrollo Humano. Universitat Rovira i Virgili. IISPV. Reus, Tarragona. ²Hospital Universitari Sant Joan de Reus. Reus, Tarragona.

Introducción y objetivos. La diversidad de la microbiota intestinal está asociada con un mejor estado de salud metabólica en personas con obesidad infantil. Este estudio tuvo como objetivo evaluar si la intervención OBEMAT2.0 (apoyada con entrevista motivacional) es más efectiva que el tratamiento habitual para la obesidad infantil en aumentar la diversidad de la microbiota intestinal.

Métodos. El estudio OBEMAT2.0 es un ensayo clínico aleatorizado realizado en centros de atención primaria de Tarragona (Junio 2016-Junio 2019). Se aleatorizaron parejas de pediatra-enfermera de los centros participantes para continuar con su práctica habitual (grupo control) o recibir 12 horas de capacitación para la entrevista motivacional. Niños/as y adolescentes con obesidad (edad: 8 a 14 años) fueron invitados por sus médicos habituales a participar en el proyecto. Ambos grupos asistieron a 11 visitas de tratamiento en la atención primaria durante un año y se completaron evaluaciones iniciales y finales en los hospitales, donde se recolectaron las muestras fecales. La microbiota intestinal se secuenció usando 16S RNA y su diversidad se evaluó calculando los índices Shannon y Simpson. Las mejoras en la diversidad de la microbiota durante el periodo de tratamiento se compararon entre los dos grupos usando modelos de ANOVA de medidas repetidas ajustados por la edad basal y el sexo de los participantes, así como por la mejora del IMC después de la intervención.

Resultados. Fueron incluidos en el estudio 303 pacientes. De ellos, 72 (n = 39 intervención) proporcionaron muestras fecales en las visitas inicial y final y completaron al menos una de las visitas de tratamiento, por lo que fueron incluidos en este análisis. Los resultados de ANOVA de medidas repetidas indicaron que la evolución de la diversidad después de la intervención fue significativamente diferente entre grupos, mostrando un incremento significativamente superior en el grupo intervención en comparación con el grupo control. Específicamente, se encontró una interacción significativa entre el tipo de intervención y los índices Shannon (ANOVA medidas repetidas, $F = 4,53$; $p = 0,037$) e índice Simpson (ANOVA medidas repetidas, $F = 5,68$; $p = 0,020$).

Conclusiones. La intervención motivacional del OBEMAT2.0 influyó positivamente en la microbiota intestinal a lo largo del tiempo, posiblemente gracias a una mayor adherencia a las recomendaciones dietéticas y de actividad física. Así, una intervención de tipo motivacional podría modular la mejora de la salud cardiometabólica a través de cambios en la microbiota intestinal.

EFFECTO DE UNA INTERVENCIÓN DIETÉTICA CON CÍTRICOS CON ALTO CONTENIDO EN CAROTENOS SOBRE EL ESTADO NUTRICIONAL, PERFIL BIOQUÍMICO Y MICROBIOTA INTESTINAL EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA CON OBESIDAD: ENSAYO CLÍNICO ALEATORIZADO. Zacarías García J¹, Bäuerl C¹, Montal Navarro MA², Crehuá Gaudiza E², Grattarola P³, Rodrigo Esteve MJ¹, Collado MC¹, Martínez Costa C^{2,3}. ¹*Instituto de Investigación Sanitaria INCLIVA. Valencia.* ²*Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Universidad de Valencia.* ³*Instituto de Agroquímica y Tecnología de Alimentos-Consejo Superior de Investigaciones Científicas (IATA-CSIC).*

Objetivos. La alimentación y la actividad física son los pilares fundamentales de las intervenciones enfocadas a la modificación en el estilo de vida de niños con obesidad, siendo esenciales para evitar o incluso frenar su progresión. Considerando que la inflamación, el estrés oxidativo y las alteraciones de la microbiota intestinal se relacionan con la obesidad infantil y sus comorbilidades, se plantea que la inclusión de cítricos en la dieta podría aportar beneficios significativos en población pediátrica. En este sentido, la variedad naranja de pulpa roja (Cara Cara) posee una composición única, con concentraciones particularmente elevadas de fitoeno, fitoflueno y licopeno, lo que podría potenciar su efecto antioxidante y su capacidad para modular la microbiota intestinal, mejorando así la respuesta a la intervención. El objetivo fue evaluar el impacto de la suplementación con naranja de pulpa roja en comparación con la naranja tradicional sobre los niveles de carotenoides y la composición de la microbiota intestinal en niños con obesidad junto con la intervención nutricional.

Material y métodos. Escolares y adolescentes (8-16 años, n = 20) con obesidad moderada-grave aleatorizados en 2 grupos: 10 suplementados con naranja Cara Cara (CC), 10 que consumieron naranja tradicional tipo Navel (NT) (150 g de naranja pelada 5 días/semana durante 4 semanas). Se realizó valoración clínica, contenido en vitamina C (orina) y el perfil de carotenoides (plasma y heces) determinados mediante HPLC-DAD. En heces se analizó la microbiota antes y después de la intervención, por PCR cuantitativa y secuenciación masiva del gen *16S rRNA* (región V3-V4), así como el perfil de ácidos grasos de cadena corta como medida de la actividad metabólica de esa microbiota intestinal y marcadores inflamatorios.

Resultados. El consumo de naranja moduló positivamente la composición y la actividad metabólica de la microbiota, aumentando poblaciones específicas y los índices de diversidad alfa. Las heces y el plasma después de la intervención con CC contenían niveles significativamente más altos de fitoeno en comparación con los valores iniciales, mientras que en el grupo que consumió NT no se detectaron patrones de cambio notables tras la intervención. No se observaron cambios en el peso corporal, pero mejoraron individualmente los parámetros bioquímicos sanguíneos (especialmente, glucemia y el índice HOMA reflejo de la sensibilidad a la insulina), en ambos grupos, especialmente en el grupo CC.

Conclusiones. Este estudio piloto aporta información relevante sobre el impacto del consumo de cítricos ricos en carotenoides en niños con obesidad. La intervención con naranja de pulpa roja, con altas concentraciones de fitoeno, fitoflueno y licopeno, demostró una mayor capacidad para mejorar el bioquímico y la composición de la microbiota intestinal. El diseño de nuevas estrategias alimentarias representa una oportunidad prometedora en la prevención y el tratamiento de la obesidad infantil.

CARACTERIZACIÓN DEL PERFIL METABÓLICO EN EL NIÑO CON OBESIDAD. PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO DE NAFLD (NON ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE). del Olmo Segura P¹, Recio Linares A¹, Botija Arcos GM¹, Cano Dorao F², González-Hoyuela Alonso M², García Hernando T², Carrero Alvaro J², Martín Adrados A¹. ¹Servicio de Pediatría; ²Servicio de Radiología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid.

Objetivos. Estimar en población obesa ≥ 9 años la prevalencia de esteatosis, mediante UGAP (*ultrasound-guided attenuation parameter*), y de fibrosis hepática, mediante ARFI (*acoustic radiation force impulse*); e identificar factores de riesgo de NAFLD (*Non Alcoholic Fatty Liver Disease*) en estos pacientes.

Materiales y métodos. Estudio unicéntrico prospectivo, que incluye pacientes ≥ 9 años con IMC $\geq +2$ DE (según Sobradillo 2004) atendidos en consulta de Endocrinología y Gastroenterología infantil de un hospital secundario desde el 01-01-2024 hasta el 31-12-2024. Se tomaron peso, talla, circunferencia abdominal (CA), tensión arterial, y se realizó analítica sanguínea (perfiles hepático, lipídico, glucídico y 25-hidroxivitamina D), ecografía y elastografía. Los valores de esteatosis y fibrosis se obtuvieron mediante UGAP y ARFI respectivamente, con el dispositivo General Electric LOGIQ-E10. Consideramos NAFLD a la esteatosis con estudio etiológico normal que afecta $> 5\%$ del tejido hepático ($S \geq 1$; UGAP $\geq 0,680$ dB/cm/Mhz), y fibrosis hepática a $F \geq 2$ (ARFI $\geq 1,6$ m/s). Consideramos ALT anormal ≥ 44 U/L en mujeres y ≥ 52 U/L en varones.

Resultados. Se analizaron 51 pacientes con una edad media de 12,7 años, 55% mujeres ($n = 28$), con un z-score medio del IMC de $+3,9 \pm 1,2$ SD. Todos presentaron CA alterada. Se detectó hipertensión arterial en 60% ($n = 30$), dislipemia en 35,4% ($n = 17$), síndrome metabólico en 20,4% ($n = 10$), prediabetes en 14,3% ($n = 7$), hipercolesterolemia en 8,3% ($n = 4$), y diabetes tipo 2 en ninguno. Se detectó esteatosis en contexto de NAFLD en 28,9% ($n = 13$); en ninguno hubo fibrosis significativa. Solo en uno de ellos se realizó biopsia hepática, observándose esteatosis moderada sin fibrosis. La sensibilidad de ALT para diagnóstico de esteatosis fue 41,7%, mientras que la especificidad fue 96,8%, el valor predictivo positivo (VPP) 83,3% y el valor predictivo negativo (VPN) 81,1%. Evaluamos la capacidad diagnóstica de los valores de ALT por sexos y encontramos que en mujeres el AUC (*area under curve*) fue de 0,906 mientras que en varones el AUC fue de 0,643. En cuanto a factores de riesgo de esteatosis, encontramos asociación estadísticamente significativa ($p < 0,001$) con dislipemia (RR = 4,9; IC95% 1,5-15,6) y síndrome metabólico (RR = 5,3; IC95% 2,2-12,9).

Conclusiones. En nuestra muestra el 28,9% de los niños con obesidad ≥ 9 años presentaron esteatosis por UGAP; ninguno mostró fibrosis por ARFI. Los valores de sensibilidad, especificidad, VPP, VPN y sus amplios intervalos de confianza no permiten considerar la ALT de forma aislada como buena herramienta de cribado de NAFLD; por lo que sería necesario mayor tamaño muestral para comprobarlo. Los factores de riesgo de esteatosis con más peso fueron la dislipemia y el síndrome metabólico.

IMPACTO DE LA LACTANCIA Y LAS BIFIDOBACTERIAS EN EL DESARROLLO DEL RESISTOMA INTESTINAL INFANTIL DURANTE EL PRIMER AÑO DE VIDA. Samarra A¹, Quijada NM², Jiménez Alcañiz A³, Marina A⁴, Comas I⁴, Estañ-Capell J⁵, Martínez-Costa C⁶, Collado MC¹. ¹Instituto de Agroquímica y Tecnología de los Alimentos-Consejo Superior de Investigaciones Científicas (IATA-CSIC). Valencia. ²Instituto de Biología Funcional y Genómica (IBFG). CSIC-USAL. Salamanca. ³Department of Microbiology and Genetics. Institute for Agrobiotechnology Research (CIALE). Universidad de Salamanca. ⁴Instituto de Biomedicina-Consejo Superior de Investigaciones Científicas (IBV-CSIC). Valencia. ⁵Unidad Neonatal. Hospital Clínic Universitari de València. Departamento Pediatría. Facultad de Medicina. Universitat de València. Valencia. ⁶Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital Clínic Universitari de València. Institut d'Investigació Sanitària INCLIVA. Universitat de València. Valencia.

Introducción. El primer año de vida es un periodo crítico para la adquisición y el establecimiento del resistoma intestinal infantil, dado que el desarrollo del microbioma está directamente influenciado por factores perinatales a los que el neonato está expuesto, como el tipo de lactancia o el uso de antibióticos. Este estudio tiene como objetivo analizar la evolución del resistoma infantil durante el primer año de vida y proporcionar más conocimiento sobre cómo la lactancia materna podría modular la adquisición de resistencias antimicrobianas.

Metodología. Estudio metagenómico longitudinal del microbioma intestinal de 50 lactantes de la cohorte MAMI (7 días, 1, 6 y 12 meses de edad). Además, se contó con datos clínicos detallados de las parejas madre-hijo incluyendo el tipo de parto, el uso de antibióticos durante el mismo, y las prácticas de lactancia. El perfil microbiano obtenido tras secuenciación masiva (Illumina) fue analizado empleando la herramienta MetaPhlAn, mientras que el resistoma se obtuvo mediante Resfinder. Los análisis estadísticos se realizaron utilizando el software R.

Resultados. Durante el primer año de vida, la diversidad de genes de resistencia a antibióticos (ARGs) aumentó, siendo las resistencias a tetraciclina y aminoglicósidos las más abundantes. La composición del microbioma de los lactantes se clasificó en dos grupos según la abundancia del género *Bifidobacterium*: alta abundancia (*High-Bifidobacterium*, HB) o baja abundancia (*Low-Bifidobacterium*, LB). Los lactantes del grupo LB exhibieron niveles más altos de abundancia de ARGs, principalmente asociados con especies como *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae*, siendo las principales portadoras de resistencias. La lactancia exclusiva durante el primer mes de vida diluyó los efectos de la cesárea en el resistoma infantil, disminuyendo la carga de ARGs.

Conclusiones. La lactancia materna exclusiva durante el primer mes de vida es esencial para modelar el resistoma del infante. El género *Bifidobacterium* se asoció con un perfil específico de microbiota temprana que influye directamente en el resistoma de los neonatos.

COMPARACIÓN ENTRE LA LECHE MATERNA PROPIA Y LA DONADA EN PREMATUROS: IMPACTO CLÍNICO Y EVOLUCIÓN NUTRICIONAL. Fernández-González SM, Sucasas Alonso A, Sánchez Ansede A, Moreno Álvarez A, Solar Boga A, Ávila Álvarez A. *Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.*

Objetivos. El inicio precoz y controlado de la nutrición enteral trófica (NET) en prematuros es fundamental por sus efectos en el trofismo intestinal y sus beneficios clínicos. La leche materna de la propia madre (LMP) es la forma recomendada de alimentación, pero cuando no está disponible o es insuficiente, la leche materna donada (LMD) es una alternativa. Sin embargo, el procesamiento de la LMD puede reducir algunos de sus factores protectores. Este estudio evalúa la influencia del tipo de NET (LMP vs. LMD) en la evolución clínica, nutricional y la incidencia de comorbilidades en prematuros.

Material y métodos. Se realizó un estudio retrospectivo de cohortes en prematuros < 32 semanas de edad gestacional y < 1.500 g de peso al nacer en un hospital terciario. Se compararon la evolución clínica, nutricional y las comorbilidades gastrointestinales en neonatos alimentados con LMP o LMD.

Resultados. Se incluyeron 159 neonatos con una edad gestacional media de $29,44 \pm 2,34$ semanas y peso al nacimiento de $1.181,65 \pm 349,76$ g; el 16,4% (n = 25) presentó bajo peso al nacer. El 75,5% (n = 120) recibió LMP y el 24,5% (n = 39) LMD. Los neonatos que recibieron LMD tenían mayor edad gestacional (p = 0,032), menor peso al nacer (p = 0,036) y mayor tasa de cesárea (p = 0,003). La mayoría recibió nutrición parenteral (90,5%, n = 143), sin diferencias significativas entre los grupos (p = 0,737), con una duración similar (LMP: $12,58 \pm 7,96$ días vs. LMD: $12,52 \pm 7,86$ días; p = 0,892). La NET se inició a los $1,86 \pm 0,95$ días, sin diferencias entre grupos (p = 0,930). En términos nutricionales, no hubo diferencias significativas en el peso a los 28 días de vida (p = 0,37), a las 36 semanas (p = 0,47) ni al alta (p = 0,96). Los parámetros analíticos nutricionales y la necesidad de suplementación con fósforo fueron similares (p = 0,18). Tampoco se observaron diferencias en la incidencia de enterocolitis necrotizante (6,3% en LMP vs. 6,7% en LMD; p = 0,553) ni en enterocolitis quirúrgica (5 vs. 1 caso, p = 0,556). La duración de la estancia en la UCI neonatal no mostró diferencias significativas (LMP: $27,74 \pm 19,97$ días vs. LMD: $28,54 \pm 21,09$ días; p = 0,372), al igual que el tiempo hasta el alta (LMP: $58,35 \pm 63,53$ días vs. LMD: $62,12 \pm 70,88$ días; p = 0,173). La mortalidad fue similar en ambos grupos (5,7% en LMP vs. 5,8% en LMD; p = 0,614).

Conclusiones. A pesar de los beneficios específicos de la LMP, los resultados sugieren que la LMD es una alternativa válida sin impacto negativo en la evolución clínica ni un aumento significativo en la incidencia de comorbilidades. Son necesarios más estudios para analizar cómo los volúmenes de leche y las prácticas de alimentación influyen en estos resultados.

IMPACTO DE LA EXPOSICIÓN PRENATAL Y DURANTE LA LACTANCIA A FÁRMACOS BIOLÓGICOS EN EL CRECIMIENTO DURANTE EL PRIMER AÑO DE VIDA EN HIJOS DE MADRES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL: HALLAZGOS DEL REGISTRO DUMBO DE GETECCU.

Palomino L¹, Velasco Rodríguez-Belvís M¹, Cañedo Villaroya E⁵¹, de la Mano Hernández A⁵¹, Muñoz Codoceo R⁵¹, García-Salido A⁵¹, Casanova MJ², Leo-Carnerero AE³, Calviño Suárez C⁴, Rivero M⁵, Calvo M⁶, Arroyo MT⁷, Fernández-Clotet A⁸, Pérez-Martínez I⁹, Masedo González Á¹⁰, Hernández V¹¹, Ruiz-Cerulla A¹², López Serrano P¹³, Vega P¹⁴, Iago Rodríguez-Lago I¹⁵, Vicente Lidón R¹⁶, De Jorge MÁ¹⁷, Guerra I¹⁸, Arias García L¹⁹, Molina Arriero G²⁰, Hervías Cruz D²¹, Busquets D²², Gutiérrez Casbas A²³, Van Domselaar M²⁴, Valldosera Gomis G²⁵, Vázquez Morón JM²⁶, Piqueras Cano M²⁷, Lucendo AJ²⁸, Martín Arranz MD²⁹, Ramírez de la Piscina P³⁰, Martínez Tirado MP³¹, Robles Alonso V³², Marín Pedrosa S³³, Camargo Camero R³⁴, Armesto Gonzalez E³⁵, Tardillo Marín C³⁶, Bernardos Martín E³⁷, Rodríguez Grau MC³⁸, Huguet JM³⁹, Márquez-Mosquera L⁴⁰, Sendra Rumbau P⁴¹, Bujanda L⁴², Castaño-Milla C⁴³, Sáinz Arnau E⁴⁴, Hernández L⁴⁵, Ramos L⁴⁶, Boscá-Watts MM⁴⁷, Manceñido Marcos N⁴⁸, Sans M⁴⁹, Jair Morales V⁵⁰, Garre A², Gisbert JP^{2*}, Chaparro M^{2*} en representación del grupo de trabajo del estudio DUMBO de GETECCU. *Estos autores comparten autoría senior. ¹H. Infantil U. Niño Jesús; Instituto de Investigación Sanitaria Princesa (IIS-Princesa); Madrid. ²H.U. de La Princesa; Instituto de Investigación Sanitaria Princesa (IIS-Princesa); Universidad Autónoma de Madrid (UAM); Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBEREHD). Madrid. ³H.U. Virgen del Rocío. Sevilla. ⁴C.H.U. de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela. ⁵H.U. Marqués de Valdecilla e IDIVAL. Santander. ⁶H.U. Puerta de Hierro. Majadahonda. ⁷H. Clínico U. Lozano Blesa; IIS Aragón; CIBEREHD. Zaragoza. ⁸H. Clinic de Barcelona; CIBEREHD; Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS). Barcelona. ⁹H.U. Central de Asturias. Oviedo; Diet, Microbiota and Health Group; Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias (ISPA). Oviedo. ¹⁰H.U. 12 de Octubre. Madrid. ¹¹Xerencia Xestión Integrada de Vigo; SERGAS Grupo de Investigación de Patología Digestiva; Instituto de Investigación Sanitaria Galicia Sur (IIS Galicia Sur); SERGAS UVIGO. Vigo. ¹²H.U. de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona. ¹³H.U. Fundación Alcorcón. Madrid. ¹⁴C.H.U. de Ourense. Ourense. ¹⁵H.U. de Galdakao; Biobizkaia Health Research Institute. ¹⁶H.U. Miguel Servet. Zaragoza. ¹⁷H.U. de Cabueñes. Gijón. ¹⁸H.U. de Fuenlabrada. Fuenlabrada. ¹⁹H.U. de Burgos. Burgos. ²⁰C.H.U. de Ferrol. A Coruña. ²¹H.General U. de Ciudad Real. Ciudad Real. ²²H. Trueta de Girona. Girona. ²³H. General U. Dr. Balmis; ISABIAL; CIBEREhd. Alicante. ²⁴H.U. de Torrejón; Universidad Francisco de Vitoria. Madrid. ²⁵H.U. Joan XXIII. Tarragona. ²⁶H.U. Juan Ramón Jiménez. Huelva. ²⁷Consorci Sanitari de Terrassa. Barcelona. ²⁸H. General de Tomelloso. Tomelloso; Instituto de Investigación Sanitaria La Princesa; Instituto de Investigación Sanitaria de Castilla-La Mancha (IDISCAM); CIBEREHD. ²⁹H.U. La Paz. Madrid. ³⁰H.U. de Álava. Vitoria-Gasteiz. ³¹H. Clínico U. San Cecilio. Granada. ³²H. Vall d'Hebron. Barcelona. ³³H.U. Reina Sofía. Córdoba. ³⁴H.U. Virgen de La Victoria. Málaga. ³⁵H.U. San Agustín. Avilés. ³⁶H.U. Nuestra Señora de Candelaria. Tenerife. ³⁷H. Mancha Centro. Alcázar de San Juan. ³⁸H.U. del Henares. Coslada, Madrid. ³⁹H. General U. de Valencia. Valencia. ⁴⁰H. del Mar; IMIM (Hospital del Mar Medical Research Institute). Barcelona. ⁴¹H.U. Son Espases. Palma, Illes Balears. ⁴²Bioodonostia Health Research Institute – Donostia University Hospital. Universidad del País Vasco (UPV/EHU). CIBEREHD. San Sebastián. ⁴³H.U. Rey Juan Carlos. Móstoles, Madrid. ⁴⁴H. Sant Joan de Déu, Manresa; H.U. de La Princesa; CIBEREHD. Madrid. ⁴⁵H. Santos Reyes Aranda de Duero SACyL. Aranda de Duero. ⁴⁶H.U. de Canarias. La Laguna, Santa Cruz de Tenerife. ⁴⁷H. Clínico U. de Valencia. Valencia. ⁴⁸H.U. Infanta Sofía. San Sebastián de los Reyes, Madrid. ⁴⁹ISADMU Centro Médico Teknon. Barcelona. ⁵⁰H. de Granollers. Barcelona. ⁵¹H. Infantil U. Niño Jesús. Madrid.

Introducción. Los niveles elevados de marcadores inflamatorios sistémicos durante el embarazo se asocian con resultados adversos al nacimiento y mayor riesgo de retraso pondoestatural infantil. Sin embargo, existe escasa evidencia sobre el impacto de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) y

de la exposición a fármacos biológicos en el desarrollo antropométrico temprano. Este estudio tuvo como objetivo evaluar el desarrollo antropométrico y el riesgo de desnutrición durante el primer año de vida en hijos de madres con EII, analizando la exposición intrauterina y a través de la lactancia materna a biológicos.

Métodos. Se analizaron datos del registro DUMBO, un registro prospectivo y multicéntrico activo en 60 centros de España desde 2019. Se incluyeron madres con EII y sus hijos, recopilando información materna desde la concepción, en cada trimestre del embarazo y en el periodo posparto. La evaluación de los hijos se realizó al nacimiento y a los 3, 6, 9 y 12 meses. El estado nutricional se determinó mediante los criterios antropométricos de ASPEN, considerando riesgo de desnutrición un puntaje z de peso para talla/longitud $\leq -1,0$ (leve: $-1,0$ a $-1,9$; moderada: $-2,0$ a $-2,9$; grave: $\leq -3,0$). Se consideraron valores entre $-1,0$ y $+1,0$ como adecuados para el sexo y la edad (o edad corregida en prematuros). Se consideraron bajo peso al nacimiento aquellos niños a término que pesaron < 2.500 g.

Resultados. Se incluyeron 352 niños nacidos de 343 mujeres con EII. De ellos, 134 (38%) estuvieron expuestos a biológicos durante la gestación y 80 (23%) tanto en el embarazo como en la lactancia. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las características maternas, la actividad de la EII durante el embarazo ni en los resultados del crecimiento infantil durante el primer año según la exposición a biológicos, salvo que los hijos no expuestos presentaron mayores tasas de bajo peso al nacimiento (17% vs. 8,2%, $p < 0,05$). Se observó un crecimiento normal en peso y talla en todos los grupos. En el mes 1 de vida, el riesgo de desnutrición fue mayor en los niños no expuestos en comparación con los expuestos (33% vs. 21%, $p < 0,05$). A los 3 meses, el riesgo de desnutrición moderada a grave fue significativamente mayor en los no expuestos (47% vs. 20%, $p < 0,05$).

Conclusión. La exposición a fármacos biológicos durante el embarazo y la lactancia no se asocia con efectos adversos en el crecimiento infantil y podría tener un papel protector frente al riesgo de presentar un peso para la talla alterado en el primer año de vida. Estos hallazgos refuerzan la necesidad de un control exhaustivo de la enfermedad inflamatoria intestinal durante la gestación, más allá del control clínico y analítico convencional, para garantizar un entorno óptimo para el desarrollo del recién nacido.

EVALUACIÓN DE LA SALUD ÓSEA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA. Di Campli Zaghlul MA¹, Rodríguez Manchón S², Puente Ubierna N¹, Domínguez-Ortega G¹, Recio Linares A³, Castro Millán AM⁴, Gutiérrez Junquera C⁵, Muñoz Codoceo RA¹, Del Brío Castillo R⁴, Sierra San Nicolás S⁴, García Díaz A⁵, Salcedo Mora X⁶, Ramos López MP⁷, Fernández Fernández S⁸, García Puig R⁹, Vila Miravet V¹⁰. ¹Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid. ²Hospital Álvaro Buylla. Mieres, Asturias. ³Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Alcorcón, Madrid. ⁴Hospital Universitario de Canarias. La Laguna, Santa Cruz de Tenerife. ⁵Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda, Madrid. ⁶Hospital Recoletos Campo Grande. Valladolid. ⁷Hospital Universitario Santa Cristina. Madrid. ⁸Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés, Madrid. ⁹Hospital Universitario Mutua Terrassa. Terrassa, Barcelona. ¹⁰Hospital San Joan de Déu. Espluges de Llobregat, Barcelona.

Objetivos. Estudios previos sugieren que pacientes pediátricos en seguimiento por esofagitis eosinofílica (EoE) tienen una densidad mineral ósea (DMO) menor que la población general. Nuestro objetivo ha sido evaluar la salud ósea de estos pacientes al diagnóstico de la enfermedad y tras el primer año de seguimiento.

Material y métodos. Estudio multicéntrico, prospectivo y observacional del grupo de trabajo de trastornos gastrointestinales eosinofílicos primarios de la Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Se incluyeron pacientes menores de 18 años al diagnóstico de EoE. Se recogieron datos epidemiológicos, se realizó valoración del metabolismo fosfo-cálcico mediante análisis de sangre y se realizó densitometría ósea de columna lumbar (L1-L4) al diagnóstico y tras un año de seguimiento. Se definió baja densidad mineral ósea para la edad cronológica (BDMOEC) cuando el Z-score de la DMO fue $< -2\text{DE}$. El estudio estadístico se realizó con SPSSv26.

Resultados. Se incluyeron 29 pacientes, 21 (72,4%) varones, con una mediana de edad al diagnóstico de 11 años (RIQ 7-14). 14 (48,3%) tenían asma, 13 (44,8%) dermatitis atópica, 14 (48,3%) rinoconjuntivitis alérgica, 11 (37,9%) alergias alimentarias IgE mediadas, más frecuente a frutos secos ($n = 11$, 73,3%) y 3 (10,3%) antecedente de alergia a proteína de leche de vaca (PLV) no IgE mediada. Antes del diagnóstico, 2 (6,9%) recibieron tratamiento con inhibidores de bomba de protones (IBP) por otro motivo, 13 (44,8%) con glucocorticoides inhalados y 5 (17,2%) con glucocorticoides cutáneos; ningún paciente había recibido suplementos previos con calcio ni vitamina D, y solo uno (3,4%) había recibido una fórmula hipoalérgica. Al diagnóstico, 5 (17,2%) presentaron déficit de vitamina D, 15 (51,7%) insuficiencia de vitamina D y 1 (3,4%) BDMOEC. Han sido reevaluados al año 14 (48,27%), 3 (21,4%) presentaron déficit de vitamina D, 7 (50%) insuficiencia y 2 (14,2%) BDMOEC. La media de Z-score de DMO, tanto al diagnóstico ($-0,150$) como al año ($-0,350$) fue similar a la de la población general. No hubo diferencias significativas en el resto de variables entre los pacientes con una DMO normal y una BDMOEC.

Conclusiones. La DMO y los niveles de vitamina D en pacientes pediátricos con EoE disminuyen al año del diagnóstico, aunque de manera no significativa. Las diferencias encontradas con la población general en estudios transversales previos podrían estar en relación con la evolución natural de la enfermedad o con los tratamientos recibidos a más largo plazo. Debido al tamaño muestral reducido de este estudio no es posible obtener conclusiones definitivas. Este estudio continúa abierto y el reclutamiento de nuevos pacientes permitirá obtener más evidencia de la afectación de su salud ósea.

EFICACIA Y SEGURIDAD DE DUPILUMAB EN LA ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA PEDIÁTRICA. ESTUDIO MULTICÉNTRICO ESPAÑOL. García Romero R¹, Domínguez-Ortega G², Fernández Fernández S³, Espín Jaime B⁴, Vila Miravet V⁵, Gonzalo Consuegra J⁶, Carabaño Aguado I⁷, Gutiérrez Junquera C⁸, García Díaz A⁸, Torres Peral R⁹, Arcos JV⁶, Grande Herrero L¹⁰, Rodríguez Jiménez C¹⁰, Escartín Madurga L¹¹, Pérez Moneo B¹², Gil Ortega D¹³, Di Campli Zaghul M². ¹Hospital Miguel Servet. Zaragoza. ²Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid. ³Hospital Severo Ochoa. Leganés, Madrid. ⁴Hospital Universitario Infantil Virgen del Rocío. Sevilla. ⁵Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona. ⁶Hospital Clínic Universitari de València. ⁷Hospital 12 de Octubre. Madrid. ⁸Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda, Madrid. ⁹Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. ¹⁰Hospital Universitario de Getafe. Getafe, Madrid. ¹¹Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza. ¹²Hospital Universitario Infanta Leonor. Universidad Complutense de Madrid. ¹³Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Objetivo. Evaluar la efectividad y seguridad de Dupilumab en pacientes pediátricos con esofagitis eosinofílica (EoE).

Material y métodos. Estudio retrospectivo y multicéntrico de una cohorte de pacientes pediátricos tratados con Dupilumab. Se recogen datos demográficos, clínicos, antropométricos, endoscópicos, histológicos y de score de síntomas basal, tras primer y último control endoscópico. Datos procesados mediante REDCAP. Análisis estadístico realizado con Jamovi (Version 2.5).

Resultados. Se incluyen 48 pacientes de catorce hospitales, el 77% varones, media edad 8,62 años (DE: 3,75). Tratamientos previos recibidos: inhibidores bomba de protones (IBP) 88%, corticoides deglutidos 83% (Jorveza 4,5%) y dietas 69%. El 43,7% había recibido tratamiento combinado. Dupilumab se indicó por EoE refractaria en el 81% y en el 19% restante por otra enfermedad atópica (asma-30%, dermatitis-70%). La duración media del tratamiento fue 9,42 meses (DE: 6,10). En el control postratamiento, mejoraron los síntomas pasando a asintomáticos del 17% al 68%, persistiendo clínica leve en 32% en el último control postratamiento. (Disfagia de 48% a 7,9%, impactación de 13% al 2,6%, dolor abdominal 48% a 8%). Se obtuvo score de síntomas (PEESv2) en 8 pacientes, pasando de una media de 12,6 (DE: 11) a 2 (DE: 2,9) puntos. El score endoscópico (EREFS) disminuyó significativamente, desde una media inicial de 3,35 puntos (DE: 1,51) a 0,94 (DE: 1,13) en el último control postratamiento ($p < 0,001$). En los pacientes refractarios, el pico máximo de eosinófilos/campo de gran aumento (eos/cga) disminuyó significativamente de una media de 80,2 (DE: 50,2) a 10,9 (DE: 18,5) ($p < 0,001$). Se observó respuesta histológica (< 15 eos/cga) en el primer control [tiempo medio 5,3 meses (DE: 3,5)] en el 57,9% (IC95%: 42,2-72,1) y en el último control en el 74,2% (IC95% 56,5%-86,4%) [tiempo medio 9,2 meses (DE: 6,1)]. La proporción de remisión (< 5 eos/cga) en el primer control fue del 42,1% (IC95%: 27,9%-57,8%) y del 51,6% (IC95: 34,9%-68,0%) al final de los controles. Si la EoE estaba localizada la respuesta y remisión histológicas fueron del 89% y 67%, respectivamente, mientras que si era difusa del 73,9% y 52%. Se estudió la relación entre respuesta al fármaco con el antecedente de atopía encontrando que el 82% de los atópicos respondían frente al 62,5% de los que no lo eran ($p = 0,239$). Se registraron efectos adversos en el 36% todos ellos leves, siendo en el 16% reacción en la zona de inyección y en el 72,2% dolor en la zona de punción.

Conclusiones. Dupilumab es un fármaco eficaz para inducir la respuesta clínica, endoscópica e histológica en la EoE con un perfil de seguridad favorable en población pediátrica.

EFICACIA DEL USO DE PROBIÓTICOS EN EL TRATAMIENTO ERRADICADOR DE LA INFECCIÓN POR *HELICOBACTER PYLORI*. Soria López M¹, Galicia Poblet G², Martínez Escribano B³, Cuadrado Caballero C⁴, Botija Arcos G⁵, Fernández Fernández S⁶, Salcedo Lobato E⁷, Cilleruelo Pascual ML⁸, Vecino López R⁹, Martínez Osorio J¹⁰, Gallardo Padilla M¹¹, Montraveta Querol M¹², González-Lamuño Sanchís C¹³, Fernández González SM¹⁴, Fernández Ventureira V¹⁵, Balmaseda Serrano EM¹⁶, Puente Ubierna N¹⁷, Alonso Pérez N¹⁸, Rendo Vázquez A¹⁹, Cid Paris E²⁰, Alonso Vicente C²¹, García Romero R²², Ortolà Castells X²³, Vegas Álvarez AM²⁴, Lorenzo Garrido H²⁵, Grande Herrero L²⁶, Díaz Martín JJ²⁷, Jovaní Casano C²⁸, Torres Peral R²⁹, Arcos Machancoses JV³⁰, Alonso López P³¹, Oliver Goicolea P³².
¹H.U. HM Montepríncipe. Madrid. ²H.U. de Guadalajara. ³H.U. de Fuenlabrada. Madrid. ⁴H.U. Virgen Macarena. Sevilla. ⁵H.U. Fundación Alcorcón. Madrid. ⁶H.U. Severo Ochoa. Madrid. ⁷H.U. 12 de Octubre. Madrid. ⁸H.U. Puerta de Hierro. Majadahonda, Madrid. ⁹H. Clínico U. San Carlos. Madrid. ¹⁰H. Sant Joan de Déu. Barcelona. ¹¹H.U. Infanta Elena. Madrid. ¹²H. Germans Trias i Pujol. Badalona, Barcelona. ¹³H.U. de León. ¹⁴C.H.U. A Coruña. ¹⁵H.U. Joan XXIII. Tarragona. ¹⁶C.H.U. de Albacete. ¹⁷H. Infantil U. Niño Jesús. Madrid. ¹⁸H.U. Infanta Cristina. Madrid. ¹⁹C.H.U. de Orense. ²⁰H.U. Príncipe de Asturias. Madrid. ²¹H. Clínico U. de Valladolid. ²²H.U. Miguel Servet. Zaragoza. ²³H. HM Nens. Barcelona. ²⁴H.U. Río Hortega. Valladolid ²⁵H.U. de Basurto. Bilbao. ²⁶H.U. de Getafe. Madrid. ²⁷H.U. Central de Asturias. Oviedo. ²⁸H. General U. de Castellón ²⁹H.U. de Salamanca ³⁰H. Clínico U. de Valencia. ³¹H. General de Segovia. ³²H. de Mendaro. Guipúzcoa.

Introducción y objetivos. El uso de probióticos en el tratamiento erradicador del *Helicobacter pylori* (HP) es controvertido, sin existir evidencia consistente que avale su uso. El objetivo principal de este estudio, es evaluar si el uso de probióticos en nuestro medio, aumenta las tasas de erradicación. Secundariamente, valoramos si su administración aumenta el cumplimiento terapéutico y mejora los síntomas previos.

Material y métodos. Estudio observacional, prospectivo, multicéntrico. Se incluyeron todos los pacientes del registro RENIHp (Registro Español de Niños con Infección por HP) en el periodo 2020 a 2024 que hayan recibido tratamiento antibiótico, con o sin probiótico asociado.

Resultados. De los 713 pacientes que recibieron tratamiento, se excluyeron 94 por no figurar si se administró probiótico. De los 634 pacientes que cumplían requisitos, 320 (44,9%) recibieron probiótico (grupo A), frente a 393 (55,1%) que no lo recibieron (grupo B). En el grupo A, hubo predominio de mujeres respecto al grupo B (64,3% vs. 53,4%, $p < 0,001$). Encontramos diferencias en los síntomas previos a la erradicación: dolor abdominal y epigastralgia, más frecuentes en el grupo B; plenitud, saciedad precoz y náuseas en el grupo A. Respecto a los hallazgos endoscópicos, la erosión gástrica fue significativamente más frecuente en el grupo B (14,8% vs. 13,4%, $p < 0,05$). La tasa de erradicación en el grupo A fue del 87,11% (95% CI 82,7-90,8%) frente a la del grupo B que fue del 85,9% (95% CI 81,8-89,3%). Completó el tratamiento el 98,4% del grupo A frente al 90,2% en el B ($p < 0,001$). De los pacientes del grupo B que no finalizaron el tratamiento, el 37,5% fue por efectos secundarios; ninguno del grupo A abandonó el tratamiento por este motivo. No hubo diferencias significativas en cuanto a la mejoría de síntomas tras el tratamiento. Los probióticos usados con mayor frecuencia fueron el *Lactobacillus* GG (LGG) (34,4%), *Lactobacillus reuteri* (27,5%), *Sacharomyces boulardi* (18,1%) y combinaciones de cepas (16,6%). Únicamente el LGG y los probióticos combinados que incluyen LGG presentaron mayor porcentaje de erradicación que el grupo sin probiótico ($p = 0,05$ para LGG y $p = 0,025$ para el combinado). Tampoco encontramos diferencias significativas en la evolución de los síntomas, analizando según las diferentes cepas de probiótico.

Conclusiones. Nuestro estudio no muestra mayores tasas de erradicación global de la infección por HP con el uso de probiótico junto a la terapia erradicadora. No obstante, el grupo que recibió LGG o la combinación que lo incluye, si mostraba una mayor tasa de erradicación frente a no recibir ningún probiótico. No hubo mejoría significativa de los síntomas iniciales con ninguna cepa concreta. Sin embargo, sí se aprecia una mayor tasa de cumplimiento terapéutico cuando se utilizan probióticos.

EFICACIA DEL TRATAMIENTO GUIADO POR ESTUDIOS DE SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA FRENTE A TRATAMIENTO EMPÍRICO EN INFECCIÓN POR *HELICOBACTER PYLORI*.

Botija Arcos G¹, Martínez Escribano B², Soria López M³, Galicia Poblet G⁴, Cuadrado Caballero C⁵, Carabaño Aguado I⁶, Fernández Fernández S⁷, Cilleruelo Pascual ML⁸, Vecino López R⁹, Martínez Osorio J¹⁰, Gallardo Padilla M¹¹, Montravela Querol M¹², González-Lamuño Sanchís C¹³, Fernández González SM¹⁴, Fernández Ventureira V¹⁵, Balmaseda Serrano EM¹⁶, Puente Ubierna N¹⁷, Alonso Pérez N¹⁸, Rendo Vázquez A¹⁹, Cid Paris E²⁰, Alonso Vicente C²¹, García Romero R²², Ortolà Castells X²³, Vegas Álvarez AM²⁴, Lorenzo Garrido H²⁵, Grande Herrero L²⁶, Díaz Martín JJ²⁷, Jovaní Casano C²⁸, Torres Peral R²⁹, Arcos Machancoses JV³⁰, Alonso López P³¹, Oliver Goicolea P³². ¹H.U. Fundación Alcorcón. Madrid. ²H.U. de Fuenlabrada. Madrid. ³H.U. HM Montepíncipe. Madrid. ⁴H.U. de Guadalajara. ⁵H.U. Virgen Macarena. Sevilla. ⁶H.U. 12 de Octubre. Madrid. ⁷H.U. Severo Ochoa. Madrid. ⁸H.U. Puerta de Hierro. Majadahonda, Madrid. ⁹H. Clínico U. San Carlos. Madrid. ¹⁰H. Sant Joan de Déu. Barcelona. ¹¹H.U. Infanta Elena. Madrid. ¹²H. Germans Trias i Pujol. Badalona, Barcelona. ¹³H.U. de León. ¹⁴C.H.U. A Coruña. ¹⁵H.U. Joan XXIII. Tarragona. ¹⁶C.H.U. de Albacete. ¹⁷H. Infantil U. Niño Jesús. Madrid. ¹⁸H.U. Infanta Cristina. Madrid. ¹⁹C.H.U. de Orense. ²⁰H.U. Príncipe de Asturias. Madrid. ²¹H. Clínico U. de Valladolid. ²²H.U. Miguel Servet. Zaragoza. ²³H. HM Nens. Barcelona. ²⁴H.U. Río Hortega. Valladolid ²⁵H.U. de Basurto. Bilbao. ²⁶H.U. de Getafe. Madrid. ²⁷H.U. Central de Asturias. Oviedo. ²⁸H. General U. de Castellón ²⁹H.U. de Salamanca ³⁰H. Clínico U. de Valencia. ³¹H. General de Segovia. ³²H. de Mendaro. Guipúzcoa.

Introducción y objetivos. Las guías de manejo de la infección por *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) recomiendan la determinación de la susceptibilidad a los antimicrobianos, adaptando el tratamiento (cuando esté indicado), en función del resultado. Sin embargo, en ocasiones no es posible realizar esta aproximación terapéutica, siendo preciso prescribir un tratamiento empírico. El objetivo principal del estudio es evaluar la eficacia en la erradicación de *H. pylori* de las terapias dirigidas por estudio de susceptibilidad antimicrobiana (cultivo o PCR) frente a las terapias empíricas.

Material y métodos. Estudio observacional, prospectivo, multicéntrico, no intervencionista. Se incluyen todos los pacientes del registro RENIHp (Registro Español de Niños con Infección por *H. pylori*) en el periodo 2020 a 2024 que hayan recibido tratamiento (empírico o dirigido) y que además dispongan de control de erradicación.

Resultados. Se incluyeron 635 pacientes (58,6% mujeres), con una edad media de 12,1 años ($\pm 2,8$ DS). 520 pacientes (81,9%) recibieron tratamiento dirigido, mientras que 115 (18,1%) recibieron tratamiento empírico. No existían diferencias en las características basales (clínicas, demográficas y endoscópicas) de ambos grupos salvo un mayor porcentaje de pacientes con plenitud (38,3% vs. 21,9%) y saciedad (33,9% vs. 14,8%) en el grupo que recibió tratamiento empírico ($p < 0,001$), así como un mayor uso de probióticos en el grupo que recibió tratamiento empírico (67,0% vs. 40,5%), $p < 0,001$. La tasa de erradicación global fue del 86,5% (549/635, [IC95%, 83,5%-89,0%]). En el grupo que recibió tratamiento dirigido fue del 87,5% (455/520, [IC95%, 84,3%-90,2%]), frente a un 81,7% (94/115, [IC95%, 73,4%-88,3%]) en el grupo con tratamiento empírico ($p = 0,131$). No se observaron diferencias estadísticamente significativas en la tasa de erradicación en ambos grupos, en función de si habían recibido tratamiento erradicador previo sin éxito o no. Analizando el método elegido para el estudio de susceptibilidad antibiótica, la tasa de erradicación en los pacientes con tratamiento guiado por PCR fue de un 89,2% (66/74, [IC95%, 79,8%-95,2%]), frente a un 87,2% (389/446 [IC95%, 83,8%-90,2%]) en pacientes con tratamiento dirigido por cultivo ($p = 0,237$). Por último, se evaluó la eficacia de los tratamientos empíricos, en función del uso de triple o cuádruple terapia. La erradicación en los pacientes tratados empíricamente con triple terapia fue de un 80,6% (79/98 [IC95%, 71,4%-87,9%]), mientras que en la cuádruple terapia fue de un 88,2% (15/17 [IC95%, 63,6%-98,5%]) ($p = 0,182$).

Conclusiones. Los datos del registro RENIHp muestran que las tasas de erradicación, siendo buenas, todavía se encuentran algo por debajo del nivel deseado ($> 90\%$), sin que existan diferencias significativas en función de si el tratamiento erradicador se realiza de forma dirigida o empírica. Tampoco se han encontrado diferencias al analizar los subgrupos en función de si habían recibido tratamiento previo, del estudio de susceptibilidad antimicrobiana utilizado o del tipo de tratamiento empírico pautado.

COMPORTAMIENTO SEROLÓGICO DE LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD CELÍACA Y DÉFICIT

DE IgA. Donat E¹, Roca M², Korponay-Szabó I³, Auricchio R⁴, Crocco M⁵, Wolters V⁶, Bierla J⁷, Ribes-Koninckx C², Meijer C⁸, Gonera-de Jong G⁹, Castillejo G¹⁰, Wessels M¹¹, Barrio-Torres J¹², Antunes H¹³, Misak Z¹⁴, Popp A¹⁵, Monzani A¹⁶, Vecino-López R¹⁷, Gillett P¹⁸, on behalf of ESPGHAN Celiac Disease Special Interest Group. ¹Pediatric Gastroenterology and Hepatology Unit. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia (Spain). ²Enfermedad Celiaca e Inmunopatología Digestiva Unit. Instituto de Investigación Sanitaria La Fe. Valencia (Spain). ³Dept. of Paediatrics. University of Debrecen. Debrecen (Hungary). ⁴Dept. of Translational Medical Science. University Federico II of Naples. Naples (Italy). ⁵IRCCS Istituto Giannina Gaslini. Genova (Italy). ⁶Paediatric Gastroenterology. Wilhelmina Children's hospital. UMC Utrecht. Utrecht (Netherlands). ⁷The Children Memorial Health Institute. Warsaw (Poland). ⁸Leiden University Medical Center-Willem Alexander Children's Hospital. Leiden (Netherlands). ⁹Dept. of Paediatrics. Wilhelmina Hospital. Assen (Netherlands). ¹⁰Paediatric Gastroenterology. Hospital Universitario Sant Joan. Reus (Spain). ¹¹Dept. of Pediatrics. Rijnstate Hospital. Arnhem (Netherlands). ¹²Paediatric Gastroenterology. Hospital Universitario de Fuenlabrada. Fuenlabrada (Spain). ¹³Pediatric Gastroenterology. Hospital de Braga. Braga (Portugal). ¹⁴Referral Centre for Paediatric Gastroenterology and Nutrition. Children's Hospital Zagreb. Zagreb (Croatia). ¹⁵University of Medicine and Pharmacy "Carol Davila". National Institute for Mother and Child Health. Bucharest (Romania). ¹⁶Dept. of Health Sciences. Division of Pediatrics. University of Piemonte Orientale. Novara (Italy). ¹⁷Paediatrics. Hospital Clínico San Carlos. Madrid (Spain). ¹⁸Royal Hospital for Children and Young People. Edinburgh, Scotland (UK).

Objetivo. Los pacientes con déficit de IgA (IgAD) que asocian enfermedad celíaca (EC) presentan una respuesta serológica de clase IgG, principalmente anticuerpos antitransglutaminasa (anti-tTG-IgG) diferente al de los pacientes inmunocompetentes. Nuestro objetivo es estudiar las peculiaridades de esta respuesta y especialmente la dinámica de evolución de los anti-tTG-IgG tras el inicio de la dieta sin gluten (DSG).

Material y métodos. Estudio multicéntrico retrospectivo europeo, incluyendo pacientes IgAD diagnosticados de EC en los últimos 10 años (2012-2021). Se plantea el estudio del tiempo hasta negativización de los anti-tTG-IgG mediante el análisis de supervivencia de Kaplan-Meier.

Resultados. 17 centros han incluido un total de 135 pacientes. La variable anti-tTG-IgG (en veces *cut off*) no presenta diferencias significativas en sus niveles en función del grado de lesión de la biopsia, ni a nivel de bulbo (Test de Kruskal-Wallis, $p = 0,54$) ni en duodeno (Test de Kruskal-Wallis, $p = 0,45$). Tampoco se encuentran diferencias para DGP-IgG (anticuerpos anti gliadina diamidada) ni para los EMA-IgG (anticuerpos antiendomiso). Respecto a la dinámica de desaparición de los anticuerpos la disminución tras instaurar una DSG se produce lentamente. Los valores de anti-tTG-IgG se habían normalizado solo en un 18,2% y 36,3% tras respectivamente 1 y 2 años de DSG. El 50% de los pacientes IgA-D negativizaron los anti-tTG-IgG en 35,5 meses (IC 95%: 25-48 m) tras el inicio del DSG.

Conclusiones:

- En niños con IgAD, la biopsia intestinal es necesaria para confirmar el diagnóstico de EC, ya que los anticuerpos de clase IgG no tienen una buena correlación con la lesión de la mucosa.
- La negativización de los anti-tTG-IgG tras la instauración de la DSG se produce más lentamente que en los pacientes inmunocompetentes, lo que limita su utilidad para la monitorización de los pacientes celíacos con IgAD.
- Tras el inicio de la DSG es importante ser consciente de esta limitación para evitar realizar exploraciones innecesarias y agresivas en los pacientes asintomáticos.

PERSISTENCIA DE SÍNTOMAS DE ENFERMEDAD CELÍACA TRAS EL DIAGNÓSTICO PESE AL SEGUIMIENTO DE DIETA SIN GLUTEN.

Torres Peral R¹, Pérez Solís D², Espín Jaime B³, Leis Trabazo MR⁴, Sierra San Nicolás S⁵, Barrio Torres J⁶, Cilleruelo Pascual ML⁷, Román Riechmann E⁷, García Burriel JI⁸, Busto Cuiñas MM⁹, Donat Aliaga E¹⁰, Castillejo de Villasante G¹¹, Eizaguirre Arocena FJ¹², Roca Comas A¹³, Masiques Mas ML¹⁴, Carvallo Valencia L¹⁵, Juste Ruiz M¹⁵, Galicia Poblet G¹⁶, Molinos Norriella C¹⁷, Torcuato Rubio E¹⁸, Lorenzo Garrido H¹⁹, Alonso Pérez N²⁰, Rodrigo García G²⁰, González-Lamuño Sanchis C²¹, Martínón Torres N⁴, Crujeiras Martínez V⁴, Carreira Sande N⁴, Castro Millán AM⁵, Del Brío Castillo R⁵, Fernández Lorenzo AE²³, Ochoa Sangrador C, Urruzuno Tellería P²⁴, Rendo Vázquez A²⁵, Crehuá Gaudiza E²⁶, Donado Palencia P²⁷, Oliver Goicoechea P²⁸, Vecino López R²⁹, Fernández Fernández S³⁰, Martínez de Zabarte JM³¹, Trillo Belizón C³², Palacios Sánchez M³³, Llorente Pelayo S³³, Expósito de Mena H³⁴, García Romero R³⁵, Grande Herrero L³⁶, Ruiz Castellano N³⁷, Sánchez-Valverde Visus F³⁷, Alonso Vicente C³⁸, Cerqueiro Bybrant MX³⁹, Lancho Monreal EM⁴⁰, Bartolomé Porro JM⁴¹, Ferrer González JP¹⁰, Torrecilla Cañas J⁴², Pociello Almiñana N⁴³, Miranda Cid C⁴⁴, Martínez Ibeas M⁴⁵, Blanco Rodríguez M⁴⁶, Colomé Rivero G⁴⁷, Cid París E⁴⁸, Martínez Villar M⁴⁹, Carro Rodríguez M⁵⁰, Vegas Álvarez AM⁵¹; Grupo de Trabajo de Enfermedad Celíaca de SEGHP. ¹C.A.U. de Salamanca. ²H.U. San Agustín. Avilés. ³H.U. Infantil Virgen del Rocío. Sevilla. ⁴H. Clínico U. de Santiago de Compostela. ⁵H.U. de Canarias. La Laguna, Santa Cruz de Tenerife. ⁶H.U. de Fuenlabrada. Madrid. ⁷H.U. Puerta de Hierro. Majadahonda, Madrid. ⁸H. Álvaro Cunqueiro. Vigo, Pontevedra. ⁹C.H.U. de Pontevedra. ¹⁰H.U. i Politècnic La Fe. Valencia. ¹¹Camp de Tarragona. URV. IISPV. ¹²H.U. Donostia. Donostia, Gipuzkoa. ¹³H. Comarcal Sant Jaume de Callela. Calella, Barcelona. ¹⁴H. General de Granollers. Granollers, Barcelona. ¹⁵H.U. San Juan de Alicante. ¹⁶H.U. de Guadalajara. ¹⁷H.U. Cabueñes. Gijón, Asturias. ¹⁸H. Regional U. de Málaga. ¹⁹H.U. Basurto. Bilbao, Vizcaya. ²⁰H.U. Infanta Cristina. Madrid. ²¹C.A.U. de León. ²²C.H.U. de A Coruña. ²³C.A. de Zamora. ²⁴H.U. 12 de Octubre. Madrid. ²⁵H.U. de Orense. ²⁶H. Clínico U. de Valencia. ²⁷H. General de Ciudad Real. ²⁸H. de Mendaro. Gipuzkoa. ²⁹H. Clínico San Carlos. Madrid. ³⁰H.U. Severo Ochoa. Leganés, Madrid. ³¹H. Obispo Polanco. Teruel. ³²H. Comarcal de la Axarquía. Vélez-Málaga, Málaga. ³³H.U. Marqués de Valdecilla. Santander. ³⁴C.A. de Ávila. ³⁵H. infantil Miguel Servet. Zaragoza. ³⁶H.U. de Getafe. Madrid. ³⁷H.U. de Navarra. Pamplona. ³⁸H. Clínico U. de Valladolid. ³⁹H. Vithas Málaga. ⁴⁰H.U. del Tajo. Aranjuez, Madrid. ⁴¹C.A.U. de Palencia. ⁴²H. Virgen de la Luz. Cuenca. ⁴³H. Universitari-IRB Lleida. ⁴⁴H.U. Gregorio Marañón. Madrid. ⁴⁵H. Infantil U. Niño Jesús. Madrid. ⁴⁶H.U. Fundación Jiménez Díaz. Madrid. ⁴⁷H. de Nens. Barcelona. ⁴⁸H.U. Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares, Madrid. ⁴⁹H.U. Quironsalud. Madrid. ⁵⁰H. General de Villalba. Madrid. ⁵¹H.U. Río Hortega. Valladolid.

Objetivos. Valorar la evolución clínica y la respuesta al tratamiento de menores de 15 años con enfermedad celíaca (EC) tras instauración de dieta sin gluten (DSG).

Métodos. Estudio prospectivo de una cohorte de pacientes celíacos incluidos en el registro multicéntrico REPAC-3, valorando la evolución de los síntomas y la serología y su relación con datos al diagnóstico y la adherencia a DSG mediante encuesta subjetiva y cuestionario de Biagi al año y dos años de seguimiento.

Resultados. De 1.927 pacientes, completaron el seguimiento 1247 (64,7%) al año y 886 (46%) a los dos años. La mediana de edad al diagnóstico fue 6,67 años [RIC 2,86-10,48] con predominio de mujeres (62,4%). El 89,3% eran sintomáticos (73,3% EC gastrointestinal, 56% EC clásica). Aunque existe mejoría clínica en la mayoría de los pacientes tras iniciar DSG, persiste la sintomatología en el 51% al año de seguimiento y en el 37,6% a los dos años. La persistencia es más frecuente en síntomas como dolor abdominal (26,3% y 18,2% tras 1 año y 2 años, respectivamente), estreñimiento (44,8% y 33,7%), cefalea (51,4% y 42,6%), estancamiento ponderal (28,3% y 18,2%) o talla baja (76,5% y 64,5%). No existe relación entre la persistencia de la sintomatología y el género, la edad al diagnóstico, la forma de presentación, el fenotipo HLA o el grado de lesión intestinal. Los anticuerpos antitransglutaminasa tisular IgA (ATG) se mantienen positivos en el 37% y 16,6% al año y a los dos años, respectivamente. Los pacientes con síntomas persistentes presentan ATG positivos con más frecuencia al año (41,8%

vs. 32,5%, $p = 0,002$), pero no a los dos años (18,8% vs. 15,9%, $p = 0,29$). Refiere realizar DSG correctamente la gran mayoría de los pacientes (84,5% y 83,3% según encuesta y 91,5% y 90,9% según Biagi ($p < 0,001$) al año y dos años, respectivamente). Existe relación entre las transgresiones y la presencia de ATG positivos tanto con DSG medida por encuesta (56,5% vs. 32,8% al año y 35,2% vs. 12,9% a los dos años; $p < 0,001$) o por Biagi (56,5% vs. 35,5% al año y 47% vs. 14,8% a los dos años; $p < 0,001$). Sin embargo, no se encuentra relación entre la persistencia de síntomas y las transgresiones dietéticas por ninguno de los métodos de detección.

Conclusión. Un número significativo de pacientes mantiene los síntomas referidos al diagnóstico tras instaurar una DSG, sin encontrarse relación con ninguna situación clínica al diagnóstico. Existe relación entre el mantenimiento de una adecuada DSG expresada por el paciente y la negativización de anticuerpos, pero no con la sintomatología persistente. Por tanto, la persistencia de síntomas tras la comprobación del seguimiento de una DSG estricta obliga a descartar otras causas por alta sospecha de ausencia de relación con la EC.

PRUEBA DE CONCEPTO: TECNOLOGÍA BASADA EN LIPOSOMAS CON FOSFATIDILSERINA PARA EL RESTABLECIMIENTO DE LA TOLERANCIA AL GLUTEN. Blanch-Ruiz M¹, Núñez-Carrascoso P¹, Roca M¹, Donat E², Ribes-Koninckx C¹. ¹Unidad de Enfermedad celíaca e Inmunopatología digestiva. Instituto de Investigación La Fe. Valencia. ²Gastroenterología y Hepatología Pediátrica. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia.

Objetivos. Actualmente, se necesitan y están siendo desarrollados tratamientos alternativos a la dieta exenta de gluten para la enfermedad celíaca. En este sentido, el restablecimiento de la tolerancia a los péptidos del gluten podría ser una posible solución. Los liposomas (Lp) que incorporan en su superficie fosfatidilserina (PS) pueden ser unas herramientas versátiles, en las que se pueden encapsular los autoantígenos para mimetizar a las células apoptóticas, y que actualmente están siendo desarrollados en otras enfermedades autoinmunes como la diabetes mellitus tipo I. Estudios previos han demostrado que las células dendríticas (DCs) son capaces de capturar estos liposomas y que estos no afectan a la viabilidad de las células. Por ello, el objetivo del estudio fue evaluar los efectos de estos liposomas que encapsulan el péptido 33-mer (PS-Lp33m) sobre la respuesta inmunopatológica de la enfermedad celíaca.

Material y métodos. Se ha desarrollado un modelo autólogo in vitro que consiste en el co-cultivo de DCs con células T, con la finalidad de analizar los efectos de los PS-Lp33m en la inducción de la tolerancia, analizando la proliferación de las células T. Las DCs se obtuvieron a partir de los PBMCs (muestra de sangre obtenida al mismo tiempo que la biopsia intestinal), y las células T de la biopsia intestinal, procedentes de 8 pacientes pediátricos con enfermedad celíaca confirmada. Las células T se trataron con DCs maduras o inmaduras (tratadas con PS-Lp-vacíos o PS-Lp33m).

Resultados. La captura de los PS-Liposomas (vacíos o con 33mer) por las DCs no presentó cambios significativos sobre la proliferación de las células T CD4+. Por otro lado, el co-cultivo de las células T con las DCs inmaduras tratadas con PS-Lp-vacío o PS-Lp33m no presentó cambios significativos en la población de las células T CD8+, sin embargo el co-cultivo de las células T con las DCs maduras indujo una disminución en la población de los CD8+, que fue significativa en la comparación de las DCs maduras tratadas con PS-Lp33m *versus* DCs maduras, $p < 0,05$ (Wilcoxon matched-pairs test).

Conclusiones. La captura de PS-Lp33m por las DCs maduras redujo significativamente la proliferación de las células T CD8+, sugiriendo una señal de tolerancia. Por ello, podría ser interesante explorar en más detalle la tecnología de PS-liposomas en el contexto de la enfermedad celíaca.

FUNCIÓN PANCREÁTICA EXOCRINA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS TRAS DOS AÑOS DE TRIPLE TERAPIA MODULADORA. ¿RECUPERAR LA FUNCIÓN PANCREÁTICA ES POSIBLE? López

Cárdenas CM¹, Vicente Santamaría S², García Romero R³, Tabares González A¹, Merino Sanz N¹, Gascón Galindo C¹, Blitz Castro E¹, Morales Tirado A¹, Garriga García M¹, Gutiérrez Martínez JR³, Suárez González M³, Torcuato Rubio E⁴, Ortiz Pérez P⁴, Peña Quintana L⁵, Reyes Domínguez A⁵, Sierra San Nicolás S⁶, Murray Hurtado M⁶, del Brío Castillo R⁶, De los Santos Mercedes M⁷, García Volpe C⁷, Álvarez Beltrán M⁸, González Jiménez D³; Grupo de trabajo de FQ y páncreas de la SEGHNP. ¹Unidad Fibrosis Quística. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ²Unidad de Fibrosis Quística. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. ³Unidad de Fibrosis Quística. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ⁴Unidad de Fibrosis Quística. Hospital Regional Universitario de Málaga. ⁵Unidad de Fibrosis Quística. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-infantil. Las Palmas de Gran Canaria. ⁶Unidad de Fibrosis Quística. Hospital Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife. ⁷Unidad de Fibrosis Quística. Hospital San Joan de Déu. Barcelona. ⁸Unidad de Fibrosis Quística. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.

Objetivo. Definir los cambios en la función pancreática exocrina (FPE) tras dos años de terapia con ellexacftor-tezacftor-ivacaftor (ETI).

Material y métodos. Estudio prospectivo y multicéntrico en la que participan ocho unidades de FQ españolas, de una cohorte de pacientes pediátricos con FQ e insuficiencia pancreática (IP) que inician ETI. Se recogen datos demográficos, clínicos, antropométricos y de composición corporal (determinado por bioimpedanciometría) así como FPE medida por elastasa y cuantificación de grasa fecal y unidades de lipasa al día consumidas por kilo de peso corporal (UI/kg/día de lipasa) al inicio y tras dos años de tratamiento. Datos mediante REDcap. Análisis estadístico, SPSS v27.0. Las diferencias tras el tratamiento se determinaron mediante t pareada o Wilcoxon si no se demostraba la normalidad. Se estratificaron los resultados de valores de elastasa en IP severa si elastasa < 100, IP leve-moderada si 100-199 y suficiencia si elastasa ≥ 200. Para comparar las diferencias entre grupos de elastasas se determinó mediante ANOVA de factor o Kruskal-Wallis si no se demostraba normalidad. Significación estadística si $p < 0,05$.

Resultados. Obtuvimos datos de 53 pacientes todos con IP (98,1% IP severa) (58,5% varones), mediana de edad 12 años [RIC 9,00-14,50], diagnóstico por cribado neonatal en un 71,10%. Con respecto a las mutaciones el 57,7% eran homocigotos para F508del. Se obtuvo un aumento de la elastasa (5,36 vs. 47,66; $p = 0,02$) tras dos años de tratamiento, observándose en un 5,7% elastasas ≥ 200. Se observó una disminución del consumo de unidades diarias de lipasa (6.346 vs. 5.703; $p = 0,01$). No se obtuvieron diferencias en la cuantificación de grasa en heces (7,07 vs. 6,68; $p = 0,87$). Se midieron los datos antropométricos basales y a los dos años, con una mejoría de los Z scores de peso (-0,6 vs. -0,46; $p = 0,03$), talla (-0,4 vs. -0,35; $p = 0,00$) e IMC (-0,55 vs. -0,38; $p = 0,04$). Se compararon los resultados antropométricos en función de los grupos de elastasa, obteniéndose una p cercana a la significación estadística en el ZIMC ($p = 0,055$), se realizó un posthoc exploratorio y se observó diferencias en el ZIMC en el grupo de elastasas ≥ 200 (0,99 vs. -0,40, HSD Tukey, $p < 0,05$) con respecto al grupo elastasas < 100. Con respecto a los datos de composición corporal ($N = 27$) obtuvimos un aumento de la masa grasa en kilogramos (7,10 vs. 8,3, $p = 0,00$) y de la masa libre de grasa en kilogramos (28,3 vs. 36,1, $p = 0,00$) a los dos años de tratamiento. Se comparó estos resultados según grupos de IP y no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a composición corporal.

Conclusión. Los moduladores CFTR han mejorado la función pulmonar y los datos antropométricos de los pacientes con FQ. Según estos resultados los moduladores CFTR también pueden producir mejoras en la FPE.

CASOS ENDOSCÓPICOS

PRESENTACIÓN ORAL

DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO DE ESTENOSIS BILIAR EVITANDO CIRUGÍA INVASIVA. Salinas Uhalte A¹, Ros Arnal I¹, García Romero R¹, Casajús Pelegay P¹, Buades Pérez E¹, Sanz Aznar P¹, Castejón Ponce E¹, Sierra Moros EM². ¹Servicio de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica; ²Servicio de Digestivo. Hospital Miguel Servet. Zaragoza.

Introducción. Las lesiones obstructivas intrahepáticas del árbol biliar son extremadamente raras en pediatría, y precisan en los casos publicados, cirugía de resección hepática para su correcto diagnóstico.

Caso clínico. Varón de 13 años con dolor abdominal en epigastrio-hipocondrio derecho, de predominio postprandial, acompañado de náuseas, vómitos y coluria sin acolia de un mes de evolución. A la exploración física destaca tinte subictérico (Krammer I-II) y hepatomegalia dolorosa de un traves, sin otros estigmas de hepatopatía. En la analítica presenta patrón de colestasis (GGT 280 U/L, bilirrubina total 7,38 mg/dl, directa 4,69 mg/dl, ácidos biliares totales 15,36 µmol/L, GOT 101 U/L, GPT 168 U/L). Se realiza colangio-RM con dilatación de la vía biliar intrahepática desde la confluencia de los conductos hepáticos de morfología parcialmente arrosadiada, sin litiasis ni compresión extrínseca. En la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) se identifica estenosis de 15 mm en zona próxima a conducto común que se dilata (hasta 6 mm) y se coloca prótesis biliar plástica (100 mm x 10 Fch) y pancreática (50 mm x 5 Fch). La citología del cepillado resulta negativa para malignidad y la biopsia hepática descarta proceso autoinmune (ante posibilidad de colangitis esclerosante autoinmune). Tres meses después presenta episodio de dolor abdominal agudo y fiebre hasta 38,5°C con elevación de transaminasas (GOT 170 U/L, GPT 369 U/L) y GGT 170 U/L. La colangio-RM muestra persistencia estenosis y dilatación de la vía biliar intrahepática con engrosamiento mural asociado y prótesis biliar normoposicionada. Se realiza colangioscopia mediante sistema Spyglass DS, con visualización directa de zonaestenótica, no ulcerada, sin vascularización aberrante, regular, de aspecto benigno. Se coloca nueva prótesis y se toma biopsia endoscópica intraluminal que revela proceso fibroinflamatorio benigno con presencia de epitelio de tipo foveolar gástrico y glándulas fúndicas, compatible con mucosa gástrica heterotópica. Ante dicho hallazgo, se decide actitud expectante, con controles clínicos-analíticos seriados, permaneciendo dos años después, asintomático con normalización analítica y estabilidad ecográfica de dilatación preestenótica.



Figura 1. Colangio-RM. Dilatación de la vía biliar intrahepática en ambos lóbulos y disminución de calibre (estenosis) de 9 mm de longitud del hepático común adyacente a la bifurcación ductal biliar (flecha roja). Prótesis biliar plástica normoposicionada.

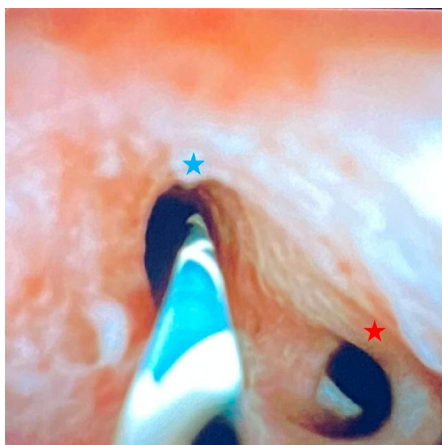


Figura 2. Colangiografía con sistema de visualización directa SpyGlass. Árbol biliar con calibre y mucosa de conducto hepático común (azul) y cístico (rojo) normal.

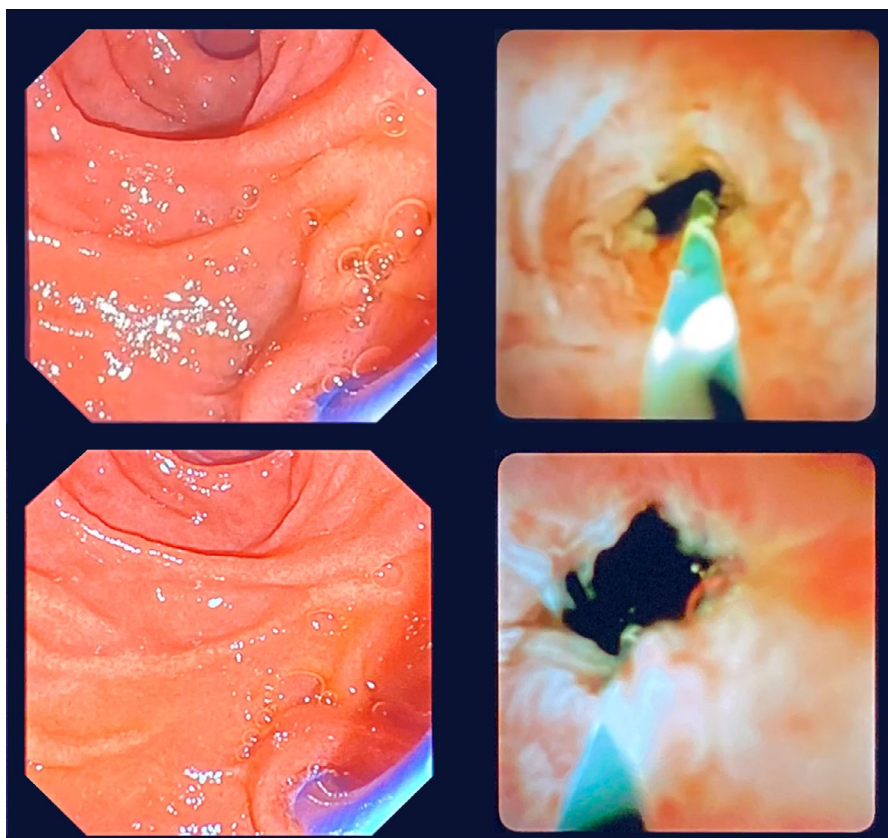


Figura 3. CPRE (izquierda). Papila pancreática normosituada. Mucosa duodenal sin alteraciones macroscópicas. Prótesis plástica pancreática. Colangiografía SpyGlass (derecha). Conducto biliar hepático común con zona estenótica próxima a bifurcación, de aspecto regular, sin vascularización aberrante ni ulceración.

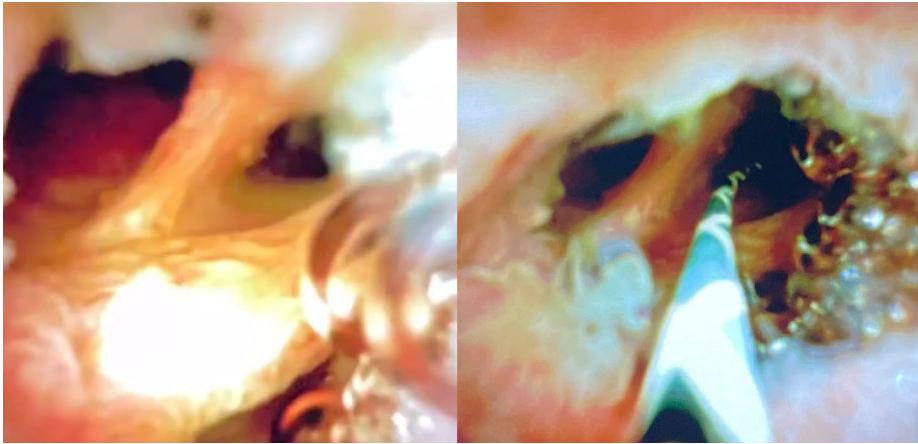


Figura 4. Colangioscopia SpyGlass. Conducto hepático derecho (azul) e izquierdo (rojo), no dilatado, sin alteraciones endoscópicas.

Comentarios. Se presenta el caso de un paciente con mucosa gástrica heterotópica (MGH) que simula lesión obstructiva de la vía biliar. En los casos pediátricos y adultos reportados con MGH concluyen en hepatectomía y resección del árbol biliar, dada la posibilidad de enfermedad maligna, y la dificultad diagnóstica preoperatoria sin un examen anatomopatológico. Sin embargo, el desarrollo de técnicas avanzadas de visualización directa de la vía biliar (Spyglass) mejoran la precisión diagnóstica permitiendo la toma de biopsias con visión directa y realización de tratamiento local, minimizando la necesidad de intervenciones invasivas, siendo clave en el diagnóstico del caso expuesto.

SÍNDROME DE PEUTZ-JEGHERS NEONATAL. Fittipaldi A¹, Vila Miravet V¹, Marroquín Cordon M¹, Martínez Pereira A¹, Martín de Carpi J¹, Salvador Hernández H², Palazón Bellver P³. ¹Servicio de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica; ²Servicio de Oncología; ³Servicio de Cirugía. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.

Introducción. El síndrome de Peutz-Jeghers (SPJ) es una enfermedad hereditaria caracterizada por pólipos intestinales hamartomatosos y pigmentación mucocutánea. Tiene un patrón de herencia autosómica dominante y es causado por una mutación en el gen *STK11*. El principal riesgo asociado a la enfermedad es la invaginación de intestino delgado, siendo la edad media de la primera invaginación entre los 10 y 16 años. Existen muy pocos casos publicados de SPJ de debut neonatal. Se describe el caso de un neonato con clínica de suboclusión intestinal secundaria a poliposis de predominio en colon al que se realiza diagnóstico de SPJ.

Caso clínico. Paciente varón, nacido a las 37 semanas de gestación. Segundo hijo de padres sanos, no consanguíneos. Fertilización *in vitro* utilizando gametos parentales. Durante los controles prenatales se detectaron quistes de plexo coroideo y polihidramnios. Se derivó a nuestro centro al quinto día de vida por sospecha de suboclusión intestinal, presentando retraso en la eliminación del meconio, distensión abdominal, hematoquecia e intolerancia oral. Sin lesiones mucocutáneas hiperpigmentadas. Ecografía abdominal: engrosamiento mural en colon transverso y malformaciones vasculares hepáticas. La colonoscopia hasta colon transverso muestra múltiples lesiones polipoides (Figs. 1 y 2). Tras varias polipectomías con resultados inciertos, finalmente el análisis histológico fue característico de Peutz Jeghers con dilatación de glándulas quísticas y arborización de músculo liso. A los 3 meses de edad, presenta empeoramiento clínico desarrollando un síndrome compartimental abdominal, requiriendo una colectomía subtotal con preservación de recto y ciego (Fig. 3). El estudio genético reveló dos variantes heterocigóticas del gen *STK11*. El análisis inmunohistoquímico de los pólipos muestra activación de la vía mTOR por lo que se inicia tratamiento empírico con rapamicina oral con el objetivo de frenar la progresión de la enfermedad. A los 5 meses se realiza la primera gastroscopia objetivando pólipos gástricos y duodenales (Figs. 4 y 5). Por imposibilidad de realizar cápsula endoscópica, el estudio y seguimiento de pólipos de intestino delgado se ha realizado mediante ecografía abdominal y resonancia magnética, objetivándose varios pólipos de tamaño entre 0,5 y 1,5 cm. El paciente tiene actualmente 17 meses. Ha presentado varios episodios sugestivos de invaginación, todos ellos clínicamente autolimitados. Los controles radiológicos muestran una estabilización en relación al número y tamaño de los pólipos de intestino delgado. Sin embargo, el último control endoscópico objetiva una progresión de los pólipos duodenales (Fig. 6).



Figura 1.



Figura 2.



Figura 3.



Figura 4. Duodeno.



Figura 5. Recto.



Figura 6. Lesión polipoidea en segunda porción duodenal.

Comentarios. Presentamos el primer caso de SPJ neonatal confirmado genéticamente. Al igual que otros síndromes polipósicos, el debut precoz implica fenotipos más graves como se demuestra en nuestro caso. La excepcionalidad del caso y la escasez de literatura hacen difícil la toma de decisiones médicas, así como establecer un pronóstico a medio-largo plazo.

HEMATOQUECIA Y VÓMITOS PERSISTENTES EN UN RECIÉN NACIDO CON MUY BUEN ESTADO GENERAL. Comalrena de Sobregrau Martínez C¹, Servitje Verdaguer B¹, Torre Monmany N², Ferreres Piñas JC³, García D¹. ¹Servicio de Gastreenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica; ²Servicio de Neonatología; ³Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell, Barcelona.

Introducción. La hemorragia digestiva baja en el recién nacido requiere un diagnóstico diferencial exhaustivo para identificar causas potencialmente graves y evitar tratamientos innecesarios.

Caso clínico. Recién nacido masculino de 35,5 semanas de gestación con embarazo normal, parto eutócico con aguas meconiales claras y peso adecuado por edad gestacional. No precisó reanimación. Hijo de madre vegana sin otros antecedentes destacados. En la primera hora de vida, antes de iniciar la lactancia materna, presentó deposición meconial sanguinolenta tipo sopa de miso, que fue repitiendo en las siguientes horas, asociado también a un incremento del número de deposiciones (hasta 20 en 48 horas), vómitos sin rechazo de la ingesta, con buen estado general y exploración abdominal y perianal estrictamente normal. Inicialmente se dejó a dieta absoluta con nutrición parenteral y se inició antibioterapia de amplio espectro. En los análisis de sangre se objetivó una eosinofilia marcada (7.940/mm³) sin otras alteraciones relevantes. El estudio microbiológico en sangre y heces así como la ecografía y radiografía abdominal permitieron descartar infección, enterocolitis necrotizante y malformaciones congénitas. Dada la persistencia clínica, a la semana de vida se realizó una gastro-duodenoscopia e rectosigmoidoscopia que evidenciaron afectación mucosa parcheada con edema y friabilidad asociado también a presencia de múltiples erosiones y úlceras en estómago, duodeno, colon sigmoide y recto. La anatomía patológica reveló una elevada cantidad de eosinófilos a nivel de antro gástrico (200 eo/CGA), duodeno (118 eo/CGA) y sigma (130 eo/CGA). Se planteó entonces el diagnóstico diferencial entre enterocolitis alérgica inducida por proteínas alimentarias por sensibilidad intraútero y trastorno gastrointestinal eosinofílico neonatal. Progresivamente el paciente inició alimentación oral con fórmula de aminoácidos libres con buena evolución, normalizando las heces y presentando buena ganancia ponderal. A los 2 meses de vida se realizó prueba de provocación oral con leche materna que resultó negativa, descartando así la enteropatía alérgica. En la literatura existen casos reportados de colitis eosinofílica transitoria neonatal, una entidad poco frecuente pero generalmente benigna y autolimitada. No obstante, el caso aquí descrito es levemente diferente e inusual por la afectación endoscópica más extensa incluyendo el tracto digestivo superior, lo que lleva a proponer el diagnóstico de gastroenterocolitis eosinofílica neonatal transitoria.

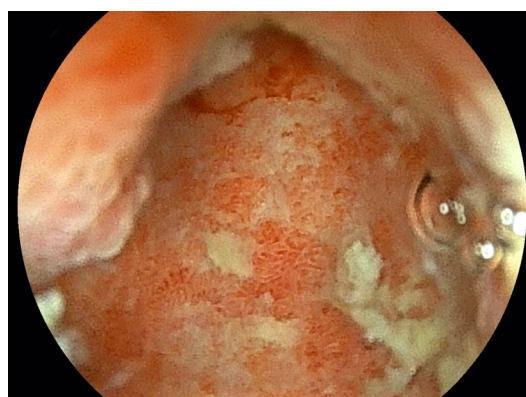


Figura 1. Antro gástrico.

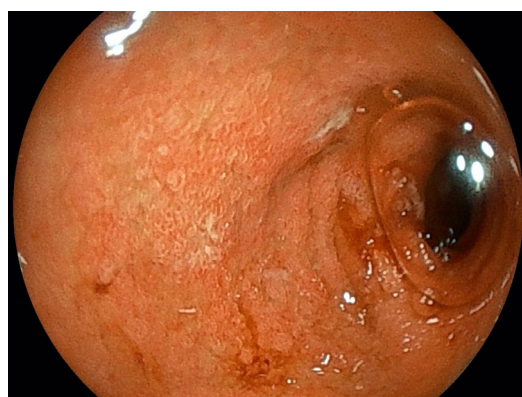


Figura 2. Duodeno.

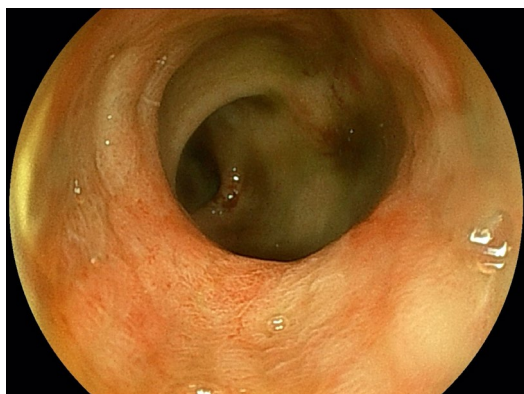


Figura 3. Sigma.

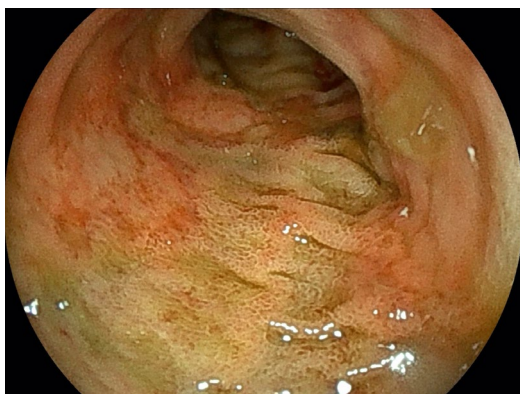


Figura 4. Recto.

Comentarios. A nuestro conocimiento, este es el primer caso descrito de trastorno digestivo eosinofílico neonatal con una afectación tan extensa. La singularidad del diagnóstico junto con las imágenes aportadas lo convierten en un caso de interés para su difusión y discusión en el ámbito científico.

GASTRIC OUTLET OBSTRUCTION SECUNDARIO A ULCUS PREPILÓRICO. UTILIDAD DE LA ENDOSCOPIA EN EL DIAGNÓSTICO Y EL TRATAMIENTO. Alvarado Carcamo BA¹, Pinillos Pisón S^{1,2}, Landaeta NA¹, Brun Lozano N¹, Aldaya M², Malmoria A², Joaquí N¹. ¹Hospital General de Catalunya. Sant Cugat del Vallès, Barcelona. ²Hospital Quirónsalud Badalona. Badalona, Barcelona.

Caso clínico. Paciente de sexo femenino de 3 años de edad, sin antecedentes patológicos de interés, que consulta en Urgencias por cuadro de 12 horas de evolución de fiebre y vómitos, los últimos con restos hemáticos y con mala tolerancia oral. Ingresa en ayunas, sueroterapia y omeprazol endovenoso. Se coloca sonda nasogástrica abierta que evidencia un sangrado persistente de unos 300 ml. La ecografía abdominal objetiva un engrosamiento mural hipoeocogénico de región antropilórica. Por la persistencia del sangrado digestivo se realiza gastroscopia

Endoscopia digestiva alta. Descenso esofágico normal. No hernia de hiato. Restos hemáticos en cuerpo gástrico. Mucosa gástrica congestiva con alguna erosión superficial aislada. Úlcera prepilórica circunferencial, de unos 2 cm de longitud. No estigmas de sangrado (Forrest III). Bulbo y segunda porción duodenal normales. Se toman muestras para estudio anatomopatológico y PCR para virus y bacterias.

Evolución. Mejoría clínica progresiva hasta el alta hospitalaria. Estudio anatomopatológico inespecífico y PCR negativas. A las 2-3 semanas del alta reinicia con vómitos de predominio vespertino, sin dolor y con ingesta normal. Tránsito esofagogástrico duodenal se objetiva dilatación gástrica, retención de contraste y estenosis prepilórica. Se realiza gastroscopia control que evidencia una esofagitis péptica grado A, mucosa gástrica normal y una estenosis prepilórica concéntrica que impide el paso del endoscopio estándar. Se utiliza endoscopio infantil que delimita una estenosis concéntrica de unos 0,5 cm de longitud y a 1 cm del píloro de apariencia normal, al igual que el duodeno. En ausencia de otro diagnóstico específico y estando la paciente sintomática, se realiza dilatación neumática progresiva hasta 12 mm, sin incidencias. Se mantiene inhibidor de bomba de protones. El estudio anatomopatológico de la mucosa en torno a la estenosis es normal. La evolución posterior es favorable. Se realiza control endoscópico al mes del previo, que evidencia esófago normal y estenosis prepilórica irregular (área de desgarró), que no permite el paso del endoscopio estándar. Se procede a nueva dilatación hasta 15 mm, sin incidencias. El marco duodenal impresiona discretamente rectificado. La evolución clínica es favorable, permitiendo realizar a la paciente una dieta completa normal para la edad, sin necesidad de adaptar texturas y sin síntomas asociados.



Figura 1.



Figura 2.

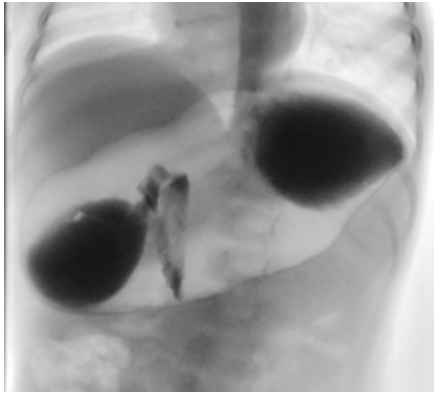


Figura 3.

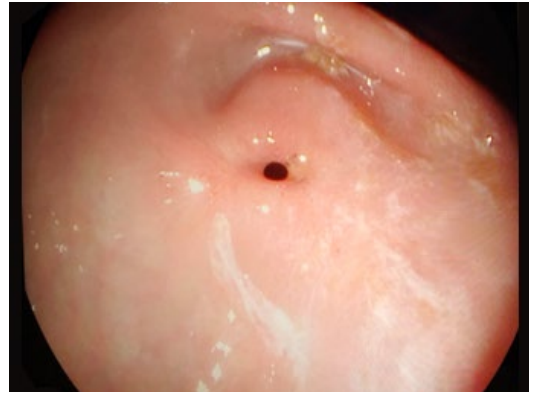


Figura 4.



Figura 5.

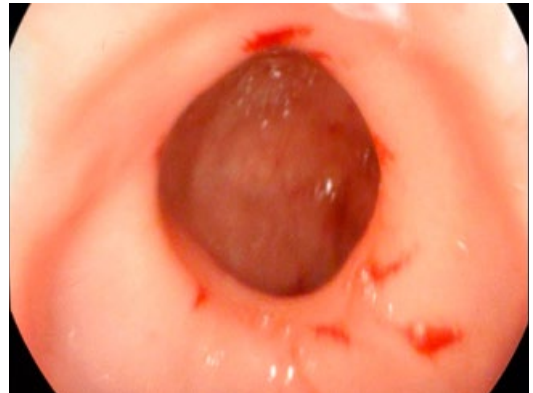


Figura 6.

Comentarios. La relevancia de este caso es presentar una obstrucción del tracto de salida gástrico (GOO) secundario a ulcus gástrico de etiología no definida, además de la favorable respuesta clínica al tratamiento endoscópico. Más allá de la estenosis hipertrófica del píloro, se han descrito diversas causas tanto congénitas como adquiridas de GOO. El vómito es el síntoma más frecuente, por tanto, debe considerarse como diagnóstico diferencial. Considerar el papel de la endoscopia como opción terapéutica en paciente con GOO, puede evitarse en determinadas situaciones clínicas, el tratamiento quirúrgico.

"IMPACTO" DE LA SUPLEMENTACIÓN DE HIERRO ORAL EN EL ESÓFAGO. Bueno Suárez C¹, Martos Anguita E¹, Carabaño Aguado I¹, Salcedo Lobato E¹, Rodríguez Gil Y², Claudia Mota M², Medina Benítez E¹. ¹Servicio de Gastroenterología Pediátrica; ²Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Introducción. La anemia ferropénica es uno de los trastornos hematológicos más prevalentes en la población pediátrica y, habitualmente, se trata con suplementos de hierro oral. Aunque los efectos adversos como el estreñimiento y la irritación gastrointestinal son bien conocidos, el daño directo a la mucosa gastrointestinal inducido por el hierro es una complicación poco frecuente y escasamente descrita en la literatura.

Caso clínico. Adolescente de 15 años, con antecedentes personales de anemia ferropénica de dos años de evolución. Acude a Urgencias por astenia y es diagnosticada de anemia ferropénica grave (hemoglobina de 5,7 g/dl), iniciándose tratamiento con comprimidos de sulfato ferroso. Tras la primera administración de hierro oral, la paciente experimenta una sensación de cuerpo extraño en la faringe, lo que motiva una nueva consulta en Urgencias. Finalmente, expulsa el comprimido con el vómito, por lo que no es necesario realizar una endoscopia digestiva urgente para su extracción. Se decide su ingreso para estudio. En el esofagograma se observa un paso adecuado del contraste a través del esófago, sin improntas patológicas, lo que descarta el síndrome de Plummer-Vinson (Fig. 1). La endoscopia digestiva alta muestra congestión, eritema y erosiones superficiales con restos de fibrina y tinción amarillo-marrón en el tercio proximal del esófago, además de una leve reducción del calibre luminal (Figs. 2 y 3). Se toman biopsias para mapeo esofágico. El estudio anatomopatológico no evidencia eosinófilos, pero sí epitelio escamoso con esofagitis intensa, abundantes neutrófilos y depósitos de hierro en áreas inflamadas y adelgazadas del epitelio, hallazgos compatibles con esofagitis por preparados férrico-ferrosos, en concordancia con el diagnóstico de "iron pill esophagitis" (Figs. 4 y 5). El tratamiento consiste en la administración de sucralfato y en el cambio de la posología de la suplementación con hierro, sustituyendo los comprimidos de sulfato ferroso por ampollas bebibles de hierro proteínosuccinilato. En el seguimiento posterior, la paciente no presenta nuevos episodios de disfagia.

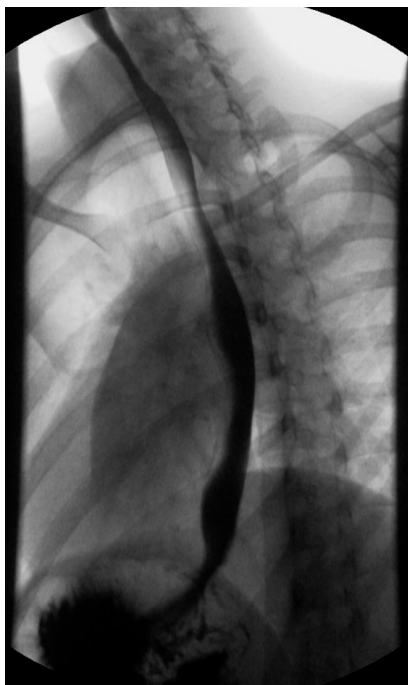


Figura 1. Estudio esofágico baritado: paso de contraste adecuado por el esófago, sin improntas patológicas.



Figura 2. Esófago proximal, mucosa eritematosa y úlcera con base de fibrina.

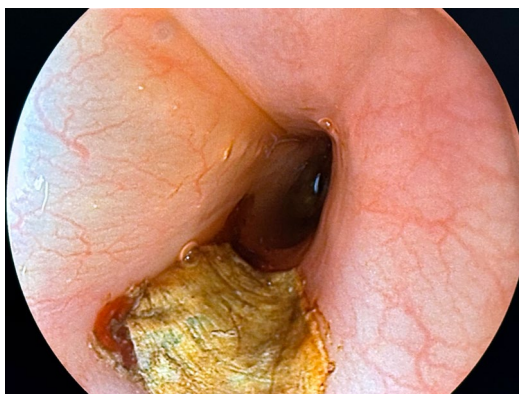


Figura 3. Restos de comprimido en esófago proximal.

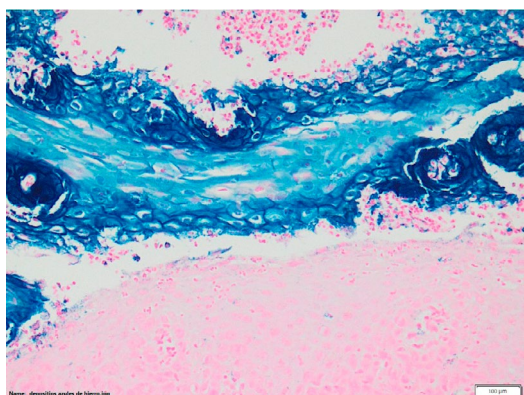


Figura 4. Técnica de Perls: Se observan en azul depósitos de hierro en el epitelio escamoso.

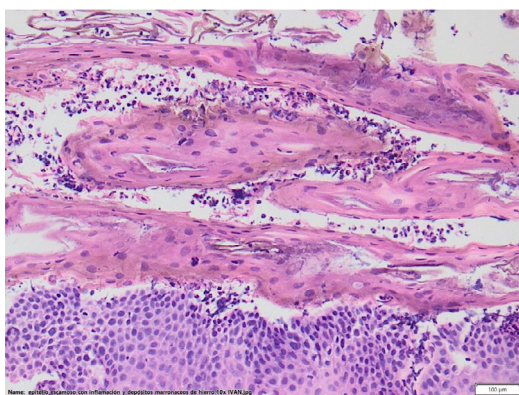


Figura 5. Técnica de HE: Se observan depósitos marronáceos, refringentes, en el epitelio escamoso.

Comentarios. Los trastornos gastrointestinales inducidos por hierro, aunque son más comunes en el estómago, también pueden afectar el esófago. La esofagitis por hierro se caracteriza por daño en la mucosa esofágica causado por el contacto directo con los cristales de hierro férrico. Este daño erosivo puede desarrollarse en pocas horas tras la ingesta y se ha documentado principalmente con las presentaciones en cápsulas, rara vez con la forma líquida. Aunque poco frecuente, es fundamental reconocer esta complicación para garantizar un diagnóstico y tratamiento oportunos.

POLIPOSIS ADENOMATOSA FAMILIAR INFANTIL CON PRONÓSTICO DESFAVORABLE: UN CASO EXCEPCIONAL FUERA DE LAS GUÍAS CLÍNICAS. Bassy Navarro S, Palomino Pérez L, Velasco Rodríguez-Belvis M, Sánchez Llorente P, Martín Fernández C, di Campli Zaghlul M, Cañedo Villarroya E, Muñoz Codoceo RA. *Sección de Gastroenterología y Nutrición. Servicio de Pediatría. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.*

Introducción. La poliposis adenomatosa familiar (PAF) es un trastorno hereditario raro, caracterizado por múltiples adenomas con potencial maligno. Asintomática en la infancia, las guías ESPGHAN 2019 recomiendan vigilancia colónica desde los 12 años. Dado que la colectomía total en edad pediátrica es excepcional, presentamos un caso atípico mediante revisión retrospectiva de la historia clínica y registros audiovisuales, resaltando la importancia de individualizar el manejo cuando las guías no son aplicables y los casos similares en la literatura previa prácticamente anecdóticos.

Caso clínico. Niña de 2 años con sangrado rectal persistente, sin respuesta a la exclusión de proteínas de leche de vaca. La colonoscopia reveló múltiples pólipos colónicos. Mutación en el gen APC. Su madre y tío materno fueron diagnosticados con PAF a los 20 y 16 años, respectivamente, casi simultáneamente a la paciente, tras presentar sangrado rectal. Dado el sangrado persistente, anemia con requerimiento de hierro intravenoso y la presencia de innumerables pólipos colónicos (Figs. 1-3), se realizó colectomía total profiláctica a los 8 años de edad. En la pieza resecada (Fig. 4) se identificó un pólipo colónico con displasia de alto grado (Fig. 5). En cirugía de reconstrucción del tránsito se objetivó lesión nodular extraparietal duodenal (Fig. 6). La madre de la paciente falleció a los 23 años a causa de un tumor duodenal y el tío se encuentra en tratamiento con 4º línea de quimioterapia para el manejo de los tumores desmoides, lo que refleja la gran agresividad de la variante en esta familia.

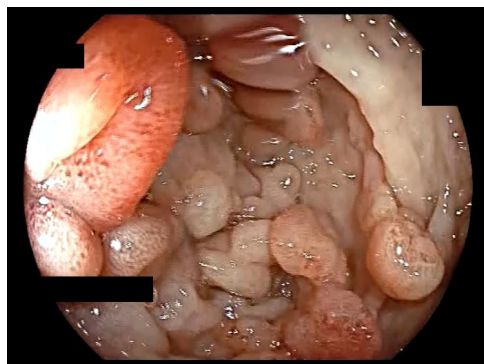


Figura 1.

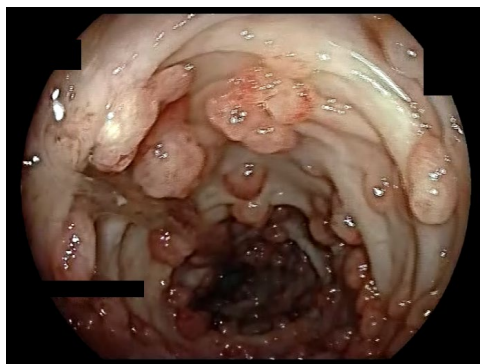


Figura 2.

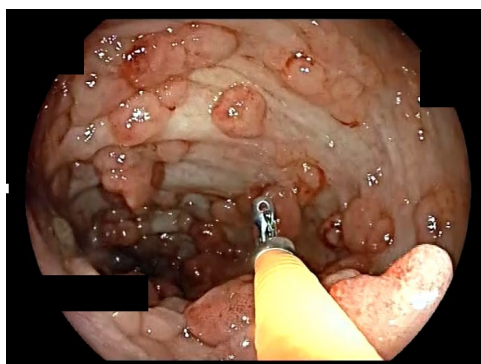


Figura 3.



Figura 4.

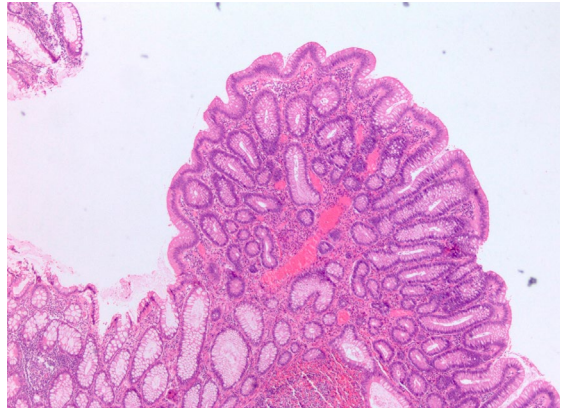


Figura 5.

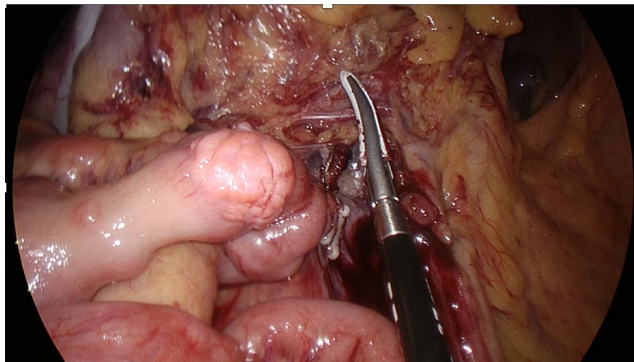


Figura 6.

Comentarios. A pesar de ser una de las pacientes más jóvenes en someterse a una colectomía por PAF en la literatura, la presencia de displasia de alto grado resalta la necesidad de considerar este tipo de técnicas diagnósticas invasivas y de tratamiento en pacientes con antecedentes familiares positivos de PAF y factores pronósticos desfavorables. La PAF debe ser gestionada por unidades multidisciplinarias conformadas por personal especializado y experimentado, ofreciendo un enfoque personalizado que permita realizar los procedimientos diagnósticos y, en caso necesario, llevar a cabo la cirugía profiláctica.

REFISTULIZACIÓN EN ATRESIA ESOFÁGICA DE DIAGNÓSTICO TARDÍO. Alberto Alonso JR¹, Mesa Medina O², Rodríguez Díaz AE¹, Manso Pérez S¹, De la Barreda Heusser L¹, Gutiérrez Vilar M¹, Pérez Rodríguez A¹, Ruiz Pons M¹. ¹Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica; ²Unidad de Neumología Pediátrica. Complejo Hospitalario Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.

Introducción. La atresia esofágica es la atresia digestiva más frecuente en pediatría y consiste en la formación incompleta del esófago, que suele asociarse con fístula traqueoesofágica. La incidencia estimada es de 1 cada 3.500 nacidos vivos. Hasta en el 50% de los casos, hay otras malformaciones congénitas asociadas. El diagnóstico se sospecha por la imposibilidad de introducir una sonda nasogástrica u orogástrica y el tratamiento consiste en la reparación quirúrgica del defecto y el cierre de la fístula. Dentro de las complicaciones tras la reparación quirúrgica, encontramos la recurrencia de la fístula en aproximadamente el 3% de los casos.

Caso clínico. Paciente varón de 13 años de edad, con antecedentes personales de atresia de esófago y fístula traqueoesofágica tipo III, intervenido quirúrgicamente a los 5 días de vida, con buena evolución y en seguimiento por Cirugía Pediátrica, que acude al Servicio de Urgencias de nuestro hospital porque presenta un episodio de impactación alimentaria que precisa endoscopia digestiva alta urgente y extracción del bolo alimentario, evidenciándose hallazgos macroscópicos compatibles con esofagitis eosinofílica. En el control endoscópico se objetiva a 18 cm de la arcada dentaria, una estenosis fibrótica amplia que impresiona de cambios postquirúrgicos, visualizándose adyacente a la misma, un defecto milimétrico circular de la pared, sin poder objetivar fondo a su través. Así mismo se aprecian erosiones lineales longitudinales en esófago distal compatibles con la sospecha diagnóstica de esofagitis eosinofílica. Dado los antecedentes personales del paciente, y ante la sospecha de refistulización, se rehistoria al paciente, refiriendo la madre que desde la infancia presenta accesos de tos durante la ingesta de líquidos, no de sólidos y múltiples procesos respiratorios con necesidad de tratamiento antibiótico hasta unos meses antes de la impactación alimentaria. Por todo ello, se programa gastroscopia y broncoscopia simultáneas, se localizan los orificios fistulosos sospechosos en esófago y tráquea, se infunde azul de metileno a través del orificio esofágico, y se comprueba la salida del mismo por la hendidura traqueal, constatándose así la refistulización traqueoesofágica.

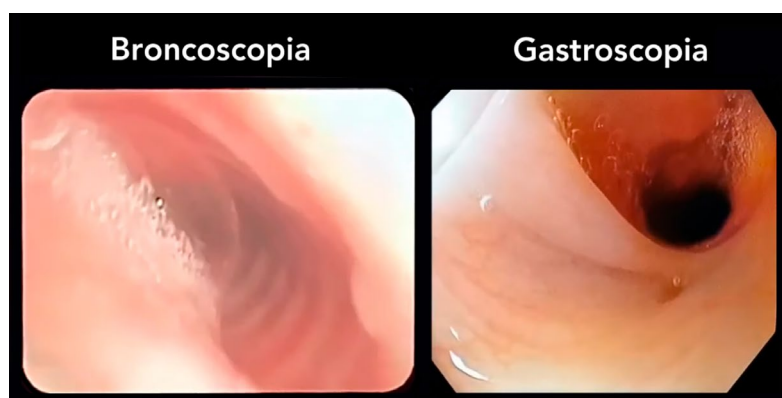


Figura 1.

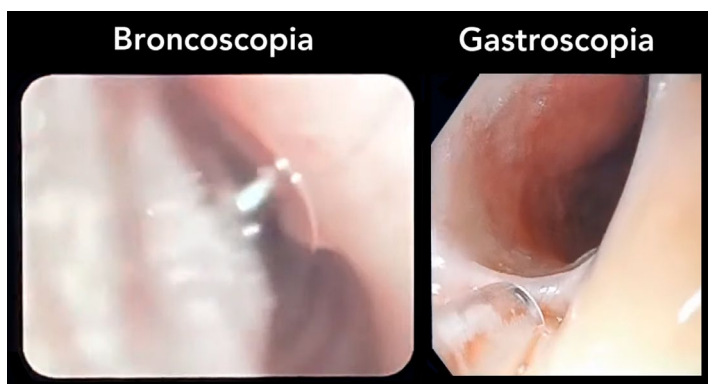


Figura 2.

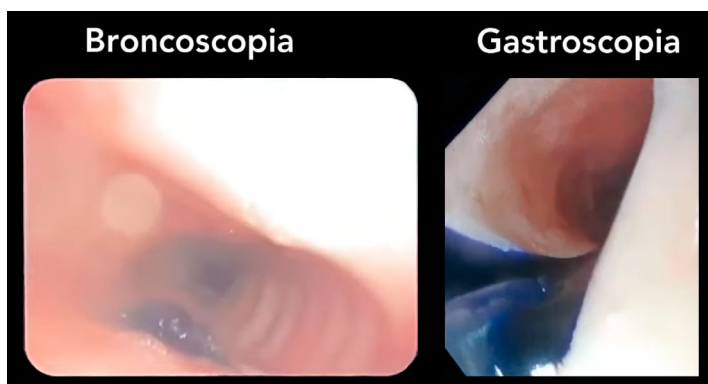


Figura 3.

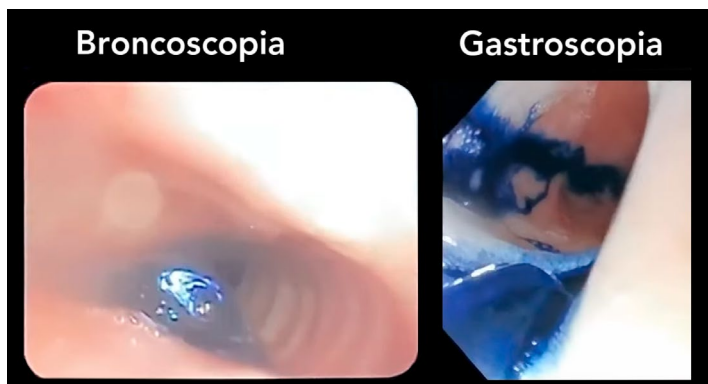


Figura 4.

Comentarios. En el manejo a largo plazo tras las reparaciones quirúrgicas de las atresias esofágicas debemos de prestar atención a las complicaciones respiratorias y gastrointestinales. Dentro de las complicaciones gastrointestinales se encuentra la refistulización. Aunque esta complicación no es muy frecuente se puede encontrar hasta en el 3% de los casos. Es muy importante la detección precoz y el manejo agresivo de estas complicaciones, idealmente guiadas por un equipo multidisciplinar con gastroenterólogos, neumólogos y otorrinolaringólogos pediátricos. Presentamos el caso clínico con registro videográfico de un paciente con antecedentes personales de atresia esofágica y fístula traqueoesofágica tipo III intervenida en el periodo neonatal, con una refistulización diagnosticada incidentalmente en la adolescencia tras un episodio de impactación alimentaria secundaria a una esofagitis eosinofílica.

CUANDO EL INTESTINO CONFUNDE AL CLÍNICO: UN CUADRO ABDOMINAL QUE ENGAÑA.

Gómez-Anca S, Pérez Hernández PL, Allende Chaves C, López García C, Sarria Visa M, Magallares García L, Martínez-Ojinaga Nodal E, Molina Arias M. Servicio de Gastroenterología Pediátrica. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción. La tuberculosis intestinal (TBI) es una forma poco frecuente de tuberculosis extrapulmonar en la edad pediátrica, con manifestaciones clínicas inespecíficas que pueden simular una enfermedad inflamatoria intestinal (EII) u otras patologías abdominales. Su diagnóstico representa un desafío, especialmente en pacientes sin antecedentes epidemiológicos claros.

Caso clínico. Paciente de 14 años, originario de República Dominicana y residente en España desde hace un año, sin antecedentes personales ni perinatales de interés. Inicio de sintomatología cutánea con aparición de lesiones cutáneas papulosas-cupuliformes generalizadas, valorado por Dermatología pediátrica y realizándose una biopsia cutánea objetivando úlcera con infiltrado inflamatorio sin presencia de granulomas ni bacilos. Es derivado a Gastroenterología Pediátrica por fallo nutricional de larga evolución con clínica de diarrea crónica, deposiciones nocturnas, urgencia defecatoria y lesiones aftosas orales recurrentes. En la analítica presenta anemia microcítica, ferropenia, prealbúmina baja, Proteína C reactiva y velocidad de sedimentación elevada, e hipovitaminosis D. Calprotectina fecal elevada (482 µg/g). Durante su ingreso hospitalario se completa estudio con ecografía abdominal y TC toraco-abdomino-pélvico, que muestran adenopatías calcificadas abdominales, posible lesión adenopática/quística, inflamación del colon derecho e íleon, y lesiones hepáticas de origen incierto. La radiografía de tórax revela ganglios hilio-mediastínicos inespecíficos. Ante la sospecha de EII vs. TB, se realiza una gastro-colonoscopia, evidenciando gastroduodenitis erosiva y ulcerativa con gastritis nodular por *Helicobacter pylori* (HP) (Figs. 1 y 2), además de afectación colónica con granulomas necrotizantes (Figs. 3 a 5). En espera de los resultados microbiológicos, se inicia terapia nutricional con dieta polimérica exclusiva y tratamiento antisecretor, y se administra hierro intravenoso. El estudio microbiológico muestra Mantoux (25 mm) y Quantiferon positivos. La PCR de jugo gástrico y heces detecta trazas de *Mycobacterium tuberculosis*, y la biopsia colónica confirma tuberculosis intestinal mediante GENE XPERT-MTB/RIF sin resistencia a rifampicina, iniciándose cuádruple terapia antituberculosa.

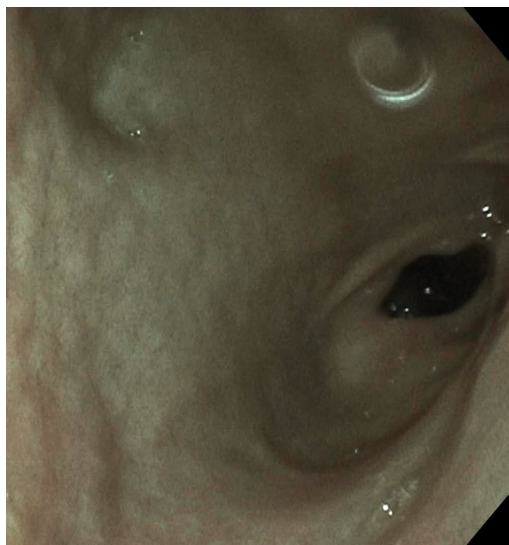


Figura 1.



Figura 2.

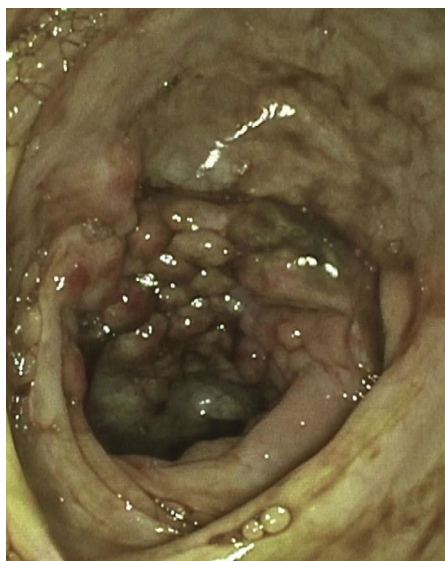


Figura3.

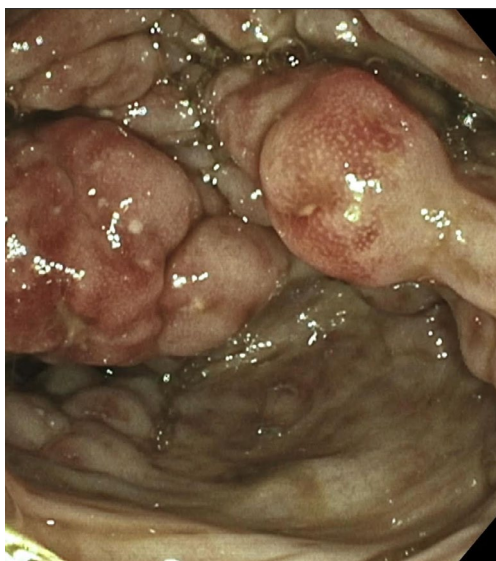


Figura 4.



Figura 5.

Tras tres semanas de tratamiento el paciente presenta mejoría clínica digestiva (normalización de deposiciones) y analítica con calprotectina fecal negativa ($45 \mu\text{g/g}$). Posteriormente se liberaliza la dieta de manera progresiva con buena tolerancia y sin nueva clínica. Los controles analíticos permanecen sin alteraciones significativas y la ecografía de control muestra mejoría radiológica. Actualmente se encuentra en seguimiento pendiente de endoscopia de control.

Comentarios. La TB intestinal puede simular una EII, lo que puede retrasar su diagnóstico y tratamiento. En este caso, la presentación inicial con lesiones cutáneas y fallo nutricional crónico resalta la importancia de considerar manifestaciones atípicas de tuberculosis. El diagnóstico requiere un enfoque multidisciplinar, con hallazgos clave como granulomas necrotizantes, Mantoux positivo y PCR en jugo gástrico, heces y biopsia intestinal. El manejo precoz con terapia antituberculosa y soporte nutricional permitió una evolución favorable.

CASOS ENDOSCÓPICOS

PRESENTACIÓN SIN DEFENSA

INVAGINACIÓN APENDICULAR, CAUSA POCO FRECUENTE DE DOLOR ABDOMINAL. García Muga I¹, Vázquez Gómez JA¹, Fernández Marín A¹, Carreño Macián R². ¹Servicio de Pediatría; ²Servicio de Digestivo, Unidad de Endoscopias. Hospital Universitario San Pedro. Logroño, La Rioja.

Introducción. La invaginación apendicular es una patología poco habitual (incidencia del 0,01%) siendo más frecuente en hombres en la primera década de la vida. Sus manifestaciones suelen ser variables pudiendo ser confundida con procesos inflamatorios o quirúrgicos abdominales. La mayoría de las veces el diagnóstico es intraoperatorio siendo los tratamientos más empleados la apendicectomía y la desinvaginación.

Caso clínico. Niño de 10 años con antecedentes familiares de enfermedad inflamatoria intestinal (padre colitis ulcerosa y hermano mayor enfermedad de Crohn ambos en tratamiento anti-TNF) remitido para estudio por dolor abdominal de 1 mes de evolución junto con elevación de calprotectina (838 mg/kg). La ecografía abdominal muestra presencia de adenopatías en FID y leve hiperecogenicidad de la grasa local. La entero-RM describe una imagen de unos 12 mm como posible segmento de íleon hipercaptante. Se realiza colonoscopia alcanzando íleon terminal con mucosa normal e hiperplasia folicular linfoide, objetivando en polo cecal, orificio apendicular con mucosa evertida, eritematosa y edematosa de aspecto invaginado. Tras los hallazgos endoscópicos, se revisa RMN siendo las imágenes compatibles apéndice invaginado y distendido sin datos de enfermedad inflamatoria intestinal activa. El paciente presenta una evolución clínica satisfactoria junto con normalización de las cifras de calprotectina, permaneciendo posteriormente asintomático desde el punto de vista digestivo.

Comentarios. Dentro de las invaginaciones intestinales, la apendicular es de las menos frecuentes. Su fisiopatología no es clara, implicando factores anatómicos (peristaltismo alterado, luz apendicular amplia) asociado con un proceso inflamatorio apendicular, enfermedad de Crohn, parásitos, hiperplasia linfoide, fecalitos, tumores apendiculares, endometriosis. Los estudios radiológicos pueden ser útiles para su diagnóstico, pero raramente diagnostican la invaginación apendicular, por lo que en la mayoría de las veces su diagnóstico es intraquirúrgico. El caso muestra una patología abdominal poco frecuente que raramente es diagnosticada mediante estudios endoscópicos y resuelta tras su desinvaginación. Por todo ello es importante tener presente esta entidad dentro del diagnóstico diferencial en el síndrome de fosa iliaca derecha.

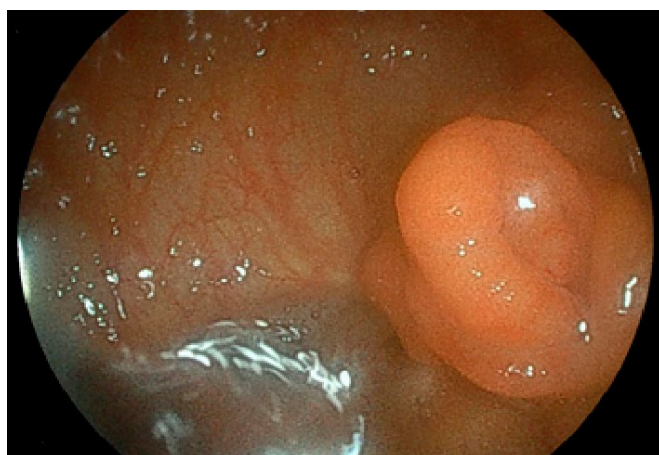


Figura 1.

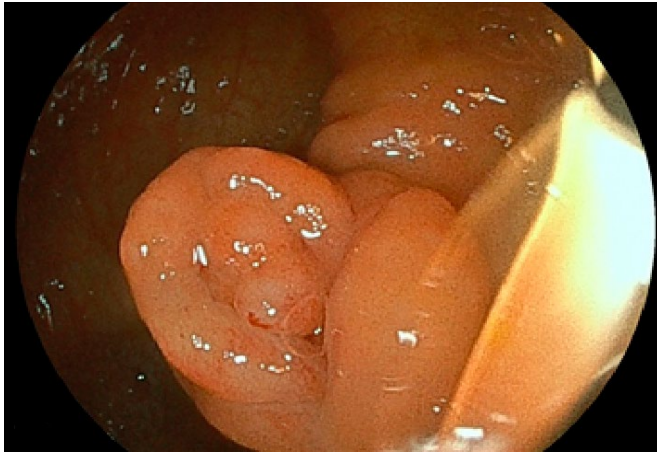


Figura 2.



Figura 3.

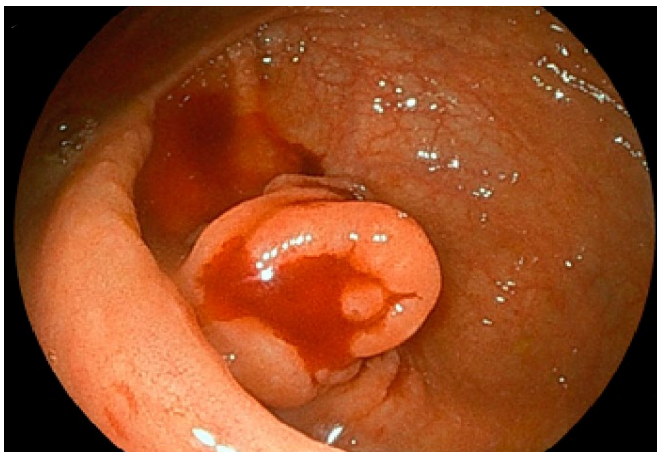


Figura 4.

ENFERMEDAD DE MÉNÉTRIER INFANTIL ASOCIADA A INFECCIÓN POR CITOMEGALOVIRUS.

Casajús Pelegay P, García Romero R, Ros Arnal I, Castejón Ponce E, Salinas Uhalte A, Sanz Aznar P, Buades Pérez E, Fuentes Sánchez C. *Servicio de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.*

Introducción. La enfermedad de Ménétrier (EM) en niños, conocida también como gastritis hipertrófica, se define por un engrosamiento de los pliegues gástricos, acompañado de hipoalbuminemia secundaria debida a la pérdida de proteínas a través de la mucosa gastrointestinal. En la mayoría de los casos pediátricos, se identifica al citomegalovirus (CMV) como el agente causante más común. A diferencia de la forma adulta, esta entidad es aguda, de evolución benigna y se resuelve de manera espontánea.

Caso clínico. Paciente de 5 años que acude al Servicio de Urgencias por dolor abdominal, vómitos y edemas de una semana de evolución tras cuadro de gastroenteritis infecciosa. Presenta edema en párpados, cara, abdomen y genitales, con un aumento de 2,5 kg de peso en la última semana. En exploración física destaca edema de párpados y escroto, abdomen globuloso no doloroso a la palpación, no se palpan masas ni visceromegalias. En la analítica sanguínea destaca albúmina 2,1 g/dl, proteínas totales 3,6 g/dl, con hipogammaglobulinemia. Analítica de orina con mínima proteinuria en rango no nefrótico, con función renal normal. En ecografía abdominal se observa engrosamiento parietal generalizado de aspecto edematoso de la pared de las asas de delgado y cambios de aspecto edematoso/inflamatorio en ligamento gastrohepático. También se realiza ecografía pulmonar, observando derrame pleural bilateral de unos 2 cm. Se solicitan serologías, siendo IgM positiva de CMV, resto negativo. Ante la sospecha de gastropatía perdedora de proteínas, se realiza gastroscopia. Se observa macroscópicamente en curvatura mayor de estómago pliegues de aspecto muy engrosado con mucosa de aspecto reticular. Píloro permeable. En antro pilórico, en pliegue pre-pilórico mucosa de aspecto pseudopolipoideo con mínima ulceración superficial. Se realiza test de Ureasa, siendo negativo, y se recoge biopsia gástrica para cultivo de CMV y *Helicobacter pylori* (HP). En duodeno segunda porción pliegues levemente edematosos, resto normal. Se obtiene el resultado de biopsia gástrica, siendo PCR positiva para CMV y cultivo de bacterias negativo. La evolución fue favorable, con tratamiento de soporte, normalizándose progresivamente la hipoproteinemia e hipoalbuminemia hasta la resolución clínica y ecográfica a las dos semanas.

Comentarios. La EM es una entidad clínica poco frecuente, es importante pensar en ella en pacientes que presenten de forma brusca hipoproteinemia e hipoalbuminemia con edemas sin causa renal ni hepática que los justifique.



Figura 1. Curvatura mayor estómago.

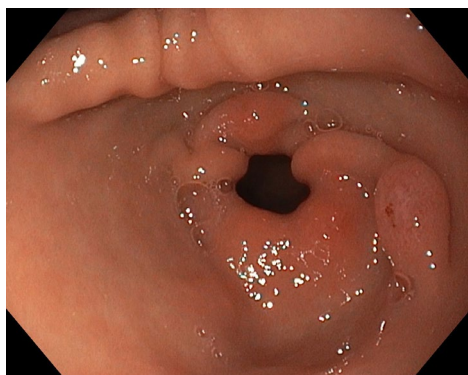


Figura 2. Antro pilórico.



Figura 3. Pliegue engrosado en antro.



Figura 4. Duodeno

SÍNDROME DE RAPUNZEL: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO. García Tirado D¹, Comalrena de Sobregrau C¹, Santiago Martínez S², Betancourth Alvarenga JE², Jiménez Gómez J², Vilchez Román MR³, Junquera Flórez F⁴, Puig Divi V⁴. ¹Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, Servicio de Pediatría; ²Cirugía Pediátrica; ⁴Unidad de Endoscopia, Servicio de Gastroenterología y Hepatología. Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell, Barcelona. ³Servicio de Pediatría. Hospital de Vic. Barcelona.

Introducción. El síndrome de Rapunzel es una entidad poco frecuente, descrita en pacientes jóvenes con tricotilomanía y tricofagia, caracterizada por la presencia de un tricobezoar que se extiende desde el estómago hasta el duodeno o yeyuno. Su presentación clínica puede ser inespecífica, lo que retrasa el diagnóstico y el tratamiento.

Caso clínico. Presentamos el caso de una paciente de 11 años que consultó en el Servicio de Urgencias por dolor abdominal, distensión y vómitos intermitentes de tres semanas de evolución, asociados a estancamiento ponderal [peso: 26 kg (P_2 , $-1,98DE$), talla: 139 cm (P_5 , $-1,62DE$), IMC: 13,4 (P_4 , $-1,80DE$)] y estreñimiento. En la exploración física se apreció una masa dura de aproximadamente 10 cm de longitud que se extendía desde epigastrio hasta hipogastrio (Fig. 1). Se realizó una radiografía de abdomen (Fig. 2) y posteriormente una tomografía computarizada (TAC) abdominal que evidenció una distensión gástrica con abundante contenido heterogéneo sugestivo de tricobezoar. Se indicó tratamiento inicial con ingesta diaria de 250 ml de Coca-Cola 0.0® y se derivó a Gastroenterología y Cirugía pediátrica para valoración. Un mes después, ante persistencia de masa abdominal palpable, se realizó una endoscopia digestiva alta bajo intubación traqueal, observándose un tricobezoar gástrico que ocupaba toda la cámara gástrica y se extendía hasta la segunda porción duodenal, confirmando el diagnóstico de síndrome de Rapunzel (Figs. 3 y 4). Además, se evidenciaba mucosa gástrica eritematosa y un pólipo inflamatorio en el duodeno (Fig. 5). Se intentó inicialmente la fragmentación endoscópica utilizando una guía estriada de 0,025 pulgadas en forma de asa y un asa de polipectomía, logrando extraer solo pequeños restos del tricobezoar. Ante la imposibilidad de resolver la lesión por vía endoscópica, se procedió a intervención quirúrgica en el mismo acto. Se realizó laparoscopia exploradora con apertura longitudinal del estómago y extracción del tricobezoar embolsado a través de una incisión umbilical ampliada (Fig. 6). Se cerró el estómago en dos capas.



Figura 1. Masa abdominal en exploración física.



Figura 2. Corte sagital TAC abdominal que muestra distensión gástrica con contenido en su interior que se extiende hasta segunda porción duodenal compatible con tricobezoar.

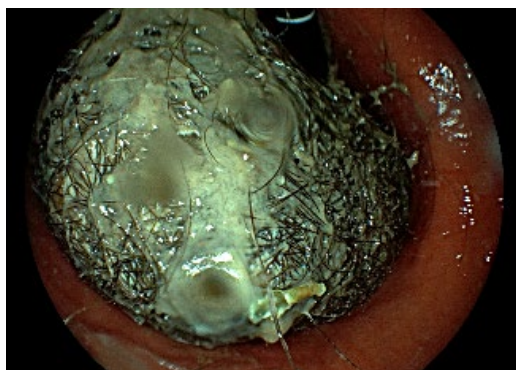


Figura 3. Tricobezoar y mucosa de cuerpo gástrico visto por retroversión.

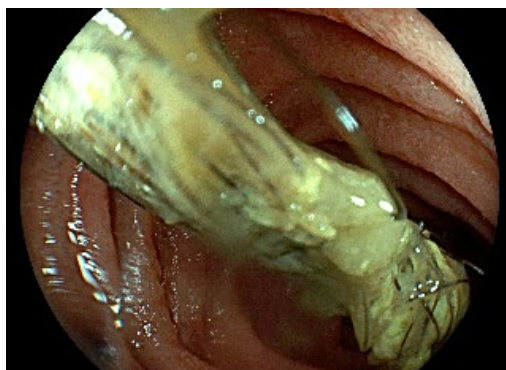


Figura 4. Segunda porción duodenal con tricobezoar que se extiende desde cámara gástrica.

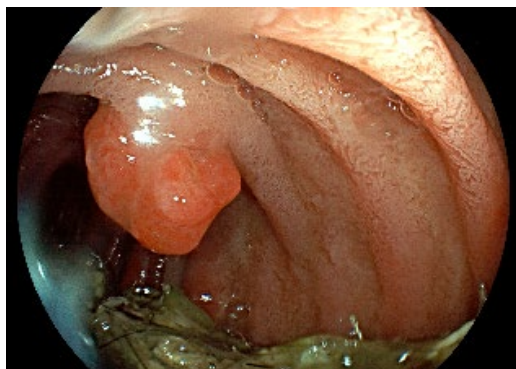


Figura 5. Pólipo inflamatorio en duodeno.



Figura 6. Tricobezoar tras extracción quirúrgica.

Durante el postoperatorio, la paciente presentó un absceso intraabdominal con crecimiento de *Cándida* en el cultivo, que requirió drenaje y tratamiento antifúngico. Además, precisó suplementación calórica durante su ingreso. Fue valorada por Psiquiatría, donde reconoció tricotilomanía secundaria a ansiedad, sin otras comorbilidades. Se establecen pautas para el manejo del hábito ansioso. Tras 15 días de hospitalización, se otorgó el alta con mejoría ponderal [Peso: 29kg, (P_5 , -1,64DE)]. En el seguimiento ambulatorio, no se observó recidiva de la tricotilomanía, mantenía ganancia ponderal y no presentaba síntomas digestivos.

Comentarios. El diagnóstico precoz mediante técnicas de imagen (ecografía, TAC) y endoscopia es clave para un manejo adecuado del síndrome de Rapunzel. La extracción quirúrgica sigue siendo el tratamiento de elección. Es fundamental la valoración psiquiátrica para detectar trastornos subyacentes y prevenir recurrencias.

NO ES ORO TODO LO QUE RELUCE. Muñoz López C¹, Cisneros Cabrera E², Miranda Cid C³, Tolín Hernani M³, Salcedo X³, Sánchez Sánchez C³. ¹Hospital General de Tomelloso. Tomelloso, Ciudad Real. ²Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona. ³Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Caso clínico. Adolescente de 15 años en seguimiento en consulta de Digestivo infantil (2022) por melenas con amenización. Se realiza estudio con ecografía abdominal, gammagrafía mucosa gástrica ectópica y hematíes marcados y TAC abdominal sin hallazgos, así como endoscopia digestiva alta y colonoscopia sin objetivarse punto sangrante. Cápsula endoscópica con datos de hiperplasia nodular linfoide. Anatomía patológica que descarta enfermedad inflamatoria intestinal. Coprocultivo negativo y calprotectina 2.054 mg/g, con normalización posterior y control de sangre oculta en heces (SOH) negativo, por lo que es dado de alta. Consulta de nuevo en Urgencias (2024) por melenas recubiertas de sangre fresca y fiebre de 39°C. Se extrae analítica con linfomonocitosis y PCR 37,4 mg/L. SOH positiva y calprotectina 485 mg/g. Virus en heces negativos y coprocultivo pendiente. Ingresa para observación. Durante su ingreso presenta descenso de hemoglobina de 1,3 g/dl (11,5 g/dl), permaneciendo asintomático y hemodinámicamente estable, iniciándose tolerancia oral y pautando tratamiento con omeprazol 40 mg intravenoso cada 12 horas. Es dado de alta con seguimiento ambulatorio en consultas. A los 4 días del alta reconsulta por persistencia de melenas con restos de sangre fresca, fiebre, descenso de hemoglobina de 4 puntos respecto al control previo (hemoglobina de 7,3 g/dl) e inestabilidad hemodinámica, precisando administración de hemoderivados. Ante este cuadro se realiza endoscopia alta y colonoscopia urgente, con toma de biopsias para estudio histológico y microbiológico. En colonoscopia se visualizan lesiones erosivas, superficiales, no sangrantes recubiertas por fibrina, sobre mucosa no friable, rodeadas de mucosa sana entre abundantes restos hemáticos que dificultan la exploración, por lo que se realiza angio-TAC y nueva colonoscopia tras preparación adecuada, no observándose sangrado activo y presentando las mismas lesiones descritas previamente. Se realiza capsula endoscópica sin visualizarse punto sangrante activo y se inicia antibioterapia empírica con metronidazol. Por persistencia de sintomatología sin posibilidad de actuación a nivel endoscópico se inicia perfusión de somatostatina a las 48 horas de ingreso, que se mantiene durante 5 días. Se recibe resultado de coprocultivo resultando positivo para *Yersinia enterocolitica* por lo que se inicia tratamiento con ciprofloxacino y metronidazol. PCR de citomegalovirus y serologías negativas. Tras inicio de antibioterapia presenta resolución de sintomatología y es dado de alta completando 21 días de antibioterapia por vía oral. Se realiza endoscopia de control a los 6 meses que es normal y el paciente permanece asintomático hasta el momento actual.



Figura 1. Colon ascendente.

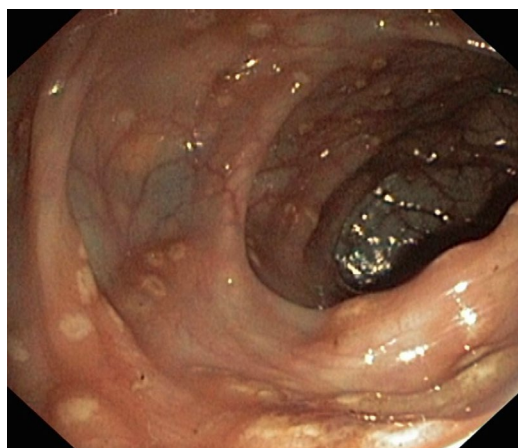


Figura 2. Colon ascendente.

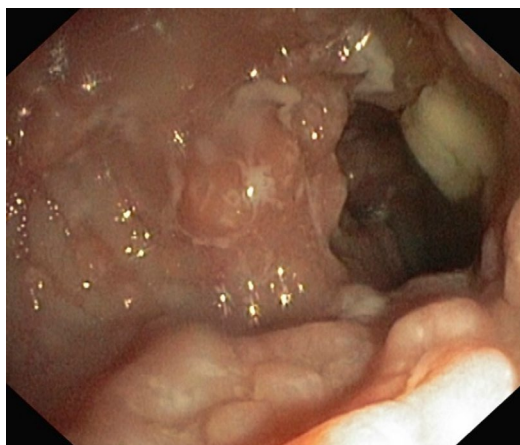


Figura 3. Íleon terminal.

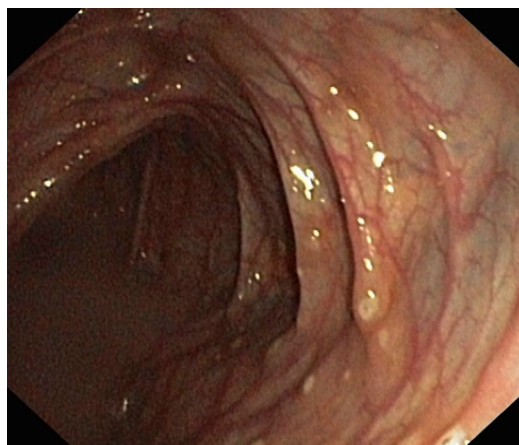


Figura 4. Colon transverso.

Comentarios. La hemorragia gastrointestinal en el niño constituye una entidad poco frecuente, siendo la hemorragia digestiva baja la más frecuente. El diagnóstico diferencial es amplio abarcando múltiples entidades. La colitis infecciosa por *Yersinia enterocolitidis* es poco frecuente en nuestro medio precisando un alto índice de sospecha para realizar el diagnóstico en casos en los que el sangrado no se pueda justificar por otra causa.

LOS VÓMITOS NO SIEMPRE SON DE ETIOLOGÍA INFECCIOSA: ESOFAGITIS POR PILA DE BOTÓN. Germán Angulo P, Crespo Madrid N, Moreno Novillo MR, López Sánchez B. *Hospital Universitario de Toledo*.

Introducción. La mayoría de las ingestas de cuerpos extraños tienen lugar en niños de seis meses a tres años. Muchos son asintomáticos o presentan síntomas transitorios en el momento de la ingestión. Debemos identificar y tratar los casos y sus complicaciones según la ubicación y composición. El número de ingestas de pilas ha aumentado por el mayor uso de estas, con secuelas graves hasta en el 3% de los pacientes. Pueden producir necrosis por presión o licuefacción, perforación del esófago o problemas por la fuga del material cáustico.

Caso clínico. Se presenta el caso de una niña de 4 años, sana y sin antecedentes de interés. Acude a Urgencias por epigastralgia, odinofagia, vómitos de escaso contenido alimentario, intolerancia oral y fiebre referida, no termometrada de 4 días de evolución. A su exploración se objetiva decaimiento, sin datos de deshidratación y abdomen sin signos de alarma. Presenta constantes normales y una glucemia de 44 mg/dl. Como tratamiento sintomático se administra ondansetrón y paracetamol y ante persistencia de intolerancia oral se decide canalización de vía venosa periférica, extracción de analítica e inicio de sueroterapia intravenosa. La analítica evidencia acidosis metabólica leve compensada, leucocitosis con neutrofilia y elevación marcada de proteína C reactiva. Como parte de estudio de posible foco infeccioso se realiza test de virus respiratorios, test antigénico de estreptococo orofaríngeo y analítica de orina. Ante ausencia de hallazgos patológicos, se completa estudio con radiografía de tórax para descartar posible infección respiratoria de vías bajas, donde se objetiva cuerpo extraño de 1 cm de diámetro en tercio superior-medio de esófago, con doble contorno compatible con ingesta de pila de botón, no referido por la paciente ni los familiares. Se contacta con endoscopista para realizar gastroscopia terapéutica emergente en UCI pediátrica, objetivando esofagitis grado IIIb de Zargar con extensas áreas de necrosis secundaria, sin signos de perforación ni otras complicaciones agudas. Se inicia tratamiento con pantoprazol ondansetrón, dexametasona, piperacilina-tazobactam y sueroterapia dejando a la paciente a dieta absoluta. Posteriormente es trasladada a otro centro para control evolutivo ante riesgo elevado de complicaciones secundarias.

Comentarios. La mayoría de las ingestas de pilas de botón son asintomáticas o presentan síntomas inespecíficos. Debemos tener un alto nivel de sospecha, a pesar de un historial negativo de ingestión, para evitar retrasos en el diagnóstico y empeorar el pronóstico en estos pacientes.

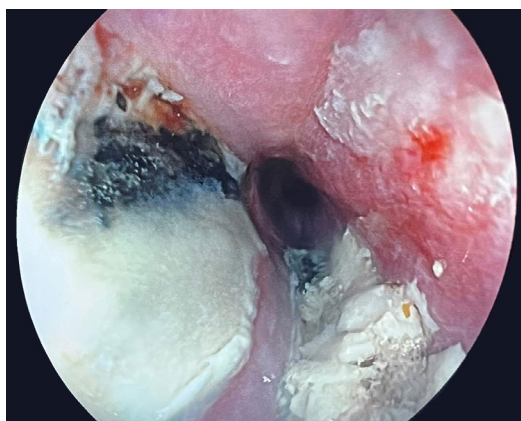


Figura 1.

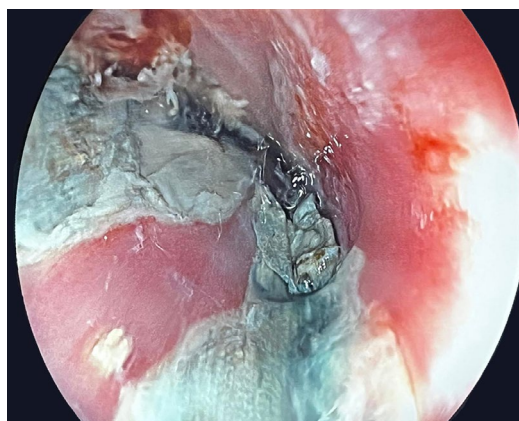


Figura 2.



Figura 3.

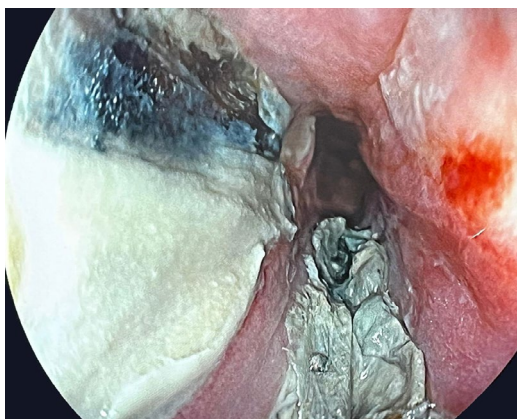


Figura 4.



Figura 5.

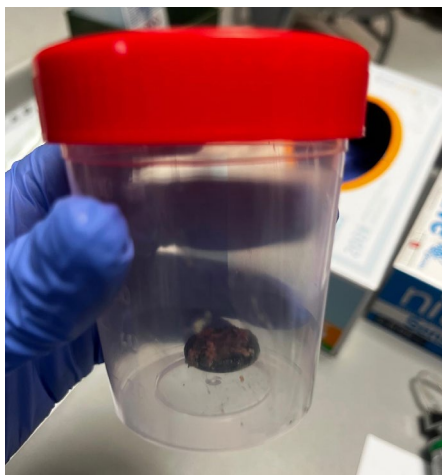


Figura 6.

GASTRITIS ASOCIADA A PEMBROLIZUMAB. Artero López J¹, Andrade Guerrero JD², Magallares García L¹, Sarria Osés J¹, Martínez-Ojinaga Nodal E¹, Plaza López de Sabando D³, González Pérez CR³, Moráis López A². ¹Servicio de Gastroenterología y Nutrición Infantil; ²Unidad de Nutrición Infantil; ³Servicio de Hematología Infantil. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción. El creciente uso de inmunoterapia en pacientes pediátricos aumenta la incidencia de sus efectos adversos, como la pangastritis inmunomediada, descrita en la literatura como gastritis por ICI (*Immune Checkpoint Inhibitors*).

Caso clínico. Varón de 17 años con antecedente de linfoma de Hodgkin estadio IV, tratado con quimioterapia de inducción y consolidación y, posteriormente, inmunoterapia con pembrolizumab (5 dosis en 3 meses). Diabetes insulino dependiente. Consulta, 11 meses después de la última dosis de pembrolizumab, por disfagia a sólidos, sialorrea, epigastralgia intensa y pérdida del 25% del peso corporal en el último mes. El estudio endoscópico inicial muestra mucosa gástrica extensamente ulcerada, friable y con sangrado al insuflar aire, sin alteraciones en el resto del estudio alto y bajo. Otros exámenes iniciales: despistaje de enfermedades digestivas autoinmunes negativo; body-TAC compatible con poliserositis leve generalizada, sin repercusión clínica; CMV positivo débil en biopsia intestinal. Tratamiento inicial: nutrición parenteral (NP) total, antisecretores, sucralfato y ganciclovir (que se suspende tras alcanzar negatividad de CMV en sangre y biopsias). Controles endoscópicos sucesivos con hallazgos similares al inicio. Recibe entonces tratamiento con corticoides y anti-TNF (infliximab, 5 dosis totales), sin respuesta clínica ni endoscópica. Dada la imposibilidad para la ingesta, se realiza yeyunostomía (+3 meses de inicio del cuadro) que permite iniciar nutrición enteral y retirar la NP. Ante la ausencia de mejoría endoscópica se sospecha gastritis autoinmune relacionada con pembrolizumab; se realiza estudio inmunológico y genético molecular para deficiencia de CTLA-4, con resultado normal. Se decide cambio de diana terapéutica, con sustitución de infliximab por vedolizumab. Tras ello, presenta mejoría clínica progresiva, con resolución del dolor y la sialorrea, que permite iniciar ingesta oral. No obstante, en los controles endoscópicos persiste pangastritis grave.

Comentarios. La gastritis por ICIs es una patología de difícil manejo e importante morbilidad. La escasez de referencias en la literatura hace necesario un manejo multidisciplinar para buscar la mejor actitud terapéutica. La terapia nutricional fue esencial en este paciente para mejorar la evolución.

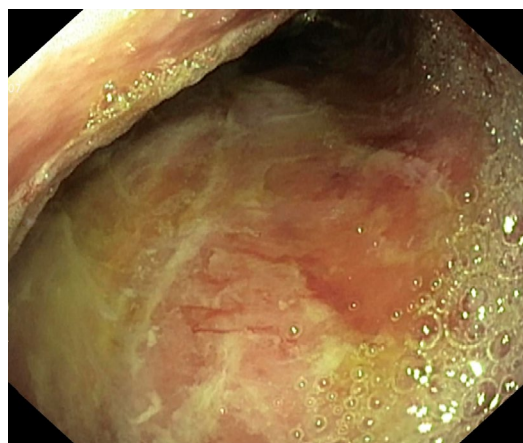


Figura 1.

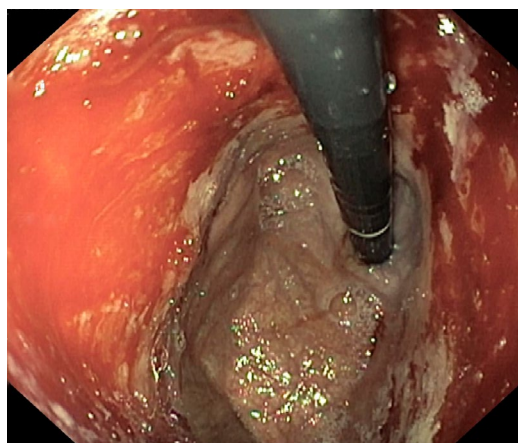


Figura 2.

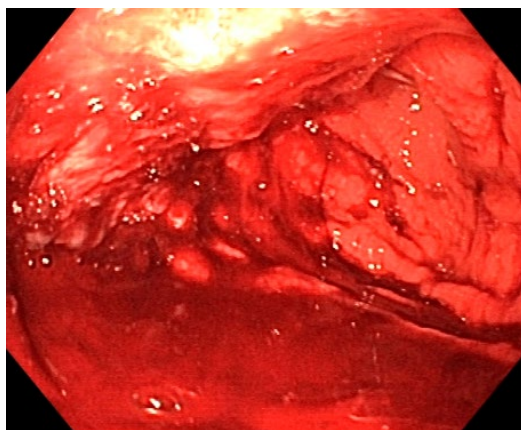


Figura 3.

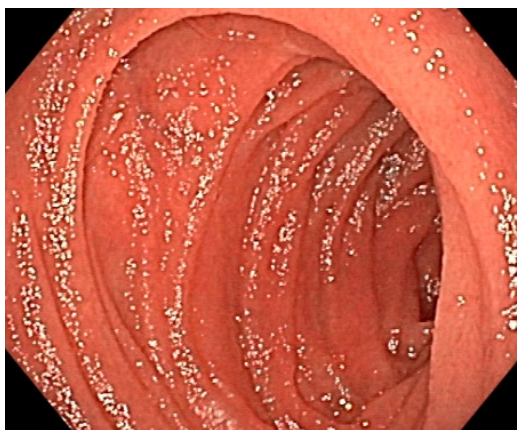


Figura 4.

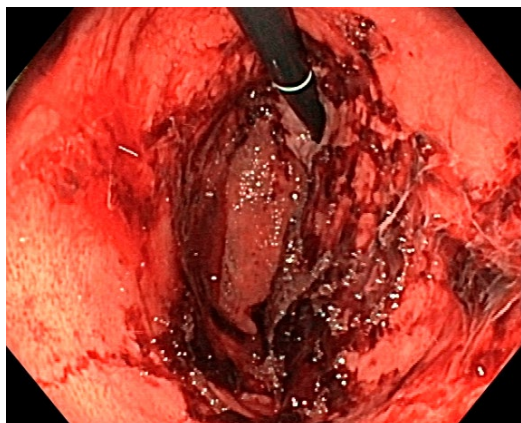


Figura 5.

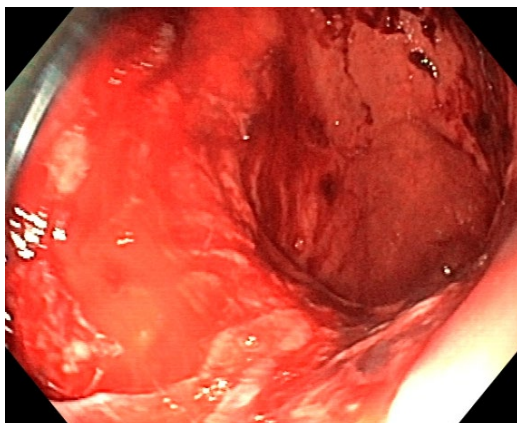


Figura 6.

PREVALENCIA DE FACTORES PREDISPONENTES DE LITIASIS RENAL EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL. Edo Monfort Al¹, Lucas García J², Jovaní Casano C¹, Donat Aliaga E³, Díaz Molina G⁴, Simó Jordá R⁵, Gil Piquer R⁶, Crehuà Gaudiza E⁷. ¹Gastroenterología infantil, Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario de Castellón. ²Nefrología infantil, Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario de Castellón. ³Medicina digestiva infantil. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia. ⁴Gastroenterología infantil, Servicio de Pediatría. Hospital de Manises. Valencia. ⁵Gastroenterología infantil, Servicio de Pediatría. Hospital Dr. Peset. Valencia. ⁶Servicio de Pediatría. Hospital Lluís Alcanyis. Xàtiva, Valencia. ⁷Gastroenterología infantil, Servicio de Pediatría. Hospital Clínico de Valencia.

Objetivo. La prevalencia de nefrolitiasis en la población adulta es más alta en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII). Hay pocos datos descritos en población pediátrica y puede estar infradiagnosticada. La causa puede ser multifactorial incluyendo inflamación, resecciones intestinales, deshidratación, malabsorción así como tratamientos prescritos como factores más importantes. Nuestro objetivo es determinar la prevalencia de factores metabólicos predisponentes de litiasis renal en pacientes pediátricos con EII.

Material y métodos. Estudio observacional transversal descriptivo-analítico multicéntrico de pacientes diagnosticados de EII menores de 18 años seguidos en seis hospitales de nuestra comunidad desde 1/1/2024 hasta 30/12/2024. Se realiza estudio descriptivo e inferencial utilizando test no paramétrico de U de Mann-Whitney y el coeficiente de correlación de Spearman.

Resultados. Se incluyeron 50 pacientes con una mediana de edad de 12,6 años [4,14-17,02], 48% eran niñas, y una edad mediana al diagnóstico de 10,36 años [1,08-15,21]. La mediana del tiempo de evolución de enfermedad era 22 meses [0-90]. El 64% presentaban enfermedad de Crohn (75% ileo-cólica, 12% ileal, 12% tracto gastrointestinal superior), el 36% colitis ulcerosa (66% pancolitis, 27% colitis izquierda y 5,5% proctitis). El 28% presentaba afectación extraintestinal. Solo 1 paciente se diagnosticó de litiasis renal mediante ecografía. Los datos analíticos más relevantes dados en mediana y rangos son: hemoglobina: 13 g/dl [9,8-15,8], VSG 10 mm/h [2-99], PCR 1,4 mg/dl [0-130], y calprotectina fecal 217 mg/g [9-6.000]. En cuanto a los cocientes urinarios: calcio/creatinina fue 0,09 mg/mg [0,09-0,42], 15% de los pacientes presentaba hipercalciuria, más frecuente en las niñas y con una prevalencia 3-5% en población general; citrato/creatinina: 360 mg/g [37-1.362], con 30% de pacientes con hipocitraturia (prevalencia 5-10% en población general); oxalato/creatinina: 17 mmol/mol [4,9-77,6], sin ningún paciente con hiperoxaluria; calcio/citrato: 0,25 mg/mg [0,02-4] con 41% de los pacientes con este índice litógeno patológico. No encontramos relación entre los índices de riesgo litógeno con la edad, tiempo de evolución, control de enfermedad, tipo de tratamiento ni grado de inflamación intestinal probablemente debido al buen control y poco tiempo de evolución de la enfermedad. Los valores de citrato en orina se correlacionan de manera inversa con la edad de los pacientes ($p = 0,02$).

Conclusiones. Nuestros pacientes tienen factores de riesgo litogénico más altos que la población general, concretamente mayor hipercalciuria e hipocitraturia, así como aumento del cociente calcio/citrato, siendo este actualmente el índice más adecuado para predecir el riesgo de litiasis renal. Aunque solo detectamos litiasis en un paciente de nuestra serie por ecografía, otras series de la literatura describen una prevalencia de 4,6% en enfermedad de Crohn y 3% en colitis ulcerosa. Recomendamos hacer un seguimiento adecuado para diagnóstico y tratamiento precoz de esta patología.

EVALUACIÓN DEL USO DE FÁRMACOS FUERA DE INDICACIÓN EN LA COLITIS ULCEROSA PEDIÁTRICA: EXPERIENCIA CLÍNICA Y RESULTADOS. Changllio-Calle G, Pujol-Muncunill G, Lozano-Ruf A, Álvarez Carnero L, Martín de Carpi J. *Unidad para el Cuidado Integral de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal Pediátrica. Servicio de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.*

Objetivos. Pese a los avances en el tratamiento de la colitis ulcerosa (CU), un porcentaje no despreciable de los pacientes pediátricos presenta refractariedad a los tratamientos actualmente disponibles. Nuestro objetivo fue describir la eficacia del tratamiento con fármacos biológicos y de molécula pequeña fuera de indicación en una cohorte de pacientes con CU pediátrica a corto plazo, valorando el curso posterior de la enfermedad.

Material y métodos. Estudio descriptivo, retrospectivo de pacientes pediátricos (2-18 años) diagnosticados de CU sometidos a tratamiento biológico (vedolizumab, ustekinumab) y/o molécula pequeña (tofacitinib, upadacitinib) fuera de indicación con un seguimiento mínimo de 3 meses, excluyéndose a los pacientes con tratamiento dual. Se recogieron datos sociodemográficos, clínicos y analíticos previos al uso del fármaco y tras 16 semanas de tratamiento. Se analizó la respuesta y la remisión clínica medida por el *Pediatric Ulcerative Colitis Activity Index* (PUCAI) y la remisión biológica definida como calprotectina fecal (CF) < 250 g/kg a las 16 semanas, así como la tasa de complicaciones (hospitalización y colectomía).

Resultados. Se incluyeron 26 pacientes, que recibieron 35 fármacos fuera de indicación. Todos los pacientes habían estado expuestos a tratamiento anti-TNF α : 24 pacientes (92,3%) a 1 fármaco y 2 a un segundo fármaco. En cuanto a los fármacos fuera de indicación, 14 pacientes recibieron vedolizumab, 7 ustekinumab, 13 tofacitinib y 1 paciente upadacitinib. Un 30% de pacientes recibieron 2 o más tratamientos fuera de indicación. La edad mediana al inicio del tratamiento fue de 14 años (RIQ: 12-16 años), 20 varones; con una mediana de tiempo entre el debut de la enfermedad y el inicio de fármaco fuera de indicación de 15 meses (RIQ: 3-35 meses) y brote grave en 8 pacientes (22,9%). La respuesta y la remisión clínica global a las 16 semanas fue del 65% y del 57%, respectivamente. La remisión biológica a las 16 semanas fue del 57%. Los motivos de suspensión del tratamiento fueron: no respuesta en 7 pacientes (20%) y pérdida de respuesta en 6 (17,1%). Durante el seguimiento, 9 pacientes (25,7%) requirieron hospitalización, 8 (22,9%) intensificación del fármaco, y 7 pacientes (20%) colectomía (4 en tratamiento con vedolizumab y 3 con tofacitinib).

Conclusiones. En nuestra cohorte de pacientes con CU el uso de fármacos fuera de indicación demostró ser una opción terapéutica eficaz, alcanzando la remisión clínica en más de la mitad de los pacientes a corto plazo. No obstante, un número significativo de pacientes con CU refractaria sigue precisando colectomía, lo que hace necesarios más estudios a la hora de posicionar su uso en este escenario.

RESULTADOS CLÍNICOS Y SEGURIDAD DE LA CURCUMINA (QURA®) Y SU COMBINACIÓN CON QING DAI (CURQD1® O CURQD3®) EN NIÑOS CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTES-TINAL. ESTUDIO MULTICÉNTRICO CURPEICAN. Alberto Alonso JR¹, Castro Millán AM², Reyes Domínguez A³, Rodríguez Díaz AE¹, Fuentes Ferrer ME⁴, De la Barreda Heusser L¹, Del Brío Castillo R², Sierra San Nicolás S², González Santana D³, Bordón Sardiña E³, Ramos Varela JC³, Peña Quintana L³, Gutiérrez Vilar M¹, Pérez Rodríguez A¹, Martín Rivada A², Murray Hurtado M², Ruiz Pons M¹; Grupo de trabajo GASTROPECAN. ¹Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Complejo Hospitalario Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife. ²Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife. ³Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil. Las Palmas de Gran Canaria. ⁴Unidad de Investigación. Servicio de Medicina Preventiva. Complejo Hospitalario Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.

Objetivos. Evaluar los resultados clínicos y de seguridad del tratamiento con curcumina (Qura®) y su combinación con Qing Dai (CurqD1® y CurqD3®) en pacientes con Enfermedad Inflamatoria Intestinal pediátrica (EIIp) en práctica clínica real.

Material y métodos. Estudio retrospectivo y multicéntrico del Grupo de Gastroenterología Pediátrica de Canarias (Gastropecan) de una serie de casos de pacientes pediátricos de entre 8 y 18 años con Colitis Ulcerosa (CU) o Indeterminada (CI) en tratamiento con Qura®, CurqD1® y CurqD3®. Se recogieron datos descriptivos, y se analizaron la actividad clínica (PUCAI), los niveles de calprotectina fecal (CF), la proteína C reactiva (PCR) y la velocidad de sedimentación globular (VSG) basales, a las 2-4 semanas, a las 8-12 semanas (postinducción) y a las 16-24 semanas. Datos recogidos mediante la revisión de las historias clínicas informatizadas. La comparación de los parámetros entre el momento basal y postinducción se realizó mediante el test no paramétrico de Wilcoxon para muestras apereadas.

Resultados. Se incluyeron 14 pacientes con una mediana de edad de 13,60 años con rango intercuartílico (RIC) 12,32-14,32, siendo el 50% varones. El 85,7% afectos de CU. El 35,71% de los pacientes debutó con pancolitis (50% de estos con brote grave al debut y afectación del crecimiento), 28,57% con colitis extensa, 28,57 con colitis izquierda y el 7,14% con proctitis. El 78,6% de los pacientes recibió tratamiento de inicio con CurqD3®, el 14,3% con Qura® y el 7,1% con CurqD1®. Los tratamientos basales fueron 5asa (71,4%), terapia biológica (42,9%), azatioprina (28,6%) y corticoides (21,4%). La puntuación del PUCAI descendió desde una mediana basal de 12,5 puntos (rango intercuartílico (RIC: 0-38,8) a 0 puntos (RIC: 0-8,8) en la postinducción (n = 12, p = 0,027). El 41,7% tuvo un descenso de más de 10 puntos del PUCAI. La mediana basal de la CF fue de 1225 µg/g (RIC: 282,25-2000) vs. postinducción de 41 µg/g (RIC: 32,5-185,75) (p = 0,03). El 66,7% (n = 12) de los pacientes tuvo un descenso > 50% en los valores de CF. De los que tenían niveles de CF ≥ 300 µg/g (n = 10), en el 60% se objetivó un descenso postinducción a valores ≤ 100 µg/g. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los valores de PCR y VSG basales vs. postinducción. Los efectos secundarios descritos fueron una cefalea transitoria y en otro paciente cromohidrosis que mejoró tras disminuir la dosis de curcumina.

Conclusiones. En nuestra serie de casos, el tratamiento con curcumina y su combinación con Qing Dai produjo un descenso significativo del PUCAI y de los valores de la CF tras 8-12 semanas. Los efectos secundarios descritos fueron leves y reversibles tras la disminución de la dosis del tratamiento con curcumina.

RECURRENCIA POSTQUIRÚRGICA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE CROHN PEDIÁTRICA; NUESTRA EXPERIENCIA. Benítez Viera BL, Barreno EC, Lozano-Ruf A, Pujol-Muncunill G, Novoa Garnica C, Homez Arias M, Palazón Bellver P, Martín de Carpi J. *Unidad para el Cuidado Integral de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal Pediátrica. Servicio de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.*

Objetivo. El tratamiento quirúrgico en la Enfermedad de Crohn pediátrica (EC-P) es una opción terapéutica para algunos pacientes con fenotipo estenosante o refractarios a tratamiento médico. La recurrencia postquirúrgica (RPQ) en esta población está escasamente estudiada. Nuestro objetivo es describir la tasa de RPQ clínica y endoscópica de los pacientes con EC pediátrica sometidos a resección intestinal así como el tratamiento profiláctico recibido.

Materiales y métodos. Estudio descriptivo, retrospectivo de pacientes con EC-P sometidos a resección intestinal entre enero 2017 y octubre 2024 y con seguimiento endoscópico posterior en nuestro centro. Se recogieron datos epidemiológicos, clínicos y analíticos a través de la historia clínica. Se evalúa la remisión clínica (wPCDAI < 12,5 puntos) y biológica (calprotectina fecal < 250 mg/kg) así como la RPQ con el índice de Rutgeerts igual o superior a i2-durante su seguimiento.

Resultados. Se revisaron 39 pacientes intervenidos, incluyendo 23 de ellos que disponían de endoscopia para el estudio de la RPQ (56,5% varones, edad media al debut de 11,7 años (DE 4,25 años). Al debut de la enfermedad, 65,2% (15 pacientes) presentaban fenotipo estenosante (B2) 8,7% (2 pacientes) fistulizante (B3), 8,7% (2) enfermedad perianal y 4,3% (1) afectación alta. En cuanto al tratamiento previo a la cirugía, todos los pacientes recibían tratamiento biológico (16 pacientes con adalimumab, 6 pacientes con infliximab, 1 paciente con ustekinumab tras anti-TNF previo), el 34,7% de ellos en combinación con azatioprina. La indicación quirúrgica fue por persistencia de la afectación intestinal crónica evaluada por endoscopia y entero-RM pese a tratamiento biológico, con hallazgos sugestivos de patrón estenosante en el 87% de los casos. Se realizó resección ileocecal en el 91,3% (21) y resección ileal en 8,7% (2) de los casos. El tiempo medio hasta el reinicio del tratamiento post-cirugía fue de 8,9 días, manteniendo todos ellos el mismo tratamiento previo hasta la evaluación de la RPQ. La primera endoscopia de cribado se realizó en un tiempo medio de 17,9 meses, con una tasa de RPQ del 34,8% (8 pacientes), requiriendo intensificación del tratamiento previo en un 50% (4) y cambio de diana terapéutica en el 37,5% (3 pacientes). Un paciente se mantuvo con misma pauta terapéutica y control cercano.

Conclusiones. La cirugía en la EC sigue siendo una opción terapéutica para algunos pacientes con fenotipo estenosante o con cambios crónicos refractarios a tratamiento médico. Sin embargo, la RPQ no es despreciable, objetivándose en 1/3 de nuestros pacientes, por lo que es necesaria su monitorización para poder optimizar la conducta terapéutica.

MAPEO DE LA ATENCIÓN ESPECIALIZADA EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL PEDIÁTRICA EN ESPAÑA. Pujol-Muncunill G¹, Martín-Masot R², Velasco Rodríguez-Belvis M³, Palomino Pérez L³, Navas-López VM², Martín de Carpi J¹. ¹Servicio de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona. ²Sección de Gastroenterología y Nutrición Infantil. Hospital Regional Universitario de Málaga. ³Sección de Gastroenterología y Nutrición. Hospital Universitario Niño Jesús. Madrid.

Objetivos. La atención al paciente con enfermedad inflamatoria intestinal (EII) pediátrica debe garantizar la excelencia y equidad. Se ha demostrado que el abordaje especializado mejora los resultados clínicos y la satisfacción del paciente, lo que sugiere que este modelo debería generalizarse. Nuestro objetivo fue analizar el estado actual del cuidado de la EII-P en España basado en los recursos disponibles en cada centro.

Material y métodos. En base a un cuestionario específico diseñado para tal fin y difundido a través de la Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, se recogieron datos sobre los procesos de atención y estructuras hospitalarias de los centros con atención a los pacientes con EII.

Resultados. Se contactó con 134 hospitales, obteniendo respuesta de 99 centros (73,8%, IC 95% 65-80). De estos, 94 fueron públicos y representaban a 42 provincias diferentes. Entre ellos, 7 tenían Unidad propia de EII pediátrica, 61 Unidad de EII de Adultos con atención pediátrica integrada y 31 no disponían de ningún tipo de Unidad. La mediana de pacientes con EII-P atendidos por centro fue de 35 (RIQ: 1-320), con 35 centros con atención a menos de 20 pacientes (18 de los cuales compartían atención conjunta con centro de referencia). La mediana anual de nuevos diagnósticos fue de 4 pacientes/año (RIQ: 1-60). En cuanto a los recursos asistenciales, el 91% de los centros disponía de Unidad de Endoscopia (63% realizada por pediatras, 37% por gastroenterólogos de adultos o cirujanos). La Entero-resonancia, estaba disponible en el 96% de los centros. Solo un 18% tenían enfermera especializada, un 9% psicología clínica, un 23% dietista y un 51% cirugía especializada. La colectomía con creación de reservorio ileoanal podría realizarse en el 35% de los centros, siendo el promedio anual en más del 90% de los centros, de 0-1 paciente/año. Las terapias biológicas podían ser prescritas y administradas en el 96% de los centros. Un 44% de centros disponía de contacto vía mail y el 22% de teléfono directo para los pacientes. En cuanto a los indicadores de calidad, el 81% de los centros disponía de protocolos actualizados, un 20% de consulta monográfica especializada y un 61% utilizaba protocolos de respuesta rápida para casos con sospecha de EII. Las reuniones multidisciplinarias se realizaban en un tercio de los centros y el 58% tenían protocolos de transición estandarizados.

Conclusiones. Este estudio revela una atención heterogénea a la EII-P en España, con escasa dotación de recursos especializados y fragmentación asistencial. Aunque la mayoría de los centros disponen de pruebas diagnósticas clave, faltan unidades específicas, enfermería especializada y protocolos homogéneos. Se requiere un modelo asistencial equitativo que garantice excelencia y accesibilidad en la atención pediátrica.

LA SECUENCIACIÓN DE EXOMAS PERMITE IDENTIFICAR UN SCORE FARMACOGENÉTICO PREDICTOR DE RESPUESTA A LARGO PLAZO A INFLIXIMAB EN NIÑOS CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL. Velasco Rodríguez-Belvís M¹, Zapata-Cobo P², Velosillo P³, Salvador-Martín S², Palomino Pérez LM¹, Sanjurjo M², López-Fernández LA², Moreno Álvarez A⁴, Montraveta M⁵, Pérez B⁶, Fobelo MJ⁷, García Romero R⁸, García Tirado D⁹, Sánchez Sánchez C¹⁰, Tolín M¹⁰, Pujol Muncunill G¹¹, Bossacoma F¹¹, Navas López VM¹², Segarra Ó¹³, Clemente S¹³; Grupo español de farmacogenética en enfermedad inflamatoria intestinal pediátrica (GEFGEIP). ¹Sección de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid. ²Servicio de Farmacia. Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. ³Unidad de Investigación Materno-infantil. Fundación Familia Alonso (UDIMIFFA). Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. ⁴Servicio de Gastroenterología Pediátrica. Hospital Materno-Infantil Teresa Herrera. A Coruña. ⁵Unidad de Gastroenterología Pediátrica. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona, Barcelona. ⁶Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. ⁷Servicio de Gastroenterología Pediátrica. Hospital Universitario de Valme. Sevilla. ⁸Servicio de Gastroenterología Pediátrica. Hospital Infantil Miguel Servet. Zaragoza. ⁹Servicio de Gastroenterología Pediátrica. Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell, Barcelona. ¹⁰Servicio de Gastroenterología Pediátrica. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. ¹¹Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona. ¹²Unidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Hospital Regional Universitario de Málaga. ¹³Servicio de Pediatría. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona.

Objetivos. Algunos pacientes pediátricos con enfermedad inflamatoria intestinal (EII) no responden adecuadamente a los anti-TNFs. Aunque se han identificado variantes genéticas asociadas a respuesta, estas no explican completamente la variabilidad observada y la mayoría han sido identificadas en estudios con adultos. Por tanto, no hay marcadores predictivos útiles en la práctica clínica de niños con EII en tratamiento con infliximab. El objetivo es identificar SNVs (*Single Nucleotide Variants*) asociadas a respuesta a largo plazo a infliximab en EII mediante secuenciación de exomas, y, generar un score farmacogenético predictor de respuesta con las variantes seleccionadas.

Material y métodos. Se seleccionaron 132 exomas de niños con EII en tratamiento con infliximab. Los exomas fueron realizados en el Centro Nacional de Análisis Genómicos. Los datos bioinformáticos se han analizado con un modelo de regresión Lasso/Ridge y un modelo de COX. Posteriormente, se han realizado análisis de supervivencia mediante curvas *Kaplan Meier*.

Resultados. El modelo de regresión Lasso/Ridge identificó las 246 variantes que contribuyen más a la varianza en la respuesta en el tiempo a infliximab. Tras esto, la aplicación del modelo de COX permitió seleccionar 107 variantes con asociación significativa a respuesta a infliximab. De estas, las variantes más significativas (p valor $< 2 \times 10^{-16}$) permitieron generar un score predictor de respuesta a infliximab. Se encontró una correlación inversa entre el número de variantes portadas y la respuesta al tratamiento. Además, se identificó a un grupo de pacientes pediátricos que no fracasaban al tratamiento con infliximab: pacientes con enfermedad de Crohn y con un score ≤ 4 .

Conclusiones. La secuenciación de exomas identificó 107 SNVs como posibles biomarcadores predictores de respuesta a infliximab en EII. Además, se ha generado un score capaz de identificar niños con alto riesgo de fracaso a infliximab. Se ha identificado un subgrupo de pacientes pediátricos que son respondedores de élite a la terapia con infliximab.

EXPERIENCIA EN EL USO DE UPADACITINIB EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL. Novoa-Garnica C, Pujol-Muncunill G, Lozano-Ruf A, Homez-Arias MR, Barreno E, Lamec-Benítez B, Álvarez-Carnero L, Martín de Carpi J. *Unidad para el Cuidado Integral de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal Pediátrica. Servicio de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.*

Objetivo. Upadacitinib es un inhibidor de la Janus quinasa (JAKi), aprobado para el tratamiento de la enfermedad de Crohn (EC) y la colitis ulcerosa (CU) moderada-grave en el paciente adulto. Actualmente no está aprobado en población pediátrica, siendo limitados los datos publicados. Nuestro objetivo es describir la eficacia y seguridad de upadacitinib en pacientes con Enfermedad Inflamatoria Intestinal pediátrica (EII-P).

Materiales y métodos. Estudio observacional, retrospectivo de pacientes con EII-P tratados con upadacitinib (septiembre 2016-mayo 2024). Se recogieron variables epidemiológicas, clínicas y analíticas a través de las historias clínicas y se analizaron los datos con SPSSv29

Resultados. Se incluyeron 10 pacientes (6 con CU y 4 con EC), 7 de ellos varones, mediana de edad al diagnóstico de 12 años (RIQ: 6-16 años). El tiempo medio desde el diagnóstico al inicio de upadacitinib fue de 3,2 años (RIQ: 0,4-7,4 años) con un seguimiento medio de 38,8 meses (RIQ: 5-89 meses). En cuanto al tratamiento previo, 4/10 pacientes presentaron fracaso a un tratamiento anti-TNF (3CU y 1EC), 4/10 a dos tratamientos biológicos (1CU; 3EC), con fracaso a terapia dual (anti-TNF+ustekinumab) en 2 de ellos. Dos pacientes (CU) lo iniciaron como primera terapia avanzada (1 por TEA grave y otro por contraindicación de infliximab). Los pacientes con CU presentaban actividad moderada-grave con PUCAI (*Pediatric Ulcerative Colitis Activity Index*) medio de 40 puntos y los pacientes con EC, un wPCDAI (*weighted Pediatric Crohn's disease Activity Index*) medio de 25. Upadacitinib fue administrado en monoterapia a dosis de 45mg/día en aquellos pacientes con peso superior a 30 kg y a 30 mg/día en un paciente con peso inferior. Todos los pacientes completaron 8 semanas de seguimiento. De los pacientes con CU, 66% lograron la remisión clínica (PUCAI < 10) y biológica (CF < 250 mg/kg) a las 8 semanas, precisando retirada del fármaco por no respuesta dos pacientes (33%) en semana 2. Los 2 pacientes naïve a biológicos, lograron remisión clínica y biológica precoz (a las 4 semanas). De los pacientes con EC un 75% y 25% lograron la remisión clínica (wPCDAI < 12,5) y biológica (CF < 250 mg/kg) respectivamente a las 8 semanas. Un paciente precisó resección ileocecal electiva a los 10,1 meses tras inicio de upadacitinib por patrón estenosante manteniendo upadacitinib posteriormente. Cuatro pacientes presentaron efectos adversos leves durante el seguimiento (3 acné, 1 infección por herpes zóster).

Conclusiones. En nuestra cohorte, upadacitinib parece ser una opción eficaz para los pacientes con EII-P, consiguiendo una remisión biológica precoz en 2/3 de los pacientes con CU y en 1/4 parte de los pacientes con EC. No se han objetivado efectos adversos diferentes a los reportados en las series publicadas.

ÉXITO ERRADICADOR Y CAMBIO EN LAS RESISTENCIAS ANTIBIÓTICAS TRAS LA INCORPORACIÓN DE LA PCR EN EL ABORDAJE DE LA INFECCIÓN POR *HELICOBACTER PYLORI*. Gallardo Padilla M¹, Marquina Cintora S¹, Romero García C¹, Gallardo Padilla P², Gómez Torres GM¹, de la Rosa Morgan Y¹, Lagares Velasco A¹, La Orden Izquierdo E³. ¹Hospital Universitario Infanta Elena. Valdemoro, Madrid. ²Centro de Salud Reyes Católicos. San Sebastián de los Reyes, Madrid. ³Centro de Salud María Jesús Hereza. Leganés, Madrid.

Objetivos. La incorporación de la PCR podría mejorar el abordaje en la infección por *Helicobacter pylori* (HP), debido a una mayor sensibilidad diagnóstica y capacidad de detección de resistencias a macrólidos. El objetivo principal fue comparar el éxito de erradicación en pacientes con HP tras tratamiento, en función del abordaje microbiológico seguido. Se analizó el impacto económico de cada estrategia, a través de un estudio de coste efectividad. Se analizó el patrón local de resistencias antibióticas de HP entre 2013-2023.

Material y métodos. Estudio retrospectivo en pacientes con infección confirmada por HP, analizando el porcentaje de erradicación tras tratamiento, según el abordaje microbiológico utilizado (2013-2016: cultivo; 2017-2019: cultivo+PCR; 2020-2023: PCR). En cada paciente se tomaron 2 muestras de A.P. (1 de antro y otra de cuerpo de estómago) y otra muestra de estómago para estudio microbiológico. Se excluyeron pacientes tratados de forma empírica previamente, tratamientos incompletos o no confirmación de erradicación. Estos pacientes si fueron incluidos en el estudio de resistencias antibióticas. Se calculó la ratio de análisis de coste-efectividad (CEAR) en función de los costes de las pruebas de diagnóstico directo (cultivo: 1 euro/placa, 24,63 euros/antibiograma; coste PCR: 25 euros) en relación al número de pacientes erradicados. Se analizaron las resistencias antibióticas de HP entre 2013-2023. El análisis estadístico se realizó mediante el software SPSS v15.

Resultados. 288 pacientes (n = 98, n = 94, n = 96, por periodos), tratados 228. Exclusión: 7,7% (n = 7), 7,9% (n = 5) y 3,9% (n = 3) respectivamente. Porcentajes de erradicación por protocolo por periodo: 1-67,5% (56/90), pautas ESPGHAN 2011 (terapia secuencial); 2-87,7% (50/63); 3-95,8% (69/75), pautas ESPGHAN 2017 (dirigidos por antibiograma, 14 días). En los aislamientos sin resistencias, se utilizó siempre terapia OCA (omeprazol, claritromicina y amoxicilina). Diferencias significativas entre periodos 1-2 (p < 0,05) y 1-3 (p < 0,001), no entre 2-3 (p = 0,087). Estrategia 3 la más coste-efectiva (CEAR 26,74), (CEAR estrategia 1: 37,98; CEAR estrategia 2: 58,73). Las resistencias a macrólidos aumentaron progresivamente: 1-16,3% (16/98); 2-53,2% (50/94); 3-61,4% (59/96). Concordancia cultivo-PCR en la detección de resistencias: 55% (27/49) en el periodo 2. Sin PCR, hubieran sido del 16,3% (16/98), 30,8% (29/98) y 34,3% (33/96), respectivamente (p < 0,001). El resto de resistencias antibióticas se mantuvieron estable: metronidazol: 1-7% (7/98); 2-6,3% (6/94); 3-desconocido/ampicilina: 1-1% (1/98); 2-1% (1/94); 3-desconocido/fluorquinolonas: 1-7% (7/98); 2-7,5% (7/94); 3-8,3% (8/96) /dobles resistencias macrólidos-metronidazol: 1-3% (3/98); 2-2% (2/94); 3-desconocido.

Conclusiones. La incorporación de PCR supuso un incremento significativo en los porcentajes de erradicación. La combinación de cultivo+PCR no mejoró estos resultados, siendo la estrategia de "solo PCR" la más coste-efectiva. Las resistencias a macrólidos aumentaron exponencialmente, sobrepasando el 50% en los periodos en los que se dispuso de PCR.

CARACTERIZACIÓN DEL PERFIL DE USO DE FÁRMACOS EN CONDICIONES NO AUTORIZADAS EN EL TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN POR *HELICOBACTER PYLORI*. del Olmo Segura P, Martín Adrados A, Recio Linares A, González Pérez M, Romero Imaz L, de la Torre Martín L, Botija Arcos GM. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid.

Objetivos. Describir el perfil de utilización de fármacos para el tratamiento de *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) en niños, analizando la prevalencia de uso bajo condiciones no autorizadas (*off-label* y *unlicensed*).

Material y métodos. Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo. Se incluyen los pacientes diagnosticados de infección *H. pylori* por endoscopia y que recibieron tratamiento entre los años 2015-2024 en un hospital secundario. Se definió el uso *off-label* (OL) como la prescripción de un medicamento comercializado para una indicación, subgrupo etario, dosis, forma farmacéutica o vía de administración no aprobada en su ficha técnica. Asimismo, el uso *unlicensed* (UL) fue definido como la prescripción de un medicamento que no ha sido autorizado para su comercialización en un país específico, incluyendo la preparación de fórmulas magistrales. Se revisaron las fichas técnicas aprobadas por la Agencia Europea de Medicamentos de los distintos fármacos. Para unificar su interpretación, se utilizó un algoritmo secuencial, publicado por el grupo de García López et al. en 2017, que clasifica cada prescripción en los siguientes grupos (excluyentes entre sí): aprobada, OL por indicación, OL por edad, OL por vía de administración, OL por dosis, y UL. Se registraron las reacciones adversas notificadas.

Resultados. Se recogieron 153 pautas de tratamiento en 142 pacientes. El 60% eran mujeres, con una edad media de 12.3 años ($\pm 3,36$ DS). El 22% había recibido tratamiento erradicador previo sin éxito. El 93% recibió una pauta erradicadora con 3 fármacos. En total se analizaron 467 prescripciones, que incluían 12 fármacos y 17 formulaciones distintas. De los pacientes analizados, el 62,1% (95/153, [IC95%, 53,9%-69,8%]) recibió al menos una prescripción *off label* y hasta el 30,7% (47/153, [IC95%, 23,5%-38,7%]) recibió más de un fármaco en condiciones no autorizadas. En cuanto a las prescripciones analizadas, el 31,7% (148/467, [IC95%, 27,5%-36,1%]) fueron en condiciones no autorizadas. El 57,5% de ellas fueron *off-label* por edad y el 42,5% por indicación. No hubo prescripciones *off-label* por vía de administración ni por dosis. Tampoco hubo ninguna prescripción *unlicensed* en nuestra muestra. Se encontró asociación significativa ($p < 0,001$) entre recibir prescripción *off-label* y: edad < 12 años, peso < 40 kg y haber recibido algún ciclo previo de tratamiento erradicador. Se notificaron en total 5 reacciones adversas, todas ellas en pacientes con alguna prescripción *off-label*.

Conclusiones. En nuestra muestra se observó que el 31,7% de las prescripciones del tratamiento erradicador de *H. pylori* fueron en condiciones no autorizadas, afectando al 62% de los pacientes. El motivo principal de prescripción fue *off-label* por edad. Este trabajo permite identificar áreas de mejora en la regulación farmacológica para garantizar así un uso más seguro de los fármacos en pediatría.

¿ES POSIBLE LA REMISIÓN HISTOLÓGICA SOSTENIDA TRAS SUPRESIÓN DE TRATAMIENTO EN NIÑOS CON ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA?

Arauzo Otero T¹, García Díaz A², Montero Torres C², Martín Lozoya S², Fernández Fernández S¹, Román Riechmann E², Cilleruelo Pascual ML², Gutiérrez Junquera C². ¹Servicio de Gastroenterología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés, Madrid.

²Servicio de Gastroenterología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda, Madrid.

Objetivos. La esofagitis eosinofílica (EoE) es una patología crónica que generalmente recidiva sin tratamiento, existiendo escasos datos sobre su evolución tras la supresión de este. En un estudio previo, observamos que alrededor del 45% de los pacientes sin tratamiento mantenían remisión histológica a corto plazo. El objetivo de este estudio es evaluar en dicha cohorte la tasa de recidiva histológica a más largo plazo.

Material y método. Estudio retrospectivo de pacientes diagnosticados de EoE en los últimos 14 años en dos centros hospitalarios. Se incluyeron: 1) pacientes < 18 años al diagnóstico; 2) en remisión histológica con tratamiento; 3) con supresión del tratamiento y evaluación histológica al menos 2 meses tras la retirada. Se analizaron tratamientos administrados y datos demográficos, clínicos, endoscópicos e histológicos al diagnóstico y evolutivamente. Se definió remisión histológica como < 15 eosinófilos/campo de gran aumento (eos/cga) en todas las biopsias efectuadas.

Resultados. De los 246 pacientes revisados se suspendió el tratamiento en 36 (14,4%). Estos pacientes presentaban predominantemente fenotipo inflamatorio (83%), con un EREFS de 2 (RIC 1-4) y una mediana de eos/cga de 31 (28-75). El 80% mostraron remisión sostenida con el primer tratamiento recibido. El tratamiento suspendido fue IBP en 28 pacientes (78%), corticoides tópicos en 7 (19%) y dieta de exclusión en un paciente. El tiempo desde el inicio del último tratamiento hasta su retirada fue de 27,5 meses (RIC 19,3-35,6). Un 39% (14/36) de los pacientes presentó remisión histológica mantenida tras la suspensión del tratamiento, representando un 5,6% de nuestra cohorte (14/246), con un tiempo hasta la última endoscopia de 35 meses (17,8-50,8). El 61% (22/36) de los pacientes presentó recaída histológica, con un tiempo desde retirada del tratamiento hasta la recaída de 16,7 meses (9,3-28,6). En el 86% de ellos se reinició el tratamiento previo, respondiendo el 69%. No se observaron diferencias en los datos demográficos, clínicos, endoscópicos e histológicos al diagnóstico entre los pacientes que presentaron recidiva histológica y los que no recayeron. Sin embargo, el tiempo desde el inicio del último tratamiento hasta su retirada fue mayor en el grupo de pacientes que mantuvieron remisión (23,2 meses vs. a 35,9, p = 0,006).

Conclusiones. En nuestra cohorte de EoE, los pacientes a los que se retiró el tratamiento presentaban perfil clínico, endoscópico e histológico leve. Cerca del 40% presentó remisión histológica mantenida durante un seguimiento medio de 35 meses. Dichos pacientes habían mantenido mayor tiempo de tratamiento previo a la retirada.

CARACTERIZACIÓN DEL PATRÓN DE LA MICROBIOTA ESOFÁGICA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA. Rodríguez Manchón S¹, Domínguez Ortega G², Alarcón Caverio T³, Mira Obrador A⁴, Gutiérrez Junquera C⁵, Fernández Fernández S⁶, Alonso Saiz MM², Muñoz Codoceo RA², Alba Rubio C⁷, Velasco Rodríguez-Belvis M², Palomino Pérez L², Puente Ubierna N², Cilleruelo Pascual ML⁵, Román Riechmann E⁵; Grupo de trabajo de trastornos gastrointestinales eosinofílicos. ¹Hospital Álvarez Buylla. Mieres, Asturias. ²Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid. ³Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. ⁴Laboratorio de Microbioma Humano. Centro Superior de Investigación en Salud Pública (CSISP). Valencia. ⁵Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda, Madrid. ⁶Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés, Madrid. ⁷Universidad Complutense de Madrid.

Objetivos. Describir la microbiota esofágica de niños con esofagitis eosinofílica (EEo) al diagnóstico y tras tratamiento con inhibidores de bomba de protones (IBP).

Material y métodos. Estudio observacional multicéntrico prospectivo caso-control. Se incluyeron pacientes entre 6 meses-18 años diagnosticados de EEo y controles con sospecha de EEo sin confirmación posterior. Se excluyeron pacientes con otras enfermedades, infecciones agudas concomitantes (excepto *H. pylori*) y aquellos que recibieron previamente IBP, antibióticos o probióticos. Se obtuvieron biopsias de esófago proximal-medio (EPM) y esófago distal (ED) al diagnóstico (M1) y en los pacientes con EEo tras 8-12 semanas de IBP (M2). Se extrajo el ADN (QIAamp DNA Microbiome Kit), determinó su concentración (NanoDrop ND 1000) y se realizó secuenciación de la región V4 del gen 16S ARNr mediante MiSeq (Illumina). Se realizó análisis bioinformático mediante la plataforma QIIME v 1.8.0.

Resultados. Se analizaron 208 muestras de 79 pacientes: 45 EEo y 34 controles. Tanto en EPM como ED, se evidenció mayor alfa-diversidad en EEo al diagnóstico que en controles y diferencias en la beta-diversidad entre EEo y controles. En EPM, en EEo al diagnóstico se objetivó mayor abundancia relativa (AR) de los filos Bacteroidota y Fusobacteriota y mayor AR de los géneros *Neisseria*, *Fusobacterium*, *Prevotella*, *Gemella*, *Porphyromonas*, *Leptotrichia*, *Rothia*, *Campylobacter* y *Actinomyces*. En ED, se evidenció en EEo al diagnóstico mayor AR del filo Fusobacteriota y mayor AR de los géneros *Neisseria*, *Veillonella*, *Fusobacterium*, *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Gemella*, *Leptotrichia*, *Streptobacillus*, *Rothia*, *Campylobacter* y *Actinomyces*. En EoE, un 66,7% presentaron respuesta histológica. El tratamiento con IBP se asoció con un descenso en la alfa diversidad en EPM y ED, pero no con diferencias en la beta diversidad. Tanto en EPM como en ED, el tratamiento con IBP se asoció con un aumento de AR del filo Firmicutes y descenso de AR de Proteobacteria. Tras el tratamiento se objetivó en EPM una menor AR de los géneros *Haemophilus*, *Fusobacterium*, *Neisseria*, *Leptotrichia* y *Campylobacter* y una mayor AR de *Streptococcus* y en ED una menor AR de *Fusobacterium*, *Leptotrichia* y *Campylobacter*. No se evidenciaron diferencias en M1 ni M2 en alfa ni beta-diversidad ni en el perfil bacteriano entre respondedores y no respondedores a IBP salvo una mayor AR de *Streptobacillus* en M2 de los no respondedores tanto en EPM como en ED y una mayor AR de *Fusobacterium* en ED. Al comparar EPM y ED entre sí no se evidenciaron diferencias en la alfa ni beta diversidad ni en el perfil bacteriano.

Conclusiones. Los niños con EEo al diagnóstico presentaron un patrón distintivo de microbiota esofágica caracterizado por mayor alfa diversidad y diferencias tanto a nivel de filo como género. El tratamiento con IBP asoció un descenso de alfa-diversidad y cambios en el perfil bacteriano.

CARACTERIZACIÓN DEL PATRÓN DE LA MICROBIOTA DUODENAL EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA. Rodríguez Manchón S¹, Domínguez Ortega G², Alarcón Caveró T³, Mira Obrador A⁴, Fernández Fernández S⁵, Gutiérrez Junquera C⁶, Alonso Saiz MM², Muñoz Codoceo RA², Alba Rubio C⁷, Velasco Rodríguez-Belvis M², Palomino Pérez L², Puente Ubierna N², Cilleruelo Pascual ML⁵, Román Riechmann E⁵; Grupo de trabajo de trastornos gastrointestinales eosinofílicos. ¹Hospital Álvarez Buylla. Mieres, Asturias. ²Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid. ³Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. ⁴Laboratorio de Microbioma Humano, Centro Superior de Investigación en Salud Pública (CSISP). Valencia. ⁵Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés, Madrid. ⁶Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda, Madrid. ⁷Universidad Complutense de Madrid.

Objetivos. Describir la microbiota duodenal de niños con esofagitis eosinofílica (EoE) al diagnóstico y tras tratamiento con inhibidores de bomba de protones (IBP).

Material y métodos. Estudio observacional multicéntrico prospectivo caso-control. Se incluyeron pacientes entre 6 meses y 18 años diagnosticados de EoE y controles con sospecha de EoE sin confirmación posterior. Se excluyeron pacientes con otras enfermedades, infecciones agudas concomitantes (excepto *H. pylori*) y aquellos que recibieron antes de la primera endoscopia IBP, antibióticos o probióticos. Se obtuvieron biopsias de duodeno al diagnóstico (M1) y en los pacientes con EoE tras 8-12 semanas de IBP (M2). Se extrajo el ADN (QIAamp DNA Microbiome Kit), determinó su concentración (NanoDrop ND 1000) y se realizó secuenciación de la región V4 del gen 16S ARNr mediante MiSeq (Illumina). Se realizó análisis bioinformático mediante la plataforma QIIME v1.8.0.

Resultados. La mediana de edad al diagnóstico en los niños con EoE fue 11 años [rango intercuartílico (RIC) 8-14], fueron predominante varones (84,4%) y atópicos (80%). La disfagia (86,7%) y las impactaciones (46,7%) fueron los síntomas más frecuentes al diagnóstico en el grupo de EoE. Ninguno presentó eosinofilia gástrica ni duodenal. En los niños con EoE, la mediana del pico máximo de eosinófilos fue de 25 eosinófilos/campo de gran aumento (CGA) (RIC 15-65) en EPM y de 43 eosinófilos/CGA (RIC 19-65) en ED. Tras IBP un 66,7% de los pacientes presentaron remisión histológica y 50% respuesta clínica e histológica. Se analizaron 103 muestras de 79 pacientes: 45 EEO y 34 controles. Se evidenciaron diferencias en la beta-diversidad (índices de Bray-Curtis y Jaccard) entre los controles y las muestras de EoE tanto al diagnóstico como tras IBP. En EoE al diagnóstico se objetivó una mayor abundancia relativa (AR) de los géneros *Porphyromonas*, *Gemella* y *Leptotrichia* que en controles. Los niños con atopía, tanto EoE como controles, presentaron menor alfa-diversidad (índices de Shannon y Simpson) y se evidenciaron diferencias en la beta-diversidad entre niños con atopía y sin ella (índices de Bray-Curtis y Jaccard). Aquellos con atopía presentaron menor AR del filo Proteobacteria y de los géneros *Neisseria*, *Prevotella*, *Streptomyces*, *Porphyromonas*, *Helicobacter*, *Bacteroides* y *Escherichia-Shigella*. El tratamiento con IBP a altas dosis no se asoció con diferencias en la alfa ni beta-diversidad, pero sí con un aumento en la AR del filo Firmicutes, concretamente del género *Streptococcus*. No se evidenciaron diferencias en la alfa ni beta-diversidad entre respondedores y no respondedores a IBP, pero sí discretas diferencias en el perfil bacteriano presentando los no respondedores mayor AR del filo Fusobacteriota y menor AR del género *Streptomyces*.

Conclusiones: Los niños con EoE presentaron un patrón distintivo de microbiota duodenal caracterizado por diferencias a nivel de varios géneros. El tratamiento con IBP se asoció con un aumento de *Streptococcus*.

VALORACIÓN DEL LINFOGRAMA INTRAEPITELIAL EN PACIENTES CON ENFERMEDAD CELÍACA POTENCIAL: IMPLICACIONES DIAGNÓSTICAS Y TERAPÉUTICAS. Remacha Almerich M¹, Fuentes Vidal AM¹, Escartín Madurga L¹, Nagore González C¹, Jordán Mena A¹, Ros Arnal I², García Romero R², Castejón Ponce E². ¹Gastroenterología y Nutrición Infantil. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza. ²Gastroenterología y Nutrición Infantil. Hospital Miguel Servet. Zaragoza.

Objetivos. Analizar los datos del linfograma intraepitelial en pacientes con enfermedad celíaca potencial (ECP). Valorar la actitud adoptada según hallazgos y estudiar la evolución del patrón citométrico en pacientes con segunda determinación.

Material y métodos. Estudio retrospectivo multicéntrico de pacientes ≤ 14 años con ECP a los que se les realizó linfograma intraepitelial en 2020-2024. Se analizó porcentaje de LIE total, T-TCR $\gamma\delta$ y CD3- en bulbo y segunda porción, comparándolos con celíacos activos y no celíacos estudiados durante este periodo. Los resultados del linfograma intraepitelial se categorizaron como: patrón celíaco completo, parcial o normal. Se evaluó la intervención terapéutica y la evolución clínica, analítica y citométrica.

Resultados. Se realizó linfograma intraepitelial a 256 pacientes: 87 celíacos potenciales, 81 celíacos activos y 83 no celíacos. (n = 5 excluidos). Los pacientes con ECP (edad media 10,7 años, 64,4% mujeres) fueron sintomáticos en el 80,5%. El 17,2% tenía antecedentes familiares y el 18,4% factores de riesgo personales. El 41,4% tenía endoscopia previa. La citometría de flujo mostró elevación de LIE T-TCR $\gamma\delta$ frente a no celíacos en bulbo ($15,1 \pm 14,2$ vs. $5,5 \pm 5,6$, $p < 0,001$) y segunda porción ($13,6 \pm 11,4$ vs. $5,8 \pm 5,7$, $p < 0,001$). El descenso de LIE CD3- fue significativo solo en bulbo ($15,4 \pm 14,0$ vs. $20,2 \pm 12,0$) y menos marcado que en celíacos activos ($3,7 \pm 4,1$, $p < 0,001$). El 61% (n = 53) de los pacientes con ECP presentó linfograma alterado en al menos una región: 58,6% en bulbo (25,3% completo), 51,7% en segunda porción (19,5% completo). Incluir análisis biopsias de bulbo aumentó en un 12,7% la detección de patrón celíaco completo (32,2% en bulbo y/o segunda porción). Se inició dieta sin gluten en el 37,9% (n = 33), principalmente ante linfograma alterado (81,7%): 75% de los casos con patrón celíaco completo vs. 24% con patrón parcial y 17,6% con linfograma normal. La serología negativizó en < 2 años en el 57,6% (vs. 24% dieta libre). Al 10,3% (n = 9) se les realizó segunda determinación de linfograma durante el periodo, confirmando enfermedad activa (media de 12 meses) en 4/4 con linfograma inicial completo y 2/3 con linfograma inicial parcial. Se descarta en 2/2 con linfograma inicial normal.

Conclusiones. El linfograma intraepitelial aumenta la precisión diagnóstica en ECP evidenciando aumento de LIE T-TCR $\gamma\delta$, con descenso de CD3- significativo solo en el bulbo y en menor frecuencia que las formas activas. Incluir biopsias de bulbo mejora la detección temprana de patrones celíacos completos, identificando los casos con mayor riesgo de progresar a EC activa. La presencia de un patrón celíaco completo influye en las decisiones terapéuticas, si bien realizar seguimiento citométrico optimiza el diagnóstico tanto en casos dudosos como en ECP. Son necesarios estudios prospectivos para predecir el curso natural de la enfermedad y determinar el momento óptimo para repetir biopsias o iniciar la dieta sin gluten.

PATOLOGÍA ORAL Y ENFERMEDAD CELÍACA: IMPACTO DE LA DIETA SIN GLUTEN Y PREVALENCIA DE ALTERACIONES ODONTOLÓGICAS. Torcuato Rubio E¹, Herrador López M¹, Ramos García P^{2,3}, González Moles MÁ^{2,3}, Pérez Gaspar M⁴, Nestares Plaguezuelo T^{5,6}, Navas López VM¹, Martín Masot R^{1,5,7}. ¹Sección de Gastroenterología y Nutrición Pediátricas. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga. ²Facultad de Odontología. Universidad de Granada. Granada. ³Instituto de Investigación Biosanitaria, Ibs Granada. Granada. ⁴Clinica dental privada de odontología. Málaga. ⁵Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos José Mataix (INYTIA). Centro de Investigación Biomédica (CIBM). Universidad de Granada. Granada. ⁶Departamento de Fisiología. Facultad de Farmacia. Universidad de Granada. Granada. ⁷Departamento de Farmacología y Pediatría. Facultad de Medicina. Universidad de Málaga. Málaga.

Objetivos. La enfermedad celíaca (EC) es un trastorno sistémico con una amplia variabilidad clínica, entre las que se incluye la patología oral. Aunque diversos estudios arrojan una mayor prevalencia de defectos en el esmalte en EC, no está clara la relación de la enfermedad con otros trastornos, o si estos comparten mecanismos fisiopatológicos con otras enfermedades sistémicas, si están influenciados por la dieta sin gluten (DSG) o los cambios que la misma produce. Nuestro objetivo fue analizar la prevalencia de enfermedades orales en una cohorte de pacientes con EC en distintos puntos de su enfermedad y en controles sanos.

Material y métodos. Estudio observacional descriptivo, en el que se incluyeron 3 grupos de pacientes: celíacos al diagnóstico (EC-diagnóstico), celíacos con más de 6 meses de DSG (EC-seguimiento) y controles sanos. Se analizaron variables epidemiológicas, antropométricas y analíticas, así como ingesta de alimentos cariogénicos y patología oral. La presencia de alteraciones orales (defectos de esmalte, aftas...) fue evaluada por una odontóloga cegada respecto al grupo al que pertenecía el paciente. La identificación de la caries se realizó según el índice CAO-D (dientes cariados, ausentes y obturados) de la OMS. Se realizaron recordatorios de ingesta de 24 horas, patrón de consumo de alimentos y cuestionario de higiene bucodental. Se calcularon medidas de frecuencia y Chi cuadrado para variables cualitativas y medidas de dispersión y t de Student para variables cuantitativas. Las diferencias entre grupos se analizaron mediante ANOVA o Kruskal-Wallis. Se consideró significativo $p < 0,05$.

Resultados. Se incluyeron 87 pacientes: 36 EC-diagnóstico, 29 EG-seguimiento y 22 controles, siendo el 65,2% mujeres, con una edad media de $10,96 \pm 1,88$ años sin diferencias entre grupos. Hubo mayor presencia de caries en el grupo de EC-diagnóstico (índice CAO-D: $2,14 (\pm 2,48 \text{ SD})$) y en el grupo control (índice CAO-D: $2,59 (\pm 2,26 \text{ SD})$) que en el grupo de EC-seguimiento (índice CAO-D: $1,10 (\pm 1,73 \text{ SD})$; $p < 0,05$). Los defectos de esmalte afectaron al 62,1% de los pacientes, las aftas recurrentes al 64,4%, la queilitis al 19,5%, la gingivitis en 11,5% y el retraso en la erupción dental en 6,9%, sin diferencias significativas entre grupos. Se observó un mayor consumo de fruta en el grupo EC-seguimiento ($p < 0,05$).

Conclusiones. Los pacientes con EC en DSG presentan un menor índice de caries que los recién diagnosticados y controles. Nuestros datos apoyan que los pacientes con EC con un adecuado seguimiento mejoran sus hábitos dietéticos, lo que podría influir en el consumo de alimentos con potencial cariogénico. Hipotetizamos que este podría ser uno de los mecanismos por lo que disminuya la presencia de caries, sugiriendo que cambios producidos por la DSG en el microbioma oral pudieran también contribuir a la presencia de esta enfermedad, lo que abre la puerta al estudio de esta condición.

IMPACTO DE LOS MODULADORES DEL CFTR EN EL TAMAÑO APENDICULAR EN PACIENTES CON FIBROSIS QUÍSTICA. Rubín Roger S¹, Mesa Lombardero E¹, Rodríguez Ortiz M¹, González Sánchez S², Anes González G², Jiménez Treviño S¹, Díaz Martín JJ¹, González Jiménez D¹. ¹Área de Gestión Clínica de la Infancia y la Adolescencia; ²Servicio de Radiología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Objetivos. La fibrosis quística (FQ) se asocia frecuentemente con alteraciones apendiculares, caracterizadas por el aumento de su diámetro. Nuestro objetivo fue analizar el efecto del tratamiento con Elexacaftor, Tezacaftor e Ivacaftor (ETI) en la morfología apendicular, específicamente en su diámetro ecográfico, así como evaluar la relación entre dichos cambios y las modificaciones en los niveles de cloro en sudor (CIS).

Material y métodos. Estudio observacional prospectivo en pacientes con fibrosis quística (FQ) controlados en una unidad de FQ de un hospital de tercer nivel, susceptibles de tratamiento con ETI y prueba de imagen (Ecografía o enteroRMN) con diámetro apendicular (DA) patológico (> 6 mm) al inicio del tratamiento. Se realizó seguimiento ecográfico, asimismo, se midieron los niveles de CIS. Se excluyeron aquellos pacientes apendicectomizados. Recogida de datos mediante REDcap. Análisis estadístico, Stata 18.0. Para evaluar la normalidad se utilizó el test de Shapiro-Wilk. Las diferencias del DA tras el tratamiento se determinaron mediante t pareada y se utilizó correlación de Pearson para analizar la asociación entre los cambios en el DA y CIS.

Resultados. De los 67 pacientes con FQ de la unidad, 9 de ellos cumplieron todos los criterios de inclusión. El 33,3% eran varones, el 55,6% heterocigoto DF508, sus edades estaban comprendidas entre 8 y 24 años con una mediana de 16,3 (RI 12,9-19,9 años). Al inicio el DA presentaba una media de $10,4 \pm 2,7$ mm. Se realizó un seguimiento ecográfico entre 1,1 y 2,7 años (Md 2,5 RI 2,1-2,6 años), tras el inicio del tratamiento el 44.4% de los casos normalizaron su DA (≤ 6 mm) y se observó una reducción significativa del DA media 3,8 (IC 95% 1,9-5,7 mm) ($p = 0,0017$). Se encontró una correlación positiva entre el descenso del CIS y la disminución del DA (coeficiente de Pearson, $R = 0,87$; $p = 0,0048$). El análisis de regresión reveló que por cada unidad de disminución en los niveles de CIS, el DA se redujo en 0,23 mm ($b = 0,23$; $p = 0,005$; IC 95%: 0,10-0,36).

Conclusiones. El tratamiento con ETI en pacientes con FQ y DA patológico induce una reducción significativa del tamaño apendicular, logrando su normalización en casi la mitad de los casos. Estos hallazgos refuerzan la evidencia sobre los efectos sistémicos de los moduladores del CFTR, más allá de su impacto respiratorio, y sugieren que el test del sudor podría desempeñar un papel clave como biomarcador de respuesta terapéutica extrapulmonar.

EL FRACASO INTESTINAL MÁS ALLÁ DEL INTESTINO CORTO. CARACTERÍSTICAS Y EVOLUCIÓN DE PACIENTES CON OTRAS CAUSAS. DATOS DEL REGISTRO REPAFI. Germán Díaz M¹, González Sacristán R², Blasco Alonso J³, Cabello Ruiz V⁴, Meavilla Olivas S⁵, Murray Hurtado M⁶, Rodríguez Martínez A⁷, García Romero R⁸. ¹Sección de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ²Unidad de Rehabilitación Intestinal. Hospital Universitario La Paz. Madrid. ³Sección de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga. ⁴Unidad de Gastroenterología y Soporte Nutricional Pediátrica. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. ⁵Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital Universitario Sant Joan de Déu. Barcelona. ⁶Sección de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. ⁷Sección de Gastroenterología Pediátrica. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. ⁸Sección de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

Objetivos. La causa más frecuente de fracaso intestinal (FI) es el síndrome de intestino corto (SIC) en adultos y niños. Sin embargo, existen otras entidades menos prevalentes, que también afectan a la función intestinal y requieren nutrición parenteral domiciliaria (NPD) a largo plazo. Objetivo: describir las características y evolución de los pacientes pediátricos con FI por otras causas diferentes al SIC incluidos en el registro REPAFI.

Material y métodos. Estudio descriptivo multicéntrico que incluye pacientes < 18 años que hayan recibido NP > 3 meses, que hubieran iniciado la NPD a partir de enero de 2015 y cuya causa de FI fuera diferente al SIC. Los datos fueron recogidos con la plataforma electrónica REDCap.

Resultados. 35 pacientes (14 varones) procedentes de 8 centros, lo que supone el 21.9% de pacientes del registro. La causa más frecuente del FI fue trastorno grave de la motilidad (TGM) (60%), seguida de enteropatías congénitas (EC) (20%) y de otras causas (20%). La mediana de edad gestacional fue de 38 semanas (RIQ: 37-39), con una mediana de peso al nacimiento de 2,76 kg (RIQ: 2,3-3,1). Al inicio de la NPD, la mediana de edad fue 11,9 meses (RIQ: 5,9-82,2), y los Z scores de los valores antropométricos: -2,8 DE (RIQ: -4,2 - -1,9) de peso; -2,4 DE (RIQ: -3,8 - -1,5) de talla y -2,1 DE (RIQ: -3,3 - -1,2) de índice de masa corporal (IMC). Por subgrupos, en los TGM la edad de inicio de la NPD fue 25 meses (RIQ: 5,1-105,8) y 6,6 meses (RIQ: 5,5-9,7) en EC. El Z-score de peso e IMC al inicio de la NPD fue: -2,5 DE (RIQ: -3,7 - -1,7) y -1,9 DE (RIQ: -3,1 - -0,7) en TGM y de -4,3 DE (RIQ: -4,8 - -3,9) y -3,3 DE (RIQ: -4,2 - -2,3) en EC; siendo estadísticamente significativa la diferencia respecto al peso ($p = 0,06$) entre ambos subgrupos. En cuanto a la evolución, del grupo de TGM: 12 pacientes (57,1%) se adaptaron, 3 (14,3%) fallecieron y el resto (6, 28,6%) continúan con NPD. En el grupo de EC: 5 (71,4%) continúan con NPD, 1 (14,3%) se adaptó y 1 (14,3%) recibió un trasplante intestinal. En el de otras causas: 4 (57,1%) se adaptaron, 2 (28,6%) continúan con NPD y 1 (14,3%) falleció.

Conclusiones. Los pacientes que no tienen SIC suponen una cuarta parte del total de pacientes con FI, siendo mayor su edad gestacional y la edad de inicio de la NPD. Los pacientes con EC presentaban un mayor grado de desnutrición al inicio de la NPD que los pacientes con TGM y una edad menor, aunque esta diferencia no fue significativa. La tasa de adaptación intestinal fue mayor en el grupo de TGM aunque esta diferencia no fue significativa.

PROCTOCOLITIS ALÉRGICA INDUCIDA POR PROTEÍNAS DE LA DIETA EN NUESTRO PAÍS.

REGISTRO PROALE. Espín Jaime B¹, Segarra Cantón Ó², Domínguez Ortega G³, Díaz Martín JJ⁴, Pérez Parras MA⁵, Herrero Álvarez M⁶, Lorenzo Garrido H⁷, Martínez Escribano B⁸, Botija Arcos G⁹, Recio Linares A⁹, Puente Ubierna N³, Alonso Pérez N¹⁰, López Maticci MM¹⁰, Rodrigo García G¹⁰, Carvallo Valencia L¹¹, Sánchez Rodríguez I¹², Reyes Andrade J¹³, Palacios Sánchez M¹⁴, Trillo Bellizón C¹⁵, Martínez de Zabarte Fernández JM¹⁶, Martínez Navarro G¹⁷, Vegas AM¹⁸, Echevarría López N¹⁹, García Romero R²⁰, Castejón Ponce E²⁰, Montes Arjona AM²¹, Ruiz Romero A²¹, Ferrer González P²², Calzado Agrasot MÁ²², Cerqueiro Bybrant M²³, León Falconi JL²⁴, Coronel Rodríguez C²⁵, Manzano MJ²⁶, Moreno Álvarez A²⁷, Fernández González SM²⁷, Fernández Fernández L²⁸, Rubio Pérez E¹. ¹H.U. Infantil Virgen del Rocío. Sevilla. ²H. Vall d'Hebrón. Barcelona. ³H. Infantil U. Niño Jesús. Madrid. ⁴H.U. Central de Asturias. Oviedo. ⁵H.U. de Jaén. Jaén. ⁶H.U. Rey Juan Carlos. Móstoles, Madrid. ⁷H.U. de Basurto. Bilbao. ⁸H.U. de Fuenlabrada. Madrid. ⁹H.U. Fundación de Alcorcón. Madrid. ¹⁰H.U. Infanta Cristina. Parla, Madrid. ¹¹H. San Juan. Alicante. ¹²HM Hospitales. Madrid. ¹³Instituto Hispalense de Pediatría. Sevilla. ¹⁴H.U. Marqués de Valdecilla. Santander. ¹⁵H. de la Axarquía. Málaga. ¹⁶H. de Teruel. Teruel. ¹⁷H.U. Torrejón de Ardoz. Madrid. ¹⁸H.U. Río Hortega. Valladolid. ¹⁹C.S. Plasencia. Plasencia, Cáceres. ²⁰H.U. Infantil Miguel Servet. Zaragoza. ²¹H.U. del Henares. Coslada, Madrid. ²²H.U. i Politècnic La Fe. Valencia. ²³H. Vithas Málaga. Málaga. ²⁴Clínica Universidad de Navarra. Pamplona. ²⁵C.S. Amante Laffón. Sevilla. ²⁶H.U. Virgen de Valme. Sevilla. ²⁷H. Materno-infantil Teresa Herrera. La Coruña. ²⁸H. HM Montepríncipe. Madrid.

Introducción. No existen series amplias que indiquen cuales son las características de los lactantes diagnosticados de proctocolitis alérgica inducida por proteínas de la dieta (FPIAP, por sus siglas en inglés *Food Protein-Induced Allergic Proctocolitis*) en nuestro medio.

Objetivos. Describir las características de los lactantes diagnosticados de FPIAP en España, identificar los alimentos más implicados en su desarrollo y valorar cómo se efectúa su diagnóstico.

Material y métodos. Estudio descriptivo, observacional, retrospectivo, multicéntrico en el que se recogen a través de la plataforma on-line REDCap los datos de lactantes diagnosticados de FPIAP en el año 2023. El análisis estadístico se ha efectuado con el software IBM SPSS 29.

Resultados. Han participado 22 centros, obteniéndose datos de 185 pacientes (51,4% varones, 86,3% a término); 105 recibían lactancia materna (LM), siendo el 70% exclusiva. El 14,7% tenía una dermatitis atópica y el 33,2% antecedentes familiares de atopia. La edad media del inicio de los síntomas fue 1,78 meses (0,07-13,34; DE 1.69). La dieta de exclusión se indicó antes de 1 semana desde el inicio de la clínica en el 62,1% y solo en el 7,1% ante su persistencia > 4 semanas. No se ha encontrado asociación entre el tiempo de inicio de la dieta con la presencia de atopia, pero sí con la edad gestacional, indicándose antes en los pretérminos ($p = 0,001$). En el 81,7% de los casos solo hubo un alimento implicado (el 98,4% la leche de vaca). El 19,8% excluyeron otros alimentos diferentes a la leche (soja, huevo, ternera, frutos secos, cacahuete y trigo) y en 25 casos (16,9%) se llegó a suspender la LM para controlar los síntomas. Cuando fue necesario el empleo de una fórmula de sustitución, la 1ª opción fue una extensamente hidrolizada (91,7%), que en el 89,9% fue sin lactosa. Hubo necesidad de cambio a otra fórmula en el 34,2% de los lactantes, con preferencia a usar la fórmula elemental (61%) frente a la de arroz hidrolizado (31,7%). No se realizó provocación diagnóstica en el 48,9%, la mayoría de las veces por decisión facultativa (79,2%). No hubo diferencias en base a la existencia de antecedentes de atopia, pero sí con la edad gestacional, con mayor probabilidad de no realizarse la prueba en los pretérminos [OR = 0.325 (IC 95%: 0,128-0,822)].

Conclusiones. Las características de los lactantes diagnosticados de FPIAP en nuestro medio son similares a las descritas en series de otros países. La mayoría de los casos se controlan con la exclusión de la leche de vaca. No obstante, existe un porcentaje que suspende la LM por no poder controlar los síntomas. Es preciso mejorar en su diagnóstico ya que casi la mitad de los lactantes fueron diagnosticados sin una prueba de provocación.

SITUACIÓN ACTUAL DE LA REALIZACIÓN DE LA POLIPECTOMÍA EN EL TERRITORIO NACIONAL.

Soria López M¹, Vila Miravet V², López Casado MA³, Jovaní Casano C⁴, Navalón Rubio M⁵, Rodríguez Herrera A⁶, Domínguez Ortega G⁷. ¹Hospital Universitario HM Montepríncipe. Madrid. ²Hospital San Joan de Déu. Barcelona. ³Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. ⁴Hospital General de Castellón. ⁵Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. ⁶Saint Luke's General Hospital-Kilkenny. Irlanda. ⁷Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.

Introducción. La polipectomía es la técnica más frecuente en endoscopia pediátrica, tras la extracción de cuerpo extraño.

Objetivo. Conocer la situación actual en la práctica de polipectomía en la infancia en el territorio nacional.

Material y métodos. Se realizó una encuesta *on-line* en Google Forms de 26 preguntas, abierta a todos los miembros de la SEGHP. Las encuestas se analizaron mediante estadística descriptiva.

Resultados. Contestaron 102 profesionales de 15 comunidades autónomas. La más representada fue Cataluña (24,5%), seguida de Madrid (22,5%), Castilla León (9,8%), Comunidad Valenciana (9,8%) y Andalucía (7,8%). La mayoría de los encuestados trabajan en hospital público (81,1%) y el 79,4% llevan más de 10 años como especialistas en Gastroenterología pediátrica. El 95,9% trabajan en centros donde se realiza endoscopia digestiva alta (EDA) y baja (EDB). La mayoría de las EDB son realizadas por el gastroenterólogo pediátrico (GP) sin (67,3%) o con (10,2%) ayuda de otro profesional. El 49% realizan menos de 3 colonoscopias al mes y solo un 13,3% hace más de 10 mensuales. La indicación principal de EDB es la sospecha de enfermedad inflamatoria (76,5%) seguida de rectorragia indolora (17,3%). En el 91,8% de hospitales se realiza polipectomía y es realizada por el GP (60,4%) sin o con ayuda (36% y 24,4%); el otro 36% realizada por el gastroenterólogo de adultos. Solo el 10,4% de los GP que realizan polipectomías se ven muy seguros durante el mismo. La mayoría (93,3%) realizan polipectomía en la misma exploración en caso de encontrar el pólipo durante la colonoscopia. El número de polipectomías anual es menor de 3 en el 48,9% y entre 3-5 en el 30%. Para el 67,4% es necesario conocer la coagulación previamente. En caso de encontrar un pólipo, la mayoría completan la colonoscopia (97,8%). Tras el rectosigma, las localizaciones más frecuentes descritas fueron colon descendente seguido del ascendente, ciego y transversal. El 70,8% de los GP que realizan polipectomía, coloca el pólipo a las 6 para su extirpación y la mayoría utilizan técnica de polipectomía caliente con asa de diatermia o con inyección de adrenalina (82%). La mayoría usa la inyección de adrenalina como método hemostático (70,8%) seguido del hemoclip (58,3%). La complicación más frecuente es el sangrado (52,1%) seguido de la perforación. El 72,2% tiene pacientes con síndromes polipósicos, siendo el más frecuente la polipomatosis adenomatosa familiar (84,6%) seguido del Peutz-Jeghers (67,7%) y la poliposis juvenil (58,1%).

Conclusiones. El 60% de los GP realizan polipectomía, aunque con poca frecuencia y a menudo con ayuda. Destacamos la importancia de una formación continuada para mejorar el dominio y la seguridad en la técnica.

HALLAZGOS VIDEOFLUOROSCÓPICOS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON ATROFIA MUSCULAR ESPINAL Y SU CORRELACIÓN CON ESCALAS DE DISFAGIA Y TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.

Ejarque Marín V¹, García Ezquerro R¹, Ruiz Hernández C¹, Montells Fuster S¹, Cifuentes Espigares A¹, Marroquín Cordón MJ¹, Carrera García L², Martín de Carpi J¹. ¹Servicio de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica; ²Unidad de Neuromuscular, Departamento de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.

Objetivos. La incidencia de la disfagia orofaríngea en pacientes con atrofia muscular espinal (AME) sin terapia génica es el 100% en AME tipo I, 47% en tipo II y 33% en tipo III. Nuestros objetivos fueron analizar los hallazgos videofluoroscópicos en pacientes pediátricos con AME, correlacionar el tipo de AME con las puntuaciones obtenidas en las escalas PAS (*Penetration Aspiration Scale*), BRS (*Bolus Residue Scale*) y Waxman, y evaluar el impacto del tiempo entre el inicio del tratamiento farmacológico y la videofluoroscopia.

Material y métodos. Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, mediante la revisión de datos clínicos recogidos en la plataforma CUIDAME correspondiente al estudio de la función bulbar SMA BULBAR-CARE, en el periodo junio 2016 a diciembre 2024. Se analizaron registros de 118 pacientes cumpliendo criterios de inclusión en el estudio 11 pacientes (9,3%). Se recogieron variables genéricas y de resultados. Los instrumentos de medida utilizados para dar respuesta a los objetivos, fueron escalas validadas PAS, BRS y Waxman Scale. Se realizó un análisis multivariante ajustado por factores de confusión incluyendo el análisis estadístico de la varianza, Chi-cuadrado y correlación de Spearman.

Resultados. La media de edad fue de 8,81 años (rango: 0,41-16,61 años), 54,5% femeninos. La mayoría de los pacientes con videofluoroscopia presentaban AME tipo 2 (54,5%). El análisis de Chi-cuadrado no mostró diferencias significativas entre el tipo de AME y los hallazgos videofluoroscópicos ($p > 0,05$), excepto el disparo deglutorio que mostró una diferencia notable entre los tipos de AME ($p = 0,04$). Los análisis posteriores de correlación indicaron una relación significativa entre las puntuaciones de la escala Waxman y el tipo de AME, con un coeficiente de correlación de Spearman de 0,613 y un valor p de 0,045, lo cual sugiere que ciertos tipos de AME pueden asociarse con mayor gravedad en problemas de deglución. La correlación entre el tiempo transcurrido desde el inicio del tratamiento y la puntuación en la escala Waxman fue negativa moderada ($r = -0,65$), pero no significativa ($p = 0,11$). En cuanto a la escala PAS, no se encontraron diferencias significativas entre tipos de AME ($p = 0,556$) ni entre tratamientos farmacológicos ($p = 0,696$). Sin embargo, el análisis ANOVA reveló diferencias significativas en las puntuaciones de PAS y BRS entre los tipos de AME ($p < 0,001$).

Conclusiones. Los hallazgos videofluoroscópicos entre los pacientes AME tipo I y AME tipo II son similares. El tratamiento farmacológico no parece determinar diferencias en la gravedad de la disfagia, sin embargo, la relación entre el tipo de AME y las puntuaciones PAS y BRS podrían depender más del subtipo de AME que del tratamiento recibido.

ANÁLISIS DE PARÁMETROS ANTROPOMÉTRICOS Y FUNCIÓN DEGLUTORIA EN NIÑOS CON AME TIPO I BAJO TERAPIA MODIFICADORA DE LA ENFERMEDAD. De Pablo García M¹, Rosario Verde MA¹, Andrade Guerrero JD¹, Bergua Martínez A¹, Ruiz Zurita G², Aragón Ramos P³, Bret Zurita M⁴, Moráis López A¹. ¹Unidad de Nutrición Infantil y Enfermedades Metabólicas; ²Servicio de Rehabilitación; ³Sección de Otorrinolaringología Infantil; ⁴Servicio de Radiología Infantil. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Objetivos. Describir las características antropométricas, comorbilidades digestivas y evaluación de la función deglutoria en una muestra de niños con atrofia muscular espinal (AME) tipo I tratados con terapias modificadoras de la enfermedad (TME) en seguimiento en un hospital terciario.

Material y métodos. Estudio de corte transversal en niños diagnosticados de AME tipo I en tratamiento con TME. Se recogieron datos referentes al diagnóstico, genética, tratamiento, antropometría, terapia nutricional, comorbilidades digestivas y valoración de la disfagia mediante videofluoroscopia y ecografía cervical de deglución.

Resultados:

- Se estudiaron 30 sujetos con AME tipo I (50% varones). La mediana de edad fue de 5,04 años (0,86-16,64). El 93% (28 pacientes) recibía nusinersén como TME principal y 11 pacientes asociaban tratamiento con onasemnogén-abeparvovec. Dos pacientes recibían únicamente este último tratamiento. La mediana de edad al inicio de tratamiento fue de 0,55 años (0,29-9,5).
- Alimentación: el 50% de los sujetos recibía suplementos nutricionales. Doce pacientes (40%) portaban gastrostomía, de los cuales 7 recibían nutrición enteral exclusiva y 5 alimentación mixta. Dieciocho pacientes (60%) recibían alimentación oral exclusiva. La mediana del z-score de IMC fue de $-1,30 \pm 1,15$. Doce sujetos presentaban alguna comorbilidad digestiva, siendo la más frecuente el estreñimiento (presente en el 92% de los que presentan comorbilidades), seguida de reflujo gastroesofágico en el 83%.
- Valoración de la deglución: 12 pacientes (40%) presentaron disfagia grave, 8 (28%) moderada-grave, 5 (18%) moderada y 4 (14%) leve. No se encontró significación estadística ($p = 0,168$) al relacionar el grado de disfagia de los que recibían solo nusinersén frente a los que habían recibido además otra TME. La ecografía de la deglución reveló infiltración grasa, especialmente en los casos más graves, de los músculos masetero, genihioideo y milohioideo. También se observó asimetría lingual en la mayoría de los sujetos.

Conclusiones. La alta prevalencia de disfagia grave y moderada-grave resalta la importancia de un seguimiento sistemático de la función deglutoria en estos pacientes, independientemente del tipo de TME recibido. La ecografía de deglución reveló infiltración grasa en músculos clave para la deglución, lo que podría sugerir una correlación entre la afectación neuromuscular y la severidad de la disfagia. Estos resultados subrayan la importancia de una evaluación multidisciplinaria continua, incluyendo videofluoroscopia y ecografía cervical. Nutricionalmente, la mayoría de los pacientes precisó terapia con dispositivos externos de alimentación y/o suplementos nutricionales. La alta prevalencia de reflujo gastroesofágico y estreñimiento enfatiza la necesidad de un abordaje integral para reducir complicaciones digestivas.

EVALUACIÓN DEL MANEJO NUTRICIONAL EN NIÑOS CON PATOLOGÍA NEUROLÓGICA CRÓNICA COMPLEJA EN HOSPITALES ESPAÑOLES. Carrión Medina A, Rivero De la Rosa MC, García Matamoros L, Romero Rondán P, Cuadrado Caballero C, Castillo Reguera Y, Balboa Vega MJ. *Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.*

Objetivo. El manejo nutricional de pacientes con patología crónica compleja en edad pediátrica constituye un reto en la actualidad, dada la ausencia de protocolos específicos en muchos centros. El objetivo principal de nuestro estudio es evaluar la organización y manejo nutricional de pacientes neurológicos crónicos complejos en diferentes servicios de Gastroenterología pediátrica de hospitales de España.

Material y métodos. Estudio transversal descriptivo, realizado mediante encuesta online a profesionales sanitarios de toda España a través de lista de distribución. Se recogieron datos sobre lugar de trabajo, tipo de centro, desempeño profesional y disponibilidad de unidades específicas de nutrición pediátrica. Posteriormente se obtuvieron datos acerca del manejo nutricional de pacientes neurológicos complejos, así como la existencia de protocolos y/o coordinación multidisciplinaria.

Resultados. Se obtuvieron 58 respuestas de 50 centros hospitalarios de 29 provincias de España, 36 de ellos procedentes de hospitales de tercer nivel, 17 de segundo nivel y 5 de hospitales comarcales. Excepto un nutricionista, todos los encuestados eran gastroenterólogos pediátricos, siendo el 27,5% de ellos especialistas en nutrición pediátrica. Solo el 31% de los encuestados contaban con una unidad específica de nutrición; en el 69% restante, la nutrición es manejada principalmente por gastroenterólogos pediátricos. Todos los encuestados atienden pacientes neurológicos crónicos complejos, en número variable: 22 reportaron atender entre 6 y 15 pacientes, 13 entre 16 y 25, y 9 más de 25 pacientes al mes, siendo los pacientes con parálisis cerebral los más frecuentemente atendidos en consulta. El 90% de los encuestados refirió que no existen protocolos específicos de atención nutricional para estos pacientes. Además, el 55% indicó que no hay coordinación formal entre los especialistas implicados, mientras que solo el 31% mencionó la existencia de consultas multidisciplinarias. Tan solo un 12% aseguraba contar con una consulta de transición de estos pacientes a consultas de adultos. Los principales desafíos nutricionales reportados fueron dificultades en la alimentación oral (deglución y masticación), manejo de enfermedades metabólicas y gastrointestinales, y la falta de personal especializado. La mayoría de los encuestados (88%) expresó insatisfacción con los recursos disponibles. Todos identificaron áreas de mejora en la atención nutricional.

Conclusiones. En nuestra muestra, la mayoría de los hospitales carecen de una unidad específica de nutrición pediátrica, delegando esta función principalmente en gastroenterólogos pediátricos, sin un equipo estructurado y especializado. Los pacientes neurológicos crónicos complejos requieren un adecuado manejo nutricional multidisciplinar, por lo que es imperativo el desarrollo de estrategias protocolizadas y la promoción de equipos multidisciplinarios para mejorar la calidad asistencial a estos pacientes y a sus familias.

EVALUACIÓN DE LA COMPOSICIÓN CORPORAL EN SUPERVIVIENTES DE CÁNCER INFANTIL.

Martos Anguita E¹, Bueno Suárez C¹, Germán Díaz M¹, Núñez Ramos R¹, Juárez Pimentel C¹, Domínguez Pinilla N², Pérez Alonso V², Medina Benítez E¹. ¹Servicio de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica; ²Servicio de Hemato-Oncología Pediátrica. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Objetivos. Los supervivientes de cáncer infantil presentan riesgo aumentado de comorbilidades endocrinometabólicas. Nuestro objetivo es evaluar la composición corporal en estos pacientes y su relación con las características basales de su enfermedad.

Material y métodos. Estudio observacional transversal que incluyó pacientes diagnosticados de cáncer entre los 0 y 18 años, en remisión completa durante mínimo 5 años, con revisión en un hospital terciario entre septiembre y diciembre de 2024. Se recopilaron retrospectivamente variables demográficas, nutricionales y oncológicas, y durante la valoración, mediciones antropométricas y de composición corporal mediante bioimpedanciometría eléctrica (BIVA) con BIA 101 BIVA PRO AKERN srl, Pisa, Italy. Se calcularon índice de masa corporal (IMC), índice cintura-cadera (ICC), masa celular (%MC), masa magra (%MM), masa grasa (%MG), índice de masa magra (IMM) e índice de masa musculoesquelética (IMME). Se definió obesidad utilizando el IMC, ICC y valores de bioimpedanciometría, según valores de referencia en población pediátrica y adultos. La sarcopenia se definió con valores de referencia de IMM en niños e IMME en adultos. Se realizó el análisis estadístico en la muestra total y estratificado por subgrupos según tipo de tumor: hematológico, de sistema nervioso central (SNC) o sólido.

Resultados. Se incluyeron 40 pacientes (22 varones y 18 mujeres). La mediana de edad al diagnóstico fue de 5 años (1-8), y al momento de la valoración 15 años (12-18), con una mediana de supervivencia de 9,5 años (7-11). Del total, 15 tenían neoplasias hematológicas, 8 de SNC y 17 tumores sólidos. Al diagnóstico, la media de IMC fue 17,85 ($\pm$ 4,18) y de Z-score del IMC 0,47 ($\pm$ 1,94), presentando 8 pacientes sobrepeso (27,59%), y 5 (17,24%) obesidad. Al momento de la valoración, la media de IMC fue 23,70 ($\pm$ 5,43), con 7 pacientes (17,95%) con sobrepeso y 14 (35,90%) con obesidad. Según el ICC, 11 pacientes (32,35%) tenían obesidad. Se observó un aumento en el porcentaje de pacientes con criterios de obesidad según IMC respecto al debut. En el análisis por BIVA, la media de %MG fue 29,62 ($\pm$ 15,72) y %MM 70,38 ($\pm$ 15,72), presentando obesidad 13 pacientes (35,14%). Al estratificar según tipo de tumor, los supervivientes de neoplasias hematológicas tuvieron menor %MG, mientras que los de SNC mostraron valores más altos, aunque sin significación estadística ($p = 0,78$). Sin embargo, se encontró una relación significativa entre tumores de SNC y sarcopenia ($p = 0,01$), ya que los 2 únicos pacientes (5,41%) con criterios de sarcopenia pertenecían a este grupo. No se encontraron factores de riesgo independientes asociados de manera significativa con mayor obesidad a largo plazo.

Conclusiones. En nuestro estudio se observó un aumento en el porcentaje de pacientes que cumplían criterios de obesidad respecto al debut, y una relación estadísticamente significativa entre tipo de tumor y sarcopenia ($p = 0,01$).

APLICACIÓN DE LA VALORACIÓN MORFOFUNCIONAL EN EL NIÑO Y ADOLESCENTE CON OBESIDAD. Gutiérrez Vilar M¹, Ruiz Pons M¹, Pérez Rodríguez A¹, Rosado Alonso C², Alberto Alonso JR³, De la Barreda Heusser L³, Rodríguez Díaz AE³, Manso Pérez S⁴. ¹Pediatra, Unidad de Nutrición Infantil y Enfermedades Metabólicas, Servicio de Pediatría; ²Técnico superior en dietética, Unidad de Nutrición Infantil y Enfermedades Metabólicas, Servicio de Dietética; ³Pediatra, Unidad de Gastroenterología y Hepatología Infantil, Servicio de Pediatría; ⁴Médico residente, Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.

Objetivos. Valorar los cambios en la composición corporal en el seguimiento de niños y adolescentes con obesidad a través de bioimpedanciometría.

Material y métodos. Estudio retrospectivo, descriptivo, analítico. Se recogió la evolución de pacientes con obesidad en seguimiento por consultas de Nutrición Infantil a los que se había realizado bioimpedanciometría vectorial, valorando el uso de análogos del GLP1 (a-GLP1). La muestra incluyó 137 pacientes (45,3% varones) con una edad media de 12,21 $\pm$ 2,98 años, de los cuales el 21,9% (n = 30) habían utilizado a-GLP1. Al inicio del estudio, los pacientes presentaron Z-score-IMC medio de 4,97 $\pm$ 1,96DE, con un 41% de pacientes con desarrollo puberal completo (n = 55). El tiempo medio de seguimiento entre las valoraciones fue de 15,68 $\pm$ 6,23 meses.

Resultados. No se objetivó un descenso significativo del grado de obesidad en el total de la muestra, pero sí aumento del IMC medio +0,655 (IC95% 0,15; 1,15 p < 0.001) en el grupo sin aGLP1, siendo mayor en varones (+0,997 kg/m²) (t Student para medidas apareadas). Durante el seguimiento se observó un descenso medio de la resistencia (Rz): -22,13, IC95% -36,17; -8,1, con aumento de masa libre de grasa (FFM): +2,91 kg, IC95% 1,62; 4,12, masa celular (BCM): +2,14 kg, IC95% 1,1; 3,18 y ángulo de fase (PA): +0,28, IC95% 0,003; 0,5), todos ellos estadísticamente significativos y mantenidos en el análisis por sexos. Para valorar el impacto de la maduración puberal se utilizó ANOVA, estratificando según el Tanner (T1-5) al inicio del estudio. Se observó que los pacientes en estadio puberal medio (T3) lograban descensos significativos del Z-score IMC (-0,48 $\pm$ 1,5DE) y masa grasa FM (-2,14 kg $\pm$ 8,12DE) con mayor ganancia de FFM (+8,22 kg $\pm$ 8,9DE). Sin embargo, los pacientes prepuberales y con un estadio de Tanner 5 presentaron evolución antropométrica y de composición corporal desfavorable, con aumento de Z-score IMC (Tanner 1 = +0,24 $\pm$ 1DE; Tanner 5 = +0,19 $\pm$ 1,05DE), FM (Tanner 1 = +3,75 kg $\pm$ 4,8DE; Tanner 5 = +0,56 kg $\pm$ 6,64DE) y menor ganancia de FFM (Tanner 1 = 5,86 kg $\pm$ 6,4DE; Tanner 5 = 1,72 kg $\pm$ 5,27DE). Esta tendencia se mantuvo en el análisis estratificado por sexos.

Limitaciones. La escasa muestra de pacientes con a-GLP1 no permite valorar los cambios en esta subpoblación.

Conclusiones:

- El estadio medio de desarrollo puberal (Tanner 3) facilita cambios positivos en la composición corporal en adolescentes con obesidad, con mayor pérdida de FM y mayor ganancia frente a los pacientes prepúberes o los que han finalizado el desarrollo puberal.
- Los cambios fisiológicos que se producen durante la maduración puberal podrían constituir una ventana de oportunidad para la mejoría de la composición corporal en los niños y adolescentes con obesidad.

EVALUACIÓN DEL IMPACTO AMBIENTAL DE LOS MENÚS ESCOLARES SERVIDOS, CONSUMIDOS Y DESPERDICIAOS EN COLEGIOS DE EDUCACIÓN PRIMARIA PÚBLICOS Y CONCERTADOS.

Irastorza Terradillos I¹, Barrena Barbadillo R², Martínez Pérez N². ¹Hospital Universitario de Cruces. Barakaldo, Bizkaia. UPV-EHU. ²Universidad del País Vasco-EHU.

Introducción. Más del 50% de los escolares de áreas urbanas en España hacen uso del comedor escolar. Muchos estudios han puesto de manifiesto las preferencias alimentarias del alumnado y el desperdicio generado por los alimentos menos aceptados.

Material y métodos. Se ha evaluado el impacto ambiental de los menús servidos, consumidos y desperdiciados por alumnos de 11-12 años en colegios públicos y concertados del norte de España. Se ha realizado un análisis transversal de 1.000 menús servidos en 5 colegios públicos y 5 concertados. Se ha realizado una estimación visual y fotográfica de cada menú servido utilizando la "Guía Visual de Alimentos y Raciones" (Gómez Candela et al., 2007) y de su desperdicio mediante la metodología estandarizada del Quarter Waste Method. La composición nutricional se ha analizado utilizando bases de datos de composición de alimentos de SENPE y las emisiones de gases de efecto invernadero de menús y residuos se calcularon mediante datos de análisis de ciclo de vida. Se aplicó ANOVA con test post hoc de Tukey o U de Mann Whitney para el análisis estadístico.

Resultados. El 71% de los menús ofertados y el 35% de los ingeridos superan las recomendaciones de SENPE en calóricas, por exceso de grasa y proteínas contenidos en carnes y postres hipercalóricos, y en sodio, contenido en primeros, segundos platos y guarniciones. El 68% no alcanza las cantidades recomendadas de carbohidratos, fibra dietética y micronutrientes (por déficit de ingesta de verduras y fruta). El desperdicio promedio de alimentos fue de 140,5 g por alumno/menú/día, siendo las verduras (75%) y frutas (68%) los alimentos más desperdiciados y la carne (14%), los postres lácteos y los postres hipercalóricos (0%) los menos desperdiciados ($p < 0,0001$). La ingesta de verduras en puré (62%) supera ampliamente a cuando se ofrece entera (25%) ($p < 0,01$). Los colegios públicos sirvieron comidas más variadas en nutrientes (más verduras y fruta), pero generaron mayores volúmenes de desperdicio, mientras que las concertadas ofrecieron comidas más densas en energía (carne y postres hipercalóricos), pero con mayor contenido de sodio y grasa ($p < 0,001$).

Conclusiones. La huella de carbono promedio ha sido 1,489 kg CO₂-eq por comida, debida principalmente a los alimentos menos desperdiciados como la carne y pescado, pero con una alta huella de carbono. El desperdicio de verduras y fruta contribuyó aún más a las cargas ambientales, con pérdidas significativas de nutrientes y emisiones de gases de efecto invernadero.

Conclusiones. Es conveniente mejorar la palatabilidad de verduras y fruta para mejorar su ingesta, eliminar la oferta de postres hipercalóricos y disminuir la oferta de alimentos de origen animal, especialmente de carne, para mejorar la composición de los menús y reducir el desperdicio e impacto ambiental de los alimentos no ingeridos.

MICROBIOTA Y AMBIENTE: EXPLORANDO FACTORES CLAVE EN NIÑOS Y NIÑAS DE 6 AÑOS.

Valls Verdoy A¹, Selma Royo M¹, García Fernández M², Pérez Suárez R³, Robredo García I⁴, Calderón Garrido C⁵, Collado MC¹, Martínez Costa C^{3,4}. ¹Instituto de Agroquímica y Tecnología de los Alimentos-Consejo Superior Investigaciones Científicas (IATA-CSIC), Valencia. ²Centro de Salud Palleter. Castellón. ³Servicio de Pediatría, Hospital Clínico. Universidad de Valencia. ⁴Instituto de Investigación Sanitaria INCLIVA, Valencia. ⁵Facultad de Psicología. Universidad de Barcelona.

Introducción. La microbiota intestinal del niño en edad escolar está influenciada por múltiples factores, como la dieta y el entorno, y desempeña un papel clave en el mantenimiento de la salud. Este estudio se centra en la caracterización de la microbiota y micobiota intestinal en niños de 6 años de la cohorte MAMI, así como en el análisis de los factores ambientales, exposoma, en su desarrollo durante la infancia.

Metodología. Se realizó un estudio transversal de 104 niños y niñas a los 6 años, participantes en la cohorte MAMI (estudio longitudinal del microbioma en una cohorte madre-hijo del área mediterránea). Se recopilaban datos clínicos, antropométricos y factores perinatales y ambientales. Además, se recolectaron muestras de heces para el análisis de la microbiota, las cuales fueron procesadas para la extracción de ADN y posterior secuenciación de amplicones: del gen *16S rRNA* (región V3-V4) para la identificación de bacterias y del ITS para la detección de levaduras y hongos.

Resultados. En la microbiota intestinal de los niños, los géneros predominantes fueron *Sudoboligranulum* y *Bacteroides*. A través del análisis de ITS, se identificaron principalmente las clases *Saccharomycetes* y *Eurotiomycetes*. Entre los factores ambientales estudiados, el impacto del ambiente urbanizado y el número de infecciones gastrointestinales y/o respiratorias relevantes a los 6 años, han demostrado afectar a la diversidad y composición microbiana intestinal de la cohorte. Los niños de entornos más urbanizados mostraron menor riqueza microbiana y una mayor abundancia relativa del género *Gordonibacter*, que aquellos nacidos en ambientes más rurales. Algunas especies de *Gordonibacter* se ha asociado con estilos de vida occidentalizados y la urbanización, relacionada con dietas ricas en alimentos procesados y bajas en fibras. En especial de *G. pamelaee* que está asociada con la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) y procesos reumatológicos. Además, en el entorno urbanizado se observó una mayor proporción de niños con un z-score del IMC más elevado. Nuestros resultados también revelaron que las infecciones durante los primeros 6 años se asocian a un aumento de la abundancia relativa de bacterias proinflamatorias (Proteobacterias) en la microbiota intestinal.

Conclusiones. El entorno urbanizado o rural es uno de los principales factores que modulan la microbiota intestinal infantil. Futuros estudios integrarán el estudio de dieta y estilo de vida en esta población, para entender el efecto del exposoma sobre la salud infantil.

ESTUDIO MULTICÉNTRICO DESCRIPTIVO Y ANALÍTICO DE LA INFLUENCIA DE LA LACTANCIA MATERNA PROLONGADA SOBRE EL COLECHO, LOS DESPERTARES NOCTURNOS, LA ELECCIÓN DEL TIPO DE ALIMENTACIÓN COMPLEMENTARIA Y EL CRECIMIENTO PONDOESTATURAL EN NIÑOS MENORES DE DOS AÑOS. Salvador-Pinto T, Grupo de trabajo Gastroalicante. *Servicio de Pediatría. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa, Alicante.*

Objetivos. Objetivo principal: investigar el estado nutricional de niños menores de 2 años en relación con el tipo de lactancia y alimentación complementaria establecida. Objetivos secundarios: averiguar cómo influye en la LM (lactancia materna) la incorporación laboral materna, la duración del colecho y los despertares nocturnos.

Material y métodos. Estudio multicéntrico (8 hospitales de una provincia) que incluye datos de todos los recién nacidos en dichos hospitales entre 1-31 de marzo de 2022. Se establecieron 2 etapas:

- 1ª etapa, de carácter retrospectivo, se recopiló somatometría neonatal al nacimiento (Intergrowth-21st) así como tipo de lactancia al alta de maternidad. Además, se recopiló somatometría de estos mismos pacientes a los 18 meses (gráficas OMS 2006/2007).
- 2ª etapa, de carácter transversal, consistió en una encuesta telefónica (marzo 2024) sobre alimentación y hábitos de vida a los 2 años de los niños incluidos con anterioridad.

Se incluyeron nacidos a término y con peso adecuado a la edad gestacional, que no requirieron ingreso el primer mes. El estudio es aceptado por el comité científico y ético de los hospitales participantes. Se realizó el análisis estadístico con SPSS22.1

Resultados. Se recopiló una muestra de 386 nacimientos, 50,3% (n = 194) varones y 49,7% (n = 192) mujeres, que nacieron 75,6% (n = 292) por parto vaginal y 23,8% (n = 92) por cesárea. Se excluyeron pretérminos o que requirieron ingreso y se perdieron los pacientes que no acudieron a la revisión de los 18 meses o no contestaron al teléfono. La muestra final fue de 318 pacientes. Predominó LM en el 69,4% (n = 268), más de dos años 13,2% (n = 51). La mayoría iniciaron la alimentación complementaria a los 6 meses 77,7% (n = 247), de los cuales fue de tipo clásico en 54,7% (n = 174), tipo *Baby Led Weaning* en 17,3% (n = 55) y mixto 27,9% (n = 89). La mayoría de las madres se incorporaron al trabajo antes de los 6 meses 29,2% (n = 93) o entre los 6-12 meses 30,1% (n = 96), sin llegar a incorporarse 26,1% (n = 83). Realizaban colecho 65,5% (n = 235) prolongándolo más de 2 años el 67,5% (n = 171). No presentaban despertares nocturnos el 52,8%. Comparando el grupo de LM prolongada vs. no prolongada, no se observó diferencia estadística nutricional, tampoco en el grupo que realizaron colecho, sin embargo, sí que hubo relación entre realizar colecho y la presencia de más despertares nocturnos ($p = 0,012$) y entre LM prolongada y presentar más despertares ($p = 0,001$).

Conclusiones. La LM exclusiva predomina en nuestro entorno (69,4%) siendo infrecuente la prolongación más de 2 años (13,2%) y sin existir diferencias antropométricas entre ambos grupos. Más de la mitad de las madres (59,3%) tienen que incorporarse al trabajo en el primer año de vida. El colecho y la LM prolongada sí que alteran el patrón de sueño con aumento de los despertares nocturnos.

USO DE RIVAROXABÁN COMO PROFILAXIS ANTITROMBÓTICA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON SÍNDROME DE INTESTINO CORTO PORTADORES DE CATÉTER VENOSO CENTRAL.

Millán Borrallo AM¹, Cabello Ruiz V², Raya Muñoz J², Redecillas Ferreiro S², Álvarez Beltrán M², Freixas Bermejo M², Olivera Sumire PE³, Segarra Cantón Ó². ¹Centro Pediátrico de Sevilla. Hospital Viamed Santa Ángela de la Cruz. Sevilla. ²Unidad de Gastroenterología y Soporte Nutricional Pediátrico; ³Unidad de Trombosis y Hemostasia, Departamento de Hematología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona.

Objetivos. La trombosis venosa profunda (TVP) relacionada a un catéter venoso central (CVC) conlleva un aumento de morbilidad en los pacientes con síndrome de intestino corto (SIC), ya que pueden comportar la pérdida de accesos venosos. La indicación de profilaxis primaria es controvertida, pero sí que está bien establecida la profilaxis secundaria, siendo la enoxaparina (HBPM) subcutánea la más frecuentemente utilizada. El rivaroxabán es un anticoagulante que inhibe directamente el factor Xa. Se administra vía oral, existe presentación pediátrica como suspensión oral y disponemos de niveles plasmáticos para monitorizar (útil en situación de malabsorción intestinal). El objetivo es describir nuestra experiencia en el uso de rivaroxabán en pacientes con fracaso intestinal secundario a SIC portadores de CVC.

Material y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo unicéntrico. Inclusión de pacientes menores de 18 años, diagnosticados de SIC, portadores de CVC con tratamiento profiláctico con rivaroxabán. Recogida de datos demográficos, etiología, clasificación y características del SIC, tipo de CVC, antecedentes de trombosis y tratamiento previo, comorbilidades, dosis de rivaroxabán, niveles plasmáticos y complicaciones.

Resultados. Siete pacientes (3 varones). Mediana de edad al inicio del tratamiento de 5,8 años [0,6-10,8]. En 2/7 el SIC es secundario a gastrosquisis y en 5/7 a vólvulo intestinal. 4/7 pacientes son un SIC tipo 2 y el resto un tipo 3. La mediana de intestino remanente es de 23 cm [11-50]. 3/7 son portadores de catéter tunelizado (Broviac) y el resto de catéter con reservorio (PAC). Los 4 pacientes con PAC están en situación de autonomía digestiva, pero mantienen CVC por riesgo de descompensaciones y falta de accesos venosos. 6/7 pacientes tienen antecedentes de TVP. El 100% recibían tratamiento profiláctico antitrombótico previo (1/7 como profilaxis primaria), siendo el más habitual la HBPM (5/7). La mediana de tiempo de tratamiento es de 16 meses [1,8-29,9]. En 2 pacientes se tuvo que suspender de forma definitiva. Uno por imposibilidad de conseguir niveles en paciente con síndrome nefrótico congénito asociado. El otro por aumento del sangrado en paciente con antecedente de úlceras intestinales. Destacar que otro paciente con el mismo antecedente no presentó esta complicación. Como complicaciones: 1 paciente presentó epigastralgia, se suspendió temporalmente la medicación, y al reiniciar no volvió a referir; 1 paciente por hemorragia digestiva, ya comentado previamente. En la actualidad 5/7 pacientes siguen con el tratamiento y no se ha detectado ningún episodio de TVP.

Conclusiones. Asumiendo las limitaciones que presenta esta revisión, bajo nuestra experiencia consideramos que el rivaroxabán puede ser una alternativa eficaz, segura y cómoda en la profilaxis antitrombótica de pacientes con SIC portadores de CVC. Su facilidad de uso en niños, la posibilidad de monitorización y su perfil de seguridad lo posicionan como una opción prometedora en dichos pacientes, a la espera de estudios adicionales.

DETECCIÓN TEMPRANA Y AFECTACIÓN BILIAR: CLAVES EN EL PRONÓSTICO DE LA ENFERMEDAD HEPÁTICA AUTOINMUNE EN PEDIATRÍA.

Lledín Barbancho MD, Muñoz Bartolo G, Fernández Tomé L, Quiles Blanco MJ, López García C, Martínez Pereira A, García Vega M, Frauca Remacha E. Servicio de Hepatología y Trasplante Hepático Infantil. Hospital Universitario La Paz. Madrid. ERN TransplantChild. ERN Rare-Liver.

Objetivos. Describir las características epidemiológicas, clínicas y evolución de los niños con enfermedad hepática autoinmune con Acs positivos seguidos en nuestro hospital en los últimos 8 años. Estudiar las diferencias entre el grupo diagnosticado de hepatitis autoinmune (HAI) y el de colangitis esclerosante autoinmune-overlap (CSA).

Material y métodos. Se revisaron retrospectivamente 67 pacientes atendidos en nuestro centro entre los años 2017-2024 con hepatopatía autoinmune. Se recogieron la edad y clínica al debut, sexo, enfermedades autoinmunes asociadas, parámetros bioquímicos, autoAcs, datos de la biopsia hepática y de la colangioRM, tratamientos empleados, recaídas y estado al final del seguimiento. Los pacientes que disponían de una colangioRM se clasificaron en HAI y CSA por los criterios simplificados recomendados por la ESPGHAN (2018). Se usó el software SPSS 18.0 para el análisis estadístico.

Resultados. De los 67 pacientes estudiados un 65% eran mujeres, la mediana de edad (rango intercuartílico) al diagnóstico fue 9,8 (7) años, con un tiempo de seguimiento medio de $3,3 \pm 2,2$ (DE) años. Un 35% (24/67) presentaron otras enfermedades autoinmunes al diagnóstico o durante la evolución (7 enfermedad celíaca y 9 EII). Al debut un 24% presentaron colestasis con coagulopatía (1 caso con encefalopatía) y un 12% cirrosis con complicaciones de hipertensión portal. El 80% presentaban Acs de HAI-1, el 12% de HAI-2 y 8% de ambos. 50 pacientes tenían una biopsia pretratamiento. A 54 pacientes se les realizó una colangioRM, clasificándolos en HAI (57%) si era normal o CSA (43%) si presentaban alteraciones en la vía biliar. El tratamiento inicial fueron corticoides $\pm$ azatioprina $\pm$ UDCA. Un 46% presentaron recaídas en la evolución. Los tratamientos de segunda línea empleados fueron MMF en 15 pacientes y FK en 13. Además 5/9 pacientes diagnosticados de EII recibieron distintos tratamientos biológicos. Al final del estudio el 76% presentaron remisión bioquímica, un 15% (9/63) tenían datos de hepatopatía avanzada y 4 pacientes recibieron un trasplante hepático. Al comparar los grupos de HAI vs. CSA se encontró una afectación biliar en la biopsia en un 21,7% y 66,7% respectivamente ($p = 0,005$). Los pacientes con mayor afectación en la colangioRM (arrosariamiento e irregularidad significativa) presentaron una mayor prevalencia de EII (40% vs. 11,6%, $p = 0,048$).

Conclusiones. La enfermedad hepática autoinmune se debe diagnosticar precozmente en la infancia dada la rápida evolución a cirrosis que puede presentar. Es necesaria la realización de una colangioRM para el diagnóstico de CSA ya que podemos encontrar alteraciones en la biopsia hepática en la quinta parte de los pacientes con HAI. Es fundamental descartar la presencia de EII tanto en el momento del diagnóstico como durante la evolución, debido a su impacto en la progresión de la biliopatía.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL DÉFICIT DE ALFA-1 ANTITRIPSINA SEGÚN LA EDAD: ANÁLISIS EN PACIENTES CON GENOTIPO PI*ZZ. Fernández González SM¹, Abella Cajigal JM², Moreno Álvarez A¹, Solar Boga A¹. ¹Unidad de Gastroenterología Infantil. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. ²C.S. Vimianzo. A Coruña.

Objetivos. El déficit de alfa-1 antitripsina (DAAT) es una enfermedad genética rara que supone un reto en la práctica clínica por su amplia variabilidad fenotípica y ausencia de tratamientos específicos. Este estudio tuvo como objetivo principal describir las características clínicas, analíticas y evolución de pacientes pediátricos y adultos con DAAT y genotipo PI*ZZ.

Material y métodos. Se realizó un estudio observacional retrospectivo en pacientes con DAAT diagnosticados entre 2000-2024 (pediátricos) y 1985-2024 (adultos). Se incluyeron aquellos con niveles de alfa-1 antitripsina < 35% del valor umbral, o niveles mayores en casos detectados por cribado familiar. Se analizaron en SPSS v.24 datos demográficos, manifestaciones clínicas, valores analíticos, tratamiento y pronóstico.

Resultados. Se incluyeron 28 pacientes pediátricos (50% niños), con una edad media al diagnóstico $4 \pm 4,5$ años, y 43 adultos (51.2% hombres), edad media de $49,3 \pm 10$ años. En pediatría, el 60,7% de los casos fueron diagnosticados en Gastroenterología Infantil, seguidos de Neumología (14,3%) y hospitalización (14,3%). Los principales motivos diagnósticos fueron la hepatopatía (57,7%), los síntomas respiratorios (15,4%) y el cribado familiar (15,4%). El 53,6% presentaban síntomas en el momento del diagnóstico, siendo la ictericia en más frecuente (14,3%). Las cifras de AAT fueron similares entre pacientes sintomáticos y asintomáticos ($31,7 \pm 7,8$ vs. $34,2 \pm 5,6$; $p = 0,35$). En cuanto al tratamiento, la mayoría (76,9%) reciben seguimiento, un 7,7% recibió ácido ursodeoxicólico, otro 7,7% broncodilatadores y un 7,7% precisó trasplante hepático. En adultos, el 81,4% de los casos fueron diagnosticados por síntomas pulmonares, siendo el enfisema la manifestación más común (69,8%). La enfermedad hepática estuvo presente en solo el 7% de los pacientes. Aquellos que requirieron trasplante pulmonar presentaron niveles más bajos de proteínas totales ($p = 0,08$) y menor FEV1 ($p < 0,001$). Se observó una tasa de mortalidad del 48,8% (edad media $69,8 \pm 12,2$ años), el 57,1% por insuficiencia respiratoria. La mortalidad se asoció significativamente con el hábito tabáquico ($p = 0,04$), presente en el 58% de los adultos, pero no con la hepatopatía ($p = 0,54$). El 4,7% ($n = 2$) precisaron trasplante hepático.

Conclusiones. El DAAT es una enfermedad rara e infradiagnosticada, donde el cribado familiar y un alto nivel de sospecha son importantes para su diagnóstico precoz. Los pacientes con genotipo PI*ZZ suelen presentar hepatopatía en la infancia, a diferencia de la edad adulta, donde destaca enfermedad pulmonar con enfisema. No se encontraron diferencias significativas en variables clínica y analíticas que permitan predecir la evolución desfavorable, de tal forma que se puedan implementar medidas precozmente, salvo el tabaquismo en adultos, que aumenta el riesgo de mortalidad. Los resultados coinciden con datos del registro español REDAAT, validando el estudio y resaltando la importancia del diagnóstico temprano y el seguimiento multidisciplinar.

SÍNDROME DE BUDD-CHIARI EN PEDIATRÍA: SERIE DE 10 CASOS EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL. Quiles Blanco MJ¹, Alós Díez M¹, López García C¹, Muñoz Bartolo G¹, Pérez Vígara A², Hernández Cabrero T³, Hernández Oliveros F⁴, Frauca Remacha E¹. ¹Hepatología Pediátrica, ERN Rare-Liver, ERN TransplantChild; ²Radiología Infantil; ³Radiología Vascular Intervencionista; ⁴Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Objetivos. Describir las características clínicas, diagnósticas y terapéuticas de los pacientes pediátricos con síndrome de Budd-Chiari atendidos en un hospital de tercer nivel en los últimos 30 años.

Material y métodos. Estudio retrospectivo de los casos de síndrome de Budd-Chiari diagnosticados en pacientes pediátricos entre 1993 y 2024 en nuestro hospital. Se analizaron variables demográficas, manifestaciones clínicas, etiología, métodos diagnósticos, tratamiento y evolución clínica.

Resultados. Se identificaron 10 casos con una mediana de edad al diagnóstico de 11,5 años (3,1-14,8), 60% de los pacientes eran mujeres. La presentación clínica más frecuente fue distensión y dolor abdominal, con hallazgo de hepatomegalia (90%) y ascitis (80%). El estudio etiológico incluyó: estudio de hipercoagulabilidad, ecografía y TC o RM y cavografía (N = 8). Las causas subyacentes fueron colitis ulcerosa (N = 1), lupus eritematoso sistémico con hallazgo de síndrome antifosfolípido (N = 3), un caso de déficit de proteína C y otro de policitemia vera. Cuatro de los casos son de etiología desconocida, sospechándose origen malformativo. El diagnóstico se confirmó mediante ecografía y/o cavografía objetivando trombosis de suprahepáticas: una vena N = 3; dos venas N = 4; tres venas N = 3. A nivel analítico las alteraciones en la bioquímica hepática fueron leves, destacando elevación de GGT: media = 105 UI (16-134 UI) y afectación de coagulación, con actividad de protrombina media de 60% (41-80%). El tratamiento incluyó manejo anticoagulante en 7 casos junto con intervención endovascular en 4 pacientes a los que se realizó angioplastia y en uno de ellos colocación de stent con mejoría del flujo sanguíneo en la vena suprahepática obstruida. Tras un tiempo de seguimiento medio de 5,74 años (0,41-12) la supervivencia es del 100%. Un paciente ha desarrollado nódulos sin datos de malignidad tras ocho años del debut. Dos niños recibieron un trasplante hepático tras empeoramiento brusco y fallo hepático agudo al inicio del cuadro. Un paciente está en lista de espera tras un *shunt* intrahepático portocava directo (DIPS) como puente al trasplante.

Conclusiones. El síndrome de Budd-Chiari en pediatría es una entidad poco frecuente pero de alta morbilidad. Se deben descartar estados protrombóticos como alteración de proteínas de la coagulación, debut de enfermedad inflamatoria intestinal, malignidad o síndrome antifosfolípido. La anticoagulación y las intervenciones endovasculares han mostrado buenos resultados en la mayoría de los casos mientras que el trasplante hepático sigue siendo una opción en casos seleccionados.

ANTIBIOTERAPIA EN INFUSIÓN EXTENDIDA EN PACIENTES AFECTOS DE PATOLOGÍA HEPÁTICA. Colás Ortiz M¹, Padrós Fornieles C², Mendoza Palomar NA³, Mercadal-Hally MM², Clemente Bautista S⁴, Vidal Valdivia L², Mameli S², Quintero Bernabeu J². ¹Servicio de Pediatría; ²Unidad de Hepatología y Trasplante Hepático Pediátrico; ³Unidad de Patología Infecciosa e Inmunodeficiencias de Pediatría; ⁴Servicio de Farmacia, Área Maternoinfantil. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.

Objetivos. Las infecciones abdominales son complicaciones comunes en pacientes con hepatopatía crónica. En algunos casos, el fracaso del tratamiento de estas infecciones puede ocurrir debido a la limitada penetración de los antibióticos en los tejidos comprometidos en contexto de fibrosis hepática avanzada. El objetivo de este estudio es analizar la experiencia clínica en cuanto al uso de terapia antibiótica en pauta de infusión extendida para el manejo de estas infecciones en pacientes afectados de hepatopatía.

Material y métodos. Revisión retrospectiva en un centro de tercer nivel, de los episodios de infección abdominal tratados con terapia antibiótica en infusión extendida entre enero de 2013 y noviembre de 2024, registrados en las historias clínicas de pacientes de 0 a 18 años con enfermedad hepática subyacente o trasplante hepático.

Resultados. Se incluyeron trece pacientes, el 61,5% de los cuales eran mujeres (8/13), con una mediana de edad al inicio del tratamiento de 15 meses (IQR 8-97,5). La atresia de vías biliares fue la condición subyacente más común, presente en el 76% de los pacientes (10/13). Dos de los pacientes (15,4%) con pauta en perfusión extendida ya habían recibido un trasplante hepático. Doce pacientes fueron tratados por colangitis y uno por una colección intraabdominal no drenable. Diez pacientes presentaban lagos biliares o dilatación de los conductos biliares. Los hemocultivos fueron negativos en la mayoría de los casos (8/13). Entre los hemocultivos positivos, se aislaron bacterias con mecanismos de resistencia a antibióticos en el 60% de ellos (3/5). La indicación principal de la terapia antibiótica en infusión extendida fue una respuesta parcial (fiebre persistente, reactantes de fase aguda elevados u otros signos de infección) a los antibióticos intravenosos en pauta estándar. En el 69% de los pacientes (9/13) el antibiótico más utilizado en infusión extendida fue el meropenem (120 mg/kg/día, cada 4-6 horas, infundido en 3-4 horas), generalmente después de un tratamiento inicial con piperacilina-tazobactam. La mediana de tiempo transcurrido desde el inicio de la terapia antibiótica hasta el cambio de pauta a infusión extendida fue de 15 días (IQR 7-23), con una mediana de duración de esta última de 20 días (IQR 13,5-36,5). Se observó una respuesta clínica a la nueva pauta en el 85% (11/13) de los pacientes, manteniéndose el mismo tratamiento en 9 de los pacientes hasta el trasplante hepático. No se reportaron eventos adversos con relación al cambio de pauta.

Conclusiones. La terapia antibiótica en perfusión extendida controló eficazmente la colangitis en la mayoría de nuestros pacientes como puente hacia el trasplante hepático, sin reportarse eventos adversos.

INSUFICIENCIA HEPÁTICA AGUDA EN CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS. Lendínez Jurado A, García Ruiz A, García Ramírez M, Blasco Alonso J, Gil Gómez R, Camacho Alonso JM. *Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga.*

Introducción. La insuficiencia hepática aguda (IHA) es una afección grave en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP), con rápida progresión a fallo multiorgánico (FMO). Su alta mortalidad y la necesidad de trasplante hepático como único tratamiento efectivo la convierten en un desafío crítico. La mayoría de los casos son idiopáticos, aunque puede originarse por enfermedades hepáticas primarias o alteraciones multisistémicas.

Objetivos. Analizar las causas de IHA, evaluar la presencia de encefalopatía, supervivencia, terapias empleadas y necesidad de trasplante hepático.

Métodos. Estudio retrospectivo de pacientes ingresados en UCIP entre enero de 2001 y enero de 2025 con diagnóstico de IHA, definido por INR > 1,5 o tiempo de protrombina (TP) < 50% en niños sin enfermedad hepática crónica. Se recopilaron datos epidemiológicos, etiológicos, clínicos, analíticos, tratamientos, estancia y evolución.

Resultados. Se diagnosticaron 109 casos: 20,1% por patología hepática primaria (6 idiopáticos, 4 hepatitis virales, 3 autoinmunes, 3 enfermedades mitocondriales, 3 hepatopatías descompensadas, 1 angiomatosis hepática difusa, 1 intoxicación por anís estrellado, 1 trauma grave) y 87 por patología multisistémica (28,6% cardíaca, 22,9% sepsis grave, 18,3% shock, 10,1% hipoxia grave). Entre 2001 y 2008 hubo 11 casos, 36 entre 2009 y 2016 y 62 de 2017 a 2024. Mediana de edad de debut es 1,6 años (RIQ 0,3-5,1), siendo 51,4% mujeres. Destacar que 44% son de origen magrebí (mayoría inmigrantes). Mediana de estancia en UCI 5 días (RIQ 2-11). Transaminasas afectadas en todos, con mediana de ALT de 690 (RIQ 148-2411); TP con mediana 25,8% (RIQ 20-39,5); factor V solo valorado en 59 casos, con mediana de 27% (RIQ 15-36,5). Un 93,4% recibió vitamina K, un 83% plasma y un 72,2% (todos en últimos 11 años) N-acetil-cisteína (NAC). Necesidad de drogas vasoactivas un 62,2% (31,8% de los primarios versus 70,1% de los secundarios). Un 47,7% falleció (59% de los primarios y 44,8% de los secundarios, no significativo) y 91,1% tuvieron IHA acompañada de fracaso multiorgánico (40% de los primarios y 98,5% de los secundarios). De los que recibieron NAC, 47,4% fallecieron frente al 63,3% de los que no la recibieron. Fueron derivados a centro de referencia de trasplante hepático 9 casos (5 idiopáticos, hepatitis viral, trauma grave, angiomatosis hepática difusa, Kawasaki con shock séptico grave), de los cuales cuatro fallecieron antes de su realización. Solo 32,1% presentó encefalopatía hepática (23 grado III y 1 grado IV), falleciendo el 73,5% frente a 42,6% de los que no tuvieron encefalopatía ($p = 0,002$).

Conclusiones. La incidencia de IHA ha aumentado, vinculada a la inmigración y patología cardiovascular. La encefalopatía y el FMO implican alta mortalidad. El trasplante hepático es crucial en algunos casos. El uso de NAC se asoció con menor mortalidad, destacando su potencial beneficio. La IHA sigue siendo una patología con alta letalidad en nuestro medio.

TRASTORNOS DE LA PLACA DUCTAL EN PEDIATRÍA. García Ramírez M, García Ruiz A, Lendínez Jurado A, Blasco Alonso J, Navas López VM. *Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga.*

Objetivos. Determinar las malformaciones de la placa ductal más frecuentes en pacientes pediátricos de un hospital de tercer nivel. Describir datos epidemiológicos, diagnósticos, terapéuticos y evolutivos de cada malformación.

Material y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes diagnosticados de alguna de estas anomalías en un hospital de tercer nivel entre 2010 y 2024, obteniendo la información de historias clínicas.

Resultados. Obtuvimos 48 casos (22 poliquistosis hepatorrenales, 11 atresias de vías biliares extrahepáticas (AVBEH), 4 quistes de colédoco, 3 síndromes de Alagille, 3 agenesias vesiculares, 2 enfermedades de Caroli, 1 síndrome de Joubert, 1 fibrosis hepática congénita y 1 hamartoma hepático), siendo la entidad más frecuente la poliquistosis (45,8%) seguida de la atresia biliar (22,9%). De los pacientes con poliquistosis, 20 tenían herencia autosómica dominante. El 70% eran mujeres, con mediana de edad al diagnóstico de 865 días [RIQ 97,5 -1460]. El 45% consultó por antecedentes familiares. Todos mostraron quistes renales en ecografía y el 45%, mutación en PKD1. El 70% de los casos no presentaron complicaciones, siendo las más comunes: Hipertensión arterial (HTA), infección urinaria, nefrolitiasis y rotura de algún quiste, manejadas con tratamiento médico. Se hallaron 2 pacientes con herencia autosómica recesiva, uno debutó a los 60 días de vida con distensión abdominal e HTA y otro a los 70 días con infección urinaria. Ambos presentaron mutación en PKHD1, quistes renales con afectación hepatobiliar y complicaciones como HTA, infección urinaria recurrente. Uno desarrolló insuficiencia renal crónica. De las 11 AVBEH, 90,1% eran mujeres con mediana de edad al diagnóstico de 30 días [RIQ 12,5-63]. Todos presentaron alteraciones ecográficas y colestasis, con bilirrubina directa (BD) media de 7 mg/dl [RIQ 6,5-7,5] y gamma-glutamyl transferasa (GGT) de 1186 U/L [RIQ 526-1599]. A todos se les hizo cirugía de Kasai (media de 28,8 días [RIQ 12-45] hasta la intervención). El 100% presentó alguna complicación (colangitis, hipertensión portal o fibrosis hepática), falleciendo postrasplante 3 pacientes. Los 4 quistes de colédoco se diagnosticaron con una mediana de 2 (1-4) años y se intervinieron entre 6 meses y 2 años tras diagnóstico. El resto de malformaciones suponen un 22,9%. La ictericia (83%) y la distensión abdominal (17%) fueron la clínica predominante. Todos presentaron colestasis con BD y GGT medianas de 4,7 mg/dl [RIQ 4 a 6] y 348 U/L [RIQ 120 a 905], respectivamente y alguna complicación, fundamentalmente, colangitis (34%). En cuanto al tratamiento, 3 pacientes precisaron cirugía y 1 de ellos trasplante hepático.

Conclusiones. Las malformaciones de la placa ductal van más allá de la AVBEH y engloban multitud de enfermedades en las que los principales órganos afectados son hígado y riñón. Es importante el diagnóstico y tratamiento temprano ya que son trastornos progresivos con riesgo de hepatopatía crónica y no exentos de mortalidad.

AFECTACIÓN HEPÁTICA EN TELOMEROPATÍAS. Loverdos Eseverri I, Solsona Gadea M, Molera Busoms C, García Salvador MR, Català Temprano A, Ruiz Llobet A, Fittipaldi A, Martín de Carpi J. *Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.*

Objetivos. Las telomeropatías incluyen un espectro de enfermedades raras caracterizadas por acortamiento telomérico con manifestaciones multiorgánicas variables, incluyendo fallo medular, afectación muco-cutánea, pulmonar, oftalmológica y hepática. Esta última no está bien caracterizada en edad pediátrica y podría afectar a un 40% de los adultos. El objetivo del estudio es evaluar la prevalencia y tipo de afectación hepática en una cohorte de pacientes pediátricos con telomeropatías.

Material y métodos. Estudio retrospectivo, observacional y descriptivo que incluye a todos los pacientes pediátricos diagnosticados de telomeropatías en los últimos 20 años en nuestro centro. Los datos se obtuvieron mediante revisión de historia clínica. Se recogen datos demográficos, genéticos y manifestaciones clínicas. Se define hepatopatía como afectación del perfil hepático mantenido en el tiempo y/o alteraciones hepáticas en estudio de imagen.

Resultados. Se incluyeron 11 pacientes (8 varones). La edad mediana de diagnóstico fue 9,28 años (rango 1,16-16,22). El estudio de longitud telomérica se realizó en 7 pacientes, mostrando todos un acortamiento severo (< p1 edad), excepto en uno que fue moderado (< p10 edad). Los genes afectados fueron: *RTEL1*, *DKC1*, *TERT1* y *TERC1*. Siete pacientes presentaron fallo medular (2 grave, 3 moderado, 2 leve), 3 afectación cutánea, 3 oftalmológica y 2 pulmonar. Tres pacientes fallecieron a una edad media de 5,28 años: 2 por complicaciones derivadas del trasplante de progenitores hematopoyéticos y 1 por enfermedad pulmonar. Con respecto a la afectación hepática, 9 pacientes disponían de ecografías abdominales y 5 controles elastográficos mediante Fibroscan®. Tres pacientes presentaron afectación hepática con evidencia de hipertransaminasemia leve fluctuante y elevación de GGT a los 3 años (1) y 17 años (2). Uno de los pacientes falleció a los 5 años y solo se dispone de una única ecografía abdominal a los 2,8 años que fue normal. El segundo paciente presentó alteración de la ecogenicidad ecográfica a partir de los 17 años y mantuvo la elastografía inicialmente alterada, con posterior normalización (seguimiento hasta los 20 años). Recibió tratamiento con ácido ursodesoxicólico con normalización posterior de la bioquímica hepática. El tercer paciente presentó hepatopatía grave con elastografía compatible con fibrosis grave (12,4 KPa), hipertensión portal e hiperesplenismo, gastropatía hipertensiva sin evidencia de síndrome hepato-pulmonar. Los primeros cambios ecográficos (esplenomegalia) se detectaron al diagnóstico, a los 16 años, con seguimiento hasta los 17,5 años.

Conclusiones. La presentación clínica en nuestra cohorte fue heterogénea y la prevalencia de afectación hepática fue significativa, del 27%. Las manifestaciones fueron variables, desde una alteración del perfil hepático en forma de hepatitis colestática anictérica leve hasta la evidencia de fibrosis hepática e hipertensión portal. Consideramos importante monitorizar desde el punto de vista hepático a los pacientes con telomeropatías desde el diagnóstico por la posible progresión a cirrosis y sus complicaciones derivadas.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, DIAGNÓSTICO Y EVOLUCIÓN DE LAS MALFORMACIONES NO SINDRÓMICAS DE LA VÍA BILIAR EN PEDIATRÍA: REVISIÓN DE DIEZ AÑOS. Woods Kreisler N¹, Rosell Camps A¹, Bunce L¹, Riera Llodrá JM¹, Sanchis Blanco G². ¹Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica; ²Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Son Espases. Palma, Illes Balears.

Objetivos. Describir las características de los pacientes pediátricos con malformaciones no sindrómicas de la vía biliar: demografía, presentación clínica, diagnóstico, complicaciones, tratamiento y evolución. Es fundamental mantener un alto índice de sospecha de estas patologías dado que pueden pasar desapercibidas y debutar con complicaciones graves.

Materiales y métodos. Se revisaron de manera retrospectiva los pacientes pediátricos menores a 15 años con diagnóstico de malformaciones no sindrómicas de la vía biliar en un centro terciario entre 2015-2024.

Resultados. Se identificaron 10 pacientes (60% sexo femenino) con una edad media al diagnóstico de 10 meses (rango desde diagnóstico prenatal hasta 4 años de edad). Los quistes de colédoco (50%) fueron los más comunes (cuatro pacientes Todani I y un paciente Todani IVb), seguidos por las malformaciones de la vesícula biliar (30%, un paciente con agenesia, una vesícula rudimentaria y una duplicidad), unión anómala del conducto biliopancreático aislada (APBDU, 10%) y atresia de las vías biliares quística (10%). Dos casos de quiste de colédoco (20%) asociaban anomalías del conducto biliopancreático. La presentación clínica al debut incluía: pacientes asintomáticos (60%), ictericia (30%), fiebre (20%), vómitos (20%), irritabilidad (20%) y dolor abdominal (10%). Dos pacientes (20%) presentaron una perforación espontánea de la vía biliar al debut. Las pruebas complementarias diagnósticas incluyeron: ecografía abdominal (100%), colangio-resonancia magnética (70%) y colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE, 30%). Las complicaciones prequirúrgicas más frecuentes fueron hipertransaminasemia (40%), colestasis (30%), litiasis (30%) y pancreatitis (20%). El abordaje quirúrgico incluyó: resección y hepaticoyeyunostomía en los quistes del colédoco (50%), portoenterostomía de Kasai en la atresia de vías biliares (10%), papilotomía y ductoplastia en la APBDU aislada (10%) y seguimiento sin intervención quirúrgica en las malformaciones de vesícula biliar (30%). El estudio anatomopatológico descartó malignidad en todos los casos. Las complicaciones postquirúrgicas más frecuentes fueron colangitis (29%), pancreatitis (14%) y trasplante hepático en la atresia de vías biliares (14%).

Conclusiones. Las malformaciones no sindrómicas de la vía biliar en pacientes pediátricos incluyen un amplio espectro de presentaciones clínicas al debut, desde pacientes asintomáticos hasta complicaciones graves. En nuestra cohorte, la presentación más común fue asintomática, seguida por síntomas obstructivos. Sin embargo, debido al pequeño tamaño de la muestra la generalización podría ser limitada. La ausencia de guías clínicas pediátricas estandarizadas plantea desafíos para el manejo y seguimiento a largo plazo.

EXPERIENCIA DE 25 AÑOS EN TRASPLANTE HEPATORRENAL PEDIÁTRICO. Padrós Fornieles C¹, Mercadal-Hally M¹, Larrarte King M¹, Agámez Luengas S², Molino Gahete JA³, Gander R⁴, Ariceta Iraola G², Quintero Bernabeu J¹. ¹Unidad Hepatología y Trasplante Hepático Pediátrico; ²Servicio Nefrología Pediátrica; ³Servicio Cirugía Pediátrica; ⁴Unidad de Urología Pediátrica y Trasplante Renal, Servicio Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.

Introducción. El trasplante hepatorenal (THR) es una opción terapéutica para pacientes con enfermedad hepática y renal, mejorando su supervivencia y calidad de vida. Su complejidad requiere una cuidadosa selección y manejo especializado. Este estudio describe la experiencia de un hospital terciario en el manejo de pacientes pediátricos con THR.

Material y métodos. Se realizó un análisis retrospectivo de historias clínicas de pacientes de 0-18 años sometidos a THR entre 2000-2024.

Resultados. Se realizaron 25 THR, 21 simultáneos y 4 secuenciales. La mediana de edad al trasplante fue de 9 años [RIQ 4-12]. Las enfermedades primarias fueron poliquistosis hepatorenal autosómica recesiva (14/25), hiperoxaluria primaria (7/25), ciliopatía (2/25), acidemia metilmalónica (1/25), hepatopatía no filiada (1/25). La mediana del tiempo en lista de espera para THR simultáneo fue de 2,75 meses [RIQ 1,5-6,1]. El 80% de los pacientes requirieron técnica renal sustitutiva, previa al trasplante (18/25 hemodiálisis y 2/25 diálisis peritoneal). Las complicaciones quirúrgicas más frecuentes fueron estenosis de la anastomosis biliar (7/25), hemorragia abdominal (5/25) y complicaciones de la arteria hepática (4/25), de estos requiriendo reintervención en 68%. La mediana de seguimiento fue de 6 años [RIQ 2-14] con una supervivencia del paciente del 92% (n = 23). Una paciente falleció por hipertensión pulmonar secundaria a cardiopatía y un paciente por infección grave por Adenovirus. La supervivencia del injerto hepático fue del 96% (n = 24) y del renal 80% (n = 20). Un paciente requirió retrasplante hepatorenal tras 17 años del primer trasplante por colangiopatía isquémica y rechazo mediado por anticuerpos crónico, y cuatro pacientes retrasplante renal aislado.

Conclusiones. El THR es una opción terapéutica con buenos resultados en pacientes pediátricos complejos con enfermedad de debut en la infancia temprana. La identificación de factores de riesgo y el manejo de complicaciones son claves para mejorar la supervivencia del injerto y del paciente.

NUEVA CLASIFICACIÓN PARA LA AFECTACIÓN HEPATOBILIAR RELACIONADA CON FIBROSIS

QUÍSTICA. Gascón Galindo C¹, Tabares González A¹, Merino Sanz N¹, López Cárdenes CM¹, Tutau Gómez C², González Jiménez D³, Murray Hurtado M⁴, Vicente Santamaría S¹, Álvarez Merino M³, Gutiérrez Martínez JR³, Martín Rivada A⁴, Castro Millán A⁴, Sierra San Nicolás S⁴, Álvarez Beltrán M⁵, Mesonero Cavia S⁵, Viñas Torne C⁵, Ortiz Pérez P⁶, Torcuato Rubio E⁶, Rodríguez Martínez A⁷, Muñoz Alonso A⁷, García Romero R⁸, García Tirado D⁹, Fernández González S¹⁰, Fernández Lorenzo AE¹⁰, Moreno Álvarez A¹⁰, Solar Boga A¹⁰, Riera Llodrá JM¹¹, Woods Kreisler N¹¹, Peña Quintana L¹², Reyes Domínguez A¹², Crehuá Gaudiza E¹³, Loverdos Eserverri I¹⁴, García Volpe C¹⁴, De Los Santos Mercedes M¹⁴, Salcedo Lobato E¹⁵, Masip Simó E¹⁶. ¹H.U. Ramón y Cajal. Madrid. ²H.U. de Cruces. Barakaldo, Bizkaia. ³H.U. Central de Asturias. Oviedo. ⁴H.U. de Canarias. La Laguna, Santa Cruz de Tenerife. ⁵H.U. Vall d'Hebron. Barcelona. ⁶H. Regional de Málaga. ⁷H.U. Virgen del Rocío. Sevilla. ⁸H.U. Miguel Servet. Zaragoza. ⁹H.U. Parc Taulí. Sabadell, Barcelona. ¹⁰C.H.U. de A Coruña. ¹¹H.U. Son Espases. Palma, Illes Balears. ¹²C.H.U. Insular Materno-infantil. Las Palmas de Gran Canaria. ¹³H. Clínico U. de Valencia. ¹⁴H. San Joan de Déu. Barcelona. ¹⁵H.U. 12 de Octubre. Madrid. ¹⁶H.U. i Politècnic La Fe. Valencia.

Objetivo. Describir las características de los pacientes con fibrosis quística (FQ) y afectación hepatobiliar relacionada con FQ (AHBFQ), y reclasificar la afectación según las nuevas propuestas de ESPGHAN/NASPGHAN 2024 con los criterios de (AHBFQ), en comparación con los anteriores de 2017 de enfermedad hepática relacionada con FQ (EHRFQ).

Material y métodos. Estudio multicéntrico transversal descriptivo de pacientes pediátricos con FQ en Unidades de FQ españolas. Se recogen datos clínico-demográficos, antropométricos, analíticos y radiológicos. Cada paciente fue clasificado según los criterios diagnósticos de ambos documentos de consenso (EHRFQ 2017 y AHBFQ 2024) y se analizaron sus diferencias. Gestión de los datos mediante REDcap. Análisis estadístico mediante métodos descriptivos con SPSS. Los datos se expresan en forma de porcentaje.

Resultados. La muestra consta de 366 pacientes de los cuales 53,8% son varones. El 63,9% han sido diagnosticados por cribado neonatal. El 94,3% son portadores de la F508del, 46,2% homocigotos y 51,1% heterocigotos. Un 84,2% presentan insuficiencia pancreática y un 10,1% presentaron íleo meconial. El 24,6% (90/366), cumplen criterios de EHRFQ 2017. El 17,5% (64/366) con afectación hepática sin cirrosis. Seis pacientes presentan cirrosis multinodular (1,6%), de los cuales tres con hipertensión portal (HTP). Dos pacientes HTP con hiperesplenismo y dos pacientes varices esofágicas. Un paciente tuvo hepatomegalia. En la afectación hepática sin cirrosis, el 6% (22/366) eleva transaminasas, de forma intermitente el 4,4% (16/366) y persistente el 1,6% (6/366). El 1,4% (5/366) presenta alteración de la GGT, un paciente de forma intermitente y tres de forma persistente. Cuarenta y nueve pacientes (13,4%) tienen alteraciones ecográficas: 23/366 (6,3%) hiperecogenicidad de parénquima hepático heterogénea y 22/366 (6%) hiperecogenicidad homogénea. El 20,5% (75/366) recibe tratamiento con ácido ursodesoxicólico. El 44% de la muestra (161/366) presenta AHBFQ según criterios 2024. Setenta pacientes (43%) con criterios AHBFQ2024 no tenían el diagnóstico de EHRFQ2017. El 6,8% (25/366) tiene una elevación intermitente de AST y un 4,1% (15/366) elevación persistente. De ALT, un 11,7% (43/366), tiene elevación intermitente y un 6,6% (24/366) persistente. Un 3,6% (13/366) tiene una afectación intermitente de GGT y un 1,1% (4/366) persistente. El 39,6% (145/366) tiene alteraciones en la imagen hepática, un 9% (33/366) tiene parénquima homogéneo, el 1,1% (4/366) nodular y 11,2% (41/366) heterogéneo. En cuanto a la rigidez hepática es normal en el 38,8% (142/366), el 12,6% (46/366) presenta una rigidez significativa (> 5,5 KPa).

Conclusión. Los nuevos criterios para la clasificación AHBFQ son más sensibles a la hora de detectar la afectación hepática, al tener en cuenta diversas presentaciones fenotípicas, clínicas y bioquímicas. El uso de esta clasificación puede brindarnos uniformidad y precisión a la hora de caracterizar y comparar la afectación hepática de estos pacientes.

SEGUIMIENTO DE LA AFECTACIÓN HEPATOBILIAR RELACIONADA CON LA FIBROSIS QUÍSTICA MEDIANTE ELASTOGRAFÍA HEPÁTICA EN UNA COHORTE PEDIÁTRICA. Vicente Santamaría S¹, Gascón Galindo C¹, Tabares González A¹, López Cárdenes CM¹, Álvarez Beltrán M², Mesonero Cavia S², Viñas Torne C², Ortiz Pérez P³, Merino Sanz N¹, Torres Guerrero ME¹, García González MJ¹, Torcuato Rubio E³, García Romero R⁴, García Tirado D⁵, González Jiménez D⁶, Gutiérrez Martínez R⁶, Álvarez Merino M⁶, Loverdos Eserverri I⁷, García Volpe C⁷, De los Santos M⁷, Peña Quintana L⁸, Reyes Domínguez A⁸, Tutau Gómez C⁹, Medina Martínez M¹⁰; Grupo de trabajo de FQ y Páncreas de la SEGHP. ¹Unidad de Fibrosis Quística. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ²Gastroenterología y Nutrición pediátrica. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. ³Gastroenterología y Nutrición pediátrica. Hospital Universitario Regional de Málaga. ⁴Gastroenterología y Nutrición pediátrica. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. ⁵Consorci Sanitari Parc Taulí. Sabadell, Barcelona. ⁶Unidad de Fibrosis Quística. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ⁷Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. H. San Joan de Déu. Barcelona. ⁸Unidad de Fibrosis Quística. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil. Las Palmas de Gran Canaria. ⁹Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital Universitario de Cruces. Barakaldo, Bizkaia. ¹⁰Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Hospital Materno-Infantil Virgen de las Nieves. Granada.

Objetivos. Valorar el seguimiento de la afectación hepatobiliar relacionada con la fibrosis quística (FQ) en una cohorte de pacientes pediátricos mediante elastografía hepática (EH).

Material y métodos. Estudio prospectivo descriptivo de una cohorte pediátrica de pacientes FQ de 10 Unidades. Recogidos datos clínico-demográficos, antropométricos (Z-score [Z] de peso, talla e IMC) y parámetros analíticos (AST, ALT, GGT, bilirrubina, albúmina y plaquetas). Diagnóstico de afectación hepatobiliar relacionada con la FQ (AHBRFQ) por criterios ESPGHAN2017. Recogidos datos de EH. Datos procesados mediante REDCAP. Análisis con SPSSv25.0.

Resultados. Obtuvimos datos de EH en 166 pacientes pediátricos FQ, 32,7% con AHBRFQ (87% fenotipo afectación hepática sin cirrosis y 13% con cirrosis). Datos demográficos: 44,6% mujeres, mediana de edad 9,1 años (Rango intercuartílico [IQR] 6,0-13,3), 69,9% homocigotos F508del, 76,5% por cribado neonatal y 13,3% íleo meconial. El 78,9% tenían insuficiencia pancreática. El 40,4% recibían moduladores de CFTR (mCFTR) al inicio del seguimiento y 84,3% al finalizarlo. La media del valor de elastografía hepática fue significativamente superior en el grupo AHBRFQ ($5,3 \pm 4,3$) vs. sin AHBRFQ ($4,5 \pm 1,6$), $p < 0,05$ (t Student muestras independientes). Los valores de EH se mantuvieron estables a lo largo del tiempo en los grupos con y sin AHBRFQ (t Student muestras relacionadas $p = 0,1$ (AHBRFQ) y $0,08$ (sin AHBRFQ). Mediana de seguimiento 4,04 años (IQR: 3,5-4,9). El grupo con AHBRFQ presentó valores más altos, sin una variación significativa. Analizamos la evolución de EH en pacientes con y sin tratamiento con mCFTR, mostrando una tendencia diferencial en la EH a lo largo del tiempo que no significativo (Prueba de rangos de Wilcoxon para muestras relacionadas $p = 0,69$ [sin mCFTR] y $0,37$ [mCFTR]. En cuanto a los resultados antropométricos, los pacientes AHBRFQ presentaron una mediana de Zpeso de $-0,7$ (IQR: $-1,1$ - $-0,11$), sin AHBRFQ $-0,36$ (IQR: $-0,8$ - $0,24$). Grupo AHBRFQ: mediana de Ztalla de $-0,2$ (IQR: $-0,9$ - $0,5$), sin AHBRFQ $-0,12$ (IQR: $-0,76$ - $0,6$). AHBRFQ mediana de ZIMC $-0,6$ (IQR: -1 - $0,1$), sin AHBRFQ mediana de $-0,3$ (IQR: $-0,83$ - $0,26$). Diferencias significativas en los Zpeso e IMC entre los grupos (t Student muestras independientes $0,02$ y $0,01$ respectivamente), con valores más bajos en AHBRFQ. No hubo diferencias significativas en el Ztalla ($p = 0,37$). No se evidencian diferencias significativas entre los pacientes con y sin AHBRFQ en AST, ALT, GGT, bilirrubina ni plaquetas (t; $p > 0,05$).

Conclusiones. La EH es un método no invasivo que puede ser de utilidad para el diagnóstico y seguimiento de la AHBRFQ, ya que se evidencian valores elevados de la misma en pacientes con AHBRFQ que permanecen estables a lo largo del seguimiento. En nuestra cohorte no se observan diferencias los parámetros analíticos. En la muestra estudiada encontramos diferencias en el peso e IMC de los pacientes con AHBRFQ. El uso de la EH podría ser de utilidad como método complementario a la ecografía y analítica que hasta ahora se usaba para el diagnóstico y seguimiento de la afectación hepatobiliar relacionada con la fibrosis quística.

UTILIDAD DEL PARÁMETRO DE ATENUACIÓN CONTROLADA DE LA ELASTOGRAFÍA HEPÁTICA EN PACIENTES CON FIBROSIS QUÍSTICA. Merino Sanz N¹, Vicente Santamaría S¹, Gascón Galindo C¹, Tabares González A¹, López Cárdenas CM¹, Merino Sánchez-Cañete A¹, Blitz Castro E¹, Morales Tirado A¹, Garriga García M¹, Torcuato Rubio E², Ortiz Pérez P², Gutiérrez Martínez JR³, González Jiménez D³, Loverdos Eseverri I⁴, De los Santos M⁴, García Volpe C⁴, Muñoz Alonso A⁵, Rodríguez Martínez A⁵; Grupo de trabajo de FQ y páncreas de la SEGHNP. ¹Unidad de Fibrosis Quística. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ²Unidad de Fibrosis Quística. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga. ³Unidad de Fibrosis Quística. Hospital Central de Asturias. Oviedo. ⁴Unidad de Fibrosis Quística. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona. ⁵Unidad de Fibrosis Quística. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla.

Objetivos. Valorar la relación entre el parámetro de atenuación controlada (CAP) respecto a los valores antropométricos, bioimpedanciometría y perfil lipídico en una cohorte de pacientes pediátricos, con fibrosis quística (FQ).

Material y métodos. Estudio transversal retrospectivo analítico y descriptivo multicéntrico de una cohorte de pacientes con FQ. Recogidos datos clínico-demográficos, antropométricos, analíticos, ecográficos, bioimpedanciometría y CAP, obtenidos de la base de datos de la aplicación REDcap. Análisis estadístico realizado con SPSS. Se comparó la variación en el CAP con respecto al Z-score de peso, Z-score de IMC, perfil lipídico y porcentaje de masa grasa y masa magra por bioimpedanciometría mediante test de correlación Rho de Spearman. Se consideraron significativas $p < 0,05$. Los resultados se expresan como mediana y rango intercuartílico.

Resultados. Obtuvimos datos de 85 pacientes: 46 (54,1%) varones, con una mediana de edad de 11,3 años (rango intercuartílico [IQR] 9,3-14,4), 46 (54,1%) homocigotos F508del, 60 (70,6%) diagnosticados por cribado neonatal, 75 (88,2%) con insuficiencia pancreática, 5 (5,9%) con antecedente de íleo meconial, 28 (32,9%) tenían enfermedad hepática relacionada con fibrosis quística (EHRFQ) y 70 (82,4%) se encontraban en tratamiento con moduladores CFTR. La mediana de CAP (dB/m) fue 192 [179-218]. Respecto a parámetros antropométricos, se obtuvo una mediana de Z-score de peso de -0,44 [-1,05-0,05] y de Z-score de IMC -0,33 [-0,92-0,18]. Respecto a parámetros analíticos, la mediana de colesterol total (mg/dl) fue 134 [116-156], de LDL (mg/dl) 65 [58-84], de HDL (mg/dl) 56 [47-63] y de triglicéridos (mg/dl) 55 [41-82]. Por otro lado, en bioimpedanciometría la mediana de porcentaje de masa grasa fue 21,8% [17,4-25,4] y de porcentaje de masa magra 78,1% [74,3-82,5], siendo la de ángulo de fase (°) de 6,7 [5,7-7,9]. Se observó una correlación positiva entre el CAP y el Z-score de peso ($r = 0,41$; $p = 0,000$) y el Z-score de IMC ($r = 0,38$; $p = 0,000$). No se encontraron correlaciones significativas con el resto de variables estudiadas.

Conclusión. El CAP nos permite cuantificar de forma no invasiva la grasa hepática, permitiéndonos monitorizar los cambios y detectar precozmente la hepatopatía en pacientes con FQ. Se observa significación estadística con correlación positiva moderada en la relación entre el parámetro de atenuación controlada y el Z-score de peso y Z-score de IMC.

RECAMBIO PLASMÁTICO TERAPÉUTICO EN FALLO HEPÁTICO AGUDO. Gómez-Anca S¹, Muñoz Bartolo G¹, Pérez Costa E², Fernández Tomé L¹, Morante Martínez D³, Martínez Pereira A¹, García Vega M¹, Frauca Remacha E¹. ¹Servicio de Hepatología Infantil y Trasplante Hepático, ERN TransplantChild, ERN Rare-Liver; ²Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos; ³Servicio de Nefrología Infantil, ERN TransplantChild. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción. El fallo hepático agudo (FHA) pediátrico es un trastorno rápidamente progresivo, infrecuente y con alta morbi-mortalidad. Existen pocos estudios pediátricos sobre aplicación de recambio terapéutico plasmático (RPT) en FHA. RPT consiste en la extracción de un volumen determinado de plasma del paciente y su sustitución por plasma o albúmina.

Objetivos. Describir seguridad y viabilidad de RPT en FHA, así como evolución de los pacientes.

Material y métodos. Estudio observacional descriptivo retrospectivo de pacientes con FHA o fracaso agudo del injerto post-trasplante hepático (FIpost-TH) en los que se utilizó RPT en periodo 2022-24. Se analizaron variables cuantitativas mediante mediana y rango, con comparaciones pre-RPT y post-RPT mediante Wilcoxon.

Resultados. Fueron incluidos 14 pacientes. La indicación de RPT fue FHA en 9 (78% etiología indeterminada) y FI-post-TH en 5 (80% fallo primario del injerto). Mediana de edad en grupo FHA de 2,7 años (RIQ 4) y en grupo FIpost-TH, de 6,3 años (RIQ 18). Las sesiones fueron realizadas diariamente en días consecutivos hasta mejoría, trasplante o fallecimiento, usando plasma fresco. Mediana de número de sesiones y de volúmenes recambiadas de 4 [2-3,25] y 1,5 [1,5-2,25]. Presentaron dificultades técnicas 28% e inestabilidad hemodinámica dos pacientes de 5 kg.

Situación pre-RPT:

- A) *Grupo FHA* (n = 9): todos presentaban encefalopatía (77% grado III-IV), 22% insuficiencia renal. 77% precisaban ventilación mecánica, 55% inotrópicos, 77% hemodiafiltración veno-venosa continua (HDFV), por hiperamonemia (71%). En 2, se combinó MARS, RPT y HDFV; un neonato tratado con exanguinotransfusión y gammaglobulina. Todos recibieron RPT por encefalopatía. Valores pre-RPT: ALT 3.605 UI/L [3.278-7.269], bilirrubina total 10,9 mg/dl [4,21-13,2], INR 3,6 [2,4-4,3], plaquetas 149.000 [100.000-254.000], amonio 159 µg/dl [70-179], lactato 2,8 mmol/L [2,3-4,2].
- B) *Grupo FIpost-TH* (n = 5): todos presentaban encefalopatía grado II-III, requerían ventilación mecánica e inotrópicos, 60% insuficiencia renal y 80% sangrado. Todos precisaron HDFV, por hiperamonemia (80%). Encefalopatía y empeoramiento analítico fueron las indicaciones de RPT. Valores pre-RPT: AST 2.487 UI/L [827-3.518], bilirrubina 11 mg/dl [6,48-13], INR 1,85 [1,5-2,25], plaquetas 75.000 [40.000-76.000], amonio 235 µg/dl [160-290], láctico 2,8 mmol/L [2,7-3,6].

Cambios post-RPT

- A) *Grupo FHA*: disminución significativa en AST, ALT (p-valor: 0,003) y bilirrubina directa (p-valor: 0,01). Tendencia a disminución en amonio (p-valor: 0,054) y plaquetas (p-valor: 0,09). No diferencias significativas en soporte inotrópico.
- B) *Grupo FIpost-TH*: tendencia a disminución no significativa de AST y ALT (p-valor: 0,06).

Evolución final:

- A) *Grupo FHA*: supervivencia global y sin trasplante: 78% y 55% a una mediana de seguimiento de 1,98 años [1,43-2,29]. Seis pacientes incluidos como candidatos a trasplante: dos excluidos por mejoría y uno por contraindicación neurológica. Tres pacientes trasplantados, uno fallecido en el postrasplante inmediato.
- B) *Grupo FI-postH*, todos se retrasplantaron y sobrevivieron al final del seguimiento, mediana 1,37 años [0,78-1,78].

Conclusiones:

- RPT fue factible y seguro en niños con fallo hepático agudo.
- Todos los pacientes con FI-post-TH alcanzaron el retrasplante y sobrevivieron.
- El 55% de los niños con FHA sobreviven sin trasplante. Es difícil establecer conclusiones sobre la repercusión de RPT en el pronóstico, por limitación del tamaño muestral e influencia de diversos factores, requiriéndose estudios adicionales que permitan optimizar la indicación de RPT.

REVOLUCIONANDO EL MANEJO DE LA OBSTRUCCIÓN DE LA VENA PORTA EXTRAHEPÁTICA PEDIÁTRICA: NUEVOS AVANCES EN RADIOLOGÍA INTERVENCIONISTA. Padrós Fornieles C¹, Bar-nés Navarro D², Mercadal Hally MM¹, Larrarte King M¹, Mameli S¹, Molino Gahete JA³, Pérez Lafuente M², Quintero Bernabeu J¹. ¹Unidad de Hepatología y Trasplante Hepático Pediátrico; ²Unidad de Radiología Intervencionista; ³Unidad de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.

Objetivos. El objetivo de este estudio es describir el manejo radiológico de pacientes pediátricos con obstrucción extrahepática de la vena porta (EHPVO).

Métodos. Se realizó un estudio de cohorte retrospectivo, unicéntrico, incluyendo pacientes ≤ 18 años con EHPVO en seguimiento entre 2021 y 2025. El protocolo de nuestro centro desde 2021 incluye la realización de una portografía directa para evaluar la permeabilidad de las venas porta intrahepáticas y extrahepáticas, determinar la conexión entre las ramas portales e intentar la recanalización si es posible. También se evalúa la permeabilidad del receso de Rex y la presencia de derivaciones portosistémicas para orientar el manejo quirúrgico.

Resultados. Se realizó portografía en 20 pacientes (edad media: 8,86 años [RIQ 6,32-11,32]; 60% varones), con un tiempo medio desde el diagnóstico de 2,59 años [RIQ 1,9-5,09]. La EHPVO estuvo relacionada con la cateterización umbilical en el 30% de los casos. El abordaje fue transhepático en el 35%, transesplénico en el 15% y bilateral en el 50%. La dosis media de irradiación fue de 30,7 Gy/cm² [RIQ 14,65-61,1] durante 29 minutos [RIQ 20,5-45]. El 40% de los pacientes presentó complicaciones, en su mayoría leves (molestias abdominales en 7/8). Dos pacientes desarrollaron complicaciones graves por compresión extrínseca de la vía biliar. Se logró la recanalización portal en 9 pacientes: 5 mediante una vena colateral y 4 a través de la vena porta. En 3/9 se colocó un stent y 5/9 requirieron embolización de derivaciones o varices. Durante un seguimiento medio de 12 meses [RIQ 6,5-21], 7/9 pacientes mantuvieron la permeabilidad, con normalización del recuento plaquetario en 5 y reducción del tamaño esplénico (media: 100 mm [RIQ 47,5-190]). La terapia post-procedimiento más frecuente fue la combinación de anticoagulante y antiagregante (3/9), seguida de solo antiagregación (2/9) o anticoagulación (2/9). De los pacientes con recanalización, 4 tenían antecedentes de hemorragia digestiva alta, la cual se resolvió completamente sin evidencia de varices posteriores.

Conclusión. El manejo de la hipertensión portal en pacientes pediátricos con EHPVO incluye múltiples opciones médicas y quirúrgicas. Hasta ahora, la derivación de Rex ha sido la única técnica capaz de restaurar el flujo sanguíneo fisiológico y prevenir complicaciones. La recanalización surge como una alternativa al tratamiento quirúrgico, con el objetivo de restablecer el flujo sanguíneo normal en etapas tempranas y prevenir complicaciones a largo plazo.

SHUNT PORTOSISTÉMICO CONGÉNITO: UNA ENTIDAD POTENCIALMENTE GRAVE. Alós Díez M¹, Fernández Tomé L¹, Gómez-Anca S², Lledín Barbancho MD¹, Madurga A³, Ponce Dorrego MD⁴, Oterino Serrano C⁵, Frauca Remacha E¹. ¹Servicio de Hepatología y Trasplante Hepático Infantil, ERN TransplantChild, ERN Rare-Liver; ²Servicio de Gastroenterología Pediátrica; ³Servicio de Cirugía Pediátrica; ⁴Servicio de Radiología Intervencionista; ⁵Servicio de Radiología Infantil. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción. Los *shunts* portosistémicos congénitos (SPSC), dado su origen embriológico, constituye un grupo heterogéneo de malformaciones vasculares hepáticas en su evolución y manifestaciones. Dichos *shunts* suponen un riesgo de desarrollo de nódulos de regeneración potencialmente malignos, de hipertensión portal o pulmonar, y de afectación neurológica. Por todo ello es crucial su diagnóstico y manejo adecuado.

Objetivos. Analizar la distribución entre SPSC intrahepáticos (SPSC-IH) y SPSC extrahepáticos (SPSC-EH) así como las malformaciones asociadas, sus complicaciones (hepatopatía nodular, síntomas neurológicos, hipertensión portal) y tratamiento realizado y evolución.

Material y métodos. Revisión retrospectiva observacional de pacientes con SPSC valorados en un hospital terciario desde 2010 a 2024. Se revisan variables demográficas, clínicas, tratamiento y evolución.

Resultados. 83 pacientes (42 hombres/41 mujeres) con edad media al diagnóstico < 3 meses (prenatal-10 años). Un 69% (n = 57) eran SPSC-IH y 31% SPSC-EH (n = 26). Encontramos diferencias significativas entre ambos grupos en la presencia de hipertensión portal, 28% (46% SPSC-EH vs. 19% SPSC-IH, p < 0,05), necesidad de trasplante hepático 5% (12% SPSC-EH vs. 2% SPSC-IH, p < 0,05) y tendencia a la significación estadística en asociación con cardiopatía estructural 48% (62% SPSC-EH vs. 42% SPSC-IH, p < 0,1) y clínica neurológica 27% (38% SPSC-EH vs. 21% SPSC-IH, p < 0,1). Sin embargo, no encontramos diferencias en la prevalencia de otras anomalías vasculares, hepatopatía nodular ni asociación con malformaciones o síndromes. Respecto a la decisión de tratamiento y resultado los SPSC-IH (69%) presentaron una evolución favorable 49% (n = 28) con cierre espontáneo frente a un 12% (n = 3) de los SPSC-EH (p < 0,05). Del total de pacientes en los que se consideró la necesidad de cierre (n 29) este fue exitoso en 25 (86%) y no pudo realizarse en 4 bien por migración del dispositivo de cierre o prueba de oclusión con aumento excesivo de presión portal. En 4 pacientes fue necesario un trasplante hepático (3 como tratamiento inicial y 1 por desarrollo de trombosis portal secundario al cierre del *shunt*). Un paciente falleció tras migración endovascular del dispositivo de cierre. En 16 casos (19,2%) el *shunt* permanece actualmente abierto por diferentes razones (fracaso o reticencia parental al cierre o pendientes de decisión de tratamiento).

Conclusión. Los *shunts* porto-sistémicos representan una patología potencialmente grave en cuanto a sus posibles complicaciones y malformaciones asociadas lo que obliga a una búsqueda de las mismas. La evolución en cuanto a su resolución espontánea es significativamente más favorable en el caso de los intrahepáticos. El tratamiento mediante oclusión es complejo y con potenciales complicaciones graves lo que obliga a una selección adecuada de los candidatos al mismo.

ADHERENCIA AL TACROLIMUS EN ADOLESCENTES CON TRASPLANTE DE HÍGADO: UN ESTUDIO DE LOS NIVELES SANGUÍNEOS Y LAS RESPUESTAS DEL SMAQ EN EL PROGRAMA DE TRANSICIÓN. Martínez Campos P¹, Pascau González-Garzón MJ¹, Martínez Pereira A², Quiles Blanco MJ², Alos Díez M², García Vega M², López García C², Frauca Remacha E². ¹*Consulta de Transición de Trasplante Hepático, ERN TransplantChild, ERN Rare-Liver*; ²*Servicio de Hepatología y Trasplante Hepático Infantil, ERN TransplantChild, ERN Rare-Liver. Hospital Universitario La Paz. Madrid.*

Objetivos. La adherencia al tratamiento es crucial para prevenir complicaciones en los receptores de trasplante hepático. No existe un método gold estándar para medir la adherencia al tratamiento de la inmunosupresión, pero la variabilidad en los niveles sanguíneos de tacrolimus está relacionada con la pérdida del injerto. Este estudio evaluó la adherencia al tacrolimus en adolescentes con trasplante de hígado (de 12 a 18 años) en proceso de transición a los servicios de adultos y comparó el MLVI (*Medication Level Variability Index*) con el SMAQ (Cuestionario Simplificado de Adherencia a la Medicación).

Métodos. El MLVI (> 2 DE indicando no adherencia) se comparó con las puntuaciones del SMAQ en una cohorte de 96 pacientes, después de excluir a 13 individuos: 1 paciente que no recibía terapia inmunosupresora, 6 en tratamiento con ciclosporina, 1 en condición crítica y 5 con seguimiento poco frecuente. Se monitorizaron los niveles de tacrolimus y las puntuaciones del SMAQ a lo largo del año 2024.

Resultados. En el estudio estadístico, la tabla de contingencia muestra una tasa de falsos positivos del 8% y una tasa de falsos negativos del 22%. Según el índice Kappa de Cohen (valor 0,558, $p < 0,001$), la encuesta utilizada muestra un 56% de acuerdo con la variabilidad de los niveles de tacrolimus, lo que representa un acuerdo moderado.

Conclusiones. Aunque los niveles sanguíneos de tacrolimus generalmente se consideran un indicador fiable de la adherencia, las discrepancias entre el SMAQ y los niveles sanguíneos sugieren que las variaciones en los niveles de tacrolimus no siempre reflejan la adherencia real. Esto también indica que el SMAQ por sí solo no es suficiente para evaluar con precisión la adherencia. Sin embargo, las intervenciones de enfermería en el programa de Transición, como la educación del paciente y el seguimiento, pueden ayudar a prevenir la no adherencia y mejorar los resultados del tratamiento. Combinar tanto las mediciones objetivas de los niveles sanguíneos como el programa de Transición podría mejorar la adherencia y la supervivencia del injerto en los adolescentes con trasplante hepático.

BIOPSIA HEPÁTICA TRASNYUGULAR EN NIÑOS: UNA BUENA OPCIÓN DIAGNÓSTICA EN LA ENFERMEDAD HEPÁTICA SECUNDARIA A CIRUGÍA DE FONTÁN.

del Álamo Peña R¹, Tolín Hernani MM², Miranda Cid C², Ballesteros Tejerizo F³, Rincón Rodríguez D⁴, Asenjo Tornel M³, Torres Cuenca MI³, Sánchez Sánchez C². ¹Universidad Complutense de Madrid. ²Servicio de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Infantil; ³Servicio de Cardiología Infantil; ⁴Servicio de Digestivo. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Objetivos. Evaluar la biopsia hepática transyugular (BHT) como opción diagnóstica segura y eficaz en pacientes pediátricos con hepatopatía secundaria a cirugía de Fontán y comparar los resultados obtenidos con otras pruebas diagnósticas no invasivas en relación al grado de fibrosis hepática (FH).

Material y métodos. Estudio retrospectivo, unicéntrico, de pacientes con cirugía de Fontán sometidos a BHT desde 2019 hasta la actualidad. Se recogieron variables sociodemográficas, tipo de cardiopatía, edad de intervención, estudios analíticos, ecográficos y elastografía hepática, tiempo hasta BHT, estudio hemodinámico y grado de FH.

Resultados. Desde 2019 hasta 2024 se realizaron 28 BHT en 26 pacientes: 75% varones. Edad media de cirugía: $5,5 \pm 1$ año (rango: 3,6 y 8 años). Edad media en el momento de biopsia $16 \pm 1,5$ años (12-18 años). El 93% de los pacientes recibían tratamiento antiagregante. En el mismo acto, se realizó endoscopia digestiva alta objetivándose varices esofágicas grado II en el 36% y 25% grado I. Tras procedimiento se realizó cateterismo y evaluación hemodinámica en todos los pacientes. El 39% presentaban plaquetas por debajo de 150.000, 35% ALT elevada ($30,9 \pm 17,4$ UI/L, rango 9-87 UI/L). Seis pacientes con alfafetoproteína dentro de la normalidad. Solo un paciente presentaba niveles bajos de proteínas totales y albúmina. En ecografía, 3 pacientes presentaban estudio normal, 16 hepatomegalia homogénea, 7 heterogeneidad del parénquima y 2 nódulos hepáticos. 57% esplenomegalia ecográfica ($11,6 \pm 2,8$ cm (rango: 8-18 cm), siendo el ratio plaquetas/bazo de $16,2 \pm 6,7$ (rango: 4,6-27). Estudio de doppler hepático normal en 36%, solo dos pacientes inversión de flujo portal y uno aumento de IP en porta. Realizada elastografía en el 68%: fibrosis F4 METAVIR en 12 de (63%) y 7 (37%) F2-F3 ($13,25 \pm 4$ kpa; rango: 7-20 kpa). No diferencias significativas entre presión libre hepáticas y presión de enclavamiento. En biopsia solo 6 presentaban fibrosis grado 4 (21,4%) y 18 (64%) 2 y 3. La afectación histológica más frecuente fue la dilatación sinusoidal con fibrosis perisinusoidal (86%), asociando puentes fibrosos centrocentrales en 43%. Solo hubo una complicación tras BHT, hematoma hepático encapsulado leve controlado sin intervención y 2 neumotórax leves tras canalización yugular. No otras complicaciones hepáticas ni oncológicas. En el estudio comparativo, el grado histológico de FH no se correlacionó con el determinado por otros índices no invasivos.

Conclusiones. La BHT es una técnica segura y eficaz al realizarse al mismo tiempo que procedimientos como endoscopia digestiva y cateterismo con baja tasa de complicaciones. En nuestra serie el grado de fibrosis mediante la elastografía sobrestima el grado de fibrosis por estudio histológico. Son necesarios más estudios para llegar a obtener un marcador de FH no invasivo en hepatopatía secundaria a cirugía de Fontán.

EL DESAFÍO DEL TRASPLANTE CARDIOHEPÁTICO EN PEDIATRÍA. Mercadal-Hally M¹, Padrós Fornieles C¹, Gran Ipiña F², Mameli S¹, Molino Gahete JA³, Abella Antón RF⁴, Hidalgo Llompart E⁵, Quintero Bernabeu J¹. ¹Unidad de Hepatología y Trasplante Hepático Pediátrico, Servicio de Pediatría; ²Servicio de Cardiología Pediátrica; ³Servicio de Cirugía Pediátrica; ⁴Servicio de Cirugía Cardíaca Pediátrica; ⁵Servicio de Cirugía Hepatobiliopancreática y Trasplante Hepático. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.

Objetivos. La supervivencia de los pacientes con circulación de Fontán ha aumentado de forma significativa, pero presentan comorbilidades, como la fibrosis hepática progresiva, pudiendo requerir trasplante cardiohepático. Nuestro objetivo es describir la experiencia de un centro de tercer nivel en el trasplante cardio-hepático pediátrico.

Material y métodos. Revisión de historias clínicas de dos adolescentes con Fontán fallido que se sometieron a trasplante cardiohepático.

Resultados. Caso 1. Mujer de 13 años afecta de cardiopatía congénita univentricular, paliada con Glenn y Fontán fenestrado, que desarrolló enteropatía pierde-proteínas. En la valoración hepática, presenta una estadificación de la fibrosis 3 según el *Congestive Hepatic Fibrosis Scoring System*. Se realizó un trasplante cardiohepático de forma simultánea en bypass cardiopulmonar. Tras la cirugía pasa a ECMO. Intraquirúrgicamente destaca sangrado masivo y vasoplejia. Precisa soporte en ECMO durante 7 días por disfunción biventricular con buena evolución cardíaca posterior. Presenta resolución de la EPP y una buena evolución a nivel hepático. Dos meses después presenta un linfoma B difuso de células grandes hepático que requiere varias líneas de tratamiento. Debido a complicaciones locales presenta disfunción progresiva del injerto por lo que se plantea el retrasplante hepático, que se realiza posteriormente no siendo exitoso por coagulopatía grave y fallo multiorgánico.

Caso 2. Hombre de 17 años afecto de cardiopatía congénita intervenido de banding pulmonar, Glenn y Fontán extracardíaco. Presenta posteriormente enteropatía pierde-proteínas y afectación hepática grado 3 según el *Congestive Hepatic Fibrosis Scoring System*, por lo que se incluye en lista para trasplante cardiohepático. El procedimiento se realiza de forma secuencial, primero el corazón en bypass cardiopulmonar y una vez reperfundido el corazón, se pasa a ECMO revirtiendo la heparinización. Mientras se mantiene el hígado con perfusión de máquina oxigenada hipotérmica *ex situ* (HOPE, VitaSmart®). Posteriormente se realiza el trasplante hepático con piggy-back y derivación portocava temporal pudiendo suspender el soporte ECMO al finalizar la intervención. Destaca sangrado intraquirúrgico importante, labilidad y vasoplejia iniciales con mejoría de la función cardíaca progresiva y retirada completa del soporte vasoactivo a los 10 días. Requiere repermeabilización quirúrgica de la arteria hepática 6 días tras el trasplante. Presenta una resolución completa de la enteropatía y buena evolución de los injertos 3 meses tras el trasplante.

Conclusiones. El TCH es una técnica de gran complejidad, pero constituye una opción terapéutica efectiva en pacientes pediátricos con Fontán fallido y fibrosis hepática avanzada.

ESTUDIO MULTICÉNTRICO SOBRE EL DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDAD CELÍACA PEDIÁTRICA EN EL NORTE DE ESPAÑA (1977-2021). EVOLUCIÓN HISTÓRICA DE LA EDAD MEDIA Y CLÍNICA AL DIAGNÓSTICO. Saloni Gómez N^{1,2}, Díez Bayona V^{2,3}, Legarda Tamara M⁴, Ruiz Castellano N^{1,2}, Irastorza Terradillos I⁴, Tutau Gómez C⁴, Peñafiel Freire D^{1,2}, Sánchez-Valverde Visus F^{1,2}. ¹Sección de Gastroenterología, Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. ²Grupo Estudio Nutrición y Digestivo Infantil de Navarra (GENDINA). Navarra Biomed, Pamplona. ³Servicio de Pediatría. Hospital Reina Sofía. Tudela, Navarra. ⁴Servicio de Gastroenterología Infantil. Hospital Universitario de Cruces. Barakaldo, Bizkaia.

Introducción. La historia reciente de la enfermedad celíaca (EC) nos dice que la enfermedad ha pasado de ser solo pediátrica y digestiva, a tener, en la actualidad, muchas caras clínicas. Por este motivo, los abordajes actuales son distintos a los de hace unas décadas. Podríamos decir que en ocasiones la EC nos viene a ver y otras veces la tenemos que ir a encontrar, por la diversidad de sus formas de presentación e incluso por la ausencia de clínica.

Objetivos. Describir la evolución histórica del diagnóstico la EC en nuestro medio, en el periodo de 1977-2021, analizando frecuencia, edad media, evolución anual y clínica.

Metodología. Estudio multicéntrico retrospectivo en el que se reclutaron los pacientes pediátricos diagnosticados de EC en pediatría según los diversos criterios publicados por ESPGHAN a lo largo de los años. Se analizó la base de datos mediante el paquete estadístico SPSS.22. Se distribuyeron los pacientes en tres periodos: 1977-1999, 2001-2010 y 2011-2021. Las variables analizadas son género, edad y clínica al diagnóstico: sintomática y asintomática.

Resultados. El total de casos reclutados fue de 1663: 943 casos en el Hospital 1, y 720 en el Hospital 2. El 56% eran niñas y el 44% niños. La edad media al diagnóstico fue de 52,85 meses. La clínica fue: 70,2% Digestivo típica y 29,8% asintomática, incluyéndose en esta modalidad las de diagnóstico por búsqueda en consulta y las de estudios de grupos de riesgo. No se ha encontrado diferencias significativas entre los dos centros para las variables analizadas. Abajo se puede observar el estudio en tres periodos.

	1977-1999	2000-2010	2011-2021	Significación
Frecuencia	140	699	824	
Edad media (meses)	32,51 ± 31,89	42,33 ± 36,63	65,25 ± 46,66	P = 0,000*
Clínica sintomática	89,3%	58,7%	76,7%	P = 0,000**
Clínica asintomática	10,7%	41,3%	23,3%	

*Test de Anova. **Chi Cuadrado.

Conclusiones:

- Hemos observado un aumento significativo en el número de pacientes diagnosticados a lo largo de los periodos analizadas.
- La edad media de diagnóstico de EC en Pediatría en nuestro medio ha aumentado de forma muy significativa en las dos últimas décadas.
- El perfil clínico del diagnóstico de EC ha variado en los periodos analizados de forma significativa con un aumento de las formas clínicas asintomáticas.
- El periodo de mayor porcentaje de EC asintomática fue de 2000-2010 posiblemente por el desarrollo en esa época de Estudios en grupos de riesgo y búsqueda activa de EC paucisintomática.
- No existen diferencias significativas entre ambos Hospitales estudiados en cuanto a la clínica al debut ni la edad media al diagnóstico.

PERSISTENCIA DE ANTICUERPOS ANTI-TRANSGLUTAMINASA POSITIVOS EN NIÑOS CELÍACOS TRAS DIETA SIN GLUTEN: EXPLORANDO CAUSAS. Olalla Ruiz M¹, Amar Devico YS¹, Martínez Escribano B¹, Pérez Fernández C², Pacheco Delgado MS³, Barrio Torres J¹. ¹Servicio de Pediatría; ³Servicio de Análisis clínicos. Hospital Universitario de Fuenlabrada. Fuenlabrada, Madrid. ²Servicio de Pediatría. Hospital Universitario del Sureste. Arganda del Rey, Madrid.

Introducción. Los anticuerpos anti-transglutaminasa tisular (anti-TGA) son esenciales para el diagnóstico de la enfermedad celíaca (EC). La negativización de los anti-TGA es un marcador indirecto de curación de la mucosa, suele ocurrir en los dos años posteriores al inicio de la dieta sin gluten (DSG). La persistencia de positividad posterior obliga a investigar posibles transgresiones o descartar otras patologías. El péptido inmunogénico del gluten (GIP) es un biomarcador detectable en orina o heces, permitiendo evaluar objetivamente la ingesta reciente de gluten.

Objetivos. Revisar los casos de pacientes con persistencia de anti-TGA positivos tras dos años de DSG y evaluar sus posibles causas.

Material y métodos. Se realizó una revisión retrospectiva de la historia clínica informatizada de pacientes con EC diagnosticados en nuestro centro (abril 2021-febrero 2025) con persistencia de anti-TGA positivos tras dos años de DSG.

Resultados. Se diagnosticaron 120 pacientes con EC, 10 presentaron anti-TGA positivos tras 2 años del diagnóstico. De ellos, 70% eran mujeres con mediana de edad al diagnóstico 11 años (1,5-15 años). Criterios diagnósticos de EC: 30% ESPGHAN 2012; 40% 2020 con biopsia y 30% sin biopsia. El 50% presentó genética compatible con EC; 30% sugerente, 20% poco sugerente. El título anti-TGA por quimioluminiscencia al diagnóstico ($\bar{X}$ 178,15 UA/ml, $\bar{X}$ 57,31); con mediana de 41,5 UA/ml (11,8-200 UA/ml) tras dos años. La adherencia a DSG se evaluó mediante cuestionario de Biaggi (media 3,5). El 80% refirió DSG adecuada (86% mujeres, 67% hombres). El 90% estaba asintomático, ritmo alternante en DSG 13%. Se objetivó GIP negativo en un paciente no cumplidor. Se realizó control endoscópico en el 60%: 18% normales, 18% alterados (67% LIES, 33% HP).

Otras causas evaluadas:

- Úlcera gástrica (10%) sin infección por *Helicobacter pylori* (HP).
- Gastritis HP (50%), sin normalización de anti-TGA tras erradicación, estando asociadas a esofagitis eosinofílica (20%).
- Parásitos en heces en el 20% (*Blastocystis hominis*, *Giardia*, *Dientamoeba fragilis*).
- Exclusión de proteína de leche de vaca (PLV) (30%, n = 3) con normalización de anti-TGA en un caso y descenso en otro.

El GIP en heces se realizó en todos los pacientes: 80% negativos, 10% positivos y 10% indeterminados. Se repitió en el 50%: concordancia 100% en los negativos. Obtuvimos un resultado indeterminado correspondiente a positivo previo.

Conclusiones. La persistencia de anti-TGA positivos tras dos años de DSG obliga a evaluar el cumplimiento de la dieta, con herramientas como el cuestionario de Biaggi y GIP en heces. Aunque nuestra muestra es limitada, en 2/3 se objetivó aumento de LIES, posiblemente relacionado con HP. No hubo casos de atrofia vellositaria. La coexistencia de APLV debe considerarse, aunque solo se observó en el 10%. Se requieren estudios prospectivos con mayor muestra para comprender mejor las causas de persistencia de anti-TGA positivos.

CLÍNICA Y DISTRIBUCIÓN DEL HLA DE RIESGO EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE ENFERMEDAD CELÍACA CON Y SIN BIOPSIA INTESTINAL SEGÚN LOS ÚLTIMOS CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE ESPGHAN. Ruiz Castellano N^{1,2}, Díez Bayona V^{2,3}, Saloni Gómez N^{1,2}, Peñafiel Freire D^{1,2}, Villarreal M^{1,2}, Aznal Sainz E^{1,2}, Etayo Etayo V^{2,4}, Sánchez-Valverde Visus F^{1,2}. ¹Sección de Gastroenterología, Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Navarra, Pamplona. ²Grupo Estudio Nutrición y Digestivo Infantil de Navarra (GENDINA). Navarra Biomed, Pamplona. ³Servicio de Pediatría. Hospital Reina Sofía. Tudela, Navarra. ⁴Pediatría. Centro de Salud San Juan. Pamplona.

Introducción. Los últimos criterios diagnósticos de EC publicados por ESPGHAN, establecen la pauta de realizar biopsia intestinal (BI) solo a aquellos pacientes cuyo valor de anticuerpos (Acs) IgA Antitransglutaminasa sea < a 10 veces el valor de corte de la normalidad.

Objetivo. Comparar la distribución del HLA de Riesgo de EC y otras variables: edad y clínica al diagnóstico, entre los pacientes con y sin BI, en el periodo 2012 a 2020, diagnosticados según los criterios diagnósticos de ESPGHAN.

Material y métodos. Se analizan 430 pacientes pediátricos diagnosticados de EC en el periodo 2012-2020 en nuestra consulta tras la implantación de los criterios de ESPGHAN de No Biopsia cuando los Acs IgA anti transglutaminasa son > de 10 veces el valor de corte de la normalidad. Se realizó BI en 121 pacientes (28,1%) y no fue realizada en 309 (71,9%). Se analiza también edad al diagnóstico y clínica. Estadística: se ha utilizado el programa SPSS.22. y el programa EpiInfo. Operativo estadístico: CHI cuadrado para analizar dos variables cualitativas y test de comparación de medias (t de Student) en el caso de cuantitativas, con una sensibilidad $p < 0,05$. Se utiliza como variable control Biopsia Sí/No.

Resultados. No hay diferencias significativas en distribución por género entre BI Sí o No. La edad media en los pacientes en que Sí se realiza BI es $94,35 \pm 50,94$ meses y en los que No se hace, $65,23 \pm 45,8$ ($p = 0,000$). Presentaban clínica sintomática 49 (40,5%) de los pacientes en que se realizó BI y 271 (87,6%) de los que no se realizó ($p = 0,000$). En la tabla siguiente se presentan los resultados de la distribución de HLA de riesgo según Biopsia Sí vs. Biopsia No.

	DQ2 Homocigosis*	DQ2 Heterocigosis	DQ2 Trans	DQ2/DQ8	Medio DQ2	DQ8**
Biopsia	DQ2.5/2.5 o DQ2.5/DQ2.2	DDQ2.5/X	DQ2 2.2/5.3	DQ2.5/DQ8	Dq2.2/X	DQ8
Sí (n = 121)	47 (38,8%)	33 (27,3%)	9 (7,4%)	4 (3,3%)	1 (0,8%)	10 (8,3%)
No (n = 309)	146 (47,2%)	86 (27,8%)	32 (10,4%)	18 (5,8%)	4 (1,3%)	12 (3,9%)
	$p = 0,002$	$p = NS$	$p = NS$	$p = NS$	NS	$p < 0,02$

NS: no significativo. Se descarta un caso con HLA de no riesgo de EC.

*Es significativa la mayor presencia de pacientes con DQ2 en general y en especial en homocigosis en el grupo que No se realiza BI. **Entre los que Sí se realiza BI destacan los portadores de DQ8.

Conclusiones:

- El perfil de HLA de riesgo es diferente entre los EC que se realizan o no BI, predominando el DQ2 entre aquellos que no se realizan BI y por otra parte los pacientes DQ8 son proporcionalmente más frecuentes entre los que se realizan BI.
- En el grupo BI No, los pacientes son más jóvenes y presentan con más frecuencia clínica sintomática.

SEGUIMIENTO DE PACIENTES PEDIÁTRICOS CON ENFERMEDAD CELÍACA POTENCIAL EN UN CENTRO DE REFERENCIA DE ARGENTINA. Manin MP¹, Ursino F¹, Orsi M¹, Cohen Sabban J¹, Pagotto V², De la Iglesia P³, Busoni V¹. ¹Servicio de Gastroenterología y Hepatología Pediátrica; ²Departamento de Investigación Clínica; ³Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Italiano de Buenos Aires. Buenos Aires, Argentina.

Objetivo. Evaluación del comportamiento evolutivo del cuadro clínico, los marcadores serológicos y la histología duodenal desde el debut como enfermedad celíaca (EC) potencial y la monitorización posterior de los mismos.

Materiales y métodos. Análisis observacional de cohorte retrospectivo que incluye a todos los pacientes menores de 18 años, evaluados desde 01/2016 a 12/ 2024 en un Hospital Universitario de Argentina por sospecha de enfermedad celíaca. Fueron evaluados con anticuerpos antitransglutaminasa IgA (aTG IgA), anti péptido deaminado de gliadina IgA-IgG (AGA DPG IgA-IgG) y antiendomiso IgA (EMA IgA) y estudio histológico de duodeno. Se incluyeron a aquellos con forma potencial EC al debut, que se definió como aTG IgA y EMA IgA positivos, con biopsia duodenal normal (Clasificación Marsh 0-1), con o sin síntomas.

Resultados. De los 357 pacientes pediátricos con sospecha de EC: 26/357 (7,3%) debutaron con EC potencial a una edad mediana de 60 meses [RIC 36-105] [16/26 (61%) de sexo femenino]. 10/26 (38%) con sintomatología clásica, 30% no clásica y 6 (23%) asintomáticos. 20/26 (76%) HLA DQ2-DQ8 positivo. Todos los pacientes (n = 26) tenían a-tTG IgA positivo. 20/26 pacientes (76%) EMA IgA positivo. AGA DPG IgA positivos en 9/26 (34%). AGA DPG IgG fue positivo en 20/26 (76%). Ninguno presentó déficit de IgA. Los 26 pacientes se realizaron biopsia duodenal endoscópica según normas publicadas. 22/26 (84%) presentaron clasificación Marsh 0, y 4/26 (15%) Marsh 1, tanto en segunda porción como en bulbo duodenal. 6/26 (23%) con familiares de primer grado con EC. 19/26 (73%) no iniciaron dieta libre de gluten, mientras que 7/26 (26%) lo hicieron por indicación médica debido a la severidad de los síntomas. 12/26 (46%) negativizaron la serología durante el control evolutivo, 6/26 se perdieron en el seguimiento. 8/26 (30%), presentaron títulos persistentemente elevados de anticuerpos, y durante el seguimiento con dieta sin exclusión: 4/8 (50%) eran asintomáticos, 1 paciente con sintomatología clásica y 3 no clásica. Los 8 pacientes se re-biopsiaron luego de una mediana de 4,15 años (RIQ 1,7-5,9), confirmando el diagnóstico de EC.

Conclusión. En esta cohorte pediátrica, aproximadamente un tercio de los niños inicialmente diagnosticados con forma potencial, confirmaron el diagnóstico de EC durante su seguimiento evolutivo. Este estudio muestra la importancia de un seguimiento individualizado con monitorización clínica y serológica sistemática para descartar o establecer tempranamente el diagnóstico, aun si los pacientes permanecen asintomáticos.

ENTEROPATÍA AUTOINMUNE EN PEDIATRÍA: DIAGNÓSTICO, HALLAZGOS HISTOLÓGICOS Y PRONÓSTICO A LARGO PLAZO. ESTUDIO MULTICÉNTRICO DEL GRUPO DE GASTROENTEROLOGÍA, HEPATOLOGÍA Y NUTRICIÓN DE LA SOCIETAT CATALANA DE PEDIATRIA.

Mesonero Cavia S¹, Martínez Osorio J², Comalrena de Sobregreu C³, Marroquín Cordón M², Pujol Muncunill G², Álvarez Beltrán M¹, Segarra Cantón O¹, Loverdos Eserverri I², García Tirado D³; Grupo de Trabajo de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica de la Societat Catalana de Pediatria. ¹Servicio de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición infantil. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. ²Servicio de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición infantil. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona. ³Servicio de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición infantil. Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell, Barcelona.

Introducción. La enteropatía autoinmune (EAI) es un trastorno raro que afecta principalmente a niños, caracterizado por diarrea crónica refractaria, atrofia vellositaria severa y una respuesta autoinmune contra el epitelio intestinal. Puede o no estar asociada a síndromes de inmunodeficiencia. El objetivo de este estudio es describir los casos de EAI no asociada a inmunodeficiencias en Cataluña en los últimos 20 años.

Métodos. Se recopilaban retrospectivamente datos clínicos, histopatológicos y terapéuticos de pacientes pediátricos diagnosticados con EAI no relacionada a inmunodeficiencia en los últimos 20 años en Cataluña.

Resultados. Se identificaron 7 pacientes, 6 varones (85%). Tres presentaron un desencadenante infeccioso previo, dos de ellos relacionados con citomegalovirus. Todos los pacientes presentaron diarrea severa (100%), con una media de edad al inicio de los síntomas de 2 meses (DE 1,68). Todos requirieron hospitalización, con una estancia media de 61 días (DE 28,1). El diagnóstico se realizó entre 30 y 900 días después del inicio de los síntomas. Cinco pacientes necesitaron nutrición parenteral, con una media de 21 días (DE 21). En los hallazgos histológicos en duodeno, 6 pacientes (85%) presentaron atrofia vellositaria, 3 (42%) disminución de las células de Paneth, 1 (14%) disminución de células caliciformes y 2 (28%) cuerpos apoptóticos. Solo un paciente presentó anticuerpos positivos relacionados con la enfermedad. Se descartaron enfermedades autoinmunes y se realizó un exoma clínico en 2 casos, detectando variantes en heterocigosis en los genes *PIK3CD* y *STIM1*, ambas con un significado incierto. Todos los pacientes recibieron corticoides como tratamiento inicial. Cuatro (57%) tuvieron una evolución favorable con respuesta clínica a los corticoides y mantenimiento con azatioprina en 3 pacientes y tacrolimus en 1. En estos pacientes, el tratamiento se suspendió a los 27 meses en promedio (DE 20,5) sin recaídas durante un seguimiento medio de 37 meses (DE 37,7). Los 3 pacientes restantes tuvieron una evolución tórpida, requiriendo un cambio de tratamiento debido a la falta de respuesta o recaídas (ciclosporina).

Conclusión. El retraso en el diagnóstico de la EAI pediátrica resalta la necesidad de una detección temprana para un tratamiento adecuado. La mayoría de los pacientes respondió favorablemente a los corticoides, y algunos pudieron suspender el tratamiento sin recaídas, lo que subraya la importancia de un enfoque personalizado. Los hallazgos histopatológicos, como la atrofia vellositaria y la disminución de células de Paneth, son esenciales para el diagnóstico, mientras que las variantes genéticas detectadas abren nuevas áreas para la investigación. El rol de los desencadenantes infecciosos, como el citomegalovirus, sugiere la necesidad de explorar más a fondo los factores ambientales en la patogénesis. La respuesta al tratamiento es variable por lo que es de vital importancia la individualización del mismo.

ENTEROPATÍA AUTOINMUNE: CLAVES CLÍNICAS Y TERAPÉUTICAS DE LA ENFERMEDAD. López García CM, García Jiménez A, Gómez Anca S, Pérez Hernández PL, Sarriá Visa M, Magallares García L, Martínez-Ojinaga Nodal E, Molina Arias M. *Hospital Universitario La Paz. Madrid.*

Objetivos. La enteropatía autoinmune (EAI) es una enfermedad rara caracterizada por diarrea secretora grave e intratable que causa malabsorción crónica. Su origen se asocia con alteraciones en la regulación inmune, siendo esta desregulación en ocasiones la principal diana terapéutica. El objetivo de este estudio es describir los casos de EAI en un hospital terciario.

Material y métodos. En los últimos 12 años ocho pacientes fueron diagnosticados de EAI. Se recopilan datos clínicos, analíticos, histológicos, genéticos, así como el tratamiento administrado y la evolución clínica.

Resultados. Cuatro pacientes eran varones y cuatro mujeres. El 75% se diagnosticaron antes de los seis meses de vida, 5 de los pacientes presentaron los primeros síntomas en el primer mes de vida (mediana 1,5 meses, rango desde 10 días a 11 años). La clínica más frecuente fue una diarrea grave secretora intratable. Cinco pacientes requirieron nutrición parenteral durante una mediana de dos meses, llegando uno de ellos a 18 meses. Se observó hipoalbuminemia y alteración de la coagulación en cuatro pacientes que se normalizaron tras el tratamiento. Todos los pacientes presentaban afectación histológica del intestino delgado, descartándose enfermedad celíaca. Se observó afectación gástrica en siete de los pacientes y colónica en seis de los pacientes durante la evolución de la enfermedad. No hubo afectación esofágica en ninguno. Dos pacientes tenían anticuerpos antienterocito positivos al diagnóstico. En seis pacientes se detectaron alteraciones genéticas, incluyendo déficit de prolidasa, síndrome de Noonan, haploinsuficiencia de CTLA4 y mutaciones de significado incierto. Todos recibieron corticoides como tratamiento de inducción; dos de los pacientes fueron refractarios y uno se comportó como corticodependiente. De los refractarios uno respondió a tacrolimus y otro alcanzó la remisión con timoglobulina. La paciente corticodependiente no logró control clínico con múltiples terapias inmunosupresores, precisando evolutivamente colectomía para su manejo clínico. Para el mantenimiento inicial, tres pacientes recibieron azatioprina, dos tacrolimus, uno tacrolimus y azatioprina, y uno sirolimus. Evolutivamente los pacientes bajo tacrolimus han precisado cambiar a sirolimus por efecto adverso y control de la enfermedad insuficiente.

Conclusiones. La EAI es una enfermedad grave de inicio en el periodo neonatal/lactante que condiciona una malabsorción crónica que requiere diagnóstico precoz y manejo individualizado. El diagnóstico se realiza mediante criterios histológicos y por exclusión de otras causas de diarrea crónica grave. Un porcentaje importante de pacientes responden inicialmente a terapia corticoidea y mantienen remisión a largo plazo con terapia inmunosupresora. Las alteraciones genéticas e inmunitarias pueden desempeñar un papel relevante en la diana terapéutica, resaltando la importancia de realizar estos estudios en estos pacientes.

RESPUESTA PANCREÁTICA AL TRATAMIENTO TEMPRANO CON MODULADORES DEL CFTR EN PACIENTES CON FIBROSIS QUÍSTICA. Masip Simó E¹, Calzado Agrasot MA¹, Polo Miquel B¹, Pérez Tarazona S², López Andreu J², Ribes-Koninckx C³, Donat Aliaga E¹. ¹Servicio Gastroenterología y Hepatología Pediátricas; ²Servicio de Neumología-Alergia Infantil; ³Instituto Investigación. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia.

Objetivos. Los pacientes con fibrosis quística asocian insuficiencia pancreática exocrina (IPE) hasta en el 90% de los casos. En aquellos casos con mutaciones severas, esta se desarrolla de forma precoz, desde el nacimiento. La aparición de tratamientos con moduladores del CFTR está cambiando no solo la patología respiratoria sino también la digestiva. El objetivo es valorar los cambios en la función pancreática mediante elastasa fecal tras recibir este tratamiento.

Material y métodos. Se realiza estudio descriptivo retrospectivo de pacientes con FQ que han recibido tratamiento con elaxacaftor-tezacaftor-ivacaftor (ETI). Se comparan dos grupos, aquellos que han recibido tratamiento a la edad de 2-6 años vs. los que han recibido ETI > 6 años. Se recogen datos demográficos, mutaciones, cifras de elastasa fecal, y cloro en sudor. Se analizan los datos mediante estadística descriptiva y t Student.

Resultados. En el grupo A, de 2-6 años, se incluyen 8 pacientes, 75% varones, la edad media al inicio de tratamiento es de 2,8 años. Siete pacientes tienen la mutación F508d/-, siendo 3 homocigotos, la otra paciente inició tratamiento por uso compasivo con las siguientes mutaciones R347P/R1066H. Seis pacientes eran IPE antes de iniciar ETI, la elastasa fecal media previa era de 104 µg/g, siendo a los 3 meses de tratamiento de 212,6 µg/g ($p = 0,33$, IC 95%: -339,79-122,54), pasando 1 paciente a suficiencia pancreática. En el grupo B (> 6 años) se incluyen 28 pacientes, 50% varones. La edad media al inicio de tratamiento con ETI es de 10,5 años (6-17). 43% son homocigotos para F508d. Dos pacientes son suficientes pancreáticos, siendo la media de elastasa fecal al inicio de 37,2 µg/g, al año tras inicio de ETI es de 44,7 µg/g, sin que ningún paciente haya alcanzado la suficiencia ($p = 0,8$; IC 95%: -76,85-61,93). Al comparar la elastasa fecal entre los grupos A y B al inicio del tratamiento no existen diferencias ($p = 0,26$; IC 95% -51,60 a 185,10), mientras que tras ETI sí es significativo ($p = 0,01$; IC 95%: 39,95-295,87), con una respuesta mayor en el grupo A. En cuanto al test del sudor, el cloruro se midió en todos los pacientes al inicio de ETI y a los 3 meses, en el grupo A la reducción absoluta del cloro fue de 57%, siendo la media de cloro de 118,7 mmol/L a 53,6 mmol/L ($p < 0,05$; IC 95%: 48,05-82,20); mientras que en el grupo B fue de 59,1% (105,7 mmol/L a 43,17 mmol/L; $p < 0,05$; IC 95%: 50,54-70,39), similar en ambos grupos siendo estadísticamente significativo.

Conclusiones. La respuesta pancreática a los moduladores del CFTR es mayor en el grupo de pacientes donde se ha iniciado de forma precoz el tratamiento. La eficacia en cuanto a reducción de cifras de cloro en sudor es altamente significativa y similar en ambos grupos. Estos resultados apoyan el tratamiento temprano con moduladores del CFTR en la población pediátrica.

EFFECTOS DEL TRATAMIENTO CON TRIPLE TERAPIA MODULADORA DEL GEN *CFTR* SOBRE LAS MANIFESTACIONES DIGESTIVAS, NUTRICIONALES EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON FIBROSIS QUÍSTICA.

Fuentes Sánchez C¹, García Romero R², Martín De Vicente CL³, Odriozola Grijalba M³, Ros Arnal I², Castejón Ponce E², Buades Pérez E², Salinas Uhalte A². ¹Servicio de Pediatría; ²Servicio de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica; ³Servicio de Neumología Pediátrica. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

Objetivos. Analizar la respuesta nutricional y digestiva del tratamiento con triple terapia moduladora del gen *CFTR* (Elexacaftor/Tezacaftor/Ivacaftor) en pacientes pediátricos con fibrosis quística (FQ).

Material y métodos. Estudio observacional analítico y prospectivo de una cohorte de pacientes entre los 2 y 18 años que reciben tratamiento con triple terapia (ETI) en la Unidad de Fibrosis Quística de un hospital de tercer nivel entre los años 2021 y 2024. Se llevó a cabo un estudio descriptivo estudiando las características basales previas al inicio del tratamiento y otro analítico, analizando las variaciones antropométricas (peso, talla e IMC expresado en Z-score) y analíticas (calprotectina y elastasa fecal) a los 6 y 12 meses de iniciar el tratamiento.

Resultados. Se obtuvo una muestra de 29 pacientes 19 hombres (65,5%), con una edad media de inicio del tratamiento de 10 años ($\pm 3,9$ DE) con un máximo de 17 y un mínimo de 2. El 50% había recibido previamente terapia con otros moduladores del gen *CFTR*, siendo el 88,5% insuficientes pancreáticos. A nivel antropométrico, se encontraron diferencias en el peso basal respecto al peso a los 6 y 12 meses: peso basal ($-0,65 \pm 0,95$ DE) con un incremento de $+0,21$ DE; $p = 0,001$ y $+0,22$ DE; $p = 0,024$ respecto al peso basal a los 6 y 12 meses. Lo mismo ocurrió con el IMC: IMC basal ($-0,67 \pm 0,78$ DE) con un incremento respecto al IMC basal de $+0,25$ DE; $p = 0,01$ y $+0,24$; $p = 0,05$ a los 6 y 12 meses respectivamente. Respecto a la talla, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas. A nivel de la elastasa se objetivaron incrementos progresivos en la mediana $6,38 \mu\text{g/g}$ basal vs. $8,94 \mu\text{g/g}$ a los 6 meses vs. $24,3 \mu\text{g/g}$ a los 12 meses siendo significativa la diferencia entre los 6 y los 12 meses ($p = 0,009$). En 1 paciente se recuperó la función pancreática (3,44%). Se objetivaron descensos en la mediana de calprotectina fecal estadísticamente significativos $66 \mu\text{g/g}$ basal vs. $30,3 \mu\text{g/g}$ a los 6 meses ($p = 0,027$).

Conclusiones. El tratamiento con ETI produce una mejoría en el estado nutricional de los pacientes con FQ constatando un incremento de peso e IMC en los 6 primeros meses que se mantienen a los 12 meses. Además, tienen un efecto beneficioso sobre la inflamación intestinal y sobre la función pancreática exocrina, sugiriendo que los moduladores *CFTR* pueden revertir parcialmente el daño pancreático en algunos casos, desafiando la noción previa de que la insuficiencia pancreática era irreversible.

¿PUEDE LA TERAPIA PRENATAL CAMBIAR EL CURSO DE LA FIBROSIS QUÍSTICA? EVIDENCIA EN DOS CASOS CLÍNICOS. Gómez-Anca S, Pérez Hernández PL, Allende Chaves C, López García C, Sarria Visa M, Magallares García L, Martínez-Ojinaga Nodal E, Molina Arias M. *Servicio de Gastroenterología Pediátrica. Hospital Universitario La Paz. Madrid.*

Introducción. La fibrosis quística (FQ) es una enfermedad genética causada por mutaciones en el gen *CFTR*, cuyo tratamiento ha avanzado con el uso de moduladores de *CFTR*. Aunque la evidencia del uso de estos tratamientos durante el embarazo es limitada, los estudios sugieren que la terapia prenatal con elexacaftor-tezacaftor-ivacaftor (ETI) podría prevenir complicaciones como el íleo meconial y mejorar la evolución neonatal.

Materiales y métodos. Se analizaron dos pacientes con diagnóstico genético prenatal de FQ, cuyas madres recibieron ETI durante la gestación. Se comparó su evolución neonatal, centrándose en el punto de vista digestivo.

Resultados. Caso clínico 1: Recién nacido a término (39+4 semanas), de bajo peso para la edad gestacional (2704 g, p4), con alteraciones ecográficas intestinales sugerentes de íleo meconial desde la semana 20 de gestación, que motivan la realización de una amniocentesis en la semana 25, siendo diagnosticado prenatalmente de FQ tras identificar las variantes Phe508del y 1811+1.6KbA > G en gen *CFTR*. La madre recibió ETI durante 41 días antes del parto y durante la lactancia. Al nacimiento, presenta distensión abdominal sin datos de peritonismo, pero con distensión de asas en la radiografía abdominal que se resuelve con tratamiento conservador (enemas de N-acetilcisteína y suero salino). Inicia nutrición enteral con lactancia materna (madre continua con ETI) a las 24 horas con buena tolerancia. Diagnosticado de insuficiencia pancreática, precisa tratamiento con enzimas pancreáticas y vitaminas liposolubles. Evolución estable con adecuada ganancia ponderal, en tratamiento con omeprazol por reflujo gastroesofágico y polietilenglicol ocasional por estreñimiento.

Caso clínico 2: Recién nacido a término (38+4 semanas) con peso adecuado a la edad gestacional (3.430 g, p63), diagnosticado prenatalmente de FQ en la semana 36 (variantes Phe508del y Gly542Ter). Ecografías prenatales con hiperrefringencia intestinal y ausencia de vesícula biliar. La madre recibió ETI solo 7 días antes del parto y durante la lactancia. Al nacimiento presenta distensión abdominal severa, con pruebas de imagen compatibles con íleo meconial. Intervenido a las 24 horas de vida por perforación colónica con peritonitis localizada, requiere resección de íleon terminal e ileostomía. A los 50 días se realiza cierre precoz del estoma por estancamiento ponderal y sepsis asociadas a catéter venoso central (en contexto de necesidad de nutrición parenteral, NP). Recibió NP durante 1 mes, con suspensión tras cierre de estoma. Inicio de nutrición enteral a los 10 días de vida con lactancia materna (madre continua con ETI), con cambio posterior a fórmula hidrolizada normocalórica y actualmente hipercalórica del lactante. Insuficiencia pancreática con inicio de terapia enzimática y multivitaminicos a los 20 días de vida. Evolución posterior favorable con adecuada ganancia ponderal.

Conclusiones:

- La terapia prenatal con ETI puede influir en la evolución neonatal de la FQ.
- El inicio temprano y la duración del tratamiento con ETI podrían tener un impacto positivo en la prevención de complicaciones graves como el íleo meconial.

LA FUERZA DEL 'PROMPT': POTENCIANDO LA INTELIGENCIA ARTIFICIAL EN GASTROENTEROLOGÍA PEDIÁTRICA. Gómez-Anca S, Pérez Hernández PL, Allende Chaves C, López García CM, Sarria Visa M, Magallares García L, Martínez-Ojinaga Nodal E, Molina Arias M. *Servicio de Gastroenterología Pediátrica. Hospital Universitario La Paz. Madrid.*

Introducción. La adopción de herramientas de inteligencia artificial (IA) en Medicina y Pediatría ha aumentado en los últimos años, ofreciendo soporte clínico y educativo. Entre ellas, los chatbots destacan por su capacidad de generar respuestas inmediatas a consultas especializadas. No obstante, el modo en que se formula el *prompt* (la instrucción o pregunta inicial) puede condicionar la calidad y precisión de la información obtenida.

Materiales y métodos. Se evaluaron las respuestas generadas por los modelos ChatGPT-4o, o1, o3-mini, DeepSeekV3 y R1, y Mistral tras solicitarles crear guías clínicas para estreñimiento y reflujo gastroesofágico (RGE). Estas se compararon con las guías de la Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SEGHNP) mediante similitud del coseno, distancia euclidiana, similitud de Jaccard y BERTScore. Además, se emplearon dos *prompts* de distinta complejidad para evaluar si mejora la similitud textual.

Resultados. En estreñimiento, los modelos ChatGPT-o1, ChatGPT-o3-mini y DeepSeekV3 lograron la mejor similitud del coseno (0,10). Los modelos sin capacidad de razonamiento mejoraron su similitud del coseno con *prompts* más complejos (0,05; 0,09 vs. 0,1 y 0,03 vs. 0,05), aunque la coincidencia léxica con las guías SEGHNP siguió siendo baja, como reflejan los valores de Jaccard (0,007-0,018). Sin embargo, la distancia euclidiana mostró proximidad textual (0,109-0,158), mientras que el BERTScore presentó valores cercanos a 1 en todos los modelos (hasta 0,925), indicando que, aunque las respuestas generadas por IA difieren léxicamente, su significado es similar al de las guías oficiales. En RGE, ChatGPT-o1, ChatGPT-o3-mini y DeepSeekV3 y R1 lograron los valores más altos de similitud del coseno (0,11; 0,06; 0,06 y 0,07). La distancia euclidiana se mantuvo baja (0,108-0,138), lo que sugiere cercanía textual. La similitud de Jaccard también fue baja (0,011-0,025), indicando pocas palabras en común con las guías SEGHNP. El BERTScore, con valores altos en todos los modelos, confirmó una similitud semántica significativa y nos permite observar como el patrón mejora con *prompts* más complejos en modelos sin razonamiento [ChatGPT4o (0,7 vs. 0,88); DeepSeekV3 (0,818 vs. 0,819) y Mistral (0,79 vs. 0,806)]. Estos resultados sugieren que, aunque la similitud del coseno es baja, lo que indica diferencias léxicas con los protocolos oficiales (probablemente por utilizar modelos con embeddings no adaptados a lenguaje médico), las métricas adicionales revelan otra perspectiva. La distancia euclidiana, con valores bajos, indica similitud estructural entre los textos. De manera consistente, el BERTScore, con valores cercanos a 1, indica que, aunque las palabras no coincidan exactamente, el significado general se mantiene. En contraste, la similitud de Jaccard, con valores bajos, confirma la escasa superposición de palabras con los protocolos SEGHNP, en concordancia con la baja similitud del coseno.

Conclusiones:

- ChatGPT-o1 fue el modelo con mayor similitud a los protocolos de SEGHNP según el BERTScore.
- Los resultados parecen indicar que, incluso los modelos sin capacidad de razonamiento avanzado, pueden ofrecer estimaciones precisas, siempre que se utilicen *prompts* más complejos y detallados.

LA ECOGRAFÍA INTESTINAL COMO UNA NUEVA HERRAMIENTA PARA EL SEGUIMIENTO DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL PEDIÁTRICA.

Martín Adrados A¹, Velasco Rodríguez-Belvis M¹, Palomino Pérez LM¹, Suárez Traba OM², Fernández Leal A¹, Di Campli Zaghlul M¹, Martín Fernández C¹, Muñoz Codoceo RA¹. ¹Servicio de Gastroenterología y Nutrición; ²Servicio de Radiología. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.

Introducción. La entero-resonancia magnética (ERM) es la técnica recomendada por las guías en el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad inflamatoria intestinal pediátrica (EIIp). Sin embargo, su disponibilidad es limitada en ciertos entornos sanitarios y puede ser difícil de realizar en niños pequeños en los que la ingesta de contraste oral y mantenerse inmóviles puede ser un desafío. La ecografía intestinal (Ecol) es una técnica menos costosa y más accesible que podría servir como una alternativa a la ERM. El objetivo del estudio fue comparar los hallazgos de la Ecol y la ERM en pacientes en seguimiento por EIIp.

Material y métodos. Se llevó a cabo un estudio prospectivo en 2024, que incluyó a pacientes con EIIp menores de 18 años a los que se realizó Ecol y ERM de forma conjunta en un plazo de 0-42 días. Se registraron los hallazgos de ambas pruebas categorizándose como anómala o normal en función si presentaban algún hallazgo patológico o no respectivamente. El análisis de datos se realizó utilizando el software SPSS (versión 25).

Resultados. Se incluyeron 15 pacientes, con una edad media de 12,5 años (rango 7-17) de los cuales un 66,7% fueron varones. Catorce pacientes (86,7%) tenía enfermedad de Crohn y 2 pacientes tenían colitis ulcerosa. De los 15 pacientes, 5 tuvieron resultados normales en la Ecol (33,3%), y en todos ellos la ERM también fue normal, siendo los hallazgos concordantes en el 100% de los casos. Por otro lado, 10 pacientes presentaron hallazgos anómalos en la Ecol (66,7%). De estos, en 8 pacientes (80%) la ERM también fue informada como patológica. En 2 casos, la ERM se informó como normal, mientras que el radiólogo identificó un ligero engrosamiento de la pared en un segmento del intestino delgado en la Ecol.

Conclusión. Nuestro estudio sugiere que los hallazgos de la Ecol son concordantes con los resultados de la ERM con un elevado valor predictivo negativo, por lo que en casos específicos, podría plantearse como una técnica de imagen alternativa a la ERM. Se requieren estudios más grandes y completos para definir con mayor precisión el papel de la Ecol como herramienta complementaria en el manejo de la EII pediátrica.

IMPACTO DE LA ACTIVIDAD FÍSICA EN LA CALIDAD DE VIDA DE LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL. Saloni Gómez N¹, Sánchez Llorente P², Martín Martínez C³, Durán Medina M², Palomino Pérez L⁴, Velasco Rodríguez-Belvis M⁴, Muñoz Codoceo R⁴. ¹MIR Pediatría. Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. ²Enfermera; ⁴Facultativo Especialista Gastroenterología. Unidad Enfermedad Inflamatoria Intestinal. Hospital Universitario Niño Jesús. Madrid. ³PhD, Departamento de Fisioterapia, Terapia Ocupacional, Rehabilitación y Medicina Física. Universidad Rey Juan Carlos. Madrid.

Objetivos. La actividad física aporta múltiples beneficios en enfermedades crónicas. No obstante, las recomendaciones específicas sobre ejercicio en pacientes pediátricos con enfermedad inflamatoria intestinal (EII) siguen siendo difusas, existiendo controversias en la literatura. Este estudio evalúa el impacto de la actividad física en la calidad de vida de pacientes con EII y en diversos parámetros clínicos.

Material y métodos. Estudio unicéntrico, observacional y prospectivo. Se incluyeron pacientes menores de 18 años con diagnóstico de EII en seguimiento en una unidad monográfica hospitalaria. Tras obtener el consentimiento informado de pacientes y tutores legales, se completaron los cuestionarios IMPACT-III (cuestionario de calidad de vida en población pediátrica, consistente en 35 ítems de respuesta con escala tipo Likert) y APALQ (nivel de actividad física). Se recopilaron datos epidemiológicos y clínicos. Análisis estadístico realizado mediante SPSS, utilizando un estudio descriptivo y análisis mixto de covarianza (ANCOVA), con el test APALQ como factor fijo y múltiples covariables demográficas y clínicas (edad, sexo, subtipo EII, actividad según índices clínicos PUCAI-PCDall, PCR, VSG, orosomucoide y calprotectina fecal, ángulo de fase en bioimpedanciometría y calidad de vida).

Resultados. Se incluyeron 45 pacientes (56,3% hombres) con edad media al diagnóstico: $9,8 \pm 2,2$ años y edad media en el momento del estudio de $13,5 \pm 2,0$ años. En cuanto al tipo de EII, 31 presentaban enfermedad de Crohn (EC) (64,4%), 16 colitis ulcerosa (33,3%) y 1 EII no clasificada (2,1%). Respecto a tratamientos activos, 21 (43,8%) recibían azatioprina, 14 (29,2%) 5-ASA y 13 (27,1%) nutrición enteral exclusiva o dieta de exclusión EC. Además, 31 (64,6%) estaban en tratamiento con fármacos biológicos: 18 (37,5%) anti-TNF α , 8 (16,7%) anti-IL12/IL23, 3 (6,3%) anti-integrina $\alpha 4\beta 7$ y 2 (4,2%) pequeñas moléculas. En cuanto a los cuestionarios, la puntuación media en IMPACT-III fue de 35,78 puntos. En APALQ, 8 pacientes (17,8%) fueron clasificados como sedentarios, 19 (42,2%) actividad moderada y 18 (40%) muy activos. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre grupos de actividad física según APALQ en relación con ninguna de las variables estudiadas. No fue posible establecer una asociación entre el nivel de actividad física y un mejor control de la enfermedad, ni a nivel clínico, analítico, nutricional o de calidad de vida.

Conclusiones. En nuestra muestra no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre nivel de actividad física y calidad de vida u otros indicadores clínicos en pacientes pediátricos con EII. No obstante, es muy probable que el ejercicio físico aporte múltiples beneficios a otros niveles en el contexto de la adquisición de hábitos saludables en nuestros pacientes. Futuros estudios prospectivos con mayor tamaño muestral podrían aportar evidencia más sólida sobre su impacto, ayudando a definir mejor su papel en el bienestar y control de la enfermedad.

USO DE LA DIETA DE EXCLUSIÓN COMBINADA CON TERAPIA BIOLÓGICA EN ENFERMEDAD DE CROHN PEDIÁTRICA: EXPERIENCIA EN UN ESTUDIO DE LA VIDA REAL. Adauto Luizaga J, Kulay K, Arcucci S, Cohen Sabban J, Busoni V, Orsi M. *Servicio de Gastroenterología, Hepatología y Trasplante hepato-intestinal Pediátrico. Hospital Italiano de Buenos Aires. Buenos Aires, Argentina.*

Objetivos. Determinar si la dieta de exclusión para enfermedad de Crohn (DEEC) asociada a tratamiento biológico de primera línea en pacientes pediátricos reduce el tiempo para lograr la remisión clínica e histológica; basados en el STRIDE II, comparando con aquellos pacientes que solo realizaron terapia biológica.

Material y métodos. Estudio de cohorte retrospectivo, observacional en el que se incluyeron pacientes pediátricos con diagnóstico de enfermedad de Crohn, según criterios de Porto, desde enero de 2020 a diciembre de 2024 con indicación de terapia biológica. Se excluyeron aquellos con comorbilidades asociadas, irregular seguimiento o con cambio de diana terapéutica de biológico. La adherencia a la dieta se valoró con controles periódicos con un equipo especialista en nutrición y enfermedad inflamatoria intestinal. Se clasificaron en 2 grupos G1: DEEC más terapia biológica y G2: terapia biológica. Variables analizadas: tiempo (semanas) desde el inicio de terapia biológica a la respuesta clínica, a la remisión clínica, tiempo a la normalización de eritrosedimentación (ERS), proteína C reactiva (PCR) y calprotectina y tiempo a la curación mucosa. Se utilizó como método estadístico el test de Wilcoxon.

Resultados. 40 pacientes fueron incluidos, 65% de sexo masculino, con una media de edad al diagnóstico de 11,87 años (DE 5,35). Los pacientes con tratamiento combinado mostraron un menor tiempo de respuesta clínica, remisión, normalización de parámetros inflamatorios y curación mucosa frente a la monoterapia, aunque sin diferencias estadísticamente significativas.

	G1 (n = 27)	G2 (n = 13)	Valor de p
Respuesta clínica	4 semanas (RIC 3-9)	6,29 semanas (RIC 3,6-8,3)	0,234
Remisión clínica	11, 57 semanas (RIC 6-21,1)	13,7 semanas (RIC 9-21,9)	0,412
Normalización de ERS y PCR	11,43 semanas (RIC 4,7-21,7)	13,7 semanas (RIC 8,2-22)	0,412
Normalización calprotectina	28,79 semanas (RIC 11,7-47)	17,5 semanas (RIC 16,5-21,4)	0,002
Curación mucosa	56,5 semanas (RIC 50-105)	59.1 semanas (RIC 49,8-138,2)	0,312

Por otro lado, el grupo que recibió únicamente terapia biológica presentó una normalización más rápida de los niveles de calprotectina fecal en comparación con el grupo de tratamiento combinado. Es importante destacar que, en un número considerable de pacientes, los controles de calprotectina fecal no pudieron realizarse en el mismo centro, ni dentro de los plazos establecidos. Esta variabilidad en la medición podría representar un factor relevante al interpretar los resultados relacionados con este marcador.

Conclusiones. En esta serie pediátrica con enfermedad de Crohn se observó que el tratamiento combinado demostró una marcada tendencia a la mejoría más rápida en los parámetros clínicos y de la curación mucosa frente a la monoterapia. Estos resultados sugieren la conveniencia de promover este enfoque terapéutico para validar su eficacia y lograr los objetivos del STRIDE II.

EVALUACIÓN DE LA NECESIDAD DE INTENSIFICACIÓN DEL TRATAMIENTO CON INFLIXIMAB EN ENFERMEDAD DE CROHN PERIANAL PEDIÁTRICA. Gómez Roda F, Querol Laso E, Pujol Muncunill G, Lozano Ruf A, Álvarez Carnero L, Martín de Carpi J. *Unidad para el Cuidado Integral de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal Pediátrica. Servicio de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.*

Objetivos. La enfermedad de Crohn con afectación perianal (ECp) en pediatría supone un escenario complicado, siendo el tratamiento con anti-TNF α la terapia médica de elección. Existe evidencia que niveles séricos de infliximab (IFX) superiores a 10 $\mu\text{g/ml}$ durante el mantenimiento, se asocian a mayor resolución de la enfermedad perianal fistulizante. Nuestro objetivo fue evaluar la necesidad de intensificación de tratamiento para conseguir niveles óptimos de IFX en estos pacientes, así como su impacto en la remisión clínica y el cierre de las fístulas.

Material y métodos. Estudio observacional retrospectivo de pacientes pediátricos con enfermedad de Crohn y fístula perianal compleja al debut (enero 2020-diciembre 2024), que iniciaron tratamiento con IFX según criterio médico, con ajuste de fármaco basado en niveles séricos tanto en inducción como en mantenimiento. Se recogieron datos epidemiológicos, clínicos, analíticos y radiológicos, mediante revisión de historia clínica electrónica en las semanas 6-14-24.

Resultados. Durante el periodo de estudio se diagnosticaron 126 pacientes con EC, presentando 26 de ellos enfermedad perianal fistulizante al debut. De estos, se incluyeron 19 pacientes tratados con IFX. La mediana de edad fue de 12 años (rango: 8-16 años); 74% varones, con una media de wPCDAI (*weighted Pediatric Crohn's Disease Activity Index*) de 39,4 y una mediana de calprotectina fecal (CF) de 1.726 g/kg. El 53% presentaron fístulas interesfinterianas y 47% fístulas transesfinterianas (uno de ellos presentó dos fístulas, una de cada tipo), requiriendo desbridamiento quirúrgico de abscesos asociados el 16% de ellos. En semana 14 y 24, todos los pacientes estaban en remisión clínica (wPCDAI < 12,5). En cuanto a los parámetros inflamatorios, un paciente mantenía proteína C reactiva (PCR) elevada, con normalización de la VSG en todos los pacientes a las 14 y 24 semanas. Un 79% de los pacientes presentaba un valor de CF < 250 g/kg a las 24 semanas, con un valor medio de 208 g/kg. Se objetivó cierre de fístula en el 69% de los pacientes a las 14 semanas de inicio de tratamiento. Respecto al tratamiento, un 75% de los pacientes precisaron intensificación de IFX en algún momento hasta las 14 semanas, mientras que este porcentaje subió al 76,5% hasta las 24 semanas. Los niveles medios de IFX sérico fueron de 10,29 $\mu\text{g/ml}$ y de 12 $\mu\text{g/ml}$ a las 14 y 24 semanas, respectivamente.

Conclusiones. En nuestra cohorte, IFX es eficaz para el control de la ECp, logrando la curación de fístulas en casi el 70% de los pacientes a medio plazo. Sin embargo, 3/4 partes de los pacientes necesitan intensificación del tratamiento para lograr niveles séricos recomendados en dicho escenario clínico.

USTEKINUMAB EN NIÑOS CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL: ¿IMPORTA LA VÍA DE ADMINISTRACIÓN? Pérez Hernández PL, Gómez-Anca S, Allende Chaves C, López García CM, Sarria Visa M, Magallares García L, Martínez-Ojinaga Nodal E, Molina Arias M. *Servicio de Gastroenterología Pediátrica. Hospital Universitario La Paz. Madrid.*

Introducción. La enfermedad inflamatoria intestinal (EII), suele requerir tratamientos eficaces y sostenidos para controlar la inflamación y prevenir recaídas. En este contexto, Ustekinumab ha emergido como una opción terapéutica al modular la respuesta inmune. Sin embargo, existe incertidumbre sobre la mejor estrategia de mantenimiento tras la inducción intravenosa (IV), especialmente en cuanto a la eficacia comparativa entre la administración IV y la subcutánea (SC). Este estudio tiene como objetivo analizar las características de los pacientes pediátricos tratados con Ustekinumab y evaluar las diferencias entre los pacientes en los que se elige vía de mantenimiento IV o SC.

Materiales y métodos. Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo en pacientes pediátricos que recibieron tratamiento con Ustekinumab en un centro hospitalario de tercer nivel. Se recopilaron datos clínicos, demográficos y analíticos a partir de los registros médicos.

Resultados. Se incluyen 7 pacientes (71% (5/7) mujeres) con mediana de edad al diagnóstico de EII de 8,1 años [4,1-10]. Un 57% (4/7) presentaban enfermedad de Chron (EC), un 29% (2/7) colitis ulcerosa (CU) y un 14% (1/7) colitis indeterminada (CI). La mayoría de los pacientes, un 85,7% (6/7), habían recibido tratamiento biológico previamente al inicio de ustekinumab. De estos 6, un 83% (5/7) habían recibido dos fármacos biológicos. Todos recibieron como primera diana un anti-TNF (Infliximab) seguido de otro (adalimumab) en un 60% (3/5) de los pacientes. Los dos restantes, recibieron como segunda diana vedolizumab en uno de los casos, y en el otro tofacitinib. Un 85,7% (6/7) recibieron una dosis IV de inducción de 130 o 260 mg (según peso). Tras la inducción, un 57,1% (4/7) iniciaron pauta de mantenimiento con administración SC, mientras que un 42,9% (3/7) continuaron con pauta IV. Si analizamos estos subgrupos de pacientes obtenemos:

- Un 57% (4/7) de los pacientes totales presentaron respuesta clínica tras la inducción y normalización de cifras de calprotectina. De los 3/7 pacientes restantes, uno recibió pauta de inducción inadecuada; otro se trataba de una CU refractaria, colectomizada con reservoritis crónica; y el último correspondía a una EC estenosante que precisó resección. En 2/3 pacientes se objetivaron niveles bajos de ustekinumab en sangre tras la inducción, precisaron reinducción.
- Dentro del grupo de pacientes en tratamiento de mantenimiento con pauta SC, un 50% (2/4) precisaron reinducción con dosis IV, continuando posteriormente con pauta de mantenimiento IV.
- Finalmente, 4/7 pacientes en total precisaron reinducción durante el seguimiento (2EC, 2CU), objetivándose en 3 niveles por debajo de 4,5 µg/ml en el momento de iniciar la reinducción.

Conclusiones:

- Antes de considerar el fallo terapéutico de ustekinumab debemos monitorizar el índice de actividad, parámetros inflamatorios y niveles de ustekinumab en sangre tras la inducción, para optimizar el manejo y decidir la pauta de tratamiento más adecuada.
- Además, debemos siempre descartar complicaciones, como formas penetrantes o estenosantes, considerando la vía intravenosa una opción que parece segura y con la que podemos obtener un beneficio clínico considerable.

TRATAMIENTO CON UPADACITINIB EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL REFRACTARIA. López García CM, García Jiménez A, Gómez Anca S, Pérez Hernández PL, Sarria Visa M, Magallares García L, Martínez-Ojinaga Nodal E, Molina Arias M. *Hospital Universitario La Paz. Madrid.*

Objetivo. La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) refractaria a terapias convencionales supone un desafío significativo en la población pediátrica. Recientemente se ha comenzado a utilizar un inhibidor selectivo de JAK1, el upadacitinib, en pacientes adultos con EII refractaria, por lo que la evidencia sobre su uso en niños es aún muy limitada. El objetivo es describir el uso de este fármaco en 4 pacientes pediátricos con colitis ulcerosa refractaria.

Material y métodos. Análisis retrospectivo de 4 pacientes tratados con upadacitinib en un hospital terciario desde 2022 hasta 2024, siendo 3 pacientes mujeres y 1 varón, con una edad mediana de 12 años (entre 10 y 14 años) al inicio del tratamiento. Se recogieron datos demográficos, índices de actividad clínica (PUCAI), biomarcadores inflamatorios (calprotectina fecal), parámetros de seguridad y efectos adversos.

Resultados. Dos pacientes fueron diagnosticados de colitis indeterminada y dos de pancolitis ulcerosa, uno de ellos asociada a enfermedad hepática autoinmune. Todos fueron clasificados como E4S1G0. Todos eran refractarios a terapias convencionales e inmunomoduladores, incluyendo corticoides, azatioprina y tacrolimus, así como a fármacos biológicos (anti-TNF, antiintegrina y anti-IL-12 y 23). Además, dos habían recibido previamente tofacitinib sin respuesta satisfactoria. La media de duración de la enfermedad al inicio del tratamiento con upadacitinib fue de 20 meses. Se obtuvo remisión clínica (PUCAI < 10) en 3 pacientes al mes del inicio del tratamiento, y respuesta clínica (reducción en PUCAI $\geq$ 20 puntos) en todos los pacientes. Todos fueron inducidos con una dosis de 45 mg diarios de upadacitinib. Tres de los pacientes presentaron descenso significativo en las cifras de calprotectina en el control analítico al mes del inicio del tratamiento. La paciente restante presentó elevación de calprotectina en contexto infeccioso. Tres de los pacientes recibieron upadacitinib en monoterapia, de estos una precisó asociar risankizumab 11 meses después por mal control de la enfermedad. La paciente restante recibía previamente tratamiento concomitante con corticoides y tacrolimus por la enfermedad hepática de base. No se objetivaron efectos adversos en ningún paciente. Evolutivamente, solo un paciente ha requerido colectomía a los 6 meses de inicio de tratamiento, permaneciendo los restantes con un aceptable control en los primeros meses, dos de ellos en monoterapia actualmente.

Conclusiones. Los datos de este estudio respaldan la capacidad del upadacitinib para inducir remisión clínica en un periodo corto en pacientes pediátricos con colitis ulcerosa refractaria, con un buen perfil de seguridad. Estos hallazgos preliminares subrayan la importancia de estudios adicionales para evaluar su eficacia y seguridad a mayor escala en pacientes pediátricos, así como optimizar su uso y definir mejor su papel en monoterapia o en combinación con otros tratamientos.

EFFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DEL UPADACITINIB EN PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL: SERIE DE CASOS. Gasset García A, Martos Anguita E, Bueno Suárez C, Chao Leis M, Salcedo Lobato E, Carabaño Aguado I, Medina Benítez E. *Servicio de Gastroenterología Pediátrica. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.*

Objetivo. Nuestro objetivo es valorar la efectividad y seguridad del tratamiento con upadacitinib (UPA), un inhibidor selectivo oral de JAK quinasa (JAKi), en pacientes pediátricos con enfermedad inflamatoria intestinal (EII) refractaria.

Material y métodos. Estudio unicéntrico observacional retrospectivo de serie de casos que incluyó pacientes pediátricos con EII refractaria tratados con UPA entre 2023 y 2024. Se recopilaron datos demográficos, fenotipo de la enfermedad, tratamientos previos, situación clínica, analítica y endoscópica previa al inicio de UPA, así como dosis de inducción y mantenimiento, tiempo de tratamiento y respuesta. La efectividad se evaluó según respuesta clínica (disminución $\geq 12,5$ puntos PUCAI/PCDAI), remisión clínica (PUCAI/PCDAI < 10) y biológica tras 6-8 semanas de inducción y al momento de la recogida de datos. También se registraron posibles efectos adversos.

Resultados. Se incluyeron 5 pacientes, de 7 a 17 años (3 mujeres, 2 varones), 3 afectos de enfermedad de Crohn (EC) y 2 de colitis ulcerosa (CU). Todos recibieron UPA con dosis de inducción 45 mg/día, excepto una paciente con EC que inició con 30 mg/día debido a su menor edad y peso. La dosis de mantenimiento fue de 30 mg/día. No se reportaron efectos adversos. Los dos pacientes con CU fueron casos de pancolitis refractaria a corticoides y 2 o más fármacos biológicos (infliximab, adalimumab y vedolizumab). Uno de ellos también recibió tofacitinib, consiguiendo remisión clínica pero no endoscópica. Previo al inicio de UPA, ambos presentaban actividad moderada-intensa endoscópica e histológica, y solo uno actividad clínica moderada. Tras 6-8 semanas de inducción lograron respuesta y remisión clínica, con normalización de calprotectina fecal a los 5 y 9 meses. Ambos continúan en remisión clínica y biológica tras 7 y 15 meses de tratamiento. Entre los pacientes con EC, dos presentaban afectación ileocólica fenotipo no estenosante, mientras que el tercero tenía afectación ileocólica y distal al ángulo de Treitz, con fenotipo estenosante y fistulizante. Todos fueron casos refractarios a 2 o más fármacos biológicos (infliximab, adalimumab y ustekinumab). Previo al inicio de UPA, los pacientes con fenotipo no estenosante presentaban actividad moderada-intensa endoscópica, uno de ellos con actividad clínica leve y otro severa. La paciente con fenotipo estenosante mostraba actividad clínica severa con ileítis extensa en enteroRM previo al inicio de UPA. Tras la inducción, los 2 pacientes sin fenotipo estenosante consiguieron remisión clínica y biológica, continuando en dicha situación en el momento del estudio tras 3 y 18 meses de tratamiento. La paciente con fenotipo estenosante precisó cirugía por perforación intestinal durante el descenso de corticoides al mes de iniciar UPA, requiriendo cambio a vedolizumab.

Conclusiones. En nuestra serie de casos de EII pediátrica refractaria, el uso de upadacitinib ha resultado ser una opción efectiva y segura capaz de inducir remisión clínica y biológica, sin efectos adversos reportados.

ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA: EVOLUCIÓN DE LOS PACIENTES EN TRATAMIENTO CON CORTICOIDES TÓPICOS. Casajús Pelegay P, García Romero R, Ros Arnal I, Castejón Ponce E, Escribano Sanz P, Bureba Herrando S, Salinas Uhalte A, Buades Pérez E. *Servicio de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.*

Objetivos. Describir los pacientes con esofagitis eosinofílica (EoE) de una provincia española tratados con corticoterapia tópica (CT), así como sus complicaciones y evolución.

Material y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo de una cohorte de pacientes pediátricos diagnosticados de EoE desde 2020 a 2024 en dos hospitales de nuestra provincia. Se analizan datos demográficos, clínicos, endoscópicos, histológicos y evolutivos. Estudio estadístico realizado con el programa IBM SPSS 30.0.0.0.

Resultados. De una muestra de 95 pacientes con EoE procedentes de dos hospitales, 36 de ellos (37%) reciben tratamiento con CT. El 94,4% en forma de budesonida viscosa y 5,5% fluticasona. Tras una media de $4,1 \pm 2,5$ meses presentan respuesta histológica (definida < 15 eoe/campo) el 80,5% (n29). Se utilizó dosis inicial de budesonida a 2 mg/kg en 66,7%, siendo respondedores en el 80% de los casos y se aumentó a dosis de 2,5 mg/kg en el 6,1%, obteniendo respuesta en el 66% de ellos. En 27 casos (75%) se pauta en una única dosis nocturna, presentando respuesta histológica 21 (77,7%), siendo solo 3 no respondedores. En el 22,2% restante se pautó en dos dosis, de estos el 55,5% consiguió remisión histológica. La duración media del tratamiento con CT es de $16,7 \pm 13,9$ meses. Se realizó en 7 pacientes test de ACTH-cortisol, siendo normal en todos los casos. Solo se ha presentado un caso de candidiasis esofágica como complicación al tratamiento (2,7%). De los pacientes refractarios a budesonida, IBP y dieta, 5,2% (n = 5) iniciaron tratamiento con dupilumab, consiguiendo respuesta histológica en todos ellos.

Conclusiones. La budesonida viscosa presenta mejores tasas de respuesta si se utiliza en 1 única dosis nocturna, probablemente por mayor facilidad en el cumplimiento. Los efectos adversos son escasos y leves, aún llevando varios años de tratamiento en la mayoría de pacientes. Estos hallazgos refuerzan la eficacia y seguridad de la CT en la esofagitis eosinofílica pediátrica, aunque se requieren estudios adicionales para optimizar su dosificación y duración.

ANÁLISIS COSTE-UTILIDAD DE TRATAMIENTOS SECUENCIALES PARA LA ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA DE DEBUT PEDIÁTRICO. Arcos-Machancoses JV^{1,2,3}, Crehuà-Gaudiza E^{1,2,3}, Badenes Mechó A¹, Gonzalo Consuegra J¹, Martínez-Costa C^{1,2,3}. ¹Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital Clínic Universitari de València. ²Institut d'Investigació Sanitària INCLIVA. ³Universitat de València.

Objetivos. Los corticoides tópicos, los inhibidores de la bomba de protones (IBP) y las dietas de eliminación (DdE) se consideran tratamientos adecuados de primera línea para la esofagitis eosinofílica (EEo). El dupilumab (DUP), sin embargo, se emplea habitualmente para los casos de refractariedad y para cuando la EEo coexiste con comorbilidad atópica grave. Nos proponemos evaluar la coste-utilidad de todas las opciones de tratamientos secuenciales para la EEo en población pediátrica.

Material y métodos. Se diseñó un modelo de Márkov para describir una serie de inducciones, tratamientos de mantenimiento para los respondedores y reinducciones para los no respondedores. El análisis se llevó a cabo bajo la perspectiva del proveedor de servicios sanitarios con un horizonte temporal a 10 años. Las opciones de tratamiento con DdE incluyeron la restricción escalonada a partir de dos alimentos y a partir de exclusión aislada de leche de vaca (LV). Como corticoides tópicos se consideraron las soluciones viscosas disponibles y la budesonida bucodispersable (BBD). La falta de respuesta a todos los tratamientos condujo a un riesgo aumentado de dilatación esofágica. Los parámetros de la simulación se definieron mediante revisión sistemática en directorios médicos. Se seleccionó de forma determinística la permutación más coste-efectiva como referencia. Se compararon las razones de coste-utilidad incrementales (RCUI) de cada secuencia alternativa con un umbral de disposición a pagar (UDP) de 30.000 euros/año de vida ganado ajustado por calidad. Se exploraron probabilísticamente las secuencias con el mayor número de AVAC y las de mayor AVAC por debajo del UDP. Finalmente, se llevó a cabo un análisis de sensibilidad.

Resultados. De entre las 144 posibles permutaciones de tratamientos, IBP-DdE (LV)-BBD-DUP fue la secuencia más coste-efectiva, con un resultado de 2.373 euros/AVAC y 7,20 AVAC al final del horizonte temporal. DUP-BBD-IBP-DdE (LV) arrojó el mejor resultado absoluto en términos de AVAC, 7,42, pero ninguna iteración fue coste-efectiva. Esta secuencia obtuvo una RCUI mediana de 323.774 euros/AVAC. IBP-BBD-DdE (LV)-DUP, sin embargo, tuvo una mayor probabilidad de estar por debajo del UDP (83%), mostró una mediana de RCUI de 25.156 euros/AVAC y proporcionó 7,31 AVAC. Ninguna otra secuencia resultó seleccionable a pesar de modificar los costes y la tasa de descuento dentro del rango considerado aceptable para el análisis probabilístico. Fue necesaria una reducción del 83% del precio de DUP para que DUP-BBD-IBP-DdE (LV) y IBP-BBD-DdE (LV)-DUP fueran igual de eficientes. La proporción de pacientes que requirió dilatación esofágica varió entre un 7,8% y un 15% en función de la secuencia.

Conclusiones. La DdE escalonada a partir de restricción solo de LV y la BBD están presentes en los tratamientos secuenciales más eficaces y eficientes para la EEo pediátrica. La opción IBP-BBD-DdE (LV)-DUP consigue aproximarse a la opción más eficaz a la vez que optimiza los costes del tratamiento.

TRASTORNOS GASTROINTESTINALES EOSINOFÍLICOS PRIMARIOS MÁS ALLÁ DE LA ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA EN NIÑOS. ESTUDIO MULTICÉNTRICO DEL GRUPO DE GASTROENTEROLOGÍA, HEPATOLOGÍA Y NUTRICIÓN PEDIÁTRICA DE LA SOCIETAT CATALANA DE PEDIATRIA.

Comalrena de Sobregrau Martínez C¹, Martínez-Orsio J², Vila Miravet V², Pujol Muncunill G², Álvarez Beltrán M³, Mesonero Cavia S⁴, Montraveta Querol M⁵, García Tirado D¹. ¹Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell, Barcelona. ²Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona. ³Hospital Vall d'Hebron. Barcelona. ⁴Mútua de Terrassa. Terrassa, Barcelona. ⁵Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona, Barcelona.

Objetivos. Los trastornos gastrointestinales eosinofílicos primarios, más allá de la esofagitis eosinofílica (non-EoE EGIDs), son poco frecuentes en pediatría y la literatura al respecto es limitada. Este estudio describe características demográficas, clínicas, endoscópicas e histológicas y evalúa el manejo terapéutico de estos trastornos.

Material y métodos. Estudio multicéntrico, descriptivo, observacional y retrospectivo en niños de 0 a 18 años diagnosticados de non-EoE EGIDs entre 2015 y 2024 en servicios de Gastroenterología pediátrica de los principales hospitales de Cataluña.

Resultados. Se incluyeron 13 pacientes de cinco centros de la provincia de Barcelona (69% varones). Se diagnosticaron cinco casos de gastritis eosinofílica, cinco de duodenitis eosinofílica, uno de gastroenteritis eosinofílica y uno de colitis eosinofílica. Seis pacientes presentaban también esofagitis eosinofílica, en la mitad de los casos diagnosticada previamente y en la otra mitad de manera concomitante. Los síntomas más frecuentes al debut fueron dolor abdominal (54%), vómitos/náuseas (31%), pérdida de peso o estancamiento ponderal (31%). Otros síntomas incluyen dispepsia (23%), anemia (23%) y diarrea (15%). Dos pacientes presentaron manifestaciones graves: uno con enteropatía pierdepoteínas y anemia y otro con hematemesis. La edad media al diagnóstico fue de 9,7 años ($\pm$ 5,4 DE). La mediana de tiempo hasta el diagnóstico fue de 4 meses (rango 1-13 meses). Los principales hallazgos endoscópicos fueron eritema (62%), edema (46%), úlceras (46%) y erosiones (31%). El recuento de eosinófilos en muestras gástricas fue de 87 eos/CGA (P25-P75: 62-93) y en muestras duodenales fue de 68 eos/CGA (P25-P75: 59-81). El tratamiento de inducción más utilizado fueron los corticoides tópicos (n = 8). Otros tratamientos incluyeron dieta de exclusión (n = 2), corticoides sistémicos (n = 2) y resolución clínica espontánea (n = 1). Ningún paciente recibió inhibidor de bomba de protones en monoterapia. El 64% respondió al tratamiento de inducción, logrando remisión clínica en el 85% de los casos, endoscópica en el 90% e histológica en el 72%. Durante el seguimiento, el 54% requirió más de un tratamiento. De los 7 pacientes en tratamiento en la actualidad, 4 reciben corticoides tópicos, 2 dupilumab y 1 combina corticoides tópicos y azatioprina. Uno no requirió nunca tratamiento y 2 pudieron suspenderlo. Tres pacientes se perdieron en el seguimiento. El tiempo medio de seguimiento fue de 20,3 meses ($\pm$ 16,2 DE).

Conclusiones. Los síntomas iniciales y los hallazgos endoscópicos fueron inespecíficos, lo que pudo retrasar el diagnóstico, destacando la importancia de la sospecha clínica y la anatomía patológica para el diagnóstico. A pesar de la buena respuesta inicial al tratamiento, más de la mitad de los pacientes requirieron más de un fármaco inmunomodulador, resaltando la necesidad de un enfoque personalizado y el uso de terapias avanzadas en casos refractarios.

ENDOSCOPIA DIGESTIVA EN EL PRIMER AÑO DE VIDA: EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO. Marroquín Cordon M, Vila Miravet V, Pujol Muncunill G, Ruiz Hernández CJ, Padilla Escobedo V, Fittipaldi A, Martín de Carpi J. *Servicio de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.*

Objetivos. La endoscopia digestiva (ED) es una herramienta diagnóstica y terapéutica consolidada en la edad pediátrica. Existen muy pocos trabajos evaluando la ED durante el primer año de vida. Nuestro objetivo es describir la actividad endoscópica en pacientes menores de 12 meses en un hospital terciario, incluyendo indicaciones, hallazgos, técnicas terapéuticas, complicaciones y resultados clínicos.

Material y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes pediátricos menores de 13 meses sometidos a estudio endoscópico digestivo entre enero 2023 y diciembre 2024. Se recogieron datos epidemiológicos, clínicos y endoscópicos a través de revisión de la historia clínica.

Resultados. Se realizaron un total de 52 exploraciones, en 33 pacientes (23 varones) con una mediana de edad 6,3 meses (RIQ 3,4-10,8). Suponen un 3% del total exploraciones realizadas durante este periodo (n = 1.691). El 54% (18/33) tenían antecedentes patológicos, el 27% eran recién nacido pretérmino y el 21% tenían antecedente de cirugía digestiva. El 73,6% se realizó en pacientes hospitalizados, 22,6% de forma ambulatoria y un 3,8% de urgencia. Tipos de exploración: gastroscopia (65%), colonoscopia con ileoscopia (21%), rectosigmoidoscopia (9,6%) e ileoscopia por ostomía (3,8%). Indicaciones: hemorragia digestiva (26,4%), vómitos persistentes (13,2%), diarrea crónica (11,3%), poliposis intestinal (5,7%), disfagia/estenosis esofágica (5,7%) y otras (< 5% cada una): estenosis duodenal, ingesta de cuerpo extraño, colocación de dispositivo externo de alimentación, sospecha de enfermedad inflamatoria de inicio precoz (VEOIBD), sospecha de fístula traqueo-esofágica, seguimiento de causticación anorrectal, estudio de edema periférico, hemorragia digestiva oculta, sospecha de quiste de duplicación y sospecha de estenosis colónica. Un 30% de las exploraciones fueron normales y el 70% patológicas. Diagnósticos: estenosis esofágica (5,7%), enteropatía pierde proteínas (3,8%), membrana duodenal (3,8%) y otros (n < 2%): enteropatía autoinmune, síndrome de Peutz-Jeghers neonatal, enfermedad celíaca con diagnóstico a los 11 meses, VEOIBD, lesiones angiodisplásicas, gastritis hemorrágica, proctosigmoiditis cáustica, proctocolitis alérgica, estenosis colónica, quiste de duplicación intestinal y fístula traqueoesofágica. Terapéuticas (23%): dilatación neumática, terapia incisional, electrocoagulación, polipectomía y extracción de cuerpo extraño. En dos tercios de los pacientes los hallazgos endoscópicos e histopatológicos influyeron en el abordaje diagnóstico y/o terapéutico posterior. Tres pacientes (5,8%) presentaron complicaciones tras el procedimiento: 2 inestabilidad respiratoria y 1 perforación colónica.

Conclusiones. La endoscopia digestiva en el primer año de vida ha demostrado ser una técnica segura y eficaz. El perfil de indicaciones y diagnósticos es muy heterogéneo y difiere al del niño mayor. Suele realizarse en pacientes hospitalizados y con alguna patología médico-quirúrgica de base. En la mayoría de casos tiene un impacto diagnóstico y/o terapéutico. Se considera un procedimiento seguro con baja tasa de complicaciones, mayormente asociadas a las comorbilidades de los pacientes.

PROTOCOLO DE SEGUIMIENTO ENDOSCÓPICO EN PACIENTES CON ATRESIA ESOFÁGICA: ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA Y OTROS HALLAZGOS HISTOLÓGICOS. Tolín Hernani M¹, Miranda Cid C¹, Pérez Egidio L², García-Casillas Sánchez M², Bada Bosch I², Monje Fuente S², Salcedo Mora X¹, Sánchez Sánchez C¹. ¹*Servicio de Digestivo infantil; ²Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Materno-infantil Gregorio Marañón. Madrid.*

Objetivos. Analizar los hallazgos histológicos endoscópicos en pacientes con atresia de esófago (AE) encontrados tras la instauración de un protocolo de seguimiento a largo plazo de los mismos.

Material y métodos. Se llevó a cabo un estudio observacional y analítico incluyendo pacientes intervenidos de AE entre 2004 y 2019 en un hospital terciario de referencia para esta cirugía. Se analizaron los resultados de las endoscopias realizadas a los 5, 10 y 15 años de vida según el protocolo de seguimiento implantado en 2018 hasta diciembre de 2024. Se recogieron variables demográficas, clínicas y los resultados histológicos de las biopsias endoscópicas.

Resultados. Se incluyeron 55 pacientes. Se produjeron 8 pérdidas de seguimiento y 4 fallecimientos. Se realizaron endoscopias de control en 42 pacientes y se identificaron alteraciones histopatológicas en un 40,5%. Se realizaron 20 endoscopias en pacientes de 5 años, detectando alteraciones histológicas en el 35%; 23 a los 10 años detectando alteraciones en el 52,2%; y 7 a los 15 años con un 28,6% de alteraciones. Ningún paciente presentó displasia o metaplasia. Los hallazgos más frecuentemente encontrados fueron esofagitis eosinofílica en 6 pacientes (14% de los pacientes), acantosis en 4 (9,5%), infiltrados inflamatorios en 4 (9,5%), gastritis en 3 (7%), esofagitis en 2 (4%), y candidiasis esofágica en 2 (4%). La presencia de sintomatología digestiva en el momento de realizar la endoscopia no se correlacionó con los hallazgos histopatológicos encontrados en las biopsias ($p < 0,05$), aunque existen 3 pacientes que presentaban sintomatología esofágica inespecífica inicialmente atribuida a alteración de motilidad esofágica resultando finalmente esofagitis eosinofílicas.

Conclusiones. La detección de alteraciones histopatológicas en un porcentaje importante de pacientes con AE justifica la realización de programas de seguimiento endoscópico en edad pediátrica. La sintomatología esofágica que presentan estos pacientes secundariamente a la alteración de motilidad o estenosis asociadas a la AE puede ser solapable a la que se produce en otras patologías como la esofagitis eosinofílica, dado el aumento de incidencia observado en este grupo poblacional consideramos necesaria la existencia de un protocolo de seguimiento endoscópico en pacientes con AE. Son necesarios estudios con mayor número de pacientes, así como de seguimiento a largo plazo en esta patología para poder comprender la repercusión de estos hallazgos en esta población.

ESTUDIO DESCRIPTIVO Y ANÁLISIS NUTRICIONAL DE UNA COHORTE DE LACTANTES SEGÚN HUBIERAN RECIBIDO **BABY LED WEANING** O ALIMENTACIÓN COMPLEMENTARIA TRADICIONAL.

Martínez Díaz S¹, Valero Pertegal MR¹, Vázquez Gomis RM². ¹Servicio de Pediatría; ²Servicio de Gastroenterología Infantil. Hospital Universitario de Elche. Elche, Alicante.

Introducción y objetivos. El *baby-led weaning* (BLW) es una forma alternativa de alimentación complementaria que permite al lactante “dirigir” el proceso. Existe controversia sobre su relación con la obesidad y la ferropenia. En este estudio se determina su prevalencia en nuestra población, su asociación con la lactancia materna y se analizan parámetros nutricionales en 2 grupos [BLW *versus* alimentación complementaria tradicional (ACT)].

Material y métodos. Estudio descriptivo y retrospectivo en el que se determina mediante entrevista telefónica el método de alimentación complementaria de una serie de lactantes nacidos entre enero-febrero 2021. Se analizan variables como lactancia materna y datos antropométricos de revisiones del niño sano. Se calculan índices nutricionales a los 12 y 18 meses y se comparan las variables entre ambos grupos. Se realiza el cálculo muestral del estudio con EPIDAT y el análisis estadístico con SPSS22.1. Estudio aprobado por el comité ético y científico del hospital.

Resultados. Se incluyen 80 pacientes, un 17,5% (n = 14) en grupo BLW y un 82,5% (n = 66) en ACT. La lactancia materna exclusiva es del 85,7% (BLW) *versus* 52,1% (ACT), p = 0,039. A los 12 meses no se observan diferencias nutricionales entre ambos grupos. A los 18 meses, la talla es en el grupo BLW 80,07 (2,49) *versus* 82,04 (3,38) en grupo ACT, p = 0,043 y el índice de Waterlow talla es en el grupo BLW 98,32 (3,01) *vs.* 100,52 (3,83) en ACT, p = 0,047.

Conclusiones:

- El método de alimentación BLW lo siguen un 17,5% de los padres (valores similares a otras publicaciones).
- Aquellos que siguen el método BLW reciben lactancias maternas exclusivas en un mayor porcentaje que los que siguen alimentaciones tradicionales (85,7% *versus* 52,1%).
- No se han encontrado diferencias significativas en la somatometría e índices nutricionales a los 12 meses.
- A los 18 meses sí que se han hallado diferencias estadísticas en la talla, siendo más altos aquellos que recibieron alimentación tradicional. Este hallazgo podría estar en relación con estados de ferropenia (descritos en la literatura) reforzando la tendencia actual a recomendar el *Baby-Led Introduction to SolidS* (BLISS) con recomendación de ofrecer en todos los platos un alimento rico en hierro.

MENÚS ESCOLARES EN UN ÁREA METROPOLITANA: UN ANÁLISIS DE SU ADECUACIÓN NUTRICIONAL Y DE SU INGESTA. Irastorza Terradillos I¹, Martínez Pérez N², Barrena Barbadillo R². ¹Hospital Universitario de Cruces. Barakaldo, Bizkaia. UPV-EHU. ²Universidad del País Vasco-EHU.

Objetivo. Los comedores escolares (CE) desempeñan un papel fundamental en la alimentación y educación nutricional de los niños. Este estudio evalúa la adecuación nutricional de los menús escolares y la ingesta de los alumnos.

Material y métodos. Se calculó un tamaño muestral de 9 CE (IC: 95% $\pm$ 5%). Se seleccionaron aleatoriamente 10 CE, 5 públicos (CP) y 5 concertados (CC), de distritos socioeconómicos variados. Se evaluó el menú trimestral de cada CE comparándolo con la guía PERSEO. En cada uno de los CE se evaluó durante 1 semana la ingesta de 20 escolares de 5º y 6º curso de Educación Primaria elegidos al azar. Se utilizó como referencia para valorar las raciones servidas la Guía Visual de Alimentos y Raciones y la metodología visual del Quarter Wasted Method para valorar las cantidades ingeridas. Se evaluaron 1.000 menús servidos. Se aplicó ANOVA con test post hoc de Tukey o U de Mann Whitney para el análisis estadístico.

Resultados. Participaron 5 de 5 CP contactados y 5 de 19 CC, 26%, ($p < 0,01$). Evaluación de menús: la programación trimestral fue adecuada excepto por un leve déficit de huevos y fruta y un ligero exceso de lácteos. El menú servido de raciones de verdura, legumbre-patata, carne y pescado fue adecuado. Se sirvió el 25% de la guarnición de verdura programada ($p < 0,0001$); 50% de la de legumbre-patata ($p < 0,05$); 25% más del máximo recomendado de carne ($p < 0,0001$); 50% menos del mínimo de huevo ($p < 0,0001$); 25% del mínimo de fruta ($p < 0,0001$); 50% más del máximo de lácteos ($p < 0,0001$) y 0,5 raciones semanales de un postre hipercalórico no recomendado. Evaluación de la ingesta: se consumieron la cantidad recomendada de raciones de legumbre-patata y carne; 47% de las raciones de verdura ($p = 0,0001$); 17% de las guarniciones de verdura ($p < 0,0001$); 30% de las guarniciones de legumbre-patata ($p < 0,001$); 91% de las raciones de pescado; 50% del *mínimo* de huevo ($p < 0,05$); 38% de la fruta ($p < 0,0001$); 50% más de lácteos ($p < 0,0001$); y 0,5 postres hipercalóricos no recomendados por semana, CE públicos (0,2/semana) y concertados (0,8/semana) ($p < 0,05$). Las verduras en puré se ingerían mejor, 65% de la ración servida, que en entero, 25%, ($p < 0,01$).

Conclusiones. Los menús están bien diseñados, aunque con un exceso de postres lácteos y postres no recomendados y un déficit de huevo y fruta. La ingesta de verdura y fruta es insuficiente ($< 50\%$ de lo recomendado). Los CE reducen la oferta de alimentos menos aceptados (guarnición de verdura, guarnición de legumbre-patata y fruta) y la oferta de huevo y aumentar la oferta de los más aceptados (lácteos y postres no recomendados). La verdura en puré es mejor aceptada que en trozo. Los postres hipercalóricos son más frecuentes en CC.

USO DE LA INTELIGENCIA ARTIFICIAL EN LA CREACIÓN DE HERRAMIENTAS PARA LA NUTRICIÓN PEDIÁTRICA. Pizarro Ruiz AM, Cortés Mora PA, Rodríguez Sánchez A, Bermejo Costa F, Benavente García JJ, Chicano Cazaña P. *Servicio de Digestivo Infantil. Hospital General Universitario Santa Lucía. Cartagena, Murcia.*

Objetivos. Dar a conocer la utilidad de herramientas basadas en modelos de lenguaje grande (LLMs, por sus siglas en inglés) en el apoyo a la nutrición pediátrica, especialmente en centros hospitalarios donde no se dispone de nutricionistas. Se presentan dos herramientas creadas con la tecnología ChatGPT: una diseñada para la elaboración de menús de dietas de exclusión para pacientes con enfermedad de Crohn, y otra para la calibración de dietas de 72 horas, incluyendo el cálculo de macronutrientes, micronutrientes y sugerencias de mejora basadas en el modelo del plato de Harvard.

Material y métodos. Se desarrollaron y evaluaron dos herramientas:

1. *Asistente de dieta de exclusión en enfermedad de Crohn:* Esta herramienta genera menús personalizados basados en los principios de la dieta de exclusión, teniendo en cuenta restricciones alimentarias específicas y las necesidades nutricionales del paciente.
2. *Calibrador de dieta de 72 horas:* Permite analizar y ajustar una dieta previa de 72 horas mediante el cálculo detallado de macronutrientes, micronutrientes y opciones de mejora según los principios del plato de Harvard. Ambas herramientas se implementaron utilizando la tecnología de inteligencia artificial generativa (ChatGPT) y fueron evaluadas en un entorno hospitalario simulando situaciones clínicas reales.

Resultados. El uso de estas herramientas ha demostrado ser una solución práctica y efectiva para apoyar la atención nutricional pediátrica. En el caso de los pacientes con enfermedad de Crohn, el asistente permite crear menús personalizados en menos de cinco minutos, reduciendo significativamente el tiempo requerido para planificar la dieta y pudiendo dedicárselo al paciente. La herramienta de calibración de dietas proporciona un análisis completo de la dieta, detectando deficiencias nutricionales y proponiendo mejoras personalizadas para cada paciente. Sin embargo, se destaca la importancia de la supervisión médica en el uso de estas herramientas para garantizar que las recomendaciones generadas sean adecuadas y seguras para cada paciente. La inteligencia artificial, aunque útil, debe ser considerada un complemento al juicio clínico, y no un sustituto.

Conclusiones. Las herramientas basadas en inteligencia artificial tienen un gran potencial para mejorar la atención nutricional en pediatría, especialmente en hospitales con recursos limitados. La integración de la IA a la práctica clínica resulta eficaz y ayuda a complementar el trabajo del equipo médico, permitiendo una atención personalizada de alta calidad. No obstante, su implementación debe ir acompañada de una supervisión adecuada para prevenir posibles errores y garantizar que las recomendaciones sean seguras y adecuadas para cada paciente.

FRUTOS SECOS Y SEMILLAS: ¿DEBERÍAMOS INCLUIRLOS EN LAS RECOMENDACIONES DIETÉTICAS PARA NIÑOS CON FIBROSIS QUÍSTICA? Viteri-Echeverría J, Andrés A, Calvo-Lerma J, Heredia A, Asensio-Grau A. *Food UPV. Universitat Politècnica de València*.

Objetivo. Los frutos secos y las semillas un alto contenido en fibra y ácidos grasos insaturados, lo que los convierte en una fuente dietética prometedora para promover una microbiota saludable y satisfacer las necesidades de ingesta de lípidos. Por ello, se presentan como una estrategia dietética con potencial en niños con Fibrosis Quística (FQ). Sin embargo, su óptima digestión y absorción podría estar comprometida, no solo por la insuficiencia pancreática sino por su matriz estructural de elevada dureza. Además, los frutos secos y las semillas son escasamente consumidos por las poblaciones más jóvenes, que prefieren los alimentos ultraprocesados ricos en grasas saturadas y bajos en fibra. El objetivo de este estudio fue evaluar la digestibilidad lipídica y el potencial prebiótico de frutos secos y semillas comunes molidos, a través de un modelo de digestión in vitro y fermentación colónica, comparando niños sanos y aquellos con FQ, para establecer sus potenciales beneficios en el apoyo a las recomendaciones dietéticas.

Metodología. Almendras, avellanas, cacahuetes, nueces y semillas de girasol, calabaza y sésamo se sometieron a digestión gastrointestinal simulada, utilizando un modelo de niños sanos y otro de niños con FQ (pH intestinal y concentración de sales biliares disminuidos). La lipólisis de la fracción bioaccesible se caracterizó mediante resonancia magnética nuclear (RMN), mientras que la fracción no digerible se utilizó para simular la fermentación colónica con inóculos fecales de un grupo de niños con FQ. Los cambios en la microbiota colónica (secuenciación del RNAr 16S) y en la actividad metabólica (ácidos grasos de cadena corta, AGCC, por cromatografía de gases GC-FID) se compararon frente a las medidas basales.

Resultados. Los resultados demostraron que la lipólisis total (suma de 2-monoglicéridos y ácidos grasos libres) en condiciones saludables fue de aproximadamente el 80% para todos los alimentos, mientras que en condiciones de FQ solo se vio digestión de las grasas en semillas de girasol y cacahuetes (50%) y avellanas y almendras (40%), mientras que otros alimentos como semillas de sésamo y nueces obtuvieron valores despreciables (1-2%). En cuanto a los cambios en la microbiota colónica, el género *Bacteroides* presentó efectos variables en función de la matriz alimentaria (oscilaron entre un +10% y un -10% en la abundancia relativa), con la excepción de los cacahuetes en condiciones de FQ, que condujeron a un aumento del +25%. El resto de los géneros mostraron tendencias similares, con un aumento de *Acidaminococcus* y una disminución de *Alistipes* tanto en FQ como en condiciones saludables.

Conclusión. En conclusión, los frutos secos y las semillas presentan diferencias significativas en cuanto a su digestibilidad en las condiciones digestivas alteradas de la FQ. En particular, semillas de girasol, cacahuetes y almendras parecen ser las más beneficiosas y, por lo tanto, podrían recomendarse.

COMPROBACIÓN DE LA SONDA NASOGÁSTRICA EN PEDIATRÍA. ENCUESTA NACIONAL SOBRE LA PRÁCTICA HABITUAL EN NUTRICIÓN ENTERAL DOMICILIARIA. Germán Díaz M, Núñez Ramos R, Martos Anguita E, Bueno Suárez C, Gasset García A, Chao Leis M, Medina Benítez E. *Sección de Gastroenterología y Nutrición Pediátricas. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.*

Objetivos. El uso de sonda nasogástrica (SNG) para la administración de nutrición enteral domiciliaria (NED) es una práctica habitual en pediatría. Existe un riesgo potencial de colocación errónea de la SNG con cada inserción, pudiendo ser causa de complicaciones graves. Sin embargo, no existe un protocolo estandarizado para verificar su correcta ubicación. La radiografía se considera el método de referencia, pero conlleva una exposición acumulativa de radiación con el riesgo que ello supone en población pediátrica. Otras técnicas de comprobación, como la auscultación de aire instilado no han demostrado ser eficaces, siendo desaconsejadas por las principales sociedades científicas. Nuestro objetivo fue conocer la práctica habitual en relación a la colocación y comprobación de las SNG para NED en los diferentes centros de nuestro país.

Material y métodos. Estudio transversal, que se llevó a cabo a partir de una encuesta distribuida a través de la lista de correo de nuestra sociedad. El análisis de los datos se llevó a cabo con el programa SPSS 25.0.

Resultados. Participaron 45 centros: 31 hospitales de tercer nivel, 9 de segundo nivel, 2 comarcas, 2 privados y 1 centro de salud. El 35,6% contaban con unidad de nutrición pediátrica. 17 centros (37,8%) tenían un protocolo para la colocación y comprobación de las SNG, 25 (55,6%) no tenían y 3 lo desconocían. Con respecto al número de pacientes atendidos con NED a través de SNG: 30 centros (66,7%) atendían < 10, 10 (22,2%) atendían 10-50; 4 (8,9%) atendían 50-100 y 1 (2,2%) > 100. En caso de salida accidental la recolocación de la SNG se realizaba en: urgencias (en 37 centros), hospital de día (en 14), planta de hospitalización (11), consulta (10), domicilio por parte de personal de enfermería (6) y por parte de los cuidadores (2). 33 centros (73,3%) no cuentan con enfermería específica para la colocación de las SNG. La técnica más habitualmente usada para comprobar la SNG era la auscultación de aire instilado (60%), seguida de la radiografía (20%), inspección visual del contenido aspirado (13,3%) y medición del pH del contenido aspirado (6,7%). Ningún centro usa la ecografía. Solo 3 centros realizan radiografía a todos los pacientes. La mayoría (80%) la realizan a pacientes seleccionados y 6 (13,3%) no realizan radiografía para comprobar la SNG. 25 encuestados (55,6%) opinan que la radiografía es la mejor técnica para comprobar la SNG, 10 (22,2%) la medición de pH, 5 (11,1%) la ecografía y tan solo 4 (8,9%) consideraban que la auscultación es la mejor técnica.

Conclusiones. La auscultación es el método más empleado para comprobar la correcta posición de la SNG. La mayoría de los centros realizan radiografía solo a pacientes seleccionados y muy pocos usan la medición del pH gástrico. Ninguno usa la ecografía.

VENTAJAS DE LA INCORPORACIÓN DE UNA UNIDAD DE HOSPITALIZACIÓN DOMICILIARIA EN EL SEGUIMIENTO DE NIÑOS Y ADOLESCENTES CON FRACASO INTESTINAL.

Piolatti-Luna A¹, Cantavella-Pons T¹, Arcos-Machancoses JV², Crehuá-Gaudiza E², Martínez-Costa C². ¹Unidad de Hospitalización Domiciliaria y Cuidados Paliativos Pediátrico; ²Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición infantil. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Universitat de València.

Objetivos. El fracaso intestinal en pacientes pediátricos es una condición médica crónica y compleja que requiere un seguimiento continuo y especializado. La atención multidisciplinar incluyendo la hospitalización domiciliaria (HAD) se presenta como una opción viable para reducir los costos asociados con la hospitalización tradicional, sin comprometer la calidad del cuidado, incluso mejorándolo. Este estudio tiene como objetivo evaluar el ahorro económico que supone la incorporación de una unidad de HAD en el seguimiento de pacientes pediátricos con fracaso intestinal, así como el grado de satisfacción con dicha atención.

Material y métodos. Se analizaron retrospectivamente 112 estancias, correspondientes a 55 episodios asistenciales de 6 pacientes con fracaso intestinal atendidos en una unidad de referencia desde el inicio de su seguimiento hasta enero de 2025. Las causas del fracaso fueron enteropatía en penacho y resecciones por gastrosquisis, enfermedad de Hirschsprung, enterocolitis necrosante y atresia yeyunal. Se compararon los costos de hospitalización tradicional con los costos de la HAD según la Ley 20/2017 de tasas publicada en el Boletín oficial del Estado número 38 de 12 de febrero de 2018. Se les suministró una encuesta de satisfacción diseñada ex profeso basada en escala Likert.

Resultados. A nivel global, la HAD redujo un 72,28% los costos totales de atención en comparación con el uso tradicional de los servicios hospitalarios, con un ahorro estimado de 2.166 € por paciente y año de seguimiento (29.219 € durante el tiempo del estudio). No hubo incidencias durante las 112 estancias analizadas. El grado de satisfacción fue de 5 sobre 5 en todos los aspectos analizados (información, trato, atención en domicilio, formación, respuesta, satisfacción global).

Conclusiones. La incorporación de una unidad de hospitalización domiciliaria pediátrica para el seguimiento de escolares y adolescentes con fracaso intestinal supone un ahorro económico significativo sin afectar negativamente la calidad de la atención. Estos hallazgos apoyan la implementación de programas de HAD como una estrategia coste-efectiva y útil en el manejo de esta condición.

EXPERIENCIA CON TÉCNICA DE REALIMENTACIÓN (REFEEDING) EN UN HOSPITAL TERCIARIO.

Pérez Hernández PL¹, Gómez Anca S¹, Allende Chaves MC¹, Rodrigo Hierro MM¹, Sánchez Galán AM², Artero López J¹, Ramos Boluda E¹, Alcolea Sánchez A¹. ¹Unidad de Rehabilitación Intestinal, Servicio de Gastroenterología Infantil; ²Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Objetivo. La realimentación por fistula mucosa (*refeeding*) consiste en la recolección del débito por ostomía y su posterior introducción por una fistula mucosa intestinal distal. Se pretende así simular el tránsito habitual, evitando la atrofia mucosa del intestino desfuncionalizado antes de una posible anastomosis posterior, y promoviendo la absorción de nutrientes. El objetivo de este estudio es describir el empleo de esta técnica en pacientes con síndrome de intestino corto, demostrando la seguridad de la misma y la posible relación con una mejoría en el proceso de rehabilitación intestinal.

Material y métodos. Realizamos un estudio descriptivo retrospectivo de nueve pacientes ingresados en nuestra Unidad con diagnóstico de síndrome intestino corto en los que se realizó la técnica de *refeeding* en los últimos 5 años. En cuanto a las características de los pacientes se recogen como datos: edad, causa de resección intestinal, longitud del intestino proximal, presencia o no de intestino delgado desfuncionalizado e integridad colónica. En relación a la técnica de *refeeding*, obtenemos el tiempo de administración, el volumen de pérdidas por ostomía, el ritmo de infusión por fistula mucosa, y las pérdidas resultantes. Para valorar el posible efecto sobre la rehabilitación intestinal se recogen el volumen de nutrición enteral y volumen y aporte calórico en nutrición parenteral al inicio y finalización de la técnica. Registramos a su vez la existencia de complicaciones posiblemente relacionadas.

Resultados. Se obtienen un total de 9 pacientes con edades comprendidas entre un 1 mes y 16 años. Las principales causas de resección intestinal fueron: enterocolitis necrotizante (22%), gastrosquisis (22%), vólvulo intestinal (22%) y atresia intestinal (22%). La mediana de longitud del intestino proximal a la ostomía fue de 25 cm [rango intercuartílico (RIQ) 10,5; 80]. Un 33% presentaba intestino delgado desfuncionalizado distal y todos integridad colónica. La mediana de duración de aplicación fue de 41 días RIQ [22; 52,5], administrándose a un paciente durante 165 días. Se consiguió un aumento de nutrición enteral en el 77% de los pacientes, alcanzando incluso un 202% del volumen administrado previo. Sin embargo, solo se obtuvo un descenso de volumen en soporte parenteral en el 44% de los pacientes, y de aporte calórico en un 33% de ellos. No se documentaron complicaciones significativas posiblemente relacionadas.

Conclusiones. La técnica de *refeeding* es cada vez más empleada en Servicios de Neonatología y Gastroenterología Pediátrica. Parece tratarse de una técnica segura y efectiva en el proceso previo a la puesta en continuidad en pacientes con tramos desfuncionalizados. No obstante, resulta difícil evaluar su eficacia real (progreso de enteral y descenso de parenteral) por haberse aplicado durante periodos cortos de tiempo en la mayoría de los casos.

EVOLUCIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL DE LOS NIÑOS CON ENFERMEDAD CELÍACA BAJO DIETA SIN GLUTEN. Martín Torres N¹, Carreira Sande N¹, Crujeiras Martínez V¹, Trujillo Vilar M², Gómez Vieites M¹, Leis R¹. ¹Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. ²Facultad de Medicina. Universidad de Santiago de Compostela.

Objetivos. La enfermedad celíaca (EC) es una enfermedad sistémica prevalente, desencadenada por el consumo de gluten en personas genéticamente predispuestas. Produce una atrofia de las vellosidades intestinales, lo que condiciona malabsorción. La dieta sin gluten (DSG) es el único tratamiento disponible, mejorando progresivamente la absorción intestinal y la clínica. Factores como la precocidad en el diagnóstico o la propia DSG influyen en el estado nutricional del niño, tanto en el momento inicial como durante el seguimiento. Nuestro objetivo consiste en analizar la evolución del estado nutricional de los niños desde el diagnóstico de su enfermedad, a los 2 y 5 años de tratamiento con DSG.

Material y métodos. Estudio longitudinal de niños entre 1 y 15 años diagnosticados de EC desde enero de 2011 a julio de 2018. Se incluyeron variables demográficas, antropométricas (peso, longitud/talla, IMC) y biomarcadores sanguíneos (calcio, ferritina, 25OH vitamina D) al diagnóstico, a los 2 y a los 5 años del inicio de la DSG.

Resultados. Se examinaron 221 pacientes pediátricos (57,5% niñas) con una edad media al diagnóstico de 4,4 años y un seguimiento médico mínimo de 5 años. El 94% eran sintomáticos. Al diagnóstico el 7% presentaba desnutrición y el 15% sobrepeso u obesidad. El 40% tenía ferropenia, el 80% déficit de vitamina D y el 6% hipocalcemia. Tras inicio de la DSG aumentó el IMC de la muestra de manera progresiva, la ferropenia mejoró de forma significativa y los niveles de vitamina D continuaron bajos. La prevalencia de desnutrición disminuyó transitoriamente a los 2 años. A los 5 años del diagnóstico aumentó la prevalencia de sobrepeso/obesidad a un 23,5%.

Conclusiones. La mayoría de los niños presentan eunutrición al diagnóstico de EC. Tras la implementación de la DSG se constata una disminución significativa en las deficiencias de calcio y ferritina, pero no en las de vitamina D. Se observa un aumento de la prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños celíacos tras varios años de DSG (del 15 al 23,5% en 5 años), lo que subraya la importancia de un seguimiento nutricional continuo y personalizado para estos pacientes.

TRASTORNOS DE ALIMENTACIÓN EN NIÑOS CON ANTECEDENTES DE PREMATURIDAD.

Cañedo Villaroya E¹, de la Mano Hernández A¹, Di Campli Zaghlul M¹, Martín Fernández C¹, Fernández Leal A², Juste Sánchez E², Pérez Llorente E³, Muñoz Codoceo RA¹. ¹Sección de Gastroenterología y Nutrición; ²Departamento de Logopedia, Unidad de Terapias; ³Departamento de Psicología Clínica, Servicio de Psiquiatría. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.

Objetivos. Se estima que hasta un 45% de los recién nacidos prematuros (RNPT) presentan trastornos de la alimentación (TA) incluso sin ninguna comorbilidad asociada. El conocimiento adecuado de los factores implicados en la génesis de los TA en este grupo de niños es clave para su prevención y éxito en el tratamiento. El objetivo de este estudio es describir las características de los RNPT < 35 semanas de edad gestacional sin patología asociada, remitidos a la Unidad especializada de Trastornos de la Alimentación de un hospital terciario, y compararlas con el resto de los pacientes remitidos.

Material y métodos. Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo, unicéntrico, de 601 pacientes atendidos en la Unidad entre 2019 y 2023. Se describen específicamente las características de los 44 RNPT sanos remitidos y se comparan con el resto. El análisis estadístico se realizó mediante SPSS.

Resultados. Se atendieron en la unidad 601 pacientes, de los cuales el 54% presentaba alguna patología asociada, el 7,3% (44) eran RNPT y el 39% no presentaba otra enfermedad. La mediana de edad en la primera consulta fue de 2,1 años (rango intercuartil 1-4). El 47% (21) de ellos eran portadores de dispositivos de alimentación enteral; en 16 de ellos se cambió la sonda nasogástrica (SNG) por una sonda de gastrostomía (GT) en un tiempo medio de 5 meses. Seis de ellos no comían nada por boca (mediana de edad 18 meses) y todos ellos iniciaron la alimentación oral en el primer año de seguimiento en la Unidad y tras el cambio a GT. Todos los pacientes que no comían nada por boca presentaban un trastorno fóbico-evitativo frente al resto que presentaban trastornos anoréxicos o restrictivos. El porcentaje de RNPT con dispositivos de alimentación enteral en la primera visita fue significativamente mayor que en el resto de los pacientes, pero no por ello fue menos probable su retirada. El porcentaje de niños con antecedentes de vómitos o dolor abdominal fue significativamente mayor en los RNPT que en el resto, y todos los RNPT con alimentación a través de dispositivos enterales refirieron dichos síntomas.

Conclusiones:

- Los pacientes prematuros tienen un alto riesgo de desarrollar trastornos de alimentación.
- La dependencia del soporte enteral está presente en un alto porcentaje de pacientes.
- El rechazo absoluto a la alimentación oral requiere un abordaje multidisciplinar específico y el cambio de SNG a GT puede facilitar el proceso.
- La alta prevalencia de síntomas gastrointestinales en estos pacientes puede ser un factor determinante para el desarrollo de trastornos de alimentación.

ESTUDIO PROSPECTIVO DE DESNUTRICIÓN EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO HOSPITALIZADO. COMPARACIÓN DE ÍNDICES NUTRICIONALES CLÁSICOS CON BIOIMPEDANCIOMETRÍA AVANZADA Y ÁNGULO DE FASE. Martínez Díaz S¹, Vázquez Gomis RM². ¹Servicio de Pediatría; ²Consulta de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Infantil. Hospital Universitario de Elche. Elche, Alicante.

Objetivos. Algunos de los parámetros clásicos utilizados en valoración nutricional son Índice de Waterlow para peso (IW) y z-IMC (Índice de Masa Corporal). Actualmente la utilización de bioimpedanciometría eléctrica mecánica avanzada (BIA) da información detallada de la composición corporal. El objetivo es describir y comparar los parámetros clásicos con los aportados por BIA en niños ingresados.

Material y métodos. Estudio prospectivo descriptivo y analítico en población pediátrica (2-14 años) ingresada en planta en periodo de 8 meses. Se excluyen pacientes inestables y con edema. Se recogen datos clínicos (motivo de ingreso, días de estancia) y nutricionales (z-IMC, IW) y se realiza estudio BIA (masa grasa (MG), masa magra (MM), masa muscular (MMC), proteínas, contenido mineral óseo (CMO) y ángulo de fase (PA)) con modelo Inbody S10. Se define desnutrición z-IMC < -1 DE (desviación estándar) y/o IW < 89%. Se analizan parámetros de BIA con valores de referencia pediátricos aportados por el bioimpedanciometro. Se comparan índices con datos de BIA y PA con estancia hospitalaria. Se calcula punto de corte de PA en ingresados para predecir desnutrición. Aprobado por el comité científico y ético del hospital.

Resultados. 90 pacientes: mujeres 57,8% (n = 52), hombres 42,2% (n = 38), edad media 7,47 años (2-14). Desnutrición por z-IMC 18,9% (n = 17). Desnutrición por IW 14,4% (n = 16). Datos bajos para edad y sexo por BIA: MG 41,1% (n = 37), MM 8,9% (n = 8), MMC 15,6% (n = 14), CMO 15,6% (n = 14), proteínas 8,9% (n = 8), PA 65,6% (n = 59). Patologías: infecciosas 44,4% (n = 40), neurológicas 22,2% (n = 20), neumológicas 12,2% (n = 11), gastroenterológicas 6,7% (n = 6), otras 14,4% (n = 13). Estancia hospitalaria 5,14 días (1-18). Se analizan resultados de desnutrición según z-IMC con BIA, obteniéndose diferencias significativas en el grupo de desnutridos: MG (p < 0,001), MM (p = 0,007), MMC (p = 0,001), proteínas (p = 0,008); no siendo significativo para CMO (p = 0,260) y PA (p = 0,318). Desnutrición según IW y BIA: diferencias significativas MG (p < 0,001), MM (p = 0,031), MMC (p = 0,016), proteínas (p = 0,004); no significativas CMO (p = 1) y PA (p = 0,245). No significación entre desnutrición y patología (p = 0,067) ni entre estancia hospitalaria y PA disminuido (p = 0,712). Se define estadísticamente valor de PA de 5,1 como predictor de desnutrición con sensibilidad 83,3% y especificidad 52,6%.

Conclusiones:

- La prevalencia de desnutrición según índices es acorde a la bibliografía (14-19%).
- Los datos de composición corporal por BIA están disminuidos en niños desnutridos, pero aportan más información como la presencia de CMO bajo y sarcopenia en hasta un 15% de los niños ingresados.
- El PA no se correlaciona con estancia hospitalaria en nuestra serie.
- El PA predictor de desnutrición en nuestra serie es 5,1 (S: 83,3%, E: 52,6%).
- Se necesitan más estudios, a ser posible multicéntricos, para ampliar conocimientos y utilidades de BIA.

1. CASUÍSTICA DE INGESTA DE PILA DE BOTÓN EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL. Hidalgo Hidalgo V, Moriczi M, Martín Latorre MM, Garzón Cabrera MI, López Ruzafa E, Galera Martínez R. Servicio de Pediatría. Hospital Materno Infantil Princesa Leonor. Almería.

Justificación y objetivo. La ingesta de pila de botón (PB) continúa siendo una de las urgencias más frecuentes de endoscopia pediátrica, asociando mayor morbilidad en los últimos años. Esto es debido al aumento del diámetro de las PB con mayor impactación esofágica, y al mayor uso de pilas de litio con más voltaje. El objetivo es revisar los pacientes con ingesta de PB que han consultado en nuestro hospital en los últimos 10 años, analizando su manejo y evolución.

Materiales y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes pediátricos con ingesta de PB en un hospital de tercer nivel en el periodo desde 2014 hasta enero de 2025. Método estadístico chi-cuadrado.

Resultados. Se encontraron 13 pacientes con ingesta de PB en los últimos 10 años. La mediana de edad fue 4 años (rango intercuartílico (RIQ): 4-2). Menos de la mitad (5/13) presentaba algún síntoma al consultar, siendo el más frecuente vómitos en niños con PB en esófago. La mayoría acudieron a Urgencias tras más de 2 horas desde la ingesta (mediana 3 horas, RIQ: 4-1), siendo atendidos el 100% en los primeros 30 minutos. La localización mayoritaria fue intestinal (6/13), pero la de mayor morbilidad esofágica. En todos los casos de PB en esófago se realizó la extracción endoscópica en la primera hora desde el diagnóstico. Los pacientes con localización esofágica (4/13) presentaron como complicación inmediata esofagitis cáustica grado IIB o mayor de la clasificación de Zargar, asociando uno de ellos perforación esofágica; sin encontrar diferencias significativas según la existencia de síntomas ($p = 0,2$). Tras la extracción de la PB en esófago todos los niños ingresaron en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos 24 horas para vigilancia estrecha, permaneciendo hospitalizados de media 17.5 días, mediana 15 días (RIQ: 15-15). Todos ellos recibieron corticoterapia intravenosa (3/4 dexametasona y 1/4 metilprednisolona) seguida de vía oral durante un total de 9-30 días (mediana 19 días, RIQ: 24-14). Un paciente con PB en esófago presentó estenosis esofágica leve, sin registrarse otras complicaciones a largo plazo. No hubo ningún fallecimiento.

Conclusiones:

- La mayoría consultaron en Urgencias tras varias horas desde la ingesta de la PB, no identificándose la necesidad de atención urgente por la población y muchos sanitarios.
- Todos los casos de localización esofágica presentaron esofagitis cáustica a pesar de la extracción emergente tras su diagnóstico, incluso en pacientes asintomáticos.
- Por ello es fundamental sensibilizar a la población y personal sanitario del riesgo que supone la ingesta de PB y la importancia de la atención urgente.
- Existe la limitación del pequeño tamaño muestral, por lo que proponemos más estudios y un registro nacional de estos casos con el fin de optimizar el abordaje terapéutico disminuyendo la morbilidad asociada.

2. ¿EN QUÉ HAN CAMBIADO LOS DIAGNÓSTICOS DE LOS PACIENTES SOMETIDOS A ENDOSCOPIA DIGESTIVA EN LOS ÚLTIMOS 10 AÑOS?

Castro García-Montesinos MT, Bernardo García C, Matres López B, Freire Peña M, Llorente Pelayo S, Palacios Sánchez M, García-Calatayud S. *Unidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Objetivos. La situación sanitaria derivada de la pandemia COVID-19 supuso un parón en la actividad endoscópica programada durante los meses de marzo y abril de 2020. Aunque la actividad se retomó con normalidad, existe la percepción de que tras la pandemia, hay un cambio en el perfil de pacientes que se someten a endoscopia. El objetivo de este estudio es analizar si esa percepción es real.

Material y métodos. Se revisan retrospectivamente las historias clínicas de las endoscopias realizadas desde enero 2014 a marzo de 2024 en la Unidad de Gastroenterología Pediátrica de un Servicio de Salud, divididas en dos periodos, prepandemia (2014-marzo 2020) y postpandemia (marzo 2020-marzo 2024). Análisis de los datos obtenidos mediante SPSS V20.

Resultados. Se analizaron 800 endoscopias, 452 en el periodo prepandemia y 358 en el postpandemia. La media de endoscopias mensuales en el periodo prepandemia fue 6, aumentando en el postpandemia a 7,6. No hubo diferencias en el porcentaje de endoscopias urgentes vs. programadas, ni en el tipo de endoscopia: alta vs. baja. La media de edad de los pacientes fue mayor en el grupo postpandemia que en el prepandemia (11,5 DE 3,8 vs. 9,1 DE 4,1; $p < 0,001$), sin diferencias por sexos. El diagnóstico más frecuente en ambos periodos fue el de gastritis crónica *H. pylori* (23% prepandemia vs. 19,5% postpandemia, $p = 0,259$). Observamos un aumento importante de la esofagitis eosinofílica en el periodo postpandemia (17,2% vs. 8%; $p < 0,001$) mientras que la esofagitis péptica fue más frecuente en el periodo prepandemia (4,9% vs. 1,7%; $p = 0,019$). En el periodo postpandemia, en cambio, fue más frecuente el reflujo gastroesofágico sin esofagitis (12,6% vs. 8,2%; $p = 0,044$). Las endoscopias en enfermedad celíaca fueron el doble de frecuente en el periodo prepandemia que en el postpandemia (12,4% vs. 6,6%; $p = 0,008$), mientras que la enfermedad inflamatoria intestinal aumentó en el periodo postpandemia, aunque en este caso las diferencias no alcanzaron la significación estadística (8,6 vs. 5,8%; $p = 0,125$). El porcentaje de endoscopias normales se mantuvo estable, así como el de otros diagnósticos menos comunes como la gastritis no-*H. pylori*, la poliposis colónica o la colitis eosinofílica.

Conclusiones. Aunque la gastritis por *H. pylori* sigue siendo el principal diagnóstico endoscópico, el prototipo de paciente que se somete a endoscopia ha cambiado en los últimos años. Prepandemia se realizaban endoscopias a pacientes de menor edad y se diagnosticaban más de enfermedad celíaca y de esofagitis péptica. En la actualidad se realizan endoscopias a pacientes más mayores con esofagitis eosinofílica, reflujo sin esofagitis y enfermedad inflamatoria intestinal. Los cambios en las guías de enfermedad celíaca junto con el aumento general de las patología alérgicas y autoinmunes han modificado el paciente prototipo que se somete a endoscopia.

3. CUANDO COMER SE COMPLICA: ESTUDIO CLÍNICO DE ESTENOSIS ESOFÁGICA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS. Saura Pérez I, Cortés Mora P, Bermejo Costa F, Pizarro Ruiz A, Benavente García JJ, Rodríguez Sánchez A, Hernández Vera MJ, Esparza Pérez T. *Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario Santa Lucía. Cartagena, Murcia.*

Introducción y objetivos. La estenosis esofágica es una patología infrecuente en pediatría, consiste en el estrechamiento fijo del esófago que dificulta el paso del contenido alimentario pudiendo dar lugar a síntomas como disfagia, vómitos, retraso del crecimiento, etc. Puede ser de origen congénito o adquirida, debido a ingesta de cáusticos, estenosis postquirúrgicas, pépticas o tumorales. El diagnóstico se realiza mediante una historia clínica detallada asociada a exámenes radiológicos y/o endoscópicos. El tratamiento dependerá del origen de la estenosis, pudiendo ser tratamiento médico, dilatación endoscópica o cirugía. El objetivo de este trabajo es realizar una revisión de los pacientes diagnosticados de estenosis esofágica en nuestro centro en los últimos 13 años.

Material y métodos. Revisión observacional retrospectiva de los datos clínicos, diagnósticos y tratamiento recibido en una cohorte de 18 pacientes diagnosticados de estenosis esofágica en el Servicio de Gastroenterología Infantil de un hospital de segundo nivel en el periodo comprendido entre enero de 2012 y enero de 2025. Los datos estudiados se han recogido por medio de la revisión de historias clínicas de los pacientes estudiados.

Resultados. Se estudiaron 18 pacientes con una media de edad de 5,5 años (0-14 años), siendo 11 (61,1%) niños. La totalidad de los pacientes tuvieron estenosis de causa adquirida, siendo la causa más frecuente la estenosis postcirugía de atresia esofágica (8), seguida de estenosis péptica (3), estenosis cáustica (2), estenosis eosinofílica (1), estenosis extrínseca de origen vascular (1), estenosis secundaria a ingesta de pila de botón (1) y estenosis secundaria a acalasia (1) y estenosis por enfermedad injerto contra huésped (1). El síntoma más frecuente fue la disfagia (8), seguida de vómitos (4), impactación alimentaria (1), epigastralgia (1) e imposibilidad para el paso de sonda de alimentación (1). De los pacientes estudiados, 3 se encontraban asintomáticos. El procedimiento diagnóstico se fundamentó en la endoscopia (13) y el esofagograma (13), realizando ambos procedimientos en 8 de los pacientes. En cuanto al tratamiento, todos los pacientes con síntomas causados por la estenosis esofágica fueron tratados con dilatación endoscópica (10). Del resto de pacientes, en 3 se administró tratamiento médico por estenosis no críticas con síntomas de reflujo gastroesofágico con buena respuesta, 1 recibió cirugía de su patología de base, 1 fue trasladado a centro de referencia y 3 no recibieron tratamiento por encontrarse asintomáticos.

Conclusiones. El reconocimiento precoz de los síntomas es fundamental a la hora de un diagnóstico y tratamiento temprano que permita reducir la morbilidad de estos pacientes.

4. DISPOSITIVOS DE ALIMENTACIÓN EXTERNOS Y SUS COMPLICACIONES. Vázquez Gómez JA, García Muga I, Fernández Marín A, Kortabarria Elguero M, Baeta Ruiz Á, Vaquero Monje R, Martínez Mengual L, Ruiz del Prado MY. *Hospital Universitario San Pedro. Logroño, La Rioja.*

Objetivos. Los dispositivos de alimentación externos constituyen una vía alternativa o complementaria de nutrición para pacientes que no cubren sus requerimientos por vía oral y que tienen un tracto gastrointestinal funcionante. Cada vez son más los pacientes pediátricos que se benefician de estos soportes, siendo necesario conocer el manejo de sus principales complicaciones en Urgencias. El objetivo de este estudio es conocer los principales motivos de consulta por los que los pacientes con dispositivos de alimentación externos acuden a Urgencias.

Material y métodos. Se realizó un estudio unicéntrico, observacional y prospectivo de los pacientes con dispositivos de alimentación externos desde enero de 2023 a diciembre de 2024 en un hospital de segundo nivel. Los datos epidemiológicos y clínicos se obtuvieron de forma anónima de las historias clínicas electrónicas. El análisis estadístico se llevó a cabo con el programa SPSS®, considerando como significativo el hallazgo de $p < 0,05$.

Resultados. Se analizaron 48 visitas a Urgencias de 17 pacientes portadores de dispositivo de alimentación externo con relación: 47% mujeres, con una edad mediana de 3 años y un tiempo medio de estancia en Urgencias de 2,5 horas. 13 de los pacientes (76,47%) eran portadores de un botón de gastrostomía, 3 (17,64%) de una sonda nasogástrica y tan solo 1 (5,8%) era portador de una sonda de gastrostomía. Del total de visitas a Urgencias, 36 (75%) se produjeron en los primeros 6 meses tras la colocación del dispositivo ($p = 0,02$). Dentro de las complicaciones, 34 visitas se dieron por extracción accidental (65,15%, siendo sonda nasogástrica en todas las ocasiones y más frecuentes en menores de 1 año con una $p = 0,03$), 8 por fugas peristomía (12,12%), 4 por vómitos que requirieron cambio de fórmula o de pauta (17,4%) y 2 por rotura de dispositivo (5,2%). En 46 de las 48 ocasiones (95,8%) el problema pudo solucionarse en Urgencias. Los pacientes con rotura de dispositivo fueron los únicos que precisaron ingreso para recambio endoscópico, relacionándose la sonda de gastrostomía con mayor riesgo de esta complicación ($p = 0,04$).

Conclusiones:

- En este estudio, las visitas a Urgencias en pacientes portadores de dispositivos de alimentación externos relacionadas con el dispositivo, se produjeron en los primeros 6 meses tras su colocación.
- La edad menor a 1 año y la sonda nasogástrica se relacionaron con un mayor riesgo de extracción accidental, mientras que la sonda de gastrostomía se relacionó con mayor riesgo de rotura e ingreso.
- La intervención formativa de familiares y profesionales sanitarios pudo ser útil para obtener una tasa de resolución tan elevada en Urgencias, evitando los costes sociosanitarios de ingresos o traslados.

5. ALERGIA A PROTEÍNA DE LECHE DE VACA Y CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS, ¿UNA ASOCIACIÓN FRECUENTE? Vázquez Gómez JA, García Muga I, Fernández Marín A, Kortabarría Elguero M, Baeta Ruiz Á, Vaquero Monje R, Martínez Mengual L, Ruiz del Prado MY. *Hospital Universitario San Pedro. Logroño, La Rioja.*

Objetivos. La alergia a proteína de leche de vaca (APLV) es la alergia alimentaria más frecuente en lactantes y niños menores de 2 años. Aunque es difícil conocer la prevalencia exacta por la falta de criterios diagnósticos precisos, se estima que es menor al 1%. En muchas ocasiones, el diagnóstico de sospecha viene dado por síntomas digestivos inespecíficos, sobre todo en las formas no mediadas por IgE, lo que podría llevar a un sobrediagnóstico. En los pacientes con cardiopatías congénitas es frecuente la aparición de estos síntomas, que pudiendo estar producidos por múltiples motivos, son atribuidos frecuentemente a sospecha de APLV. El objetivo de este estudio es determinar la prevalencia de APLV en pacientes con cardiopatía congénita.

Material y métodos. Se realizó un estudio unicéntrico, observacional y prospectivo entre enero de 2022 y diciembre de 2024 de los pacientes con cardiopatía congénita. Los datos epidemiológicos, clínicos y antropométricos se obtuvieron de forma anónima de las historias clínicas electrónicas. Se utilizaron los criterios diagnósticos para APLV publicados en las guías de la Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátricas de 2012 y actualizados en 2023. Se recogió el riesgo nutricional de las cardiopatías congénitas de acuerdo con el último documento de consenso de la Asociación Española de Pediatría de 2023. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS®, considerando como significativo el hallazgo de $p < 0,05$.

Resultados. Se incluyeron 21 pacientes (61,9% mujeres) con diagnóstico perinatal de cardiopatía congénita. La incidencia de sospecha de APLV en la muestra fue del 23,8% ($n = 5$) siendo los vómitos el síntoma guía y la forma no IgE mediada la sospechada en todos los casos. La mediana de edad de inicio de los síntomas fue de 12 días desde el nacimiento, apareciendo en todos los casos en situación de bajo gasto cardíaco por insuficiencia cardíaca o cirugía en la semana previa ($p < 0,001$). En ningún caso se llevó a cabo una prueba de provocación, no pudiendo confirmarse el diagnóstico de APLV. El tiempo medio de exclusión fue de 4 meses, siendo la prueba de adquisición de tolerancia negativa en todos los casos.

Conclusiones. El presente estudio sugiere que, en la población con cardiopatías congénitas, al igual que ocurre en la población pediátrica general, se tiende a un sobrediagnóstico de la APLV. Conocer que los síntomas digestivos pueden deberse a otras condiciones fisiopatológicas relacionadas con su estado hemodinámico, podría reducir los diagnósticos erróneos y el desarrollo de comorbilidad que podrían conllevar las dietas de exclusión innecesarias.

6. ¿SE PUEDE EVITAR LA BIOPSIA INTESTINAL PARA EL DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDAD CELÍACA EN NIÑOS CON DMT1? Núñez Carrascoso P¹, Blanch-Ruiz M¹, León Cariñena S²¹, Calzado Agrasot M¹, Polo Miquel B², Donat Aliaga E^{1,2}, Ribes-Koninckx C¹. ¹Unidad de Investigación en Enfermedad Celíaca e Inmunopatología Digestiva. Instituto de Investigación Sanitaria La Fe. Valencia. ²Servicio de Gastroenterología Pediátrica. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia.

Introducción. Se han observado marcadores serológicos de enfermedad celíaca (EC) con carácter transitorio, en niños con diabetes mellitus tipo 1 (DMT1) al debut y durante el seguimiento. Por ello, los criterios ESPGHAN 2020 recomiendan realizar una biopsia intestinal (BI) en todos los casos de DMT1 para confirmar el diagnóstico de EC.

Objetivo. Evaluar la eficacia de los autoanticuerpos de la EC en niños con DMT1 y determinar si un enfoque sin biopsia podría ser una opción segura.

Pacientes y métodos. Analizamos retrospectivamente sueros anonimizados conservados a -80°C, de niños DMT1 con sospecha de EC por presentar anticuerpos anti-transglutaminasa elevados (tTG-IgA) [EliA CelikeylgA (Thermo Fisher Scientific, Uppsala)] y/o síntomas.

Se determinaron anticuerpos IgA anti-endomisio (EMA) (Byosystems®), y anticuerpos IgA e IgG anti-gliadina deamidada (DGP) (EliA GliadinDP IgA™).

Resultados. De 30 pacientes, 15 presentaban tTG-IgA > 10x el límite superior de normalidad (LSN), eran positivos para IgA-EMA, y en 13 se confirmó EC. En otros 11 casos, los niveles de tTG-IgA eran de 1-3x el LSN, 5 eran positivos para IgA-EMA, pero solo en 2 se confirmó el diagnóstico de EC mediante BI. En todos los casos negativos para IgA-EMA, se descartó EC tras seguimiento clínico y serológico. Los IgA-DGP fueron positivos en todos los pacientes celíacos, en 4: > 10x LSN; y en 3: 1-2x LSN. Todos los niños sin EC fueron negativos para IgA-DGP. Un paciente (padre con EC) presentó repetidamente IgA tTG > 10x el LSN e IgA-EMA positivos, sin lesiones histológicas en 2 biopsias consecutivas; se diagnosticó de EC en edad adulta.

Conclusiones. Tanto los anticuerpos tTG IgA como los EMA tienen una menor eficacia como herramientas diagnósticas en niños con DMT1 en comparación con la población general. La negatividad de IgG-DGP y/o IgA-EMA podría ser útil para descartar EC en niños DMT1 con tTG-IgA positivos.

7. MONITORIZACIÓN DE LA DIETA EXENTA DE GLUTEN POR MEDIO DE LA DETECCIÓN DE GIPS (PÉPTIDOS INMUNOREACTIVOS DE GLIADINA): HACIA UN PROTOCOLO PEDIÁTRICO.

Núñez Carrascoso P¹, Blanch-Ruiz M¹, García Candel S^{1,2}, Donat Aliaga E^{1,2}, Ribes-Koninckx C¹. ¹Unidad de Investigación en Enfermedad Celíaca e Inmunopatología Digestiva. Instituto de Investigación Sanitaria La Fe. Valencia. ²Servicio de Gastroenterología Pediátrica. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia.

Introducción y objetivo. Las transgresiones en la dieta sin gluten (DSG) son frecuentes y difíciles de detectar. Sin embargo, se ha demostrado que el péptido 33-mer de alfa-gliadina, puede ser detectado en muestras biológicas (heces y orina), 24-48 horas después del consumo de gluten. El objetivo de este estudio es investigar la metodología más eficaz para detectar péptidos inmunogénicos del gluten (GIPs) en muestras de orina y heces.

Material y métodos. Analizamos muestras de heces y orina de niños con EC y de un grupo control. Mediante tiras inmunocromatográficas rápidas cualitativas: en heces IVYCHECK Stool® (profesional), y GlutenDetect Stool® (autocontrol del paciente) en heces y en orina respectivamente IVYCHECK Urine® y GlutenDetect Urine®, y un método cuantitativo (ELISA) para heces, iVYLISA®.

Resultados. Analizamos 55 muestras de orina, 17 de niños (1-18 años) sanos con un consumo de gluten (DCG) cuantificado y 38 muestras de 19 niños con EC que seguían una DSG > 2 años (No transgresiones). De estos 19, además se analizaron 38 muestras de heces. En orina IVYCHECK Urine® presentó una sensibilidad y especificidad del 14,3% y 95,8%, respectivamente, y un VPP del 66,7%, mientras que el GlutenDetect Urine® presentó una sensibilidad y especificidad del 7,1% y 91,7%, respectivamente, con un VPP del 33,33%. GlutenDetect Stool®, IVYCHECK Stool® e iVYLISA® mostraron una especificidad del 88%, 95,8% y 91,3% y un VPN del 68,7%, 69,7% y 80,8%, respectivamente. En 7 niños con EC y transgresiones ocasionales, obtuvimos la mayor sensibilidad para iVYLISA® en heces i.e. 64,3%, probablemente en relación con el tiempo transcurrido desde las trasgresiones y la recogida de las muestras.

Conclusiones. La detección de GIPs en heces especialmente por iVYLISA parece ser la mejor estrategia para la detección de transgresiones a la DSG en pacientes pediátricos. La incorporación de un protocolo específico pediátrico actualmente en desarrollo como una herramienta adicional en el seguimiento de los pacientes con EC podría mejorar el control de la adherencia a la dieta y el manejo de los pacientes a largo plazo.

8. CRIBADO UNIVERSAL DE ENFERMEDAD CELÍACA: UNA REALIDAD A CORTO PLAZO. Núñez Carrascoso P¹, Blanch-Ruiz M¹, Masip Simó E², Polo Miquel B², Donat Aliaga E^{1,2}, Ribes-Koninckx C¹. ¹Unidad de Investigación en Enfermedad Celíaca e Inmunopatología Digestiva. Instituto de Investigación Sanitaria La Fe. Valencia. ²Servicio de Gastroenterología Pediátrica. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia.

Introducción. En el momento actual hay un interés creciente por el cribado universal de EC siendo la principal limitación el coste y complejidad del mismo. La detección de marcadores serológicos son el primer eslabón en la aproximación diagnóstica de la EC. Su detección se realiza generalmente mediante técnicas de enzoinmunoensayo (ELISA/EliA). El disponer de test visuales rápidos para su detección facilitaría la aproximación diagnóstica especialmente en estudios de cribado y en población de riesgo.

Objetivo. El objetivo de este estudio fue evaluar la eficacia de unos test inmunocromatográficos rápidos en comparación con los métodos convencionales de ELISA.

Pacientes y métodos. Analizamos retrospectivamente 117 sueros anonimizados conservados a -80°C, 64 pertenecen a niños (1-18 años) con diagnóstico firme de EC y 53 a niños con otro diagnóstico. Para la determinación de anticuerpos antigliadina (AGD) y anti-transglutaminasa (tTG) se emplearon, respectivamente, los kits EliA GliadinDP IgATM y EliA CelikeyTM. Los test inmunocromatográficos rápidos fueron el CD1WB que determina conjuntamente tTG IgA + tTG IgG y CD2WB (Operon®) que determina tTG IgA y por separado AGD de clase IgA. En un estudio prospectivo analizamos 100 muestras de pacientes pediátricos con diferentes patologías gastrointestinales tanto en sangre total como en suero empleando los mismos métodos rápidos. Para la detección de AC en sangre total no es necesaria ninguna manipulación previa de la muestra.

Resultados. En suero se obtuvo una sensibilidad del 100% para las pruebas tTG IgA + tTG IgG CD1WB y tTG IgA CD2WB. La especificidad fue del 58,49% y 67,92%, respectivamente. Para la prueba AGD IgA CD2WB, la sensibilidad y especificidad fueron del 71,87% y 92,45%, respectivamente, con un PPV+ y NPV- del 92% y 74,24%, respectivamente. En cambio, para las pruebas EliA CelikeyTM anti-tTG IgA, EliA CelikeyTM anti-tTG IgG y EliA GliadinDP IgA, se obtuvieron sensibilidades del 100%, 38,1% y 80,4%, respectivamente. Del mismo modo se emplearon los test CD1WB y CD2WB en sangre. Los resultados obtenidos mostraron una fuerte correlación con los obtenidos en suero, evidenciando una buena concordancia a la hora de determinar los anticuerpos en suero o en sangre.

Conclusiones. Las pruebas inmunocromatográficas rápidas evaluadas podrían considerarse una alternativa eficaz para la aproximación diagnóstica de EC. Especialmente la determinación en sangre total podría considerarse una estrategia de primer nivel para el cribado de EC, tanto universal como en poblaciones de riesgo. El resultado puede ser confirmado en una segunda muestra por técnicas convencionales, incluyendo la determinación de EMA, para cumplir con los criterios ESPGHAN de diagnóstico sin biopsia.

9. INVAGINACIÓN INTESTINAL SECUNDARIA A LINFOMA INTESTINAL B DIFUSO DE CÉLULAS GRANDES EN UN PACIENTE CON ENFERMEDAD CELÍACA.

Carreira Sande N¹, Crujeiras Martínez V¹, Martínón Torres N¹, Busto Cuiñas M², Martín Morales M², Regueiro García A³, Leis R¹. ¹Unidad de Gastroenterología Pediátrica; ³Unidad de Hematología y Oncología Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico de Santiago de Compostela. ²Unidad de Gastroenterología Pediátrica. Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra.

Introducción. La asociación entre enfermedad celíaca (EC) y el desarrollo de linfoma intestinal es bien conocida en pacientes adultos. Su presencia se ha relacionado con mala adherencia a la dieta sin gluten o con atrofia vellositaria persistente. Esta asociación es excepcional en pediatría. Presentamos el caso de un niño de 13 años diagnosticado simultáneamente de linfoma no Hodgkin de células B y de enfermedad celíaca.

Caso clínico. Paciente de 13 años, con asma y rinitis alérgica, ingresado por invaginación intestinal ileo-ceco-cólica que requirió cirugía (laparotomía y resección ileocecal con anastomosis término-terminal). Presentaba una masa sólida como cabeza de invaginación cuyo estudio anatomopatológico reveló un linfoma no Hodgkin B compatible con linfoma B de células grandes. Refería un cuadro de dolor abdominal de un mes de evolución localizado en hemiabdomen derecho, con empeoramiento en intensidad en los últimos 10 días, llegando a interferir con el sueño. Recibía tratamiento con polietilenglicol por tendencia a estreñimiento, habiendo presentado una deposición con sangre dos días antes de su ingreso. Ante este cuadro su pediatra había solicitado estudio. Varios días después de la cirugía llegó el resultado sugestivo de EC (anticuerpos antitransglutaminasa IgA 57 U/ml). En una segunda muestra analítica se detectaron anticuerpos antiendomiso IgA positivos 1/80 y un estudio genético HLA-DQ8 positivo. Conforme a las guías de diagnóstico de EC de la ESPGHAN deberían haberse realizado biopsias intestinales, pero dada la situación basal del paciente y la necesidad de inicio de quimioterapia, de acuerdo con la familia se decidió posponer la realización de endoscopia digestiva alta e iniciar la dieta sin gluten.

Comentarios. La neoplasia más frecuentemente asociada a EC son los linfomas no Hodgkin, con una incidencia de 1,3 por 1.000 personas-año. De ellos, los más habituales son el linfoma T asociado a enteropatía y el linfoma difuso de células B grandes. Pueden ser consecuencia de una EC sin diagnosticar o de una falta de adherencia a la dieta sin gluten por parte de un paciente celíaco. En la bibliografía revisada, se describen casos en adultos cuyo intervalo entre el diagnóstico de enteropatía y la aparición del linfoma varía desde menos de dos meses hasta más de cinco años. No hemos encontrado ningún caso que describa la asociación de EC y linfoma intestinal en edad pediátrica, entidades que además se han diagnosticado de forma simultánea en nuestro paciente.

10. EL SOBRECRECIMIENTO BACTERIANO DEL INTESTINO DELGADO (SIBO) ESTÁ DE MODA. ¿ES ÚTIL LA CLÍNICA PARA PREDECIR EL SIBO? Arrondo Esnaola A, Mujika Agirre A, Mercado Ozcariz P, Noble Irurueta H, Hernando Garijo P, De La Calle Navarro E, Gavilán Santos LB. *Servicio de Pediatría. Gastroenterología Infantil. Hospital Universitario Donostia. Donostia, Gipuzkoa.*

Introducción y objetivos. El sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado (SIBO) se define como el aumento de la carga bacteriana que coloniza el intestino delgado y a cambios en su composición. Cuando el sobrecrecimiento intestinal es causado por microorganismos metanógenos se denomina IMO (sobrecrecimiento de metanógenos intestinales). Esta entidad está en auge, pero la evidencia científica existente es escasa y la clínica inespecífica, por lo que surgen dudas en su manejo. La clínica habitual es: dolor abdominal, distensión abdominal y diarrea. Son síntomas inespecíficos por los que la mayoría consultan en atención primaria, y tienen un valor predictivo débil para su diagnóstico en pacientes sin factores de riesgo. Para el diagnóstico, se emplean test de hidrógeno espirado con glucosa o lactulosa, con sensibilidad y especificidad muy variables. Por ello, los últimos estudios recomiendan plantearse este diagnóstico solo en pacientes con factores de riesgo asociados. El objetivo de este estudio es analizar los resultados de los test de hidrógeno espirado de lactulosa realizados en consulta de Gastroenterología Infantil de un hospital terciario, y describir la sintomatología que presentaban tanto los que fueron diagnosticados de SIBO como los que no.

Métodos. Estudio descriptivo, retrospectivo, mediante revisión de historias clínicas de pacientes a los que se realizó test de lactulosa entre junio de 2021 y octubre de 2024. Se recogieron variables epidemiológicas y clínicas. Las variables fueron descritas mediante frecuencias absolutas y porcentajes en el caso de las variables cualitativas y con medidas de tendencia central y dispersión para las cuantitativas.

Resultados. Se realizaron 67 test. Se excluyen 10 test por ser no valorables por mala técnica. El test fue normal en el 45%. Se diagnosticó SIBO en el 22,8%, IMO en el 17,54% y colonización por IMO en el 14,03%. Distribución por sexos: 54,4% varones y 45,6% mujeres. Edad al diagnóstico: 9,45 años $\pm$ 2,62. El síntoma más frecuente en todos los pacientes fue el dolor abdominal (91,22%), seguido de flatulencias (56,14%) y diarrea (50,88%). Síntomas agrupados por diagnóstico en la siguiente tabla:

	Dolor abdominal	Distensión abdominal	Diarrea	Estreñimiento	Flatulencias	Eructos	Vómitos	Náuseas
SIBO (n= 13)	12 (92,3%)	2 (15,38%)	7 (53,84%)	0	8 (61,54%)	1 (7,69%)	3 (23,08%)	1 (7,69%)
IMO (n= 10)	9 (90%)	3 (10%)	6 (60%)	5 (50%)	8 (80%)	1 (10%)	0	2 (20%)
Colonización IMO (n= 8)	7 (87,5%)	2 (25%)	6 (75%)	2 (25%)	3 (37,5%)	2 (25%)	0	0
No SIBO (n= 26)	24 (92,3%)	10 (38,46%)	10 (38,46%)	3 (12%)	13 (50%)	7 (26,92%)	5 (19,23%)	1 (3,85%)

Conclusiones. El dolor abdominal, diarrea y flatulencias fueron los síntomas más frecuentes tanto en pacientes diagnosticados de SIBO como los que no. Dada la baja correlación entre los síntomas y la presencia de SIBO, y siguiendo las últimas evidencias, sería recomendable realizar el test en pacientes con clínica compatible y factores de riesgo. Es importante que el/la pediatra de atención primaria conozca esta entidad y los factores de riesgo para poder saber cuándo sospecharlo.

11. EDEMA VULVAR COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE ENFERMEDAD DE CROHN EN EDAD PEDIÁTRICA. Quintana Torres M, Bovo V, Alcaraz Hurtado A, Montraveta Querol M, Méndez Hernández MJ. *Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona, Barcelona.*

Introducción. La enfermedad de Crohn (EC) es una patología crónica inflamatoria que puede afectar cualquier localización del tracto digestivo de forma segmentaria y transmural. La enfermedad de Crohn metastásica (ECM), definida como lesiones cutáneas localizadas en áreas no contiguas al tracto gastrointestinal y la presencia de granulomas no necrotizantes en la biopsia, es una de las manifestaciones menos frecuentes. La ECM puede desarrollarse de manera posterior o bien simultáneamente al debut de la EC y, en un 25% de los casos, puede preceder a la afectación gastrointestinal. Presentamos el caso de una paciente que consulta por edema vulvar como único síntoma.

Caso clínico. Paciente de 12 años con antecedentes de retraso ponderoestatural, asma y estreñimiento. Consulta por edema vulvar de 24 horas de evolución sin prurito, dolor, fiebre, leucorrea ni otra sintomatología asociada. Niega relaciones sexuales y/o traumatismos previos. A la exploración física se observa edema de labios mayores y menores con leve eritema y mínima secreción vaginal. Se obtiene muestra de exudado vaginal para cultivo microbiológico y se pauta tratamiento empírico con clotrimazol tópico. Ante cultivos negativos y persistencia del edema genital, se amplía estudio etiológico. Tras valoración por Gastroenterología y Dermatología pediátrica se realiza biopsia cutánea vulvar, que muestra la presencia de granulomas no necrotizantes. Se completa estudio con radiografía de tórax, analítica sanguínea con serologías, estudio reumatológico y cribaje de inmunodeficiencias, que no muestran alteraciones. Calprotectina fecal basal de 83 mg/kg de heces. Ante sospecha de posible ECM se realiza gastroscopia y colonoscopia observando úlceras en bulbo duodenal e íleon terminal y aftas en recto-sigma. El estudio histológico confirma la presencia de granulomas no necrotizantes en antro gástrico, colon ascendente, descendente, sigma y recto. La entero resonancia magnética y la resonancia magnética pélvica no presentan hallazgos patológicos. Ante la confirmación de enfermedad de Crohn con actividad luminal y afectación genital metastásica se inicia tratamiento con Adalimumab subcutáneo quincenal, previa actualización del calendario vacunal y habiéndose descartado infección tuberculosa. A los 12 meses de tratamiento la paciente se mantiene en remisión clínica, con resolución completa de la afectación vulvar y presentando una ganancia ponderal de 5 kg.

Comentarios. Exponemos el caso de una paciente diagnosticada de EC cuya primera manifestación fue edema vulvar aislado. La sospecha clínica y el diagnóstico precoz han permitido iniciar el tratamiento previo a la sintomatología digestiva, con evolución favorable. Aunque es una entidad poco frecuente, la inclusión de la EC en el diagnóstico diferencial de la afectación genital puede brindar la oportunidad de una intervención terapéutica precoz y exitosa.

12. DIETA DE EXCLUSIÓN COMO TRATAMIENTO EN LA ENFERMEDAD DE CROHN PEDIÁTRICA.

Pizarro Ruiz AM, Hernández Vera MJ, Esparza Ordóñez T, Bermejo Costa F, Rodríguez Sánchez A, Benavente García JJ, Cortés Mora PA. *Servicio de Digestivo Infantil. Hospital General Universitario Santa Lucía. Cartagena, Murcia.*

Introducción. La dieta de exclusión para la enfermedad de Crohn (CDED, por sus siglas en inglés) ha emergido como una opción de tratamiento útil y efectiva en el manejo de esta enfermedad en pacientes pediátricos. A través de la eliminación de componentes dietéticos proinflamatorios, la CDED ha mostrado potencial para inducir la remisión y mejorar los marcadores clínicos en un periodo relativamente corto. Este estudio evaluó el impacto clínico de esta dieta en un grupo de pacientes pediátricos tratados entre 2023 y 2024 en nuestro hospital.

Material y métodos. Se realizó un estudio observacional retrospectivo con 12 pacientes pediátricos diagnosticados de enfermedad de Crohn. Se analizaron variables clínicas antes y después de implementar la dieta, incluyendo el índice de actividad (wPCDAI), marcadores inflamatorios (PCR, VSG, calprotectina fecal) y el tratamiento farmacológico asociado. Además, se consideró la fase de la dieta al momento del control. Se utilizó estadística descriptiva y pruebas t pareadas para evaluar cambios significativos.

Resultados. De los 12 pacientes incluidos, la media de edad fue de 14,4 años y el 58,3% eran varones. En el análisis clínico se observó:

- Reducción del wPCDAI de 17,25 a 10,75 (–6,5 puntos), aunque sin significancia estadística ($p = 0,306$).
- Disminución de la VSG de 17,78 mm/h a 12,89 mm/h (–4,89 mm/h), con tendencia a la significancia ($p = 0,059$).
- Descenso en los niveles de calprotectina fecal de 1.915,89 $\mu\text{g/g}$ a 1.647,44 $\mu\text{g/g}$, sin alcanzar significancia estadística ($p = 0,732$).
- En cuanto al tratamiento farmacológico, 9 pacientes mantuvieron su esquema previo; uno logró reducir la dosis de Adalimumab y dos requirieron el inicio de biológicos debido a mala evolución clínica.

La distribución por fases de la dieta al momento del control mostró que la mayoría de los pacientes (8) estaban en la fase 2, lo que sugiere que los resultados clínicos observados están vinculados principalmente a esta fase específica.

Conclusiones. La CDED muestra un potencial terapéutico prometedor para la enfermedad de Crohn pediátrica, con mejoras observadas en los marcadores inflamatorios y el índice de actividad de la enfermedad, aunque sin alcanzar significancia estadística en esta muestra limitada. Estos hallazgos destacan la necesidad de estudios con mayor tamaño muestral para confirmar la efectividad de la dieta y su impacto a largo plazo. Además, la posibilidad de integrar herramientas de inteligencia artificial para la generación de menús personalizados para pacientes con Crohn podría optimizar la implementación de la CDED en la práctica clínica, facilitando tanto la adherencia como la gestión del tratamiento dietético.

13. TERAPIA NUTRICIONAL COMBINADA EN ENFERMEDAD DE CROHN PEDIÁTRICA EN UN CENTRO DE TERCER NIVEL. Woods Kreisler N¹, Lucinda Bunce L¹, Bota Ochogavia M², Roig Villalonga A², Riera Llodrá JM¹, Rosell Camps A¹. ¹Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica; ²Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Son Espases. Palma, Illes Balears.

Objetivos. Describir las características demográficas, clínicas, analíticas, endoscópicas y la evolución inicial en pacientes pediátricos con enfermedad inflamatoria intestinal tipo enfermedad de Crohn en tratamiento nutricional combinado (nutrición enteral y dieta de exclusión para enfermedad de Crohn).

Materiales y métodos. Revisión retrospectiva de historias clínicas de los pacientes con enfermedad de Crohn en seguimiento por la unidad de Gastroenterología Infantil entre 2023 y 2025 en un centro de tercer nivel. Se incluyeron aquellos pacientes menores de 16 años tratados al debut con terapia nutricional combinada como tratamiento principal.

Resultados. Seis pacientes fueron identificados (67% mujeres), con edad media al diagnóstico de 11 años (rango 9-14) y sin antecedentes familiares de enfermedad inflamatoria intestinal. Todos presentaban un fenotipo inflamatorio pancolónico con afectación de íleon distal en 33% y afectación gastroduodenal leve en 83%. Ninguno presentaba síntomas extraintestinales ni enfermedad perianal aunque 66% presentaban skin tags no dolorosos en la exploración física. Al debut presentaban una valoración por escala wPCDAI de 42.5 puntos de media (rango 20-50). A nivel analítico destacaban valores medios de: hemoglobina 11,6 mg/dl (9,9-15,1), PCR 8 mg/dl (1,04-16,04), VSG 17 ms (4-51), albúmina 38,94 g/L (32,3-47,6), calprotectina 1.461 ug/g (25-2.652) y solo una paciente presentó ANA positivo. A nivel de pruebas de imagen: 66% tenía una ecografía abdominal (75% con engrosamiento mural), 66% una entero-resonancia magnética (100% con afectación de íleon terminal) y una paciente resonancia pélvica (resultado normal). A nivel antropométrico destacaban percentiles medios de peso de 33 (rango 4-89) y talla 61,5 (rango 3-98). Todos los pacientes recibieron tratamiento nutricional combinado de inducción: 50% como tratamiento único y 50% asociado a azatioprina. Actualmente continúan en tratamiento nutricional combinado el 87% de los pacientes y todos han alcanzado remisión clínica sin recaídas. Actualmente 60% se encuentran en fase 1, 20% en fase 2 y 20% en fase de mantenimiento.

Conclusiones. El tratamiento nutricional combinado ha demostrado ser efectiva y segura en la inducción y mantenimiento de la remisión de la enfermedad de Crohn pediátrica, aunque garantizar la adherencia terapéutica a largo plazo puede presentar desafíos significativos. Es fundamental implementar estrategias de apoyo continuo y educación para mantener los resultados a largo plazo.

15. ABSCESO CEREBRAL POR LISTERIA EN PACIENTE CON COLITIS ULCEROSA A TRATAMIENTO CON FÁRMACO ANTIFACTOR DE NECROSIS TUMORAL. Martín Morales JM¹, Busto Cuíñas M¹, Martínón Torres N², Crujeiras Martínez V², Carreira Sande N², Rivas Arribas L³, Leis Trabazo R². ¹Digestivo infantil; ³Neurología infantil. Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra. ²Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.

Introducción. Los fármacos biológicos anti-factor de necrosis tumoral (anti-TNF) han revolucionado el tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal, pero pueden aumentar el riesgo de infecciones oportunistas, especialmente cuando se asocian a otros inmunosupresores. *Listeria monocytogenes* es un bacilo grampositivo presente en alimentos crudos y leche no pasteurizada, con la ingesta como vía principal de contagio, seguida de la vía vertical. Presentamos el caso de una paciente con colitis ulcerosa que recibe tratamiento con fármaco anti-TNF y presenta un absceso cerebral secundario a infección por *Listeria monocytogenes*.

Caso clínico. Mujer de 14 años con colitis ulcerosa desde noviembre de 2023 en tratamiento con mesalazina. A los seis meses presentó un brote grave con mala respuesta a corticoides intravenosos, requiriendo infliximab, azatioprina y corticoides. Tras dos meses con infliximab, azatioprina y corticoides en descenso, desarrolló cuadro fiebre alta y cefalea en contexto de infección por SARS-CoV-2. Al día siguiente presentó estatus convulsivo con desconexión, desviación ocular derecha e hipotonía con hemiparesia izquierda, refractarias a tratamiento, requiriendo perfusión de midazolam y traslado a la unidad de cuidados intensivos. La tomografía axial computarizada craneal mostró un área hipodensa en parieto-occipital derecho con efecto masa y desplazamiento de la línea media. Se inició antibioterapia empírica (cefotaxima, vancomicina y metronidazol) y se consultó a neurocirugía. La resonancia magnética cerebral reveló un absceso occipito-temporal medial y cingular derecho de 3,5 cm. El hemocultivo fue positivo para *Listeria monocytogenes*, tratándose con ampicilina y gentamicina tres semanas y ampicilina 5 semanas más, sin precisar cirugía. Recibió también tratamiento con levetiracetam. Inicialmente se suspendió el tratamiento inmunosupresor, posteriormente se inició tratamiento con ustekinumab con buena tolerancia. Como secuela presenta hemianopsia izquierda residual. Se inició retirada de levetiracetam sin nuevas crisis. Tuvo un nuevo brote que requirió corticoides e intensificación de ustekinumab.

Comentarios:

- La incidencia de listeriosis en pacientes con tratamiento con anti-TNF es de tres casos por cada 10.000 pacientes-año, mayor que en la población general.
- Las infecciones del sistema nervioso central por *Listeria* tienen manifestaciones inespecíficas, predominando la meningitis, mientras que el absceso cerebral es raro (< 10%).
- Las infecciones graves por *Listeria* son más frecuentes en pacientes con anti-TNF asociados a otros inmunosupresores (azatioprina y corticoides).
- La infección por *Listeria* debe sospecharse en pacientes con anti-TNF que presenten fiebre alta, para realizar el diagnóstico e instaurar el tratamiento de manera precoz.
- La terapia inmunosupresora debe suspenderse durante la infección. La decisión de reiniciar el mismo tratamiento biológico u otro debe ser individualizada, valorando de forma cuidadosa el riesgo/beneficio.
- En los pacientes que reciban un fármaco anti-TNF y otros inmunosupresores deberíamos tener en cuenta el riesgo de estas infecciones oportunistas y ofrecer información sobre cómo prevenirlas.

16. COLITIS EN PACIENTE EN TRATAMIENTO CON RITUXIMAB. Vega-Arango Vega A, Lorenzo Garrido H, Goñi Oleaga M, García Pérez N, Rementería Radigales JI, Garrote Llanos E, Zabalza González I, Gabilondo Loizate A. *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Basurto. Bilbao, Vizcaya.*

Introducción. La administración de corticoides en dosis elevadas, y en ocasiones, el uso de otros agentes inmunosupresores se hace imprescindible para el abordaje terapéutico de ciertas enfermedades en la edad pediátrica. Los efectos adversos de estos tratamientos son variados, requiriendo una vigilancia estrecha. Presentamos el caso de un paciente de 6 años con síndrome nefrótico corticodependiente (SNCD) que tras tratamiento con rituximab presenta diarrea persistente.

Caso clínico. Niño de 6 años de edad con debut a los 3 años de SNCD con múltiples recaídas en los primeros 6 meses. Presenta mal control de la enfermedad a pesar del tratamiento inmunosupresor con ciclofosfamida y tacrolimus por lo que se inicia rituximab intravenoso (4 dosis en un periodo de 18 meses) con respuesta completa, permitiendo la retirada de corticoide. Al mes de la administración de la cuarta dosis de rituximab comienza con deposiciones líquidas en número aumentado, tanto diurnas como nocturnas, dolor abdominal y progresiva pérdida de peso por lo que es derivado a nuestra consulta. Las pruebas complementarias mostraron: anemia ferropénica, reactantes de fase aguda y velocidad de sedimentación globular (VSG) elevados, prealbúmina baja y calprotectina fecal (CPF) elevada, así como presencia de sangre oculta en heces positiva. Los estudios microbiológicos fueron negativos y la ecografía abdominal normal. Ante la persistencia de la clínica, su estado de inmunosupresión y el antecedente del uso de rituximab se realiza colonoscopia en la que se objetivan múltiples úlceras en mucosa colónica con cambios inflamatorios inespecíficos. Se detecta en tejido biopsiado ADN de virus herpes 6 (VHH-6) con PCR en sangre positiva. Con el diagnóstico de colitis por VHH-6 se disminuye el tratamiento inmunosupresor, se administra inmunoglobulina intravenosa y se añade tratamiento con valganciclovir oral. Presenta adecuada respuesta clínica y analítica con disminución de los niveles de CPF y VSG; así como negativización de la PCR de VHH-6 en sangre presentando resolución clínica completa a las 5 semanas de tratamiento.

Comentarios. La diarrea es un síntoma frecuente en pacientes con tratamiento inmunosupresor. Su etiología puede ser debida tanto a causas infecciosas como a los efectos secundarios de los diversos fármacos inmunosupresores. La etiología infecciosa es la causa más frecuente de diarrea prolongada por rituximab, tanto por gérmenes habituales como oportunistas como es el VHH-6. Su reactivación en situaciones de inmunodepresión es frecuente, siendo la enfermedad sintomática rara. Sin embargo, es necesario tener en cuenta otras posibles causas descritas como es la colitis inducida por rituximab o el desarrollo de enfermedad inflamatoria intestinal de novo, tanto enfermedad de Crohn como colitis ulcerosa, tras la administración del mismo.

17. PANCREATITIS COMO FORMA RARA DE PRESENTACIÓN DE HOMOCISTINURIA CLÁSICA.

Bernardo García C, Castro García-Montesinos MT, Llorente Pelayo S, Palacios Sánchez M, González-Lamuño Leguina D, García-Calatayud S. *Unidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. Las pancreatitis de causa genética cursan, en general, con episodios de pancreatitis aguda recurrente o pancreatitis crónica con frecuente debut en la infancia o adolescencia. Dentro de estas, las más conocidas son el síndrome de Swachnman-Diamond, de Johanson-Blizzard, de Pearson y las mutaciones en los genes *PRSS1*, *SPINK1*, *CFTR* (asociado o no a fibrosis quística), *CTCR*, *CLDN2*, *CPA1*, entre otros. La homocistinuria clásica (HC) es una enfermedad metabólica autosómica recesiva causada por mutaciones en el gen de la cistationina B-sintetasa (*CBS*). Aunque su prevalencia es baja, se trata de una patología de fácil diagnóstico y tratable, cuyo diagnóstico precoz puede prevenir importantes complicaciones.

Caso clínico. Varón de 17 años que consulta por episodios de dolor abdominal de varios semanas de evolución, de localización en hipocondrio derecho e irradiación dorsal, asociando vómitos y pérdida ponderal de 5 kg. Aporta desde un centro privado analítica con pruebas de función hepática, amilasa y lipasa normales, ecografía normal y TAC abdominal donde se observa pancreatitis focal en cabeza pancreática en fase de resolución sin necrosis ni colecciones, así como extensas calcificaciones intraluminales en cava inferior, iliaca derecha y primitiva derecha. En la anamnesis dirigida refiere haber presentado 2 fracturas de radio y tiene trastorno de conducta en seguimiento por Psicología (personalidad obsesiva, repitió 4º de la ESO). A la exploración física destaca talla normal (176 cm, p50) con aspecto delgado (IMC 20, p33) con extremidades largas y aracnodactilia con pies cavos. La exploración abdominal resulta normal. Se completa estudio con determinación de homocisteína elevada (108,3 $\mu\text{mol/L}$), así como estudio metabólico en el que se observa elevación de metionina, con ácido metilmalónico en orina y niveles de B12 y fólico normales. El estudio genético confirma el diagnóstico del HC.

Comentarios/conclusiones:

- Se trata de un caso de interés, ya que la pancreatitis es una forma de presentación poco frecuente de la HC.
- Debemos sospechar HC como causa de pancreatitis aguda o crónica en todo paciente con un fenotipo compatible: eventos vasculares, hábito marfanoide, retraso cognitivo o síntomas psiquiátricos.
- El conocimiento de esta entidad es fundamental para realizar un diagnóstico precoz mediante la simple determinación de homocistinuria en sangre, ya que el tratamiento con dieta y vitaminas puede evitar la recurrencia de la pancreatitis, además de prevenir otras manifestaciones con elevada morbimortalidad como la aterosclerosis precoz y las complicaciones tromboembólicas o del SNC.

18. COMPARATIVA DEL PERFIL DE RESISTENCIAS FRENTE A *H. PYLORI* EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA DE UN SERVICIO DE SALUD EN LOS ÚLTIMOS 14 AÑOS. Castro García-Montesinos MT, Bernardo García C, Freire Peña M, Matres López B, Llorente Pelayo S, Palacios Sánchez M, García-Calatayud S. *Unidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Objetivos. El *H. pylori* es una de las causas más frecuentes de infección bacteriana en el humano a nivel mundial. A pesar de que en los últimos años la prevalencia de la infección está disminuyendo en niños en países desarrollados, su erradicación supone un desafío debido al aumento en las resistencias antibióticas, habiendo sido necesario actualizar las guías clínicas pediátricas para el manejo de su infección. Es importante conocer las tasas de resistencias antibióticas en la población pediátrica de nuestra comunidad para valorar la estrategia terapéutica más adecuada.

Material y métodos. Se revisan retrospectivamente los antibiogramas realizados a partir de biopsias gástricas obtenidas por endoscopia en pacientes menores de 16 años seguidos en las consultas de Gastroenterología pediátrica de la comunidad autónoma entre los años 2011-2024. Comparativa de las tasas de resistencia antimicrobiana en diferentes periodos (2011-2015, 2016-2020, 2021-2024). Análisis de los datos obtenidos mediante SPSS v20.

Resultados. Se revisaron 153 antibiogramas pertenecientes a pacientes de ambos sexos con una edad media de 11,6 años (DE 2,9). En el periodo de 2011-2015 se incluyeron 34 antibiogramas, en el periodo 2016-2020 64 antibiogramas y entre 2021-2024 56 antibiogramas. La resistencia a claritromicina disminuyó del 35,3% en el periodo 2011-2015 al 23,4% en el periodo 2016-2020, manteniéndose estable en la actualidad (23,2%). Por el contrario, la resistencia a metronidazol aumentó del 27,3% en el periodo 2011-2015 al 31,2% en el periodo 2016-2020 y hasta el 46,4% en la actualidad. La resistencia a levofloxacino fue del 11,8% en el periodo 2011-2015, del 1,6% en el 2016-2020 y del 10,7% en la actualidad y la resistencia a amoxicilina fue del 0% en el periodo 2011-2015, aumentando al 1,6% en el 2016-2020 y al 1,8% en la actualidad. La sensibilidad a tetraciclinas fue del 100% en los 3 periodos analizados.

Conclusiones:

- En los últimos años se está evidenciando un cambio en el patrón de resistencias antibióticas en niños con infección por *H. pylori* en nuestra comunidad.
- Las tasas de resistencia a la claritromicina han descendido del 3,31% (entre 2011-2015) al 23,2% (entre 2021-2024), mientras que se ha evidenciado un aumento en las tasas de resistencia al metronidazol, que han pasado del 27,3% al 46,4% en la actualidad. También se está presenciando un ligero aumento en las resistencias del *H. pylori* a la amoxicilina, excepcionales hasta el momento actual.

19. NIÑO CON VÓMITOS ESPUMOSOS Y OLOR FLORAL. INTOXICACIÓN Y LESIONES CÁUSTICAS POR INGESTA ACCIDENTAL DE CÁPSULA DE DETERGENTE PARA ROPA. García Matamoros L¹, Bergua Martínez A², Sarria Visa M³, De Miguel Lavisier B⁴, Aracil Santos FJ⁵, Aragón Ramos P⁶, Morais López A², Andrade Guerrero JD². ¹Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Virgen de la Macarena. ²Unidad de Nutrición Infantil y Enfermedades Metabólicas; ³Servicio de Gastroenterología Infantil; ⁴Servicio de Urgencias Pediátricas; ⁵Servicio de Pediatría; ⁶Servicio de Otorrinolaringología Infantil. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción. Los productos de limpieza representan una de las principales fuentes de intoxicación en la población pediátrica. Entre estos, se encuentran las cápsulas de detergente para ropa, cuya apariencia similar a caramelos incrementa su atractivo para los niños. Presentamos el caso de un niño de 12 meses que mordió una cápsula de detergente, desarrollando acidosis metabólica, compromiso digestivo y respiratorio, con secuelas a largo plazo.

Caso clínico. Varón de 12 meses, sin antecedentes personales de interés. Acude a Urgencias por vómitos, tos con expectoración de espuma y disfonía tras morder una cápsula de detergente para ropa (Ariel 3en1®). Se contactó con el Instituto Nacional de Toxicología, que informó que el principal riesgo de esta ingestión es la acidosis metabólica, sin evidencia de quemaduras químicas en la mucosa. A la exploración física se encontraba irritable, taquicárdico, con dificultad respiratoria y estridor inspiratorio. Los resultados analíticos al ingreso: hemoglobina 11,4 g/dl, leucocitosis de 29.400/ μ l (57% de neutrófilos). La gasometría venosa mostró acidosis metabólica (pH 7,29, HCO_3^- : 15 mmol/L, pCO_2 : 40 mmHg, EB: -13 mmol/L). La función renal y los parámetros bioquímicos se mantuvieron dentro de los valores normales. La radiografía de tórax evidenció engrosamiento peribronquial bilateral, especialmente en la base izquierda. El tratamiento inicial consistió en la administración de dexametasona, adrenalina nebulizada, salbutamol, oxigenoterapia y perfusión intravenosa de bicarbonato, que se mantuvo durante tres días. A las 48 horas, se realizó endoscopia digestiva alta que no mostró lesiones mucosas en el esófago ni en el estómago y fibrobroncoscopia que reveló ulceraciones cáusticas en la epiglotis y la región subglótica. La hemoglobina descendió gradualmente a 8 g/dl en el tercer día, lo que suscitó la sospecha de una hemorragia digestiva, siendo tratada con omeprazol. A los 4 días de ingreso, los síntomas respiratorios y la acidosis metabólica se resolvieron, y no se observaron nuevos síntomas digestivos, lo que permitió el alta hospitalaria. Tres meses después, debido a la presencia inicial de lesiones causticas y aunque se encuentre asintomático, se realizó un tránsito esofágico que mostró una membrana incompleta en el tercio medio del esófago.

Conclusiones. Las cápsulas de detergente para ropa pueden inducir acidosis metabólica, daño mucoso y afectación respiratoria, atribuible a la interacción de sus componentes. El dodecilmecenosulfonato puede causar lesiones gastrointestinales, mientras que el propilenglicol favorece el desarrollo de acidosis metabólica. La combinación de estos agentes incrementa la toxicidad. Al morder una cápsula, el contenido puede liberarse de manera explosiva, alcanzando las mucosas del sistema respiratorio y gastrointestinal, lo que puede causar daño tisular severo. Las membranas esofágicas incompletas, una anomalía que, aunque son más frecuentes congénitas, pueden presentarse tras intoxicaciones por cáusticos debiendo sospecharlas siempre en pacientes que desarrollen disfagia.

20. VALOR DE LA VIDEOFLUOROSCOPIA DE LA DEGLUCIÓN EN MENORES DE 6 MESES. Sanz Aznar P¹, Fuentes Sánchez C¹, Salinas Uhalte A¹, Casajús Pelegay P¹, Romea Montañés MJ², Ros Arnal I³, García Romero R³, Castejón Ponce E³. ¹Servicio de Pediatría; ³Servicio de Gastroenterología Pediátrica. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. ²Logopeda especialista en deglución. Fundación Atención Temprana. Zaragoza.

Objetivos. Existe poca bibliografía sobre videofluoroscopia de deglución (VFC) en los lactantes pequeños y neonatos y surgen dudas de su utilidad y seguridad. El objetivo de este trabajo es contribuir al estudio del valor de la VFC en menores de seis meses.

Material y métodos. Estudio retrospectivo sobre una cohorte de pacientes menores de 6 meses a los que se les había realizado una VFC en los últimos 10 años en un hospital terciario. La VFC se realizó con un contraste yodado (Visipaque® o Gastrografin®) evaluándose textura líquida y néctar.

Resultados. Se ha obtenido un tamaño muestral de 74 pacientes menores de 6 meses, siendo un 60,8% hombres y un 39,2% mujeres, con una edad media en el momento de realización de $79,2 \pm 46,3$ días. 30 pacientes eran prematuros < 36 semanas. El 31% habían recibido lactancia materna exclusiva y el 28% lactancia mixta. La VFC se realizó en un 40,5% por dificultades de alimentación, en un 31,1% por atragantamiento y en un 28,4% por desaturación con las tomas. La prueba fue patológica en el 60,8%, siendo el grupo etiológico "madurativo/funcional" el más frecuente, siendo la afectación neurológica ($p = 0,001$) el único factor analizado relacionado con la misma. El 2,7% presentaban afectación en la fase oral, el 20,3% en la fase faríngea y el 31,1% en ambas. En un 10,8% de los casos existía una alteración exclusiva a nivel de la eficacia de la deglución, en un 23% de la seguridad y en un 27% de ambas. Se observaron aspiraciones en el 37,8% de los pacientes. Un 90% de las mismas fueron deglutorias y un 78,5% silentes. Se ha encontrado relación entre la presencia de aspiraciones y la afectación neurológica ($p = 0,001$), la edad gestacional ($p = 0,002$) y el uso de sonda nasogástrica ($p = 0,031$). En un 40,5% de los pacientes se indicaron medidas de adaptación de la dieta y en un 8,1% se recomendó evitar la alimentación oral. La media del tiempo de duración de la prueba fue de $110 \pm 55,17$ segundos y la media de dosis de radiación fue de $4,88 \pm 3,98$ cGy.

Conclusiones. La VFC en los neonatos y lactantes menores de 6 meses permite una mejor valoración de la disfagia, dado que un porcentaje alto presentan una prueba patológica, con un importante número de aspiraciones, mayoritariamente silentes, especialmente en patología neurológica. Esta información permite la toma de decisiones más beneficiosa para el paciente mediante la adaptación de texturas, medidas logopédicas o alimentación por sonda. Con una adecuada realización de la prueba, la radiación administrada durante el procedimiento es mínima.

21. SÍNDROME DE ATRAPAMIENTO DEL NERVO CUTÁNEO ANTERIOR, ¿DE VERDAD PENSAMOS EN ÉL? García Barba S¹, Pérez Fernández C¹, Savo Chabuel D², Miranda Barrios J¹, Álvarez-Cuervo Suárez L¹. ¹Hospital Universitario del Sureste. Arganda del Rey, Madrid. ²C.S. Rafael Alberti. Madrid.

Introducción. El síndrome de atrapamiento del nervio cutáneo anterior (ACNES) es un síndrome poco conocido e infradiagnosticado que afecta a las ramas anteriores terminales de los nervios intercostales T7-12 que quedan atrapados en los músculos abdominales anteriores produciendo un dolor neuropático crónico en región ventral.

Caso clínico. Paciente varón de 15 años de edad con antecedente de trastorno del espectro autista y obesidad que acude a Urgencias por tos, vómitos y dolor abdominal crónico desde hace 2 años, con empeoramiento en los últimos meses. En seguimiento por su pediatra se había realizado analítica con hemograma, bioquímica, estudio de celiaquía y hormonas tiroideas, normal, y radiografía de tórax, sin alteraciones, y antígeno de *H. pylori* en heces, negativo. Iniciado omeprazol 20 mg c/12 h desde hace 2 meses, sin mejoría. A la anamnesis refería dolor epigástrico continuo, sin relación con las comidas, que asociaba vómitos alimentarios/mucosos (x 1-2 al día), sin predominio horario, habitualmente tras esfuerzo/accesos de tos. No pirosis ni reflujo. No disfagia ni impactación alimentaria. No dolor que despierte por la noche. No pérdida de peso ni apetito. Afebril. Hábito deposicional diario tipo 3-4 de Bristol sin productos patológicos. Ante importante ansiedad e insistencia familiar, sin respuesta a la analgesia oral convencional se decide ingreso para completar estudio. Durante su ingreso se realiza ecografía abdominal, sin alteraciones, con exploración física compatible con un posible ACNES (hipersensibilidad superficial supraumbilical de 2-3 cm, constante, a punta de dedo, con signo de Carnett positivo). Tras comentar caso con Neurología y Anestesia se realiza prueba terapéutica con parche de EMLA en dicha región, con mejoría del dolor. Tras el alta se deriva a U. del Dolor Crónico, donde completan estudio con ecografía de partes blandas para descartar hernia epigástrica y se solicita endoscopia digestiva alta, normal. Evolución posterior favorable, con infiltraciones periódicas de anestésico local y corticoide en vaina de los rectos y crema de capsaicina en domicilio.

Comentarios. Se debe considerar el ACNES en el diagnóstico diferencial del dolor abdominal crónico e incorporar la maniobra de Carnett en la exploración física rutinaria. Para realizarla se pide al paciente que se acueste en decúbito supino y se señale el área específica del dolor. El examinador presiona el punto de máxima sensibilidad con un dedo mientras el paciente flexiona la cadera o levanta el tronco. Si el dolor empeora, el signo de Carnett es positivo. Su diagnóstico, por tanto, es eminentemente clínico, y la respuesta favorable al bloqueo anestésico se considera un criterio diagnóstico y terapéutico.

22. USO DE HIERRO CARBOXIMALTOSA EN PACIENTES DE UNA UNIDAD DE REHABILITACIÓN INTESTINAL PEDIÁTRICA, INCLUYENDO LACTANTES. Allende Chaves MC¹, López García CM¹, Pérez Hernández P¹, Gómez Anca S¹, Artero López J¹, Jiménez Núñez C², González Sacristán R¹, Ramos Boluda E¹. ¹Unidad de Rehabilitación Intestinal Pediátrica; ²Servicio de Farmacia Hospitalaria. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Objetivo. La ferropenia es el déficit nutricional más habitual en los pacientes pediátricos con fracaso intestinal por diversos factores como la malabsorción de micronutrientes, la mala tolerancia a las fórmulas orales, la falta de aporte de hierro en la nutrición parenteral o las pérdidas sanguíneas. El hierro carboximaltosa es la formulación de hierro intravenoso que ha demostrado mayor eficacia y duración en la resolución de la anemia ferropénica, con un buen perfil de seguridad, aunque por ficha técnica no se recomienda su uso en niños menores de 1 año. El objetivo es describir el perfil y los resultados de los pacientes que recibieron hierro carboximaltosa por vía intravenosa en una Unidad de Rehabilitación Intestinal, incluyendo menores de 1 año.

Material y métodos. Se realiza un análisis descriptivo retrospectivo de los pacientes que recibieron hierro carboximaltosa por vía parenteral en una Unidad de Rehabilitación Intestinal desde diciembre de 2019 a octubre de 2024.

Resultados. En total se administraron 134 infusiones de hierro carboximaltosa en 68 pacientes. La mediana de edad de los pacientes fue de 7 años, siendo el menor de 2 meses de edad. De los 68 pacientes de la serie, 34 se encontraban en situación de fracaso intestinal (FI) por síndrome de intestino corto, 18 eran receptores de un trasplante multivisceral y 16 presentaban FI por otras causas, como pseudobstrucción intestinal, déficit de DGAT-1, enfermedad por inclusiones microvellositarias o síndrome trico-hepato-entérico. La indicación de administración de hierro intravenoso fue tanto por ferropenia sin anemia como por anemia ferropénica. El máximo de infusiones recibidas por un mismo paciente fue de 14. Catorce infusiones se realizaron en menores de 12 meses de edad. La dosis de hierro carboximaltosa administrada fue entre 15 y 20 mg/kg (dosis máxima por infusión de 840 mg). Ninguno de los pacientes manifestó efectos adversos relacionados con la infusión, aunque hay que destacar que previamente tres de los pacientes presentaron reacciones adversas a la infusión de hierro sacarosa.

Conclusiones:

- Los pacientes pediátricos con fracaso intestinal presentan frecuentemente ferropenia y, en muchas ocasiones, precisan ferroterapia intravenosa.
- Existen pocos datos sobre la formulación y la dosis óptima de hierro intravenoso en pacientes con FI o que precisan rehabilitación intestinal.
- No hemos registrado ningún efecto adverso secundario a la infusión de hierro carboximaltosa en nuestra serie de pacientes ni siquiera en menores de 12 meses, aunque habría que realizar más estudios para evaluar el perfil de seguridad en este rango de edad.

23. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES CON TRASTORNO POR EVITACIÓN/RESTRICCIÓN: ¿CÓMO SON LOS NIÑOS "QUE NO COMEN"? Martín Morales JM¹, Busto Cuiñas MM¹, Piñeiro Feal L², Loureiro Faro M², Couceiro Gianzo JA². ¹Digestivo infantil, Servicio de Pediatría; ²Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra.

Objetivos. Analizar las características e intervenciones realizadas en niños con trastornos por evitación y restricción de la ingesta de alimentos (ARFID) en la consulta de Gastroenterología Pediátrica de un hospital secundario.

Material y métodos. Estudio observacional descriptivo retrospectivo mediante revisión de historias clínicas de los pacientes pediátricos diagnosticados de ARFID en los últimos 3 años. Se recogen variables relacionadas con el estado nutricional, subtipo, tiempo de evolución, trastornos asociados, alteraciones analíticas e intervenciones terapéuticas, entre otras. Se analizaron los datos mediante Microsoft Excel y SPSSv22.

Resultados. Se obtuvieron 77 pacientes con ARFID (44% mujeres, 56% varones). Se clasificaron por subtipos: selectivo (60%), ingesta limitada (25%), aversivo (6%) y trastornos mixtos (9%). Observamos una mediana de edad de presentación menor en los de "ingesta limitada" (5 meses) frente al resto ("selectivo" 12 meses, "aversivo" 36), siendo esta diferencia estadísticamente significativa, $p = 0,029$. La relación peso/longitud al diagnóstico fue significativamente menor en los de "ingesta limitada" frente a los otros tipos, $p = 0,008$. El tiempo medio de evolución hasta la primera consulta fue menor en el "aversivo" e "ingesta limitada" (6 meses) frente al "selectivo" 19,5, esta diferencia no fue estadísticamente significativa, $p = 0,818$. El subtipo "ingesta limitada" se asoció a mayor porcentaje de prematuridad (31%) que el resto. Mientras que el trastorno "selectivo" se asoció con más frecuencia a trastornos del neurodesarrollo (26% TEA y 8% TDAH). Se observó que, de los pacientes con ferropenia, el 83% pertenecían al subtipo "selectivo", no estadísticamente significativo $p = 0,315$. El 28% de los "selectivos" tenían antecedentes de alergia alimentaria, ninguno en el resto de subtipos. El 100% del subtipo aversivo se asoció con un evento desencadenante y todos tuvieron una evolución favorable al realizar abordaje del evento. Sobre las intervenciones realizadas, se observó una asociación estadísticamente significativa entre el subtipo y la necesidad de soporte nutricional ($p = 0,029$) siendo los pacientes con mayor necesidad del mismo los de "ingesta limitada" (78%). Los pacientes "selectivos" necesitaron mayor intervención psiquiátrica que los de "ingesta limitada" (58% vs. 36%), sin embargo, los de ingesta limitada precisaron mayor intervención logopédica (47% vs. 34%).

Conclusiones:

- El subtipo de ARFID se relaciona de manera significativa con la edad de presentación, el estado nutricional y la necesidad de soporte nutricional.
- Los trastornos aversivos están desencadenados por algún evento y suelen evolucionar favorablemente.
- El trastorno selectivo se asocia con frecuencia con alteraciones del neurodesarrollo, alergias alimentarias y ferropenia.
- En el ARFID es fundamental el abordaje multidisciplinar.

24. ESTUDIO RETROSPECTIVO EN UNA AMPLIA COHORTE DE SOSPECHAS PARA IDENTIFICAR POSIBLES MARCADORES CLÍNICO-BIOLÓGICOS PREDICTIVOS DEL DÉFICIT DE LIPASA ÁCIDA LISOSOMAL.

Serrano Gonzalo I^{1,2,3}, Roca-Esteve S¹, Arévalo-Vargas I^{1,2,3}, Lahoz Gil C¹, Giraldo P^{1,3,4}.
¹Fundación Española para el Estudio y Tratamiento de la Enfermedad de Gaucher y otras lisosomales (FEETEG). Zaragoza. ²Grupo de Investigación de Enfermedad de Gaucher (GIIIS-012). Instituto de Investigación Sanitaria de Aragón. Zaragoza. ³Grupo de Investigación Mecanismos de Enfermedad Crónica e Investigación Traslacional (MECIT). Zaragoza. ⁴Servicio de Hematología. Hospital Quirón-Salud. Zaragoza.

Introducción. El déficit de lipasa ácida lisosomal (LALD) es un trastorno lisosomal autosómico recesivo causado por una deficiencia de la enzima lipasa ácida lisosomal (LAL), lo que lleva a la acumulación de ésteres de colesterol y triglicéridos a nivel sistémico. Las manifestaciones clínicas y analíticas son muy similares a las de otras entidades, como la hipercolesterolemia familiar, lo que puede resultar en un infradiagnóstico de esta condición.

Objetivo. Por esta razón, nuestro principal objetivo es validar el valor predictivo de las variables clínicas y analíticas relacionadas con el déficit de lipasa ácida lisosomal para la identificación de pacientes y portadores de LALD.

Métodos. Es un estudio retrospectivo no intervencionista con datos recopilados desde julio de 2014 hasta la fecha, proporcionados por diferentes especialistas de toda España. Se incluyeron datos demográficos, datos clínicos como aumento de volumen visceral (hígado y bazo), defectos de crecimiento, síntomas digestivos, eventos vasculares, y datos analíticos como recuento de células sanguíneas periféricas, perfil lipídico y enzimas hepáticas de pacientes de toda España con sospecha de LALD. Además, otros biomarcadores alterados en otras enfermedades lisosomales fueron incluidos como la actividad quitotriosidasa, la citoquina CCL18/PARC y el 7-cetocolesterol. Finalmente, se incluyó información sobre los niveles de actividad de LAL en muestras de sangre seca y el estudio genético del gen *LIPA*. Se utilizó un análisis multivariante con el objetivo de construir un modelo predictivo.

Resultados. Se estudiaron un total de 2.450 sujetos con sospecha de LALD, de los cuales hemos identificado 83 portadores y 43 pacientes con LALD. Entre los pacientes diagnosticados, el 71% de los pacientes con LALD presentaban hipercolesterolemia, el 74% hipertransaminasemia, el 44% esplenomegalia, el 35% hepatomegalia y el 23% presentaban esteatosis hepática. El 82% de los portadores detectados eran familiares de pacientes. Del 18% restante de portadores, el 33% presentaba hipercolesterolemia, el 33% esteatosis y el 17% visceromegalias. La actividad de la enzima quitotriosidasa, CCL18/PARC y el 7-cetocolesterol muestran diferencias significativas entre los pacientes con LALD frente a los portadores y sujetos negativos. Los resultados de la comparación entre variables serán presentados en el congreso.

Conclusiones. Los parámetros analíticos se están validando actualmente, pero los resultados preliminares de los biomarcadores plasmáticos relacionados con enfermedades lisosomales muestran ser buenos candidatos para el diagnóstico de esta patología.

25. MANIFESTACIONES GASTROINTESTINALES Y NUTRICIONALES EN NIÑOS CON EPIDERMÓLISIS AMPOLLOSA. González de Val MC, Tomás Quesada A, Macías García M, Rodríguez Martínez A, Valverde Fernández J, Violadé Guerrero FM, Santos Cañón R, Rubio Murillo M. *Servicio de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.*

Objetivo. Evaluar las manifestaciones gastrointestinales y el impacto nutricional en un grupo de niños con epidermólisis ampollosa (EA), destacando las complicaciones más relevantes y su manejo.

Material y métodos. Estudio retrospectivo descriptivo, mediante revisión de historias clínicas digitales de pacientes con EA. Estudio de variables descriptivas con especial interés en las variables relacionadas las manifestaciones gastrointestinales y nutricionales. Revisión de la literatura publicada, mediante búsquedas en bases de datos electrónicas como PubMed, SciELO, UpToDate y Medline, utilizando términos clave relacionados con la Gastroenterología y Nutrición infantil y la EA. Se seleccionaron 8 estudios relevantes y se analizaron 10 casos de pacientes pediátricos con EA atendidos en un hospital de tercer nivel.

Resultados. De los 10 pacientes analizados, 6 correspondían a epidermólisis ampollosa distrófica recesiva (EADR), 3 a epidermólisis ampollosa simple (EAS) y 1 a epidermólisis ampollosa de la unión (EAJ). Las complicaciones gastrointestinales y nutricionales más frecuentes fueron la disfagia, el estreñimiento, la desnutrición, la anemia ferropénica y la osteoporosis. En relación a la disfagia, 3 de los pacientes con EADR desarrollaron una disfagia grave, secundaria a estenosis esofágica, y requirieron dilataciones esofágicas periódicas. Dos pacientes con EADR presentaron disfagia leve-moderada sin evidencia de estenosis. En contraste, los pacientes con EAS y EAJ manifestaron disfagia leve e intermitente, sin complicaciones esofágicas graves. El estreñimiento fue la complicación más prevalente, afectando a 8 de los 10 pacientes. En los casos leves, particularmente en EAS, se manejó con el empleo de laxantes de forma intermitente, mientras que en todos los pacientes con EADR se requirió un enfoque más intensivo debido a la gravedad del cuadro, la presencia de fisuras perianales y la cicatrización rectal. Desde el punto de vista nutricional los 6 pacientes con EADR presentaba una desnutrición crónica moderada-grave, todos recibían suplementación oral y 2 eran portadores de gastrostomía. La anemia ferropénica fue relevante en 6 pacientes, especialmente en el subtipo EADR, asociándose a otros déficits nutricionales en 4 casos. Un paciente presentó una osteoporosis grave (con fracturas patológicas) y otro una osteopenia grave. Los pacientes con EAS presentaron síntomas digestivos leves y mantuvieron un buen estado nutricional, sin necesidad de suplementación. El único paciente con EAJ mostró manifestaciones intermedias.

Conclusiones. La EADR representa un desafío clínico por sus complicaciones sistémicas, y particularmente en el tracto gastrointestinal. Manifestaciones como la disfagia y el estreñimiento afectan la calidad de vida, mientras que la desnutrición, la anemia y la osteopenia agravan el estado general del paciente. El abordaje multidisciplinar es fundamental para optimizar el manejo de estas complicaciones.

26. RESULTADOS PRELIMINARES DE ESTUDIO PILOTO DE ADHERENCIA A LA DIETA MEDITERRÁNEA EN PACIENTES AFECTOS DE FIBROSIS QUÍSTICA PEDIÁTRICA RESIDENTES EN ESPAÑA. Miralles-Llumà L¹, Garriga M², Larriba R³, Martínez Chicano D¹. ¹Dietista-Nutricionista, Grupo Español de Dietistas-Nutricionistas de Fibrosis Quística. Servicio de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona. ²Coordinadora del Grupo Español de Dietistas-Nutricionistas de Fibrosis Quística. Dietista-Nutricionista. Unidad de Fibrosis Quística, Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ³Dietista-Nutricionista, Grupo Español de Dietistas-Nutricionistas de Fibrosis Quística. Asociación de Fibrosis Quística de la Comunidad Valenciana.

Introducción. Los pacientes afectados de fibrosis quística (FQ) presentan una dieta con elevado consumo de alimentos procesados, carne y lácteos, y un bajo consumo de pescado, frutos secos y legumbres. Debido a ello y conjuntamente con la generalización de la terapia con moduladores y sus efectos beneficiosos sobre los pacientes, estamos experimentando un aumento en la prevalencia de sobrepeso y obesidad. Nuestro objetivo es conocer la adherencia a la dieta mediterránea por parte de los pacientes con FQ residentes en España.

Metodología. Se realiza un estudio piloto descriptivo, nacional y multicéntrico en pacientes pediátricos diagnosticados de FQ. Se valora la percepción subjetiva del paciente a la dieta mediterránea por parte de los participantes y se usa el cuestionario KIDMED para valorar la adherencia a la misma. También, se recogen datos generales como género, edad, comunidad autónoma de residencia y hospital de referencia junto a otros datos propios de la patología como tratamiento con fármacos moduladores y suficiencia pancreática. El tamaño es fijado por factibilidad y se incluyen los pacientes diagnosticados de FQ mayores de dos años de los centros participantes con unidad multidisciplinar de FQ.

Resultados. De una muestra total de 16 pacientes (44% género femenino, 68,7% en tratamiento de moduladores, 75% insuficientes pancreático) se objetiva 62,5% de pacientes con buena adherencia a la dieta mediterránea, 31,3% con moderada y 6,2% con baja adherencia.

Conclusión. Teniendo en cuenta que solo disponemos de resultados preliminares descriptivos se objetiva una buena adherencia a la dieta mediterránea por parte de los pacientes pediátricos afectados de FQ. Igualmente, se realizará una ampliación del estudio para valorar la adherencia a la dieta mediterránea de los pacientes pediátricos y adultos afectados de FQ residentes en España.

27. AMENORREA PERSISTENTE A PESAR DE MEJORÍA DEL ESTADO NUTRICIONAL EN PACIENTE CON TRASTORNO DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA, ¿EN QUÉ DEBEMOS PENSAR?

Espigado Colombo E, Rodríguez Rueda C, Márquez Mira PL, Jiménez de los Santos C, Valera Sanz A, Domínguez Fuentes MC, Benítez Moscoso G. *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez. Huelva.*

Introducción. Los trastornos de conducta alimentaria (TCA) son trastornos mentales multifactoriales en relación a la ingesta alimentaria que pueden repercutir de forma considerable en la salud física, desarrollo y funcionamiento psicosocial, como, por ejemplo, produciendo alteraciones en la menstruación. Es frecuente encontrar una amenorrea en estas pacientes, presentándose ante una reducción de peso por debajo de un 10-15% del peso ideal y/o una reducción de grasa de más del 50%, debido a una pérdida de pulsatilidad de la GnRH.

Caso clínico. Niña de 13 años que acude a consultas de Gastroenterología Pediátrica para valoración nutricional por TCA. La paciente refiere comenzar a poner un límite calórico diario (300 kcal/día), a retirar alimentos de la dieta (dulces y fritos) y a realizar ejercicio intenso 4-5 días a la semana, presentando pérdida ponderal de 28 kg en los 6 meses previos a la primera consulta donde se objetiva un peso de 40,2 kg (p13) con IMC 17,40 kg/m² (p25), sin otros hallazgos a destacar en la exploración. Manchado menstrual único hacía 10 meses. Presenta una evolución favorable durante el seguimiento conjunto por parte de Psicología, Psiquiatría y Pediatría en régimen ambulatorio. Tras varias consultas, comienza con mejoría clara en el cumplimiento de la dieta y deja de contar las calorías de las comidas, presentando adecuada ganancia ponderoestatural y mejoría de su percepción de la imagen corporal. A pesar de ello, persiste amenorrea, por lo que se decide iniciar estudio. Se detecta hipogonadismo hipergonadotropo (FSH 63,12 mUI/ml, LH 29,55 mUI/ml, progesterona 0,05 ng/ml, estradiol 10 pg/ml), secundario a traslocación 46,X,t(X;8)(q25;21,1) con hipertrofia/hiperplasia adenohipofisaria en RMN cerebral. Es valorada por ginecología iniciándose tratamiento hormonal sustitutivo, con nueva menstruación.

Comentarios. Ante una amenorrea persistente en pacientes con TCA, una vez que se logra la recuperación de la situación ponderal ideal, debemos continuar el estudio para identificar otras posibles causas de este trastorno. En nuestra paciente, se detectó una traslación cromosómica que conlleva, en la mayoría de los casos, disfunción gonadal, amenorrea secundaria o insuficiencia ovárica precoz.

28. MALFORMACIONES LINFÁTICAS EN PEDIATRÍA: CUANDO EL TRATAMIENTO NUTRICIONAL NO ES SUFICIENTE. Novoa Garnica C, De los Santos de Pelegrín MM, Mínguez Rodríguez B, Meavilla Olivas SM, Homez-Arias MR, Barreno E, Lamec Benítez B, Martín de Carpi J. *Unidad de Nutrición Infantil y Errores Innatos del Metabolismo. Servicio de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.*

Introducción. Las malformaciones linfáticas constituyen la segunda causa más frecuente de lesión vascular en Pediatría, y ocasionan complicaciones graves como quilotórax, ascitis y quiloperitoneo. Siendo una causa importante de morbilidad, requiriendo soporte nutricional basado en nutrición parenteral o enteral, con restricción de grasas y enriquecida en MCT.

Casos clínicos. Caso 1: Paciente mujer de 6 años, con hallazgos ecográficos prenatales sugestivos de peritonitis meconial versus quiste abdominal complejo. La Ecografía postnatal objetiva un linfagioma de 4x6 centímetros, sin signos de obstrucción. Al colocar drenaje se obtiene material compatible con quiloperitoneo, y se realiza esclerosis con doxiciclina. La resonancia abdominal objetiva masa mesentérica desde pelvis hasta ángulo hepático. Se trata con dieta baja en grasas y rica en triglicéridos de cadena media (MCT), necesitando añadir por mala evolución Rapamicina, permitiendo liberar dieta en grasas y manteniendo adecuada ganancia de peso y talla.

Caso 2: Paciente mujer de 8 años, derivada por quilotórax idiopático diagnosticado en contexto de cuadro de dolor abdominal, deposiciones diarreicas y pérdida de 4 kilogramos en quince días. Inicia dieta absoluta con nutrición parenteral total (NPT) debido al débito elevado, por lo que se añade tratamiento con rapamicina disminuyendo débito e iniciando dieta baja en grasas con MCT, lográndose retirar la NPT a los 23 días y con buena evolución posterior. La linfangiografía confirma malformación linfática compatible con quilotórax.

Caso 3: Varón de 8 meses, pretérmino de 32 semanas de gestación, con quilotórax congénito que requiere *shunt* intratorácico. Al nacimiento, precisa drenaje durante 5 días. Requiere NPT y nutrición enteral trófica con leche materna desgrasada y posteriormente fórmula rica en MCT, dándose de alta. Reingresa por dificultad respiratoria y estancamiento ponderal presentando derrame pleural bilateral tabicado con signos de linfangiectasia bibasal en TC torácico. Inicia alimentación con fórmula hipercalórica rica en MCT con evolución tórpida, mejorando tras el inicio de rapamicina. Se confirma origen genético (gen RASA1).

Caso 4: Paciente varón de 5 meses, con ecografía prenatal a las 24 semanas con hidrops fetal y polihidramnios y confirmación genética de malformación linfática tipo 13 (gen *THSD1*), requiriendo *shunts* toraco-amnióticos bilaterales prenatales. Nace de 34,4 semanas con distrés respiratorio, precisando ventilación mecánica y NPT. Requiere drenajes abdominal y pleural además de tratamiento con octreótido que se retira por no respuesta. Tras once días disminuye débito iniciando leche materna desgrasada y fórmula rica en MCT por boca y sonda. logrando retirar drenajes y NPT a los 51 días.

Comentarios. Las malformaciones linfáticas, requieren un soporte nutricional individualizado basado en nutrición parenteral o enteral, con restricción de grasas y enriquecida en MCT para un adecuado desarrollo. Algunos casos precisarán tratamiento farmacológico con octreótido y rapamicina, esta última actúa sobre las malformaciones derivadas de la activación descontrolada de la linfangiogénesis acelerando la resolución.

29. SÍNDROME METABÓLICO EN NIÑOS CON OBESIDAD EN EL ÁREA DE MÉRIDA (BADAJOZ).

Plácido Paías R¹, Arroyo Díez FJ², Portillo Márquez M³, Galán Gómez E⁴. ¹F.E.A. Pediatría. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. ²F.E.A. Pediatría. Unidad de Endocrinología Pediátrica. Hospital Universitario Materno Infantil de Badajoz. ³F.E.A. Pediatría. Hospital de Mérida. ⁴Catedrático de Pediatría y Puericultura. Facultad de Medicina, Universidad de Extremadura. Badajoz. Jefe del Departamento de Pediatría. Hospital Universitario Materno-Infantil de Badajoz.

Introducción. La obesidad infantil es uno de los principales problemas de salud pública pediátrica en el mundo desarrollado durante las últimas décadas. El exceso de adiposidad está relacionado con varias complicaciones metabólicas y vasculares como hipertensión arterial, dislipidemia, resistencia insulínica o hiperinsulinemia, hipertrigliceridemia, alta proporción de grasa visceral, inflamación de bajo grado, incremento de la masa ventricular izquierda y grosor de la íntima media carotídea en los niños.

Objetivos. Estudiar la prevalencia del síndrome metabólico (SM) en pacientes pediátricos con obesidad.

Materiales y métodos. Estudio observacional transversal en pacientes con edades comprendidas entre los 4-14 años estudiados en una consulta monográfica de obesidad,

Resultados. Se incluyeron 188 pacientes (54,3% hombres; 44,7% mujeres). La mediana de edad fue 9,2 años (mín. 4,4 años; máx. 14,1 años), sin diferencias significativas en la edad entre ambos sexos: niños, mediana 9,4 años; niñas, mediana 9,1 años ($p = 0,243$). Exponemos la prevalencia del síndrome metabólico en nuestra muestra:

- Según criterio de IDF, teniendo en cuenta el perímetro de cintura con P90 como un criterio más y cumpliendo al menos 2 criterios: 40 pacientes (21,3%), 16 niños (40%) y 24 niñas (60%), siendo estadísticamente significativa la diferencias entre niños y niñas, $p = 0,041$, mediante Chi-cuadrado.
- Según NHANES III, se precisa tener un P90 de cintura y cumplir cuatro criterios ($TG \geq 110$, $HDL \leq 40$, $TA > P90$ y glucosa en ayunas ≥ 110), no cumpliendo criterios de SM ningún niño.
- Según ATP III, se deben de cumplir todos los siguientes apartados: $TG > 130$ mg/dl; $cHDL < 40$ mg/dl (percentil 5); $TAS > 130$ o $TAD > 80$ (percentil 95) y glucosa en ayunas > 100 mg/dl y no se tiene en cuenta el perímetro de cintura. No hay ningún niño en nuestra muestra que presente SM.

Conclusiones:

- En nuestro estudio, encontramos una prevalencia del 21,3% de SM según los criterios de IDF, cifra similar a otros estudios españoles. La ausencia de uniformidad de criterios para definir esta entidad en la infancia y la adolescencia justifica la amplia variabilidad comunicada en la prevalencia en la edad pediátrica.
- Hay que realizar un abordaje integral en el paciente con obesidad y no solo centrarse en aspectos clínicos y analíticos. Es importante combatir el sedentarismo, insistiendo en el ejercicio físico diario, ya que un número considerable de sujetos lo realiza poco o nada. Hay que realizar una dieta equilibrada baja en grasas, rica en frutas y verduras y pobre en azúcares y productos industriales, realizar una correcta higiene del sueño y evitar la exposición excesiva a las pantallas.

30. REVISIÓN CLÍNICA DEL SÍNDROME DE ALAGILLE EN ADULTOS JÓVENES DIAGNOSTICADOS EN EDAD PEDIÁTRICA. Tomás Quesada Á, González de Val MC, Macías García M, Murillo Murillo M, Rodríguez Martínez A, Domínguez León V. *Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.*

Objetivos. Describir las características y la evolución clínica de un grupo de pacientes adultos con síndrome de Alagille diagnosticados en la edad pediátrica.

Material y métodos. Se realizó estudio observacional y retrospectivo de seis pacientes diagnosticados de síndrome de Alagille en edad pediátrica. Se analizaron datos clínicos, bioquímicos, genéticos, histológicos y de imagen, así como la evolución hepática y los tratamientos recibidos.

Resultados. De los seis pacientes analizados (cinco mujeres y un varón), la edad actual oscila entre los 17 y 30 años. Uno fue diagnosticado en época neonatal, tres durante el primer año de vida, en dos la edad de diagnóstico es desconocida. Dos debutaron con colestasis en los dos primeros meses, un tercer paciente se diagnosticó por ser gemelo de uno de ellos; de los otros tres pacientes no conocemos clínica al diagnóstico. En uno se realizó estudio genético: mutación en el gen *JAG1*. A nivel hepático, todos presentaron hipoplasia de vías biliares intrahepáticas en biopsia hepática. Dos de los pacientes desarrollaron hepatopatía: uno con hepatomegalia severa e hipertensión portal a los 16 años, elastografía transitoria con 20 kPa (25 años), actualmente (26 años) tiene pequeñas varices esofágicas, en lista de espera para trasplante hepático; otro paciente presentó índice de 8,5 kPa y ligera hepatoesplenomegalia (19 años), actualmente (21 años) presenta índice 5,4 kPa. Un tercer paciente requirió trasplante hepático a los 11 años (año 2020) por prurito intratable. Tres pacientes mantienen una función hepática conservada sin signos de hepatopatía crónica, con disminución progresiva de transaminasas y GGT. Cardiovascularmente, se documentó hipoplasia de arterias pulmonares en cinco pacientes, uno asociaba CIV, otro bloqueo auriculoventricular de 1º grado y otro HTA. Dos pacientes se van a realizar RMN para descartar malformaciones vasculares cerebrales; en el resto no se ha realizado despistaje. Dos pacientes han presentado alteraciones en el ámbito esquelético: necrosis avascular de la cabeza femoral uno y otro cifoescoliosis congénita. Solamente una paciente mostró afectación renal en forma de nefropatía con reducción del tamaño renal y proteinuria actualmente. El prurito fue un síntoma relevante en tres pacientes, con buena respuesta al tratamiento con ácido ursodeoxicólico y bezafibrato en dos de ellos, mientras que en otro fue incontrolable. Uno de los pacientes presentó hiperuricemia con crisis de gota, lo que requirió tratamiento específico.

Conclusiones. El síndrome de Alagille presenta una expresión clínica heterogénea, con afectación multisistémica variable. La progresión hepática puede ser muy diversa, reservando el trasplante hepático para casos con cirrosis avanzada o con prurito intratable. La detección precoz y el manejo multidisciplinar son clave para mejorar la calidad de vida de estos pacientes. La evaluación periódica integral permite optimizar el tratamiento, reduciendo el impacto de las complicaciones a largo plazo.

31. LA MEJORÍA DEL PRURITO TRAS EL TRATAMIENTO CON MARALIXIBAT SE ASOCIA A UNA MEJOR CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON LA SALUD EN PACIENTES CON HEPATOPATÍA COLESTÁSICA. Leon E¹, Miethke A², Gonzales E³, Kamath B⁴, Thompson R⁵, Mogul DB¹, Vig P¹, Jacquemin E³, Nunes T¹, Terner-Rosenthal J¹, Baek M¹. ¹Mirum Pharmaceuticals, Inc. Foster City, CA, United States. ²Cincinnati Children's Hospital Medical Center. Cincinnati, OH, United States. ³Service d'Hépatologie et de Transplantation Hépatique Pédiatriques. Centre de Référence de L'Atresie des Voies Biliaires et des Cholestases Génétiques (AVB-CG), FSMR FILFOIE, ERN Rare-Liver, Hôpital Bicêtre, AP-HP, Faculté de Médecine Paris-Saclay, Le Kremlin-Bicêtre, and Inserm U1193, Hepatinnov, Université ParisSaclay, Orsay, France. ⁴The Children's Hospital of Philadelphia. Philadelphia, PA, United States. The Hospital for Sick Children. Toronto, ON, Canada. ⁵King's College London. London, United Kingdom.

Introducción. El síndrome de Alagille (SAG) y la colestasis intrahepática familiar progresiva (CIFP) son enfermedades hepáticas colestásicas (EHC) raras caracterizadas por prurito grave y una calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) reducida. Maralixibat (MRX), un inhibidor del transportador ileal de ácidos biliares (IBAT), está aprobado en la UE para tratar el prurito colestásico en pacientes con SAG (≥ 2 meses) y CIFP (≥ 3 meses). Este análisis evaluó la correlación entre la mejoría del prurito tras el tratamiento con MRX y la CVRS.

Métodos. Se analizaron retrospectivamente los datos de prurito y CVRS de los ensayos clínicos ICONIC (fase II, 18 semanas, SAG) y MARCH (fase III, 26 semanas, CIFP con MRX o placebo). Se incluyeron pacientes con prurito moderado a grave según la escala ItchRO (resultado de gravedad informado por el cuidador; 0 = nula a 4 = muy grave). La CVRS se evaluó con el cuestionario PedsQL (0-100), incluyendo subescalas de salud física (SF), salud psicosocial (SPS) y fatiga multidimensional (FM), completadas por cuidadores en ambos estudios. En MARCH, también se evaluó una subescala de alteraciones del sueño del cuestionario exploratorio diario (CED). Se utilizaron coeficientes de correlación de Spearman (r) para determinar la relación entre la mejora del prurito y la CVRS.

Resultados. En ICONIC, 28 pacientes con SAG tenían una edad media $\pm$ DE de $5,4 \pm 4,2$ años; puntuación ItchRO de $2,9 \pm 0,5$; PedsQL de $60,3 \pm 16,6$; SF de $64,7 \pm 20,0$; SPS de $57,6 \pm 16,7$ y FM de $51,2 \pm 22,6$. Tras 18 semanas con MRX, hubo correlaciones significativas entre la mejoría del prurito y PedsQL ($r = 0,50$; $p = 0,007$), SPS ($r = 0,47$; $p = 0,012$) y FM ($r = 0,71$; $p = 0,0002$). En MARCH, 55 pacientes con CIFP (29 MRX, 26 PBO) tenían una edad media $\pm$ DE de $4,9 \pm 4,1$ años; ItchRO de $2,9 \pm 0,9$; PedsQL de $55,8 \pm 19,0$; SF de $61,5 \pm 22,4$; SPS de $52,0 \pm 20,2$; FM de $57,8 \pm 20,4$ y CED de $3,7 \pm 0,8$. Tras 26 semanas con MRX, la mejoría del prurito correlacionó significativamente con PedsQL ($r = 0,53$; $p = 0,003$), SF ($r = 0,50$; $p = 0,006$), SPS ($r = 0,47$; $p = 0,01$) y sueño ($r = 0,96$; $p < 0,0001$).

Conclusiones. Los datos respaldan el impacto positivo de MRX en la relación entre la mejoría del prurito y la CVRS en diversos dominios. Independientemente de la EHC, la reducción del prurito tras el tratamiento con MRX se asoció con mejoras significativas en la CVRS.

32. RELACIÓN ENTRE LOS ÁCIDOS BILIARES SÉRICOS Y LA SUPERVIVENCIA LIBRE DE EVENTOS TRAS EL USO DE MARALIXIBAT EN LA COLESTASIS INTRAHEPÁTICA FAMILIAR PROGRESIVA: DATOS DE MARCH/MARCH-ON.

Thompson RJ¹, D'Antiga L², Horslen SP³, Mogul DB⁴, Nunes T⁴, Leon E⁴, Garner W⁴, Vig P⁴, Miethke AG⁵. ¹Institute of Liver Studies. King's College London. London, United Kingdom. ²Paediatric Hepatology, Gastroenterology and Transplantation. Hospital Papa Giovanni XXIII. Bergamo, Italy. ³Pediatrics. UPMC Children's Hospital of Pittsburgh. Pittsburgh, Pennsylvania. ⁴Mirum Pharmaceuticals, Inc. Foster City, California. ⁵Cincinnati Children's Hospital Medical Center. Cincinnati, Ohio.

Introducción. Maralixibat (MRX), un inhibidor del transportador ileal de ácidos biliares (IBAT en inglés), está aprobado en la UE para tratar la colestasis intrahepática familiar progresiva (CIFP) en individuos ≥ 3 meses. Análisis previos en el síndrome de Alagille (SAG) mostraron mejoras en la supervivencia libre de eventos (SLE) tras el uso de MRX, asociadas con reducciones en los ácidos biliares séricos (ABs). Datos del ensayo MARCH/MARCH-ON en CIFP también demostraron reducciones en los ABs. Este análisis evaluó el impacto de esta reducción en la SLE

Métodos. Se analizaron datos de MARCH/MARCH-ON, cuyo diseño se ha descrito previamente, y fue administrativamente censurado en junio de 2023. Se identificaron eventos (trasplante hepático, descompensación, derivación biliar quirúrgica [DBQ] o muerte) en diferentes tipos de CIFP. Para individuos con nt-BSEP y CIF1, la SLE a 2 años se estratificó según la respuesta de los ABs en la semana 26 (promedio de las últimas 12 semanas), según umbrales del Consorcio NAPPED (BSEP: reducción $> 75\%$ o $< 102 \mu\text{mol/L}$; CIF1: $< 65 \mu\text{mol/L}$).

Resultados. Se registraron 5 eventos en 72 pacientes con un seguimiento mediano de 94 (68, 110) semanas (nt BSEP: 1 trasplante, 1 descompensación; CIF1: 1 muerte, 1 DBQ; y MDR3: 1 trasplante). La SLE general fue del 92%. Entre los 27 pacientes con nt-BSEP, 12 (44%) lograron una respuesta de ABs y no presentaron eventos (SLE 100%), mientras que 15 (56%) tuvieron respuesta insuficiente, con 2 eventos (SLE 84%). En estos 2 pacientes, la reducción de ABs fue del 19% y 26%, respectivamente. Entre los 12 pacientes con CIF1, 3 (25%) lograron respuesta de ABs sin eventos (SLE 100%), mientras que 9 (75%) tuvieron respuesta insuficiente, con 2 eventos (SLE 78%). En estos 2 pacientes, la reducción de ABs fue del 18% y 16%, respectivamente. En conjunto, los pacientes con respuesta de ABs tuvieron una SLE del 100%, frente al 81% en los que no la lograron. En el único caso de MDR3 con trasplante, la reducción de ABs fue del 44%.

Conclusiones. Los resultados confirman que la reducción de ABs por debajo de los umbrales establecidos por el Consorcio NAPPED se asocia con mejores resultados clínicos en CIFP en cuanto a SLE. Los pacientes con respuesta adecuada de ABs no tuvieron eventos significativos, mientras que algunos con reducciones menores presentaron eventos. Estos datos respaldan la importancia de la reducción de los ABs en la CIFP, y refuerzan el potencial de maralixibat en la mejora bioquímica de la CIFP.

33. PLASMAFÉRESIS EN FALLO HEPÁTICO AGUDO. Sánchez Gallego P¹, Gilbert Pérez JJ², Rodríguez Salas M², González de Caldas Marchal R², Jiménez Gómez J². ¹Servicio de Pediatría; ²Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición, Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

Introducción. La plasmaféresis se ha consolidado como una herramienta terapéutica en el fallo hepático agudo en pacientes pediátricos, especialmente en aquellos que se encuentran en espera de trasplante hepático y presentan una evolución clínica desfavorable. Esta técnica permite la eliminación de sustancias tóxicas y mediadores inflamatorios acumulados, facilitando la estabilización del paciente y ofreciendo un puente terapéutico a la recuperación o al trasplante.

Casos clínicos. En nuestro centro hemos atendido a tres pacientes con fallo hepático agudo que han precisado plasmaféresis ante evolución clínica desfavorable.

Caso 1: En el primer caso, presentamos una paciente de 11 años que desarrolló fallo hepático agudo sobre crónico con encefalopatía hepática grado II incluida en lista de trasplante hepático (diagnosticada posteriormente de enfermedad de Wilson). Ante empeoramiento a nivel neurológico y coagulopatía severa se inicia plasmaféresis con mejoría de coagulación, descenso de bilirrubina y mejoría neurológica. Recibe dos sesiones previas al trasplante hepático.

Caso 2: El segundo caso corresponde a un lactante de 8 meses con insuficiencia hepática aguda en contexto de citrulinemia tipo II. Presenta empeoramiento clínico compatible con síndrome hepatorenal que precisa hemodiafiltración, evidenciándose además coagulopatía grave, hiperbilirrubinemia, hiperamonemia e hiperlactacidemia por lo que se inicia también plasmaféresis y se incluye en lista de trasplante. Recibe dos sesiones de plasmaféresis, manteniendo función hepática estable hasta el trasplante hepático (dos días tras última sesión).

Caso 3: El tercer caso involucró a un lactante de 9 meses con atresia de vías biliares extrahepáticas intervenido de Kasai en Marruecos, trasladado a nuestro centro por situación de fallo hepático agudo. Ante hiperamonemia refractaria a terapia de reemplazo renal junto con coagulopatía persistente (requiriendo frecuentes transfusiones de hemoderivados) y sangrado masivo por varices esofágicas (precisando esclerosis de varices con endoscopia digestiva), se incluye en lista de trasplante con prioridad cero e inicia plasmaféresis (inicialmente a diario y posteriormente a días alternos) con lo que se consigue mayor estabilidad hemodinámica, mejora de la coagulopatía y ausencia de sangrado. Recibió un total de 11 sesiones de plasmaféresis, pero ante sepsis nosocomial por microorganismo multiresistente y situación de fallo multiorgánico se decidió limitación del esfuerzo terapéutico.

Comentarios. La plasmaféresis iniciada precozmente permite disminuir la concentración de citocinas proinflamatorias y modular la respuesta inmune. Con esta intervención, se pretende la estabilización de la función hepática y la llegada al trasplante en mejores condiciones. En conclusión, la plasmaféresis se muestra como un recurso valioso en el abordaje del fallo hepático agudo en pacientes pediátricos, ofreciendo beneficios en la modulación del sistema inflamatorio y en la eliminación de mediadores tóxicos. Sin embargo, su uso requiere una coordinación multidisciplinaria y una evaluación cuidadosa de cada caso para optimizar los resultados, resaltando la necesidad de protocolos estandarizados y estudios a mayor escala que respalden su implementación en el ámbito pediátrico.

34. DIAGNÓSTICO Y EVOLUCIÓN DE HIPERTENSIÓN PORTAL NO CIRRÓTICA IDIOPÁTICA EN PEDIATRÍA. García Vázquez J, Calzado Agrasot MÂ, Masip Simó E, Galley Martín CP, Donat Aliaga E, Polo Miquel B. Sección de Gastroenterología y Hepatología Pediátrica. Hospital Universitari i Politécnic La Fe. Valencia.

Introducción. La etiología de la hipertensión portal en la edad infantil incluye causas intrahepáticas y extrahepáticas. En las intrahepáticas existe un subgrupo de entidades en el cuál no está presente la cirrosis hepática como factor causante. Entre ellas la hipertensión portal no cirrótica idiopática (HPNCI) es una etiología muy infrecuente, con pocos casos publicados en población pediátrica y con una causa sin definir. Se exponen dos casos de HPNCI, comparándose sus características con las de la evidencia disponible.

Caso clínico. Dos pacientes varones de 3 y 6 años de edad. Como único hallazgo relevante, el primer paciente presentó una poliglobulia al nacimiento ya resuelta, encontrándose durante su estudio una variante en el gen *JAK2* de significado incierto. Al diagnóstico ambos pacientes presentaban una hipertransaminasemia (superando el primer caso en 5 veces el rango de normalidad y en 2 veces el segundo) como único hallazgo a nivel hepático, con una función de síntesis conservada. En la exploración física destacaba esplenomegalia en ambos, y hepatomegalia en el más pequeño, presente en el 95% de casos descritos en la literatura, con anemia y trombopenia secundarias. Se realiza ecografía abdominal y angioTC que orientan a hipertensión portal por presentar repermeabilización de la vena umbilical y varices gastroesofágicas (presentes al diagnóstico en ambos pacientes). Se descartaron etiologías prehepáticas y posthepáticas, recurriendo a la biopsia hepática para filiar una probable hipertensión portal de origen intrahepático. La anatomía patológica evidenciaba en ambos hallazgos similares, compatibles con hipertensión portal no cirrótica idiopática (esclerosis y fibrosis periportal, hiperplasia nodular regenerativa, neoformación venosa portal y sinusoidal y hernialización de la vena portal al parénquima hepático) sin hallazgos compatibles con cirrosis. Durante su evolución ambos pacientes han sido controlados clínicamente, analíticamente y mediante endoscopia digestiva alta, con inhibidores de la bomba de protones como único tratamiento. Como complicación el paciente de 3 años ha presentado dos episodios de hemorragia digestiva alta (HDA) por varices esofágicas que ha precisado ligadura de las mismas.

Comentarios:

- La hipertensión portal no cirrótica idiopática es una causa extremadamente rara de hipertensión portal, con muy pocos casos publicados entre la población pediátrica, manteniendo los dos casos gran similitud con las características descritas en la bibliografía al respecto de esta patología.
- Para su diagnóstico necesitamos que el paciente presente signos clínicos de hipertensión portal, una biopsia hepática donde se excluya cirrosis, presencia de una vena porta y hepática patentes y exclusión de otras etiologías intra o extrahepáticas que puedan causar hipertensión portal.
- A pesar de tener mejor pronóstico que el paciente con cirrosis hepática, suelen presentar mayor grado de complicaciones, principalmente la HDA, pero con función hepática conservada hasta estadios avanzados de enfermedad. Puesto que no existe un tratamiento curativo, el manejo de estos pacientes es conservador, y tratar las complicaciones.

35. CARACTERIZACIÓN, DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO Y RESULTADOS DE LA OBSTRUCCIÓN CRÓNICA EXTRAHEPÁTICA NO CIRRÓTICA DE LA VENA PORTA EN CATALUÑA DURANTE LOS ÚLTIMOS 20 AÑOS. García-Tirado D¹, Padrós Fornieles C², Mercadal-Hally M², Quintero Bernabeu J², Mameli S², Loverdos Eseverri I³, Molera Busoms C³, García Pagán JC⁴. ¹Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell, Barcelona. ²Unidad de Hepatología Compleja y Transplante Hepático Pediátrico. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona. ³Servicio de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona. ⁴Jefe de la Sección de Hemodinámica Hepática. Servicio de Hepatología. Hospital Clínic. Barcelona.

Objetivos. Describir las características diagnósticas, el seguimiento y los resultados de pacientes pediátricos con obstrucción crónica extrahepática de la vena porta no cirrótica (EHPVO) debido a trombosis portal no cirrótica (PVT).

Métodos. Estudio multicéntrico, retrospectivo, que incluyó pacientes diagnosticados de EHPVO entre 2003 y 2023 en dos centros de referencia en Cataluña. Los datos fueron recopilados con RedCap® y analizados con el software R (v4.3.0).

Resultados. Se incluyeron 54 pacientes (61% varones), con una edad media de diagnóstico de $5,4 \pm 4,6$ años y un seguimiento promedio de $8 \pm 4,7$ años (rango: 11 meses-19 años). El diagnóstico fue incidental en el 43% de los casos y estuvo relacionado con hematemesis en el 24%. Entre los factores asociados, se identificó la cateterización de la vena umbilical neonatal (CVU) en el 38% y causas indeterminadas en el 40%. El estudio de causas protrombóticas ($n = 33$) detectó elevación leve de anticuerpos antifosfolípidos ($n = 3$), mutación MTHFR C677T ($n = 1$) y deficiencias de proteínas C y S ($n = 1$). Durante el seguimiento, el 48% presentó hemorragia digestiva (mediana: 2 episodios, rango: 1-12); 26 pacientes requirieron intervenciones, incluyendo betabloqueantes (67%), tratamiento endoscópico (81%), derivaciones portosistémicas quirúrgicas (SPSS) (50%) o angioplastia (19%). La hemorragia fue el único factor asociado significativamente con la necesidad de intervención ($p = 0,0019$). Ocho pacientes recibieron profilaxis endoscópica primaria, y se realizaron tres SPSS primarias (Rex, $n = 2$). El trasplante hepático fue necesario en seis casos debido a complicaciones graves, como síndrome hepatopulmonar, hipertensión portopulmonar severa, encefalopatía o hemorragia refractaria. No se registraron muertes durante el período de estudio.

Conclusiones. La CVU es un factor de riesgo frecuente asociado a EHPVO en pediatría. Casi la mitad presentaron hemorragia digestiva, manejada principalmente con profilaxis secundaria mediante tratamiento endoscópico y betabloqueantes. El trasplante hepático se reservó para los casos más graves, sin observarse mortalidad durante el seguimiento.

36. CAVERNOMATOSIS PORTAL COMO PRESENTACIÓN DE SÍNDROME MIELOPROLIFERATIVO.

Rubio Artiga I, Sola Aparicio A, Oscoz Lizarbe M, Alonso Marín A, Aznal Sáinz E, Ruiz Castellano N. *Hospital Universitario de Navarra. Pamplona.*

Introducción. La cavernomatosis portal es una entidad infrecuente y constituye la segunda causa de hipertensión portal (1/3 de los casos) en la edad infantil. Se define como la trombosis de la vena porta extrahepática dando lugar a un ovillo varicoso (cavernoma) de colaterales venosas en torno a la porta obstruida, que intenta suplir el flujo portal al hígado. La mayoría son idiopáticas, aunque en algunos casos se encuentran antecedentes de riesgo en el período neonatal (cateterismo umbilical), infecciones (onfalitis o apendicitis), malformaciones vasculares o estados de hipercoagulabilidad como ocurre en este caso clínico.

Caso clínico. Niña de 8 años de edad que ingresa para estudio por cuadro de epigastralgia de 10 días de evolución y pérdida ponderal no cuantificada. En exploración física esplenomegalia palpable y palidez cutánea. Se realiza ecografía abdominal que describe ligera hepatomegalia y marcada esplenomegalia con trombosis de eje esplenoportal con marcada colateralidad (cavernomatosis portal y colaterales en región gastrohepática, peripancreática y esplenorenal izquierda). Se completa estudio con TAC abdominal que revela trombosis del eje espleno-porto-mesentérico, cavernomatosis portal y abundante circulación colateral y TAC de tórax que es normal. Se decide inicio de anticoagulación con enoxaparina subcutánea (2 mg/kg/día) y traslado a Hospital de referencia para valorar trombectomía. Se intenta abordaje por parte de Radiología intervencionista sin éxito, considerando una situación de cavernomatosis espleno-portal crónica, descartando también la realización de fibrinólisis sistémica. Se realiza endoscopia digestiva alta que no objetiva varices esofágicas. Durante el ingreso, en ningún momento muestra signos de sangrado, anemia ni isquemia mesentérica. A las dos semanas de inicio de tratamiento anticoagulante se realiza ECO-doppler de control objetivando repermeabilización de segmentos de vena mesentérica superior y esplénica. Ante estos hallazgos se decide mantener tratamiento anticoagulante a dosis ajustadas a niveles de antiXa y es dada de alta. Se realiza seguimiento por Onco-Hematología realizando estudio de trombofilias congénitas (negativo), morfología de sangre periférica (plaquetas grandes sin otras alteraciones), estudio molecular de Factor V de Leiden y protrombina (normal) y estudio genético con mutación V617F en JAK2. Se realiza biopsia de médula ósea compatible confirmando Síndrome mieloproliferativo crónico tipo Policitemia Vera.

Comentarios:

- Por lo excepcional del cuadro, el diagnóstico de cavernomatosis portal suele hacerse de forma tardía. La presentación clínica más frecuente es la esplenomegalia asintomática seguida de la hemorragia digestiva alta por varices esofágicas.
- La ecografía *doppler* abdominal es la prueba inicial de elección y junto con la TC hepática o angiografía arterial y venosa, permiten llegar al diagnóstico.
- Hasta un 75% de los pacientes presentan hemorragia digestiva alta en la primera década de la vida, siendo esta la complicación más frecuente. El tratamiento definitivo es la cirugía de derivación (*shunt* mesoportal), y en raras ocasiones el trasplante hepático.

A

Abella Antón RF, 101
Abella Cajigal JM, 85
Adauto Luizaga J, 114
Agámez Luengas S, 92
Alarcón Caverro T, 67, 68
Alba Rubio C, 67, 68
Alberto Alonso JR, 41, 59, 79
Alcaraz Hurtado A, 144
Alcázar M, 12
Alcolea Sánchez A, 130
Aldaya M, 35
Allende Chaves C, 110, 111, 116, 43, 130, 154
Alonso López P, 21, 22
Alonso Marín A, 168
Alonso Pérez N, 21, 22, 24, 73
Alonso Saiz MM, 67, 68
Alonso Vicente C, 21, 22, 24
Alós Díez M, 86, 98, 99
Alvarado Carcamo BA, 35
Álvarez Beltrán M, 10, 27, 83, 93, 94, 106, 121
Álvarez Carnero L, 58, 63, 115
Álvarez-Cuervo Suárez L, 153
Álvarez Merino M, 10, 93, 94
Amar Devico YS, 103
Andrade Guerrero F, 7
Andrade Guerrero JD, 7, 9, 55, 76, 151
Andrés A, 127
Anes González G, 71
Antunes H, 23
Aracil Santos FJ, 151
Aragón Ramos P, 76, 151
Arauzo Otero T, 66
Arcos-Machancoses JV, 20, 21, 22, 120, 129
Arcucci S, 114
Arévalo-Vargas I, 156
Arias García L, 17
Ariceta Iraola G, 92
Armesto Gonzalez E, 17
Arrondo Esnaola A, 143
Arroyo MT, 17
Arroyo Díez FJ, 161
Artero López J, 55, 130, 154
Asenjo Tornel M, 100
Asensio-Grau A, 127

Auricchio R, 23
Ávila Álvarez A, 16
Aznaiz Sainz E, 104, 168

B

Bada Bosch I, 123
Badenes Mechó A, 120
Baek M, 163
Baeta Ruiz Á, 137, 138
Balboa Vega MJ, 77
Ballesteros Tejerizo F, 100
Balmaseda Serrano EM, 21, 22
Barnés Navarro D, 97
Barrena Barbadillo R, 80, 125
Barreno EC, 60, 63, 160
Barrio Torres J, 23, 24, 103
Bartolomé Porro JM, 24
Bassy Navarro S, 39
Bäuerl C, 13
Benavente García JJ, 126, 136, 145
Benítez Moscoso G, 159
Benítez Viera BL, 60
Bergua Martínez A, 7, 9, 76, 151
Bermejo Costa F, 126, 136, 145
Bernardo García C, 135, 149, 150
Bernardos Martín E, 17
Betancourth Alvarenga JE, 49
Bierla J, 23
Blanch-Ruiz M, 26, 139, 140, 141
Blanco Rodríguez M, 24
Blasco Alonso J, 72, 88, 89
Blitz Castro E, 27, 95
Bordón Sardiña E, 59
Borregón Rivilla E, 7
Boscá-Watts MM, 17
Bossacoma F, 62
Bota Ochogavia M, 146
Botija Arcos G, 14, 21, 22, 65, 73
Bovo V, 144
Bret Zurita M, 76
Brun Lozano N, 35
Buades Pérez E, 11, 28, 47, 109, 119
Bueno Suárez C, 37, 78, 118, 128
Bujanda L, 17
Bunce L, 91

Bureba Herrando S, 119
 Busoni V, 105, 114
 Busquets D, 17
 Busto Cuiñas MM, 24, 142, 147, 155

C

Cabello Ruiz V, 72, 83
 Calderón Garrido C, 81
 Calviño Suárez C, 17
 Calvo M, 17
 Calvo-Lerma J, 127
 Calzado Agrasot MA, 73, 108, 139, 166
 Camacho Alonso JM, 88
 Camargo Camero R, 17
 Cano Dorao F, 14
 Cantavella-Pons T, 129
 Cañedo Villaroya E, 17, 39, 132
 Carabaño Aguado I, 20, 22, 37, 118
 Carreira Sande N, 24, 131, 142, 147
 Carreño Macián R, 45
 Carrera García L, 75
 Carrero Alvaro J, 14
 Carrión Medina A, 9, 77
 Carro Rodríguez MÁ, 24
 Carvallo Valencia L, 24, 73
 Casajús Pelegay P, 11, 28, 47, 119, 152
 Casanova MJ, 17
 Castaño-Milla C, 17
 Castejón Ponce E, 11, 28, 47, 69, 73, 109, 119, 152
 Castillejo de Villasante G, 12, 23, 24
 Castillo Reguera Y, 77
 Castro García-Montesinos MT, 135, 149, 150
 Castro Millán AM, 19, 24, 59, 93
 Català Temprano A, 90
 Cerqueiro Bybrant MX, 24, 73
 Changllio-Calle G, 58
 Chao Leis M, 118, 128
 Chaparro M, 17
 Chicano Cazaña P, 126
 Cid París E, 21, 22, 24
 Cifuentes Espigares A, 75
 Cilleruelo Pascual ML, 21, 22, 24, 66, 67, 68
 Cisneros Cabrera E, 51
 Claudia Mota M, 37
 Clavero Adell M, 11
 Clemente S, 62
 Clemente Bautista S, 87
 Cohen Sabban J, 105, 114
 Colás Ortiz M, 87

Collado MC, 13, 15, 81
 Colomé Rivero G, 24
 Comalrena de Sobregrau Martínez C, 33, 49, 106, 121
 Comas I, 15
 Coronel Rodríguez C, 73
 Cortés Mora PA, 126, 136, 145
 Couceiro Gianzo JA, 155
 Crehuá Gaudiza E, 13, 24, 57, 93, 120, 129
 Crespo Madrid N, 53
 Crocco M, 23
 Crujeiras Martínez V, 24, 131, 142, 147
 Cuadrado Caballero C, 21, 22, 77

D

D'Antiga L, 164
 De Jorge MÁ, 17
 De la Barreda Heusser L, 41, 59, 79
 De La Calle Navarro E, 143
 De la Iglesia P, 105
 De la Mano Hernández A, 17, 132
 De la Rosa Morgan Y, 64
 De la Torre Martín L, 65
 De los Santos de Pelegrín MM, 27, 93, 94, 95, 160
 De Miguel Lavisier B, 151
 De Pablo García M, 76
 Del Álamo Peña R, 100
 Del Brío Castillo R, 19, 24, 27, 59
 Del Olmo Segura P, 14, 65
 Di Campli Zaghlul M, 19, 20, 39, 112, 132
 Díaz Martín JJ, 21, 22, 71, 73
 Díaz Molina G, 57
 Díez Bayona V, 102, 104
 Domínguez Fuentes MC, 159
 Domínguez León V, 162
 Domínguez Ortega G, 19, 20, 67, 68, 73, 74
 Domínguez Pinilla N, 78
 Donado Palencia P, 24
 Donat Aliaga E, 23, 24, 26, 57, 108, 139, 140, 141, 166
 Durán Medina M, 113

E

Echevarría López N, 73
 Edo Monfort AI, 57
 Eizaguirre Arocena FJ, 24
 Ejarque Marín V, 75
 Escartín Madurga L, 20, 69
 Escribano J, 12

Escribano Sanz P, 119
Esparza Ordóñez T, 145
Esparza Pérez T, 136
Espigado Colombo E, 159
Espín Jaime B, 20, 24, 73
Estañ-Capell J, 15
Etayo Etayo V, 104
Expósito de Mena H, 24

F

Feliu A, 12
Fernández-Clotet A, 17
Fernández Fernández L, 73
Fernández Fernández S, 19, 20, 21, 22, 24, 66, 67, 68
Fernández González SM, 16, 21, 22, 73, 85, 93
Fernández Leal A, 112, 132
Fernández Lorenzo AE, 24, 93
Fernández Marín A, 45, 137, 138
Fernández Tomé L, 84, 96, 98
Fernández Ventureira V, 21, 22
Ferré N, 12
Ferrer González JP, 24, 73
Ferrerres Piñas JC, 33
Fittipaldi A, 31, 90, 122
Fobelo MJ, 62
Frauca Remacha E, 84, 86, 96, 98, 99
Freire Peña M, 135, 150
Freixas Bermejo M, 83
Fuentes Ferrer ME, 59
Fuentes Sánchez C, 11, 47, 109, 152
Fuentes Vidal AM, 69

G

Gabilondo Loizate A, 148
Galán Gómez E, 161
Galera Martínez R, 7, 134
Galicia Poblet G, 21, 22, 24
Gallardo Padilla M, 21, 22, 64
Gallardo Padilla P, 64
Galley Martín CP, 166
Gander R, 92
García D, 33
García Barba S, 153
García Burriel JI, 24
García-Calatayud S, 135, 149, 150
García Candel S, 140
García-Casillas Sánchez M, 123
García Díaz A, 19, 20, 66

García Ezquerro R, 75
García Fernández M, 81
García González MJ, 94
García Hernando T, 14
García Jiménez A, 107, 117
García Matamoros L, 9, 77, 151
García Muga I, 45, 137, 138
García Pagán JC, 167
García Pérez N, 148
García Puig R, 19
García Ramírez M, 88, 89
García Romero R, 10, 11, 20, 21, 22, 24, 27, 28, 47, 62, 69, 72, 73, 93, 94, 109, 119, 152
García Ruiz A, 88, 89
García-Salido A, 17
García Salvador MR, 90
García Tirado D, 49, 62, 93, 94, 106, 121, 167
García Vázquez J, 166
García Vega M, 84, 96, 99
García Volpe C, 10, 27, 93, 94, 95
Garner W, 164
Garre A, 17
Garriga García M, 27, 95, 158
Garrote Llanos E, 148
Garzón Cabrera MI, 134
Gascón Galindo C, 27, 93, 94, 95
Gasset García A, 118, 128
Gavilán Santos LB, 143
Germán Angulo P, 53
Germán Díaz M, 72, 78, 128
Gil Gómez R, 88
Gil Ortega D, 20
Gil Piquer R, 57
Gilbert Pérez JJ, 165
Gillett P, 23
Giraldo P, 156
Gisbert JP, 17
Gispert-Llauradó M, 12
Gómez-Anca S, 43, 96, 98, 107, 110, 111, 116, 117, 130, 154
Gómez Roda F, 115
Gómez Torres GM, 64
Gómez Vieites M, 131
Gonera-de Jong G, 23
Gonzales E, 163
González de Caldas Marchal R, 165
González de Val MC, 157, 162
González-Hoyuela Alonso M, 14
González Jiménez D, 10, 27, 71, 93, 94, 95
González-Lamuño Leguina D, 149
González-Lamuño Sanchis C, 21, 22, 24

González Moles MÁ, 70
 González Pérez CR, 55
 González Pérez M, 65
 González Sacristán R, 72 , 154
 González Sánchez S, 71
 González Santana D, 59
 Gonzalo Consuegra J, 20, 120
 Goñi Oleaga M, 148
 Gran Ipiña F, 101
 Grande Herrero L, 20, 21, 22, 24
 Grattarola P, 13
 Guerra I, 17
 Gutiérrez Casbas A, 17
 Gutiérrez Junquera C, 19, 20, 66 , 67, 68
 Gutiérrez Martínez JR, 27, 93, 94, 95
 Gutiérrez Valcuende C, 9
 Gutiérrez Vilar M, 41, 59, 79

H

Heredia A, 127
 Hernández L, 17
 Hernández V, 17
 Hernández Cabrero T, 86
 Hernández Oliveros F, 86
 Hernández Vera MJ, 136, 145
 Hernando Garijo P, 143
 Herrador López M, 70
 Herrero Álvarez M, 73
 Hervías Cruz D, 17
 Hidalgo Hidalgo V, 134
 Hidalgo Llompert E, 101
 Homez-Arias MR, 60, 63, 160
 Horslen SP, 164
 Huguet JM, 17

I

Iago Rodríguez-Lago I, 17
 Irastorza Terradillos I, 80, 102, 125

J

Jacquemin E, 163
 Jair Morales V, 17
 Jiménez Alcañiz A, 15
 Jiménez de los Santos C, 159
 Jiménez Gómez J, 49, 165
 Jiménez Núñez C, 154
 Jiménez Treviño S, 71
 Joaqui N, 35

Jordán Mena A, 69
 Jovaní Casano C, 21, 22, 57, 74
 Juárez Pimentel C, 78
 Junquera Flórez F, 49
 Juste Ruiz M, 24
 Juste Sánchez E, 132

K

Kamath B, 163
 Korponay-Szabó I, 23
 Kortabarria Elguero M, 137, 138
 Kulay K, 114

L

La Orden Izquierdo E, 64
 Lagares Velasco A, 64
 Lahoz Gil C, 156
 Lamec Benítez B, 63, 160
 Lancho Monreal EM, 24
 Landaeta NA, 35
 Larrarte King M, 92, 97
 Larriba R, 158
 Legarda Tamara M, 102
 Leis Trabazo R, 24, 131, 142, 147
 Lendínez Jurado A, 88, 89
 Leo-Carnerero AE, 17
 Leon E, 163, 164
 León Cariñena S, 139
 León Falconi JL, 73
 Lledín Barbancho MD, 84, 98
 Llorente Pelayo S, 24, 135, 149, 150
 López Andreu J, 108
 López Cárdenes CM, 27, 93, 94, 95
 López Casado MA, 74
 López-Fernández LA, 62
 López García C, 43, 84, 86, 99, 110
 López García CM, 107, 111, 116, 117, 154
 López Matiaci MM, 73
 López Ruzafa E, 134
 López Sánchez B, 53
 López Serrano P, 17
 Lorenzo Garrido H, 21, 22, 24, 73, 148
 Loureiro Faro M, 155
 Loverdos Esevenri I, 10, 90, 93, 94, 95, 106, 167
 Lozano-Ruf A, 58, 60, 63, 115
 Lucas García J, 57
 Lucendo AJ, 17
 Lucinda Bunce L, 146
 Luque V, 12

M

- Macías García M, 157, 162
 Madurga A, 98
 Magallares García L, 43, 55, 107, 110, 111, 116, 117
 Malmoria A, 35
 Mameli S, 87, 97, 101, 167
 Manceñido Marcos N, 17
 Manin MP, 105
 Manso Pérez S, 41, 79
 Manzano MJ, 73
 Marín Pedrosa S, 17
 Marina A, 15
 Márquez Mira PL, 159
 Márquez-Mosquera L, 17
 Marquina Cintora S, 64
 Marroquín Córdón M, 31, 75, 106, 122
 Martín Adrados A, 14, 65, 112
 Martín Arranz MD, 17
 Martín de Carpi J, 31, 58, 60, 61, 63, 75, 90, 115, 122, 160
 Martín de Vicente CL, 109
 Martín Fernández C, 39, 112, 132
 Martín Latorre MM, 134
 Martín Lozoya S, 66
 Martín Martínez C, 113
 Martín Masot R, 61, 70
 Martín Morales JM, 147, 155
 Martín Morales M, 142
 Martín Rivada A, 59, 93
 Martínez Campos P, 99
 Martínez Chicano D, 158
 Martínez Costa C, 13, 15, 81, 120, 129
 Martínez de Zabarte JM, 24, 73
 Martínez Díaz S, 124, 133
 Martínez Escribano B, 21, 22, 73, 103
 Martínez Ibeas MÁ, 24
 Martínez Mengual L, 137, 138
 Martínez Navarro G, 73
 Martínez-Ojinaga Nodal E, 43, 55, 107, 110, 111, 116, 117
 Martínez Osorio J, 21, 22, 106, 121
 Martínez Pereira A, 31, 84, 96, 99
 Martínez Pérez N, 80, 125
 Martínez Tirado MP, 17
 Martínez Villar M, 24
 Martinón Torres N, 24, 131, 142, 147
 Martos Anguita E, 37, 78, 118, 128
 Masedo González Á, 17
 Masip Simó E, 10, 93, 108, 141, 166
 Masiques Mas ML, 24
 Matres López B, 135, 150
 Meavilla Olivas S, 72, 160
 Medina Benítez E, 37, 78, 118, 128
 Medina Benítez M, 10
 Medina Martínez M, 94
 Meijer C, 23
 Méndez Hernández MJ, 144
 Mendoza Palomar NA, 87
 Mercadal-Hally MM, 87, 92, 97, 101, 167
 Mercado Ozcariz P, 143
 Merinero Ausín I, 7
 Merino Sánchez-Cañete A, 95
 Merino Sanz N, 27, 93, 94, 95
 Mesa Lombardero E, 71
 Mesa Medina O, 41
 Mesonero Cavia S, 10, 93, 94, 106, 121
 Miethke A, 163, 164
 Millán Borrallo AM, 83
 Mínguez Rodríguez B, 160
 Mira Obrador A, 67, 68
 Miralles-Llumà L, 158
 Miranda Barrios J, 153
 Miranda Cid C, 24, 51, 100, 123
 Misak Z, 23
 Mogul DB, 163, 164
 Molera Busoms C, 90, 167
 Molina Arias M, 7, 43, 107, 110, 111, 116, 117
 Molina Arriero G, 17
 Molino Gahete JA, 92, 97, 101
 Molinos Norniella C, 24
 Monje Fuente S, 123
 Montal Navarro MA, 13
 Montells Fuster S, 75
 Montero Torres C, 66
 Montes Arjona AM, 73
 Montraveta Querol M, 21, 22, 62, 121, 144
 Monzani A, 23
 Moráis López A, 7, 9, 55, 76, 151
 Morales Tirado A, 27, 95
 Morante Martínez D, 96
 Moreno Álvarez A, 16, 62, 73, 85, 93
 Moreno Novillo MR, 53
 Moriczi M, 134
 Mujika Agirre A, 143
 Muñoz Alonso A, 10, 93, 95
 Muñoz Bartolo G, 84, 86, 96
 Muñoz Codoceo RA, 17, 19, 39, 67, 68, 112, 113, 132
 Muñoz-Hernando J, 12
 Muñoz López C, 51

Murillo Murillo M, 162
Murray Hurtado M, 27, 59, 72, 93

N

Nagore González C, 69
Navalón Rubio M, 74
Navas López VM, 61, 62, 70, 89
Nestares Plaguezuelo T, 70
Noble Irurueta H, 143
Novoa Garnica C, 60, 63, 160
Nunes T, 163, 164
Núñez Carrascoso P, 26, 139, 140, 141
Núñez Ramos R, 78, 128

O

Ochoa Sangrador C, 24
Odriozola Grijalba M, 109
Olalla Ruiz M, 103
Oliver Goicoea P, 21, 22, 24
Olivera Sumire PE, 83
Orsi M, 105, 114
Ortiz Pérez P, 10, 27, 93, 94, 95
Ortolà Castells X, 21, 22
Oscos Lizarbe M, 168
Oterino Serrano C, 98

P

Pacheco Delgado MS, 103
Padilla Escobedo V, 122
Padrós Fornieles C, 87, 92, 97, 101, 167
Pagotto V, 105
Palacios Sánchez M, 24, 73, 135, 149, 150
Palazón Bellver P, 31, 60
Palomino Pérez L, 17, 39, 61, 62, 67, 68, 112, 113
Pascau González-Garzón MJ, 99
Peña Quintana L, 27, 59, 93, 94
Peñafiel Freire D, 102, 104
Pérez B, 62
Pérez Alonso V, 78
Pérez Costa E, 96
Pérez Egido L, 123
Pérez Fernández C, 103, 153
Pérez Gaspar MI, 70
Pérez Hernández PL, 43, 107, 110, 111, 116, 117, 130, 154
Pérez Lafuente M, 97
Pérez Llorente E, 132
Pérez-Martínez I, 17

Pérez Moneo B, 20
Pérez Parras MA, 73
Pérez Rodríguez A, 41, 59, 79
Pérez Solís D, 24
Pérez Suárez R, 81
Pérez Tarazona S, 108
Pérez Vigara A, 86
Pinillos Pisón S, 35
Piñeiro Feal L, 155
Piolatti-Luna A, 129
Piqueras Cano M, 17
Pizarro Ruiz AM, 126, 136, 145
Plácido Paías R, 161
Plaza López de Sabando D, 55
Pociello Almiñana N, 24
Polo Miquel B, 108, 139, 141, 166
Ponce Dorrego MD, 98
Popp A, 23
Portillo Márquez M, 161
Puente Ubierna N, 19, 21, 22, 67, 68, 73
Puig Divi V, 49
Pujol Muncunill G, 60, 61, 62, 63, 58, 106, 115, 121, 122

Q

Querol Laso E, 115
Quijada NM, 15
Quiles Blanco MJ, 84, 86, 99
Quintana Torres M, 144
Quintero Bernabeu J, 87, 92, 97, 101, 167

R

Ramírez de la Piscina P, 17
Ramos L, 17
Ramos Boluda E, 130, 154
Ramos García P, 70
Ramos López MP, 19
Ramos Varela JC, 59
Raya Muñoz J, 83
Recio Linares A, 14, 19, 65, 73
Redecillas Ferreiro S, 83
Regueiro García A, 142
Remacha Almerich M, 69
Rementería Radigales JI, 148
Rendo Vázquez A, 21, 22, 24
Reyes Andrade J, 73
Reyes Domínguez A, 27, 59, 93, 94
Ribes-Koninckx C, 23, 26, 108, 139, 140, 141
Riera Llodrá JM, 91, 93, 146

Rincón Rodríguez D, 100
 Rivas Arribas L, 147
 Rivero M, 17
 Rivero de la Rosa MC, 7, 9, 77
 Robles Alonso V, 17
 Robredo García I, 81
 Roca Comas A, 24
 Roca M, 23, 26
 Roca-Esteve S, 156
 Rodrigo Esteve MJ, 13
 Rodrigo García G, 24, 73
 Rodrigo Hierro MM, 130
 Rodríguez Díaz AE, 41, 59, 79
 Rodríguez Gil Y, 37
 Rodríguez Grau MC, 17
 Rodríguez Herrera A, 74
 Rodríguez Jiménez C, 20
 Rodríguez Manchón S, 19, 67, 68
 Rodríguez Martínez A, 10, 72, 93, 95, 157, 162
 Rodríguez Ortiz M, 71
 Rodríguez Rueda C, 159
 Rodríguez Salas M, 165
 Rodríguez Sánchez A, 126, 136, 145
 Roig Villalonga A, 146
 Román Riechmann E, 24, 66, 67, 68
 Romea Montañés MJ, 152
 Romero García C, 64
 Romero Imaz L, 65
 Romero Rondán P, 9, 77
 Ros Arnal I, 11, 28, 47, 69, 109, 119, 152
 Rosado Alonso C, 79
 Rosario Verde MA, 76
 Rosell Camps A, 91, 146
 Rubín Roger S, 71
 Rubio Artiga I, 168
 Rubio Murillo M, 157
 Rubio Pérez E, 73
 Rubio-Torrents C, 12
 Ruiz Castellano N, 24, 102, 104, 168
 Ruiz-Cerulla A, 17
 Ruiz del Prado MY, 137, 138
 Ruiz Hernández CJ, 75, 122
 Ruiz Llobet A, 90
 Ruiz Pons M, 41, 59, 79
 Ruiz Romero A, 73
 Ruiz Zurita G, 76

S

Sáinz Arnau E, 17
 Salcedo X, 51

Salcedo Lobato E, 21, 37, 93, 118
 Salcedo Mora X, 19, 123
 Salinas Uhalte A, 28, 47, 109, 119, 152
 Saloni Gómez N, 102, 104, 113
 Salvador Hernández H, 31
 Salvador-Martín S, 62
 Salvador-Pinto T, 82
 Samarra A, 15
 Sánchez Ansele A, 16
 Sánchez Galán AM, 130
 Sánchez Gallego P, 165
 Sánchez Llorente P, 39, 113
 Sánchez Rodríguez I, 73
 Sánchez Sánchez C, 51, 62, 100, 123
 Sánchez-Valverde Visus F, 24, 102, 104
 Sanchis Blanco G, 91
 Sanjurjo M, 62
 Sans M, 17
 Santiago Martínez S, 49
 Santos Cañón R, 157
 Sanz Aznar P, 11, 28, 47, 152
 Sarria Osés J, 55
 Sarria Visa M, 7, 43, 107, 110, 111, 116, 117, 151
 Saura Pérez I, 136
 Savo Chabuel D, 153
 Segarra Cantón Ó, 62, 73, 83, 106
 Selma Royo M, 81
 Sendra Rumbau P, 17
 Serrano Gonzalo I, 156
 Servitje Verdager B, 33
 Sierra Moros EM, 28
 Sierra San Nicolás S, 19, 24, 27, 59, 93
 Simó Jordá R, 57
 Sola Aparicio A, 168
 Solar Boga A, 16, 85, 93
 Solsona Gadea M, 90
 Soria López M, 21, 22, 74
 Suárez González M, 27
 Suárez Traba OM, 112
 Sucasas Alonso A, 16

T

Tabares González A, 27, 93, 94, 95
 Tardillo Marín C, 17
 Tejón Fernández M, 7
 Turner-Rosenthal J, 163
 Thompson R, 163, 164
 Tolín Hernani M, 51, 62, 100, 123
 Tomás Quesada A, 157, 162
 Torcuato Rubio E, 10, 24, 27, 70, 93, 94, 95

Torre Monmany N, 33
Torrecilla Cañas J, 24
Torres Cuenca MI, 100
Torres Guerrero ME, 94
Torres Peral R, 7, 20, 21, 22, 24
Trillo Belizón C, 24, 73
Trujillo Vilar M, 131
Tutau Gómez C, 93, 94, 102

U

Urruzuno Tellería P, 24
Ursino F, 105

V

Valera Sanz A, 159
Valero Pertegal MR, 124
Valldosera Gomis G, 17
Valls Verdoy A, 81
Valverde Fernández J, 157
Van Domselaar M, 17
Vaquero Monje R, 137, 138
Vázquez Gómez JA, 45, 137, 138
Vázquez Gomis RM, 124, 133
Vázquez Morón JM, 17
Vecino López R, 21, 22, 23, 24
Vega P, 17

Vega-Arango Vega A, 148
Vegas Álvarez AM, 21, 22, 24, 73
Velasco Rodríguez-Belvis M, 17, 39, 61, 62, 67, 68, 112, 113
Velosillo P, 62
Vicente Lidón R, 17
Vicente Santamaría S, 27, 93, 94, 95
Vidal Valdivia L, 87
Vig P, 163, 164
Vila Miravet V, 19, 20, 31, 74, 121, 122
Vílchez Román MR, 49
Villarreal M, 104
Viñas Torne C, 10, 93, 94
Violadé Guerrero FM, 157
Viteri-Echeverría J, 127

W

Wessels M, 23
Wolters V, 23
Woods Kreisler N, 91, 93, 146

Z

Zabalza González I, 148
Zacarías García J, 13
Zapata-Cobo P, 62



SOCIEDAD
ESPAÑOLA DE
GASTROENTEROLOGÍA,
HEPATOLOGÍA Y
NUTRICIÓN
PEDIÁTRICA