

85° CONGRESO

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

Tu Congreso, tu Sociedad



SEVILLA 11-13 junio 2026

Comunicaciones
Orales Breves

#SEPD2026

www.congresoSEPD.com



@sepdigestiva

SEPD SOCIEDAD
ESPAÑOLA
DE PATOLOGÍA
DIGESTIVA

FEAD FUNDACIÓN
ESPAÑOLA
DEL APARATO
DIGESTIVO



COMUNICACIONES ORALES BREVES - HÍGADO

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

Presenta: Filomeno Martínez-Sendín

Fernández-Lizaranzu, I¹; Martínez-Sendín, F²; Montero-Pavón, P³; García-Fernández, V⁴; Carrillo-Fernández, P⁴; Gallego-Durán, R⁴; Castell-Monsalve, J⁵; Romero-Gómez, M⁴

¹Digestivo. UCM Digestive Diseases and CIBERehd. Virgen Del Rocío University Hospital. Institute of Biomedicine of Seville (CSIC/HUVR/US). University of Seville. ²Digestivo. Hospital Univ. Virgen del Rocío. ³Biología y Geología, Física y Química Inorgánica. Univ. de Sevilla. ⁴Digestivo. UCM Digestive Diseases and CIBERehd. Virgen Del Rocío University Hospital. Institute of Biomedicine of Seville (CSIC/HUVR/US). University of Seville. ⁵Radiología. Hospital Univ. Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción:

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

Material y métodos:

Se analizaron dos cohortes independientes. Cohorte 1 (n=57): intervención dietética (Hipocalórica vs. Mediterránea) sin ejercicio. Cohorte 2 (n=96): intervención dual (Dieta + Control domiciliario vs. Dieta + Ejercicio programado). La respuesta se cuantificó mediante el biomarcador no invasivo MR-SeLiver, capaz de emular la ERM basándose en parámetros altamente disponibles con gran precisión (AUROC=0.84), y definiendo respuesta a los pacientes que mantienen o mejoran su grado de fibrosis hepática. El análisis estadístico se realizó mediante la prueba de (Chi-cuadrado) de Pearson. Posteriormente se evaluó la evolución clínica a los 3 y 6 meses con la prueba binominal exacta. Finalmente, se verificó la normalidad de MR-SeLiver para los pacientes con fibrosis avanzada mediante la prueba de Shapiro-Wilk, obteniéndose $p > 0,05$ en todos los tiempos. Se realizó un ANOVA de medidas repetidas multivariado con factor intrasujetos Tiempo (basal, 3 meses, 6 meses).

Resultados:

La capacidad diagnóstica del biomarcador MR-SeLiver para fibrosis avanzada se evaluó frente a ERM, considerando fibrosis avanzada como $ERM \geq 3.53$ kPa.

Tiempo basal: AUROC = 0.896, sensibilidad = 91.7%, especificidad = 72.1%, Índice de Youden (IY) = 0.638.

A los 3 meses: AUROC = 0.933, sensibilidad = 100%, especificidad = 84.5%, IY = 0.845.

A los 6 meses: AUROC = 0.957, sensibilidad = 100%, especificidad = 89.1%, IY = 0.891.

En cuanto a la evolución clínica: A los 3 meses, de 62 pacientes evaluados, 49 (79%) mostraron estabilidad o mejoría, y 13 empeoraron. La prueba binomial exacta frente a un 50% esperado por azar arrojó $p = 4.82 \times 10^{-6}$, indicando que la proporción de éxito es estadísticamente significativa. A los 6 meses, de 65 pacientes, 53 (81.5%) permanecieron estables o mejoraron y 12 empeoraron. La prueba binomial exacta dio $p = 2.6 \times 10^{-7}$, confirmando nuevamente la significancia estadística.

Para evaluar la evolución cuantitativa de MR-SeLiver en pacientes con fibrosis avanzada, se realizó un ANOVA de medidas repetidas multivariado con factor intrasujetos Tiempo (basal, 3 meses, 6 meses). Los resultados multivariados indicaron: Pillai's Trace = 0.496, $F(2,60) = 2.954$, $p = 0.12$.



Nombre	Pie	Previsualizar
Figura 1.	Análisis de curva ROC donde observamos la capacidad diagnóstica de fibrosis avanzada del biomarcador MR-SeLiver en el tiempo basal, comparando con la elastografía por resonancia magnética.	
Figura 2.	Análisis de curva ROC donde observamos la capacidad diagnóstica de fibrosis avanzada del biomarcador MR-SeLiver a los 3 meses tras intervención dietética y de ejercicio físico, comparando con la elast	
Figura 3.	Análisis de curva ROC donde observamos la capacidad diagnóstica de fibrosis avanzada del biomarcador MR-SeLiver a los 6 meses tras intervención dietética y de ejercicio físico, comparando con la elast	

Conclusiones:

- Estos resultados muestran que MR-SeLiver alcanza una excelente capacidad diagnóstica para fibrosis avanzada, con una ligera mejora a lo largo del tiempo.
- La respuesta clínica se mantiene consistente entre 3 y 6 meses, mostrando una tasa de éxito clínicamente relevante y superior a la esperada por azar.
- Esto significa que no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en MR-SeLiver a lo largo del tiempo, aunque se observa una tendencia a la disminución de la mediana de MR-SeLiver de basal a 6 meses.
- La falta de significancia podría deberse al tamaño muestral o a la variabilidad entre pacientes, aunque la tendencia podría tener relevancia clínica.

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

Presenta: José María Pinazo Bandera

Pinazo Bandera, JM¹; Martínez Montoro, JI²; Ruiz Campos, N²; Núñez Morales, Á²; Rodríguez Muñoz, A²; García Serrano, S³; García Almeida, JM²; Ocaña Wilhelmi, LT⁴; García Cortés, M¹; González Jiménez, MB⁵; Ramírez Sánchez, I²; Soler Humanes, R⁴; Muñoz Garach, A⁶; García Fuentes, E⁷; Tinahones Madueño, FJ²; Garrido Sánchez, L⁸

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

Introducción:

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

Material y métodos:

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

Resultados:

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

Nombre	Pie	Previsualizar																																																																																																																																																																		
Tabla 1	Las variables continuas son dadas como medias ± SD. Variables cualitativas son dadas como n (%). Valores significativos p value <0.05. HOMA-IR, evaluación del modelo homeostático de resistencia a la	<p>Tabla 1.</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th rowspan="2">VARIABLES</th> <th rowspan="2">Todos (n = 145)</th> <th colspan="2">REMISIÓN DIABETES</th> <th rowspan="2">p value</th> </tr> <tr> <th>Si (n = 91)</th> <th>No (n = 54)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Edad (años)</td> <td>50.0 ± 8.3</td> <td>49.1 ± 8.6</td> <td>51.5 ± 7.7</td> <td>0.098</td> </tr> <tr> <td>Sexo (mujer)</td> <td>93 (64.1)</td> <td>58 (63.7)</td> <td>35 (64.8)</td> <td>0.896</td> </tr> <tr> <td>IMC (kg/m²)</td> <td>47.7 ± 6.9</td> <td>47.2 ± 6.0</td> <td>48.4 ± 8.2</td> <td>0.531</td> </tr> <tr> <td>Circunferencia de la cintura (cm)</td> <td>134.6 ± 14.9</td> <td>133.6 ± 13.4</td> <td>136.5 ± 17.1</td> <td>0.262</td> </tr> <tr> <td>Tensión arterial sistólica (mm Hg)</td> <td>136.8 ± 18.6</td> <td>136.8 ± 16.3</td> <td>136.8 ± 21.9</td> <td>0.648</td> </tr> <tr> <td>Tensión arterial diastólica (mm Hg)</td> <td>83.1 ± 14.5</td> <td>82.5 ± 15.5</td> <td>84.0 ± 12.8</td> <td>0.321</td> </tr> <tr> <td>Tipo de cirugía</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td>0.018</td> </tr> <tr> <td>Sleeve gastrectomy</td> <td>117(80.7)</td> <td>68 (74.7)</td> <td>49 (90.7)</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Roux-en-Y gastric bypass</td> <td>28 (19.3)</td> <td>23 (25.3)</td> <td>5 (9.3)</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Duración de la DM (años)</td> <td>5.4 ± 4.3</td> <td>4.1 ± 3.0</td> <td>7.6 ± 5.2</td> <td><0.001</td> </tr> <tr> <td>Terapia con insulina</td> <td>28 (19.6)</td> <td>8 (9.0)</td> <td>20 (37.0)</td> <td><0.001</td> </tr> <tr> <td>Número medicación glucosica</td> <td>2.0 ± 1.0</td> <td>1.7 ± 0.8</td> <td>2.5 ± 0.8</td> <td><0.001</td> </tr> <tr> <td>HbA1c (%)</td> <td>7.0 ± 1.5</td> <td>6.7 ± 1.4</td> <td>7.5 ± 1.6</td> <td>0.001</td> </tr> <tr> <td>Control glucémico subóptimo(HbA1c ≥7%)</td> <td>58 (38.6)</td> <td>25 (27.5)</td> <td>31 (57.4)</td> <td><0.001</td> </tr> <tr> <td>Glucosa (mg/dL)</td> <td>131.8 ± 42.3</td> <td>126.6 ± 37.9</td> <td>140.4 ± 47.8</td> <td>0.100</td> </tr> <tr> <td>C-peptide (ng/ml)</td> <td>3.2 ± 1.4</td> <td>3.3 ± 1.5</td> <td>3.1 ± 1.4</td> <td>0.550</td> </tr> <tr> <td>Insulina (µIU/ml)</td> <td>22.2 ± 13.5</td> <td>24.6 ± 15.3</td> <td>18.1 ± 8.4</td> <td>0.028</td> </tr> <tr> <td>HOMA-IR</td> <td>7.4 ± 5.0</td> <td>7.9 ± 5.5</td> <td>6.4 ± 3.7</td> <td>0.361</td> </tr> <tr> <td>Colesterol Total (mg/dL)</td> <td>179.6 ± 38.7</td> <td>178.2 ± 39.3</td> <td>181.8 ± 37.8</td> <td>0.588</td> </tr> <tr> <td>HDL-colesterol (mg/dL)</td> <td>42.7 ± 10.8</td> <td>42.5 ± 11.2</td> <td>43.0 ± 10.3</td> <td>0.600</td> </tr> <tr> <td>LDL-colesterol (mg/dL)</td> <td>103.4 ± 35.3</td> <td>102.2 ± 37.0</td> <td>105.4 ± 32.6</td> <td>0.597</td> </tr> <tr> <td>Triglicéridos (mg/dL)</td> <td>176.2 ± 108.9</td> <td>170.6 ± 117.0</td> <td>185.5 ± 94.0</td> <td>0.077</td> </tr> <tr> <td>Aspartato aminotransferasa (IU/L)</td> <td>29.6 ± 19.2</td> <td>29.8 ± 18.3</td> <td>29.3 ± 20.8</td> <td>0.617</td> </tr> <tr> <td>Alanina aminotransferasa (IU/L)</td> <td>41.9 ± 29.6</td> <td>43.3 ± 33.1</td> <td>39.7 ± 22.5</td> <td>0.714</td> </tr> <tr> <td>Albumina (g/dL)</td> <td>3.9 ± 0.4</td> <td>4.0 ± 0.4</td> <td>3.8 ± 0.4</td> <td>0.095</td> </tr> <tr> <td>Plaquetas (×10⁹/L)</td> <td>276.8 ± 74.2</td> <td>277.1 ± 68.2</td> <td>276.2 ± 84.0</td> <td>0.945</td> </tr> <tr> <td>Scores de fibrosis de hígado</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>HFS</td> <td>0.18 ± 0.13</td> <td>0.15 ± 0.11</td> <td>0.21 ± 0.15</td> <td>0.006</td> </tr> <tr> <td>FIB-4</td> <td>0.88 ± 0.43</td> <td>0.85 ± 0.39</td> <td>0.94 ± 0.49</td> <td>0.273</td> </tr> <tr> <td>NFS</td> <td>0.33 ± 1.20</td> <td>0.20 ± 1.16</td> <td>0.55 ± 1.24</td> <td>0.086</td> </tr> <tr> <td>APRI</td> <td>0.33 ± 0.22</td> <td>0.32 ± 0.21</td> <td>0.33 ± 0.24</td> <td>0.808</td> </tr> </tbody> </table>	VARIABLES	Todos (n = 145)	REMISIÓN DIABETES		p value	Si (n = 91)	No (n = 54)	Edad (años)	50.0 ± 8.3	49.1 ± 8.6	51.5 ± 7.7	0.098	Sexo (mujer)	93 (64.1)	58 (63.7)	35 (64.8)	0.896	IMC (kg/m ²)	47.7 ± 6.9	47.2 ± 6.0	48.4 ± 8.2	0.531	Circunferencia de la cintura (cm)	134.6 ± 14.9	133.6 ± 13.4	136.5 ± 17.1	0.262	Tensión arterial sistólica (mm Hg)	136.8 ± 18.6	136.8 ± 16.3	136.8 ± 21.9	0.648	Tensión arterial diastólica (mm Hg)	83.1 ± 14.5	82.5 ± 15.5	84.0 ± 12.8	0.321	Tipo de cirugía				0.018	Sleeve gastrectomy	117(80.7)	68 (74.7)	49 (90.7)		Roux-en-Y gastric bypass	28 (19.3)	23 (25.3)	5 (9.3)		Duración de la DM (años)	5.4 ± 4.3	4.1 ± 3.0	7.6 ± 5.2	<0.001	Terapia con insulina	28 (19.6)	8 (9.0)	20 (37.0)	<0.001	Número medicación glucosica	2.0 ± 1.0	1.7 ± 0.8	2.5 ± 0.8	<0.001	HbA1c (%)	7.0 ± 1.5	6.7 ± 1.4	7.5 ± 1.6	0.001	Control glucémico subóptimo(HbA1c ≥7%)	58 (38.6)	25 (27.5)	31 (57.4)	<0.001	Glucosa (mg/dL)	131.8 ± 42.3	126.6 ± 37.9	140.4 ± 47.8	0.100	C-peptide (ng/ml)	3.2 ± 1.4	3.3 ± 1.5	3.1 ± 1.4	0.550	Insulina (µIU/ml)	22.2 ± 13.5	24.6 ± 15.3	18.1 ± 8.4	0.028	HOMA-IR	7.4 ± 5.0	7.9 ± 5.5	6.4 ± 3.7	0.361	Colesterol Total (mg/dL)	179.6 ± 38.7	178.2 ± 39.3	181.8 ± 37.8	0.588	HDL-colesterol (mg/dL)	42.7 ± 10.8	42.5 ± 11.2	43.0 ± 10.3	0.600	LDL-colesterol (mg/dL)	103.4 ± 35.3	102.2 ± 37.0	105.4 ± 32.6	0.597	Triglicéridos (mg/dL)	176.2 ± 108.9	170.6 ± 117.0	185.5 ± 94.0	0.077	Aspartato aminotransferasa (IU/L)	29.6 ± 19.2	29.8 ± 18.3	29.3 ± 20.8	0.617	Alanina aminotransferasa (IU/L)	41.9 ± 29.6	43.3 ± 33.1	39.7 ± 22.5	0.714	Albumina (g/dL)	3.9 ± 0.4	4.0 ± 0.4	3.8 ± 0.4	0.095	Plaquetas (×10 ⁹ /L)	276.8 ± 74.2	277.1 ± 68.2	276.2 ± 84.0	0.945	Scores de fibrosis de hígado					HFS	0.18 ± 0.13	0.15 ± 0.11	0.21 ± 0.15	0.006	FIB-4	0.88 ± 0.43	0.85 ± 0.39	0.94 ± 0.49	0.273	NFS	0.33 ± 1.20	0.20 ± 1.16	0.55 ± 1.24	0.086	APRI	0.33 ± 0.22	0.32 ± 0.21	0.33 ± 0.24	0.808
VARIABLES	Todos (n = 145)	REMISIÓN DIABETES			p value																																																																																																																																																															
		Si (n = 91)	No (n = 54)																																																																																																																																																																	
Edad (años)	50.0 ± 8.3	49.1 ± 8.6	51.5 ± 7.7	0.098																																																																																																																																																																
Sexo (mujer)	93 (64.1)	58 (63.7)	35 (64.8)	0.896																																																																																																																																																																
IMC (kg/m ²)	47.7 ± 6.9	47.2 ± 6.0	48.4 ± 8.2	0.531																																																																																																																																																																
Circunferencia de la cintura (cm)	134.6 ± 14.9	133.6 ± 13.4	136.5 ± 17.1	0.262																																																																																																																																																																
Tensión arterial sistólica (mm Hg)	136.8 ± 18.6	136.8 ± 16.3	136.8 ± 21.9	0.648																																																																																																																																																																
Tensión arterial diastólica (mm Hg)	83.1 ± 14.5	82.5 ± 15.5	84.0 ± 12.8	0.321																																																																																																																																																																
Tipo de cirugía				0.018																																																																																																																																																																
Sleeve gastrectomy	117(80.7)	68 (74.7)	49 (90.7)																																																																																																																																																																	
Roux-en-Y gastric bypass	28 (19.3)	23 (25.3)	5 (9.3)																																																																																																																																																																	
Duración de la DM (años)	5.4 ± 4.3	4.1 ± 3.0	7.6 ± 5.2	<0.001																																																																																																																																																																
Terapia con insulina	28 (19.6)	8 (9.0)	20 (37.0)	<0.001																																																																																																																																																																
Número medicación glucosica	2.0 ± 1.0	1.7 ± 0.8	2.5 ± 0.8	<0.001																																																																																																																																																																
HbA1c (%)	7.0 ± 1.5	6.7 ± 1.4	7.5 ± 1.6	0.001																																																																																																																																																																
Control glucémico subóptimo(HbA1c ≥7%)	58 (38.6)	25 (27.5)	31 (57.4)	<0.001																																																																																																																																																																
Glucosa (mg/dL)	131.8 ± 42.3	126.6 ± 37.9	140.4 ± 47.8	0.100																																																																																																																																																																
C-peptide (ng/ml)	3.2 ± 1.4	3.3 ± 1.5	3.1 ± 1.4	0.550																																																																																																																																																																
Insulina (µIU/ml)	22.2 ± 13.5	24.6 ± 15.3	18.1 ± 8.4	0.028																																																																																																																																																																
HOMA-IR	7.4 ± 5.0	7.9 ± 5.5	6.4 ± 3.7	0.361																																																																																																																																																																
Colesterol Total (mg/dL)	179.6 ± 38.7	178.2 ± 39.3	181.8 ± 37.8	0.588																																																																																																																																																																
HDL-colesterol (mg/dL)	42.7 ± 10.8	42.5 ± 11.2	43.0 ± 10.3	0.600																																																																																																																																																																
LDL-colesterol (mg/dL)	103.4 ± 35.3	102.2 ± 37.0	105.4 ± 32.6	0.597																																																																																																																																																																
Triglicéridos (mg/dL)	176.2 ± 108.9	170.6 ± 117.0	185.5 ± 94.0	0.077																																																																																																																																																																
Aspartato aminotransferasa (IU/L)	29.6 ± 19.2	29.8 ± 18.3	29.3 ± 20.8	0.617																																																																																																																																																																
Alanina aminotransferasa (IU/L)	41.9 ± 29.6	43.3 ± 33.1	39.7 ± 22.5	0.714																																																																																																																																																																
Albumina (g/dL)	3.9 ± 0.4	4.0 ± 0.4	3.8 ± 0.4	0.095																																																																																																																																																																
Plaquetas (×10 ⁹ /L)	276.8 ± 74.2	277.1 ± 68.2	276.2 ± 84.0	0.945																																																																																																																																																																
Scores de fibrosis de hígado																																																																																																																																																																				
HFS	0.18 ± 0.13	0.15 ± 0.11	0.21 ± 0.15	0.006																																																																																																																																																																
FIB-4	0.88 ± 0.43	0.85 ± 0.39	0.94 ± 0.49	0.273																																																																																																																																																																
NFS	0.33 ± 1.20	0.20 ± 1.16	0.55 ± 1.24	0.086																																																																																																																																																																
APRI	0.33 ± 0.22	0.32 ± 0.21	0.33 ± 0.24	0.808																																																																																																																																																																



Tabla 2	Las variables continuas son dadas como medias ± SD. Variables cualitativas son dadas como n (%). Valores significativos p value <0.05. HOMA-IR, evaluación del modelo homeostático de resistencia a la i	Tabla 2.			
			HFS < 0.12 (n = 72)	HFS ≥ 0.12 (n = 73)	p value
		<i>Edad (años)</i>	46.2 ± 8.0	53.8 ± 6.9	<0.001
		<i>Sexo (mujer)</i>	36 (50)	57 (78.1)	<0.001
		<i>IMC (kg/m²)</i>	49.1 ± 7.3	46.2 ± 6.2	0.012
		<i>Circunferencia de la cintura (cm)</i>	137.2 ± 15.8	132.1 ± 13.5	0.041
		<i>Tensión arterial sistólica (mm Hg)</i>	134.6 ± 19.4	138.9 ± 17.6	0.137
		<i>Tensión arterial diastólica (mm Hg)</i>	84.5 ± 17.2	81.7 ± 11.1	0.331
		<i>Tipo de cirugía</i>			0.423
		<i>Sleeve gastrectomy</i>	60 (83.3)	57 (78.1)	
		<i>Roux-en-Y gastric bypass</i>	12 (16.7)	16 (21.9)	
		<i>Duración de la DM (años)</i>	4.4 ± 2.7	6.5 ± 5.2	0.015
		<i>Terapia con insulina</i>	14 (20)	14 (19.2)	0.901
		<i>Número medicación glucosa</i>	1.9 ± 1.0	2.1 ± 0.9	0.318
		<i>HbA1c (%)</i>	6.9 ± 1.3	7.2 ± 1.7	0.464
		<i>Control glucémico suboptimal (HbA1c ≥7%)</i>	26 (36.1)	30 (41.1)	0.538
		<i>Glucosa (mg/dL)</i>	130.2 ± 38.5	133.4 ± 45.9	0.944
		<i>C-peptide (ng/ml)</i>	3.4 ± 1.5	3.1 ± 1.4	0.565
		<i>Insulina (µU/ml)</i>	24.5 ± 15.7	20.0 ± 10.5	0.142
		<i>HOMA-IR</i>	7.8 ± 5.1	6.9 ± 4.8	0.179
		<i>Colesterol Total (mg/dL)</i>	179.3 ± 40.4	179.8 ± 37.2	0.934
		<i>HDL-colesterol (mg/dL)</i>	41.3 ± 10.8	44.0 ± 10.8	0.087
		<i>LDL-colesterol (mg/dL)</i>	104.8 ± 37.6	102.0 ± 33.2	0.647
		<i>Triglicéridos (mg/dL)</i>	174.6 ± 125.4	177.7 ± 90.6	0.220
		<i>Aspartato aminotransferasa (IU/L)</i>	25.6 ± 10.7	33.6 ± 24.3	0.038
		<i>Alanine aminotransferasa (IU/L)</i>	37.9 ± 18.7	46.0 ± 37.1	0.294
		<i>Albumina (g/dL)</i>	4.1 ± 0.4	3.7 ± 0.4	<0.001
		<i>Plaquetas (×10⁹/L)</i>	289.6 ± 71.3	264.1 ± 75.2	0.017
		<i>Remisión Diabetes</i>			0.007
		<i>Si</i>	53 (73.6)	38 (52.1)	
		<i>No</i>	19 (26.4)	35 (47.9)	

Conclusiones:

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

Agradecimientos

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



OB026 - EFECTO DE LAS VESÍCULAS EXTRACELULARES BACTERIANAS DE PACIENTES CON MASLD SOBRE LA ACUMULACIÓN LIPÍDICA Y EL PERFIL INFLAMATORIO DE CÉLULAS HEPG2

Presenta: Eduardo García Fuentes

García Fuentes, E¹; Ruiz-Malagon, A¹; Herraiz-Vilela, M¹; Pinazo-Bandera, J¹; Toro-Ortiz, JP¹; Gutiérrez-Martínez, F¹; López-Gomez, C¹; Matilla-Cabello, G²; Lucena, MI³; Andrade, R¹; García-Cortes, M¹; Rodríguez-Díaz, C¹

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

Introducción:

En la enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (MASLD), el eje intestino-hígado y la disbiosis de la microbiota intestinal desempeñan un papel clave. Estudios previos muestran que la composición de la microbiota varía según el tipo de enfermedad hepática y el grado de fibrosis. Las bacterias intestinales liberan vesículas extracelulares (BEV), cuyo contenido depende de la especie y del entorno, y que podrían contribuir a la patogénesis hepática. Una barrera intestinal alterada facilitaría la llegada de estos productos al hígado a través de la vena porta.

El objetivo principal de este estudio fue caracterizar las BEV del microbioma fecal de pacientes con MASLD y distintos grados de fibrosis hepática, así como analizar in vitro los efectos de las vesículas extracelulares fecales en hepatocitos humanos

Material y métodos:

Se reclutaron 17 pacientes con MASLD, clasificándolos en dos grupos según la gravedad de la fibrosis hepática: sin fibrosis significativa (F≤2) (n=7) y con fibrosis significativa (F≥3) (n=10) (Tabla 1). Se tomaron muestras de sangre y heces para el aislamiento de las BEVs. Las BEVs fueron caracterizadas por microscopía electrónica, NTA y secuenciación metagenómica. Células HepG2 fueron incubadas in vitro con estas BEVs, así como con ácido palmítico/oleico para producir esteatosis. Se analizó la acumulación de lípidos en el interior celular y la expresión de genes.

Resultados:

La Figura 1 muestra la caracterización de las BEVs, mostrando un tamaño correcto mediante NTA y una forma adecuada a su origen bacteriano.

La secuenciación metagenómica muestra un diferente origen bacteriano de las BEVs en función del grado de fibrosis hepática (Figura 2). La Tabla 2 muestra las diferencias significativas encontradas entre los distintos grupos de pacientes estudiados.

Los cultivos in vitro de células HepG2 muestran que las BEVs de MASLD F≥3 producen un incremento de la expresión de TLR5 e IL6, así como un incremento de la acumulación de gotas lipídicas en el interior de las células HepG2, con respecto a las BEVs de pacientes control y de MASLD F≤2.

Nombre	Previsualizar																																																																																
Tabla 1	<p>Table 1. Variables clínicas y antropométricas de los sujetos incluidos en el estudio.</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>Control</th> <th>MASLD F≤2</th> <th>MASLD F≥3</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>N (men/women)</td> <td>10 (4/6)</td> <td>7 (1/6)</td> <td>10 (3/7)</td> </tr> <tr> <td>Age (years)</td> <td>37±8</td> <td>49±7</td> <td>57±7^a</td> </tr> <tr> <td>Weight (kg)</td> <td>68±9</td> <td>81±17</td> <td>86±7^a</td> </tr> <tr> <td>BMI (kg/m²)</td> <td>24±3</td> <td>29±5^a</td> <td>30±4^a</td> </tr> <tr> <td>Glucose (mg/dl)</td> <td>87±9</td> <td>101±5^a</td> <td>112±28^a</td> </tr> <tr> <td>Cholesterol (mg/dl)</td> <td>175±28</td> <td>196±35</td> <td>186±32</td> </tr> <tr> <td>Triglycerides (mg/dl)</td> <td>76±37</td> <td>137±63^a</td> <td>149±105^a</td> </tr> <tr> <td>Insulin (µU/ml)</td> <td>5.9±1.7</td> <td>16.5±6.6</td> <td>17.6±9.6^a</td> </tr> <tr> <td>HOMA-IR</td> <td>1.3±0.4</td> <td>4.1±1.6^a</td> <td>5.4±3.9^a</td> </tr> <tr> <td>AST (U/L)</td> <td>21±5</td> <td>49±23^a</td> <td>45±24^a</td> </tr> <tr> <td>ALT (U/L)</td> <td>22±10</td> <td>82±58^a</td> <td>81±29^a</td> </tr> <tr> <td>GGT (U/L)</td> <td>27±10</td> <td>174±200^a</td> <td>142±159^a</td> </tr> <tr> <td>ALP (U/L)</td> <td>44±9</td> <td>96±51^a</td> <td>90±51^a</td> </tr> <tr> <td>IFG/T2DM (n (%))</td> <td>0 (0%)</td> <td>2 (28.6%)</td> <td>6^a (60%)</td> </tr> <tr> <td>Hypercholesterolemia (n (%))</td> <td>0 (0%)</td> <td>3 (42.8%)</td> <td>2 (20%)</td> </tr> <tr> <td>FLI</td> <td>24±21</td> <td>73±26^a</td> <td>81±14^a</td> </tr> <tr> <td>NAFLD FS</td> <td>-3.05±0.50</td> <td>-1.51±1.77</td> <td>-1.03±1.04^a</td> </tr> <tr> <td>FIB4</td> <td>0.68±0.18</td> <td>1.78±1.94</td> <td>1.44±0.66</td> </tr> <tr> <td>APRI</td> <td>0.26±0.06</td> <td>0.87±0.77^a</td> <td>0.63±0.28^a</td> </tr> </tbody> </table> <p>Los resultados se expresan como media ± desviación estándar para las variables continuas o porcentajes para las variables categóricas. p<0,05: diferencias significativas con respecto al grupo de control sano. BMI: índice de masa corporal. HOMA-IR: evaluación del modelo homeostático de resistencia a la insulina. AST: aspartato aminotransferasa. ALT: alanina aminotransferasa. GGT: gamma-glutamilttransferasa. ALP: fosfatasa alcalina. IFG: intolerancia a la glucosa en ayunas. T2DM: diabetes mellitus tipo 2. FLI: índice de hígado graso. NAFLD FS: puntuación de fibrosis NAFLD. FIB4: fibrosis-4. APRI: índice de relación AST-plaquetas.</p>		Control	MASLD F≤2	MASLD F≥3	N (men/women)	10 (4/6)	7 (1/6)	10 (3/7)	Age (years)	37±8	49±7	57±7 ^a	Weight (kg)	68±9	81±17	86±7 ^a	BMI (kg/m ²)	24±3	29±5 ^a	30±4 ^a	Glucose (mg/dl)	87±9	101±5 ^a	112±28 ^a	Cholesterol (mg/dl)	175±28	196±35	186±32	Triglycerides (mg/dl)	76±37	137±63 ^a	149±105 ^a	Insulin (µU/ml)	5.9±1.7	16.5±6.6	17.6±9.6 ^a	HOMA-IR	1.3±0.4	4.1±1.6 ^a	5.4±3.9 ^a	AST (U/L)	21±5	49±23 ^a	45±24 ^a	ALT (U/L)	22±10	82±58 ^a	81±29 ^a	GGT (U/L)	27±10	174±200 ^a	142±159 ^a	ALP (U/L)	44±9	96±51 ^a	90±51 ^a	IFG/T2DM (n (%))	0 (0%)	2 (28.6%)	6 ^a (60%)	Hypercholesterolemia (n (%))	0 (0%)	3 (42.8%)	2 (20%)	FLI	24±21	73±26 ^a	81±14 ^a	NAFLD FS	-3.05±0.50	-1.51±1.77	-1.03±1.04 ^a	FIB4	0.68±0.18	1.78±1.94	1.44±0.66	APRI	0.26±0.06	0.87±0.77 ^a	0.63±0.28 ^a
	Control	MASLD F≤2	MASLD F≥3																																																																														
N (men/women)	10 (4/6)	7 (1/6)	10 (3/7)																																																																														
Age (years)	37±8	49±7	57±7 ^a																																																																														
Weight (kg)	68±9	81±17	86±7 ^a																																																																														
BMI (kg/m ²)	24±3	29±5 ^a	30±4 ^a																																																																														
Glucose (mg/dl)	87±9	101±5 ^a	112±28 ^a																																																																														
Cholesterol (mg/dl)	175±28	196±35	186±32																																																																														
Triglycerides (mg/dl)	76±37	137±63 ^a	149±105 ^a																																																																														
Insulin (µU/ml)	5.9±1.7	16.5±6.6	17.6±9.6 ^a																																																																														
HOMA-IR	1.3±0.4	4.1±1.6 ^a	5.4±3.9 ^a																																																																														
AST (U/L)	21±5	49±23 ^a	45±24 ^a																																																																														
ALT (U/L)	22±10	82±58 ^a	81±29 ^a																																																																														
GGT (U/L)	27±10	174±200 ^a	142±159 ^a																																																																														
ALP (U/L)	44±9	96±51 ^a	90±51 ^a																																																																														
IFG/T2DM (n (%))	0 (0%)	2 (28.6%)	6 ^a (60%)																																																																														
Hypercholesterolemia (n (%))	0 (0%)	3 (42.8%)	2 (20%)																																																																														
FLI	24±21	73±26 ^a	81±14 ^a																																																																														
NAFLD FS	-3.05±0.50	-1.51±1.77	-1.03±1.04 ^a																																																																														
FIB4	0.68±0.18	1.78±1.94	1.44±0.66																																																																														
APRI	0.26±0.06	0.87±0.77 ^a	0.63±0.28 ^a																																																																														

<p>Tabla 2</p>	<p>Tabla 2. Análisis de la composición de las BEV en MASLD en relación con otros grupos de pacientes.</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>INCREMENTADO EN MASLD F≤2</th> <th>DISMINUIDO EN MASLD F≤2</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td colspan="2" style="text-align: center;">En comparación con el grupo control</td> </tr> <tr> <td><i>Anaerotruncus, Anaerovibrio</i></td> <td><i>Muribaculaceae, Bacteroidales, Enterobacteriaceae, Barnesiella, Dialister, Alistipes, Prevotellaceae_NK3B31_group, Parabacteroides</i></td> </tr> <tr> <td colspan="2" style="text-align: center;">En comparación con MASLD F≥3</td> </tr> <tr> <td>-</td> <td><i>Barnesiella, Clostridia_UCG_014</i></td> </tr> <tr> <th>INCREMENTADO EN MASLD F≥3</th> <th>DISMINUIDO EN MASLD F≥3</th> </tr> <tr> <td colspan="2" style="text-align: center;">En comparación con el grupo control</td> </tr> <tr> <td><i>Anaerotruncus, Subdoligranulum</i></td> <td><i>Muribaculaceae, Bacteroidales, Enterobacteriaceae,</i></td> </tr> <tr> <td colspan="2" style="text-align: center;">En comparación con MASLD F≤2</td> </tr> <tr> <td><i>Barnesiella, Clostridia_UCG_014</i></td> <td>-</td> </tr> </tbody> </table>	INCREMENTADO EN MASLD F≤2	DISMINUIDO EN MASLD F≤2	En comparación con el grupo control		<i>Anaerotruncus, Anaerovibrio</i>	<i>Muribaculaceae, Bacteroidales, Enterobacteriaceae, Barnesiella, Dialister, Alistipes, Prevotellaceae_NK3B31_group, Parabacteroides</i>	En comparación con MASLD F≥3		-	<i>Barnesiella, Clostridia_UCG_014</i>	INCREMENTADO EN MASLD F≥3	DISMINUIDO EN MASLD F≥3	En comparación con el grupo control		<i>Anaerotruncus, Subdoligranulum</i>	<i>Muribaculaceae, Bacteroidales, Enterobacteriaceae,</i>	En comparación con MASLD F≤2		<i>Barnesiella, Clostridia_UCG_014</i>	-
INCREMENTADO EN MASLD F≤2	DISMINUIDO EN MASLD F≤2																				
En comparación con el grupo control																					
<i>Anaerotruncus, Anaerovibrio</i>	<i>Muribaculaceae, Bacteroidales, Enterobacteriaceae, Barnesiella, Dialister, Alistipes, Prevotellaceae_NK3B31_group, Parabacteroides</i>																				
En comparación con MASLD F≥3																					
-	<i>Barnesiella, Clostridia_UCG_014</i>																				
INCREMENTADO EN MASLD F≥3	DISMINUIDO EN MASLD F≥3																				
En comparación con el grupo control																					
<i>Anaerotruncus, Subdoligranulum</i>	<i>Muribaculaceae, Bacteroidales, Enterobacteriaceae,</i>																				
En comparación con MASLD F≤2																					
<i>Barnesiella, Clostridia_UCG_014</i>	-																				
<p>Figura 1.2</p>	<p>FIGURA 1</p> <p>FIGURA 2</p> <p>FIGURA 3</p> <p>FIGURA 4</p>																				
<p>Figura 3</p>	<p>FIGURA 3</p> <p>FIGURE 3 Efecto de las BEVs de pacientes MASLD sobre la expresión de TLR5, IL1, IL6 e IL10 en células HepG2. PA/OA: Ácido palmítico/oleico. M F≤2: MASLD F≤2 patients; M F≥3: MASLD F≥3 patients. Letras diferentes indican diferencias significativas: p<0.05.</p>																				
<p>Figura 4</p>	<p>FIGURA 4</p> <p>FIGURE 4 Efecto de las BEVs de pacientes MASLD sobre la acumulación de gotas lipídicas en células HepG2. PA/OA: Ácido palmítico/oleico. M F≤2: MASLD F≤2 patient; M F≥3: MASLD F≥3 patient. Letras diferentes indican diferencias significativas: (p<0.05).</p>																				

Conclusiones:

Existe una diferente composición metagenómica de las BEVs de pacientes con MASLD en función del grado de fibrosis.

Este hecho puede estar detrás de las diferencias encontradas entre los efectos de las BEVs de MASLD F≤2 y MASLD F≥3. Las BEVs de MASLD F≥3 producen una mayor respuesta proinflamatoria y un mayor incremento de la acumulación lipídica.



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

Presenta: Henar Calvo Sánchez

Calvo Sánchez, H¹; Encijo Heredia, R²; Peña Asensio, J²; López, R³; Miquel Plaza, J¹; Vila, M⁴; Cortese, MF⁴; Rando Segura, A⁴; Torralba, M⁵; Larrubia Marfil, J¹

¹Digestivo. Hospital Univ. de Guadalajara. Guadalajara. ²Ciencias Médicas. Univ. de Alcalá. Alcalá de Henares, Madrid. ³Inmunología. Hospital Univ. de Guadalajara. Guadalajara. ⁴Microbiología. Hospital Univ. Vall D'Hebron, Institut de Recerca (VHIR). Barcelona. ⁵Medicina Interna. Hospital Univ. de Guadalajara. Guadalajara.

Introducción:

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

Material y métodos:

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

Resultados:

Los pacientes que alcanzaron la cura funcional presentaron una carga antigénica extremadamente baja, definida por HBsAg ≤ 60 % de aquellos con una o ninguna respuesta tuvieron que ser retratados. La supervivencia libre de recaída fue significativamente diferente entre ambos grupos.

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



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

Presenta: Yali Chen Wang

Chen Wang, Y¹; Mateos Muñoz, B¹; Romero Hernández, B²; Menacho, M³; Sánchez Aldehuelo, R¹; Oña Díez, L¹; Rodríguez Domínguez, MJ²; Vivancos Gallego, MJ⁴; Pérez Elías, MJ⁴; Arribas Gómez, I⁵; Galán Montemayor, JC²; Rodríguez Francisco, AG¹; Coedo Cañón, A¹; Martínez Casas, C¹; Albillos, A¹

¹Gastroenterología y Hepatología. ²Microbiología. ³Bioquímica. ⁴Enfermedades Infecciosas. ⁵Instituto Investigación Centro de Investigación Biomédica en Red de Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP). Hospital Univ. Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción:

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

Material y métodos:

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

Resultados:

Se realizaron 336.299 determinaciones de ALT, identificándose 14.304 pacientes (4,2%) con valores superiores a los puntos de corte establecidos. En el grupo sometido a cribado por hipertransaminasemia se diagnosticó infección activa por VHC en 90 pacientes (0,63%). En comparación, en la práctica clínica habitual se solicitaron 58.157 serologías, detectándose infección activa en 76 pacientes (0,13%).

Los pacientes diagnosticados mediante el cribado por ALT elevada fueron con mayor frecuencia mujeres (52,5% frente a 35,5%; p=0,03), de mayor edad (mediana 65 años, IQR 58–82 vs. 54 años, IQR 37–67; p<0,0001) y de nacionalidad española (81,1% vs. 56,6%; p<0,0001) (Tabla 1).

La presencia de fibrosis hepática avanzada, estimada mediante el índice FIB-4, fue más frecuente en el grupo de cribado por ALT (45,6% vs. 11,8%; p<0,0001). Entre los pacientes diagnosticados a través de la práctica clínica habitual se observó mayor prevalencia de coinfección por VIH (35,5% frente a 3,3%; p<0,0001). El inicio de tratamiento antiviral frente a VHC en este grupo también fue mayor (65,8% vs. 50%; p=0,04) (Tabla 1).

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

Conclusiones:

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



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

Presenta: Lorenzo Canova

Canova, L¹; Donate, J¹; Guerrero, A¹; Brujats, A²; Coedo, A¹; Camps, M²; del Prado, S¹; Rodríguez Gandía, MÁ¹; Villanueva, C¹; Albillos, A¹; Alvarado, E²; Téllez, L¹

¹Digestivo. Hospital Univ. Ramón y Cajal. Madrid. ²Digestivo. Hospital de la Santa Creu I Sant Pau. Barcelona.

Introducción:

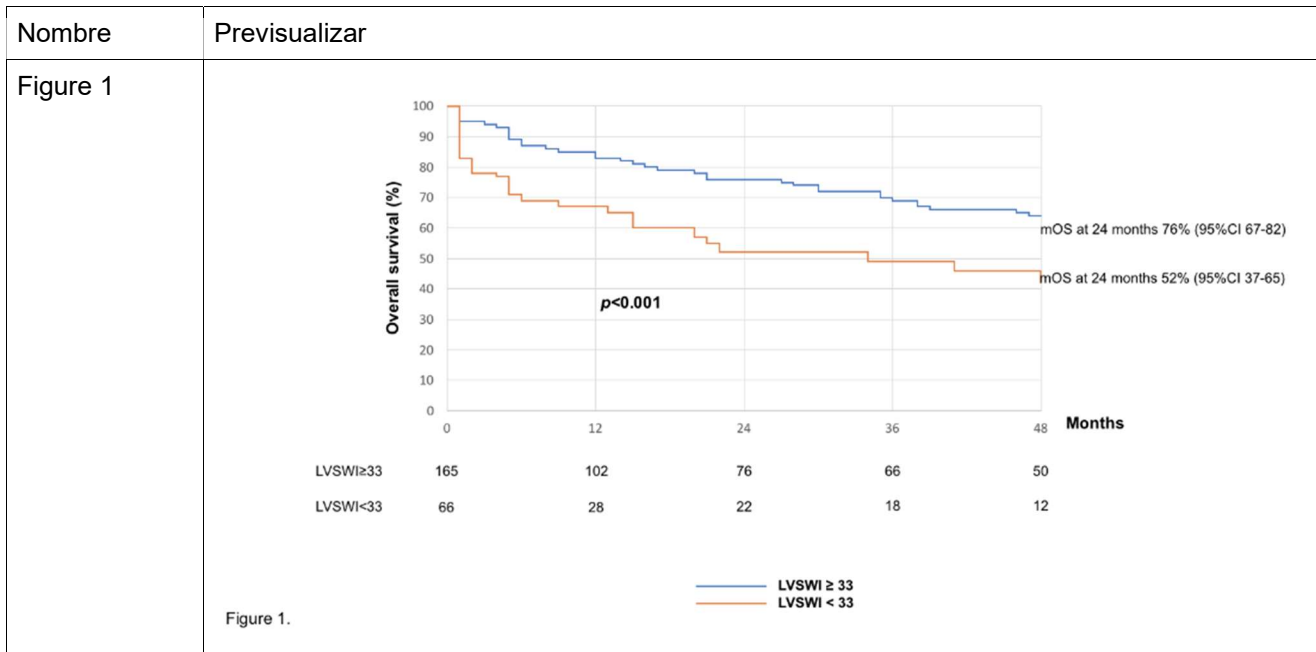
La disfunción circulatoria sistémica y el agotamiento de la reserva cardíaca son determinantes clave del pronóstico en la cirrosis descompensada. El índice de trabajo sistólico del ventrículo izquierdo (LVSWI), derivado del cateterismo cardíaco derecho (CCD), integra precarga, poscarga y flujo anterógrado,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

Material y métodos:

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

Resultados:

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



Conclusiones:

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



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

Presenta: Celia Pérez Estrada

Pérez Estrada, C¹; Álvarez Fernández, P²; Carmona Soria, I²; Lobo Lucena, B²; Rodríguez Perálvarez, M³; Orti, M³; Rosales Zabal, JM⁴; Romero Herrera, G⁵; García Cortés, M⁶; Castillo Morillo, M⁶; Santamaría Rodríguez, G⁷; Aguilera Jaldo, V⁸; Ampuero, J⁹

¹Digestivo. Hospital Univ. Virgen del Rocío. Sevilla. ²Digestivo. Hospital Univ. Virgen Macarena. Sevilla. ³Digestivo. Complejo Hospitalario Regional Reina Sofía. Córdoba. ⁴Digestivo. Complejo Hospital Costa del Sol. Marbella, Málaga. ⁵Digestivo. Hospital Univ. Juan Ramón Jiménez. Huelva. ⁶Digestivo. Complejo Hospitalario de Especialidades Virgen de la Victoria. Málaga. ⁷Digestivo. Hospital de Especialidades de Puerto Real. Puerto Real, Cádiz. ⁸Digestivo. Hospital Univ. Virgen de las Nieves. Granada. ⁹Digestivo. UCM Digestive Diseases and CIBERehd. Virgen Del Rocio University Hospital. Institute of Biomedicine of Seville (CSIC/HUVR/US). University of Seville. Sevilla.

Introducción:

El consenso Baveno VII propone la elastografía transitoria (ET) para identificar hipertensión portal clínicamente significativa y recomienda iniciar betabloqueantes no selectivos (BBNS) en pacientes con ET >25 kPa. Existe evidencia limitada en práctica clínica real sobre el impacto clínico y elastográfico de esta estrategia. El objetivo fue evaluar el impacto clínico y la respuesta elastográfica tras iniciar BBNS por ET >25 kPa en cirrosis compensada y explorar factores asociados.

Material y métodos:

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

Resultados:

La cohorte presentó una edad media $60,80 \pm 10,0$ años, siendo el 67,2% varones. Predominó la etiología alcohólica y Child-Pugh A (95,7%). Los grupos con y sin BBNS fueron comparables al inicio, incluida la ET basal (39,7 vs 37,9 kPa). El grupo sin BBNS presentó más descompensaciones (21,6% vs 7,1%; $p < 0,001$) y mayor mortalidad (17 vs 5; $p = 0,003$), en contexto de un seguimiento significativamente más prolongado (39 vs 17 meses; $p < 0,001$). En el subanálisis de pacientes tratados con BBNS y ET de control ($n = 87$), la ET basal fue $40,8 \pm 14,7$ kPa y la ET de control $26,6 \pm 13,0$ kPa ($p < 0,001$). La respuesta elastográfica se observó en 72,4% (63/87) y el 54,0% (48/87) alcanzó ET <25 kPa. Los grupos de respondedores y no respondedores fueron comparables en las características basales evaluadas (Tabla 1). La ET basal fue significativamente mayor en respondedores ($42,5 \pm 15,8$ vs $36,5 \pm 10,3$ kPa; $p = 0,044$) y la ET de control fue significativamente menor (22,1 vs 38,5 kPa; $p < 0,001$) (Figura 1), alcanzando más frecuentemente ET <25 kPa (74,6% vs 4,2%; $p < 0,001$).

En $14,1 \pm 9,5$ meses no hubo descompensaciones ni exitus en respondedores; en no respondedores hubo 1 descompensación (encefalopatía y ascitis) y 1 exitus no hepático. En el análisis multivariante no se identificaron predictores independientes. En el univariante, la cirrosis activa mostró tendencia a asociarse con no respuesta (57,1% vs 79,2%; $p = 0,057$)



Nombre	Pie	Previsualizar																																																																																																																																		
Tabla 1	Características basales y comparación entre respondedores (≥20%) vs no respondedores	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Variable</th> <th>Total (n = 87)</th> <th>Respondedores (n= 63)</th> <th>No respondedores (n=24)</th> <th>P valor bilateral</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Edad (años), media ± DE</td> <td>61,0 ± 9,1</td> <td>61,3 ± 9,4</td> <td>60,2 ± 8,3</td> <td>0,619</td> </tr> <tr> <td>Sexo hombres/mujeres (% hombres)</td> <td>55/32 (62,1%)</td> <td>38/25 (60,3%)</td> <td>17/7 (70,1%)</td> <td>0,337</td> </tr> <tr> <td>Etiología cirrosis</td> <td>44,8% alcohol; 34,5% MASLD; 13,8% VHC; 6,9% resto</td> <td>46,0% alcohol; 33,3% MASLD; 12,7% VHC; 7,9% resto</td> <td>41,7% alcohol; 37,5% MASLD; 16,6% VHC; 4,1% resto</td> <td>0,793</td> </tr> <tr> <td>Cirrosis activa, n (%)</td> <td>55 (63,2%)</td> <td>36 (57,1%)</td> <td>16 (79,2%)</td> <td>0,057</td> </tr> <tr> <td>Consumo activo de alcohol, n (%)</td> <td>42 (48,3%)</td> <td>29 (46,0%)</td> <td>13 (54,2%)</td> <td>0,389</td> </tr> <tr> <td>Obesidad, n (%)</td> <td>38 (43,7%)</td> <td>25 (39,7%)</td> <td>13 (54,2%)</td> <td>0,223</td> </tr> <tr> <td>DM2, n (%)</td> <td>41 (47,1%)</td> <td>28 (44,4%)</td> <td>13 (54,2%)</td> <td>0,417</td> </tr> <tr> <td>Dislipemia, n (%)</td> <td>40 (46%)</td> <td>30 (47,6%)</td> <td>10 (41,7%)</td> <td>0,619</td> </tr> <tr> <td>Child Pugh, %</td> <td>93% A (82,6% A5); 7% B; 0% C</td> <td>93,5% A; 6,5% B; 0% C</td> <td>91,7% A; 8,3% B; 0% C</td> <td>0,826</td> </tr> <tr> <td>MELD, media ± DE</td> <td>8,1 ± 2,0</td> <td>8,2 ± 2,2</td> <td>7,8 ± 1,4</td> <td>0,457</td> </tr> <tr> <td>AST (U/L), media ± DE</td> <td>50,3 ± 37,4</td> <td>49,9 ± 41,3</td> <td>51,2 ± 24,7</td> <td>0,885</td> </tr> <tr> <td>ALT (U/L), media ± DE</td> <td>39,4 ± 30,2</td> <td>39,0 ± 33,4</td> <td>40,7 ± 20,2</td> <td>0,815</td> </tr> <tr> <td>GGT (U/L), media ± DE</td> <td>217,9 ± 229,1</td> <td>227,38 ± 249,3</td> <td>193,5 ± 168,0</td> <td>0,544</td> </tr> <tr> <td>FA (U/L), media ± DE</td> <td>116,1 ± 58,0</td> <td>118,3 ± 61,1</td> <td>110,3 ± 49,3</td> <td>0,568</td> </tr> <tr> <td>Bilirrubina total (mg/dL), media ± DE</td> <td>0,99 ± 0,88</td> <td>0,96 ± 1,00</td> <td>1,05 ± 0,51</td> <td>0,672</td> </tr> <tr> <td>Albúmina (g/dL), media ± DE</td> <td>4,13 ± 0,71</td> <td>4,10 ± 0,73</td> <td>4,21 ± 0,65</td> <td>0,482</td> </tr> <tr> <td>Creatinina (mg/dL), media ± DE</td> <td>0,80 ± 0,20</td> <td>0,80 ± 0,22</td> <td>0,78 ± 0,14</td> <td>0,590</td> </tr> <tr> <td>Sodio (mmol/L), media ± DE</td> <td>139,8 ± 2,6</td> <td>139,9 ± 2,7</td> <td>139,7 ± 2,2</td> <td>0,790</td> </tr> <tr> <td>INR, media ± DE</td> <td>1,10 ± 0,12</td> <td>1,09 ± 0,13</td> <td>1,11 ± 0,09</td> <td>0,553</td> </tr> <tr> <td>Plaquetas (10⁹/L), media ± DE</td> <td>140,7 ± 61,0</td> <td>144,2 ± 58,9</td> <td>131,6 ± 66,8</td> <td>0,392</td> </tr> <tr> <td>AFP (ng/mL), media ± DE</td> <td>4,4 ± 2,7</td> <td>4,2 ± 2,1</td> <td>5,0 ± 3,9</td> <td>0,324</td> </tr> <tr> <td>Varices esofágicas previas, n (%)</td> <td>32 (36,8%)</td> <td>24 (38,1%)</td> <td>8 (33,3%)</td> <td>0,824</td> </tr> <tr> <td>Datos ecográficos de HTP, n (%)</td> <td>46 (52,9%)</td> <td>31 (49,2%)</td> <td>15 (62,5%)</td> <td>0,267</td> </tr> <tr> <td>Valor ET basal (kPa), media ± DE</td> <td>40,8 ± 14,7</td> <td>42,5 ± 15,8</td> <td>36,5 ± 10,3</td> <td>0,044</td> </tr> <tr> <td>Tiempo de seguimiento (meses), media ± DE</td> <td>14,1 ± 9,5</td> <td>15,0 ± 9,9</td> <td>11,5 ± 8,3</td> <td>0,138</td> </tr> </tbody> </table>	Variable	Total (n = 87)	Respondedores (n= 63)	No respondedores (n=24)	P valor bilateral	Edad (años), media ± DE	61,0 ± 9,1	61,3 ± 9,4	60,2 ± 8,3	0,619	Sexo hombres/mujeres (% hombres)	55/32 (62,1%)	38/25 (60,3%)	17/7 (70,1%)	0,337	Etiología cirrosis	44,8% alcohol; 34,5% MASLD; 13,8% VHC; 6,9% resto	46,0% alcohol; 33,3% MASLD; 12,7% VHC; 7,9% resto	41,7% alcohol; 37,5% MASLD; 16,6% VHC; 4,1% resto	0,793	Cirrosis activa, n (%)	55 (63,2%)	36 (57,1%)	16 (79,2%)	0,057	Consumo activo de alcohol, n (%)	42 (48,3%)	29 (46,0%)	13 (54,2%)	0,389	Obesidad, n (%)	38 (43,7%)	25 (39,7%)	13 (54,2%)	0,223	DM2, n (%)	41 (47,1%)	28 (44,4%)	13 (54,2%)	0,417	Dislipemia, n (%)	40 (46%)	30 (47,6%)	10 (41,7%)	0,619	Child Pugh, %	93% A (82,6% A5); 7% B; 0% C	93,5% A; 6,5% B; 0% C	91,7% A; 8,3% B; 0% C	0,826	MELD, media ± DE	8,1 ± 2,0	8,2 ± 2,2	7,8 ± 1,4	0,457	AST (U/L), media ± DE	50,3 ± 37,4	49,9 ± 41,3	51,2 ± 24,7	0,885	ALT (U/L), media ± DE	39,4 ± 30,2	39,0 ± 33,4	40,7 ± 20,2	0,815	GGT (U/L), media ± DE	217,9 ± 229,1	227,38 ± 249,3	193,5 ± 168,0	0,544	FA (U/L), media ± DE	116,1 ± 58,0	118,3 ± 61,1	110,3 ± 49,3	0,568	Bilirrubina total (mg/dL), media ± DE	0,99 ± 0,88	0,96 ± 1,00	1,05 ± 0,51	0,672	Albúmina (g/dL), media ± DE	4,13 ± 0,71	4,10 ± 0,73	4,21 ± 0,65	0,482	Creatinina (mg/dL), media ± DE	0,80 ± 0,20	0,80 ± 0,22	0,78 ± 0,14	0,590	Sodio (mmol/L), media ± DE	139,8 ± 2,6	139,9 ± 2,7	139,7 ± 2,2	0,790	INR, media ± DE	1,10 ± 0,12	1,09 ± 0,13	1,11 ± 0,09	0,553	Plaquetas (10 ⁹ /L), media ± DE	140,7 ± 61,0	144,2 ± 58,9	131,6 ± 66,8	0,392	AFP (ng/mL), media ± DE	4,4 ± 2,7	4,2 ± 2,1	5,0 ± 3,9	0,324	Varices esofágicas previas, n (%)	32 (36,8%)	24 (38,1%)	8 (33,3%)	0,824	Datos ecográficos de HTP, n (%)	46 (52,9%)	31 (49,2%)	15 (62,5%)	0,267	Valor ET basal (kPa), media ± DE	40,8 ± 14,7	42,5 ± 15,8	36,5 ± 10,3	0,044	Tiempo de seguimiento (meses), media ± DE	14,1 ± 9,5	15,0 ± 9,9	11,5 ± 8,3	0,138
Variable	Total (n = 87)	Respondedores (n= 63)	No respondedores (n=24)	P valor bilateral																																																																																																																																
Edad (años), media ± DE	61,0 ± 9,1	61,3 ± 9,4	60,2 ± 8,3	0,619																																																																																																																																
Sexo hombres/mujeres (% hombres)	55/32 (62,1%)	38/25 (60,3%)	17/7 (70,1%)	0,337																																																																																																																																
Etiología cirrosis	44,8% alcohol; 34,5% MASLD; 13,8% VHC; 6,9% resto	46,0% alcohol; 33,3% MASLD; 12,7% VHC; 7,9% resto	41,7% alcohol; 37,5% MASLD; 16,6% VHC; 4,1% resto	0,793																																																																																																																																
Cirrosis activa, n (%)	55 (63,2%)	36 (57,1%)	16 (79,2%)	0,057																																																																																																																																
Consumo activo de alcohol, n (%)	42 (48,3%)	29 (46,0%)	13 (54,2%)	0,389																																																																																																																																
Obesidad, n (%)	38 (43,7%)	25 (39,7%)	13 (54,2%)	0,223																																																																																																																																
DM2, n (%)	41 (47,1%)	28 (44,4%)	13 (54,2%)	0,417																																																																																																																																
Dislipemia, n (%)	40 (46%)	30 (47,6%)	10 (41,7%)	0,619																																																																																																																																
Child Pugh, %	93% A (82,6% A5); 7% B; 0% C	93,5% A; 6,5% B; 0% C	91,7% A; 8,3% B; 0% C	0,826																																																																																																																																
MELD, media ± DE	8,1 ± 2,0	8,2 ± 2,2	7,8 ± 1,4	0,457																																																																																																																																
AST (U/L), media ± DE	50,3 ± 37,4	49,9 ± 41,3	51,2 ± 24,7	0,885																																																																																																																																
ALT (U/L), media ± DE	39,4 ± 30,2	39,0 ± 33,4	40,7 ± 20,2	0,815																																																																																																																																
GGT (U/L), media ± DE	217,9 ± 229,1	227,38 ± 249,3	193,5 ± 168,0	0,544																																																																																																																																
FA (U/L), media ± DE	116,1 ± 58,0	118,3 ± 61,1	110,3 ± 49,3	0,568																																																																																																																																
Bilirrubina total (mg/dL), media ± DE	0,99 ± 0,88	0,96 ± 1,00	1,05 ± 0,51	0,672																																																																																																																																
Albúmina (g/dL), media ± DE	4,13 ± 0,71	4,10 ± 0,73	4,21 ± 0,65	0,482																																																																																																																																
Creatinina (mg/dL), media ± DE	0,80 ± 0,20	0,80 ± 0,22	0,78 ± 0,14	0,590																																																																																																																																
Sodio (mmol/L), media ± DE	139,8 ± 2,6	139,9 ± 2,7	139,7 ± 2,2	0,790																																																																																																																																
INR, media ± DE	1,10 ± 0,12	1,09 ± 0,13	1,11 ± 0,09	0,553																																																																																																																																
Plaquetas (10 ⁹ /L), media ± DE	140,7 ± 61,0	144,2 ± 58,9	131,6 ± 66,8	0,392																																																																																																																																
AFP (ng/mL), media ± DE	4,4 ± 2,7	4,2 ± 2,1	5,0 ± 3,9	0,324																																																																																																																																
Varices esofágicas previas, n (%)	32 (36,8%)	24 (38,1%)	8 (33,3%)	0,824																																																																																																																																
Datos ecográficos de HTP, n (%)	46 (52,9%)	31 (49,2%)	15 (62,5%)	0,267																																																																																																																																
Valor ET basal (kPa), media ± DE	40,8 ± 14,7	42,5 ± 15,8	36,5 ± 10,3	0,044																																																																																																																																
Tiempo de seguimiento (meses), media ± DE	14,1 ± 9,5	15,0 ± 9,9	11,5 ± 8,3	0,138																																																																																																																																
Figura 1	ET de control en Respondedores vs No respondedores																																																																																																																																			

Conclusiones:

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

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

Presenta: Rodrigo Montoto Meijide

Montoto Meijide, R¹; Lariño Noia, J¹; Barral Díaz, S¹; Dominguez Novoa, Y¹; Molina Pérez, E¹; Vallejo Senra, N¹; Fernández Castroagudín, J¹; Iglesias García, J¹; Nieto García, L¹; Porto Silva, S¹; Dominguez Muñoz, JE²



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

Introducción:

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

Material y métodos:

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

Nombre	Pie	Previsualizar
Figura 1	Medición presión vena suprahepática con aguja de 22G	
Figura 2	Biopsia hepática guiada por ecoendoscopia (EUS): muestra macroscópica	

Resultados:

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

Nombre	Pie	Previsualizar
Figura 3	Correlación entre EUS-PPG y EUS-SWE	
Figura 4	Correlación entre EUS-SWE y grado de fibrosis hepática	

Conclusiones:

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



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

Presenta: Ana Coedo Cañón

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

Gastroenterología. Hospital Univ. Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción:

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

Material y métodos:

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

Resultados:

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

Nombre	Pie	Previsualizar
Figura 1	Curva ROC de la rigidez esplénica (SSM) medida por elastografía de transición para la predicción de disfunción hemodinámica del TIPS. Elevada capacidad diagnóstica, AUC 0,89 (IC 95% 0,74-1,00)	<p>Curva ROC</p>

Conclusiones:

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



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

Presenta: Alejandro Miranda

Miranda, A¹; Martín Mateos, R²; Muñoz, L¹; Aguilar, F³; Lozano, JJ⁴; Paule, L⁵; Sánchez Martín, R¹; Sánchez Garrido, C³; Morales Sorribas, E⁶; López Vergara, L⁶; Clària, J⁷; Albillos, A²; Moreau, R⁸

¹Medicina y especialidades médicas. Univ. de Alcalá. Alcalá de Henares, Madrid. ²Digestivo. Hospital Univ. Ramón y Cajal. Madrid. ³Bioinformática y Estadística. European Foundation for the Study of Chronic Liver Failure. Barcelona. ⁴Bioinformática. Centro Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBERehd). Barcelona. ⁵Digestivo. Hospital Univ. Ramón y Cajal. Madrid. ⁶Medicina Intensiva. Hospital Univ. Ramón y Cajal. Madrid. ⁷Bioquímica. Hospital Clínic - IDIBAPS. Barcelona. ⁸Hepatology. Hôpital Beaujon, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris. Paris, France.

Introducción:

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

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

Material y métodos:

Se realizó una secuenciación de RNA (RNA-seq) en sangre total de 25 controles sanos y 422 pacientes incluidos en los estudios seminales ACLARA y PREDICT liderados por la Fundación Europea CLIF (123 con ACLF y 299 con descompensación aguda). Las poblaciones inmunes se identificaron mediante cell deconvolution con SingleR y CIBERSORT, y los genes diferencialmente expresados se seleccionaron con un log fold change > 1.5 y un FDR < 0.05 (análisis DESeq2).

Los hallazgos transcriptómicos se validaron experimentalmente en una cohorte traslacional independiente mediante citometría de flujo multiparamétrica, para caracterizar fenotípica y funcionalmente las subpoblaciones de células NKs.

Resultados:

El análisis de las poblaciones inmunes a partir de los datos transcriptómicos mostró una disregulación profunda del compartimento linfoide en pacientes con ACLF, con una disminución significativa del número de linfocitos T y células NK. La cohorte de validación traslacional confirmó una reducción significativa del número total de células NK, tanto de la subpoblación citotóxica como de la inmunomoduladora, junto con un aumento relativo de la subpoblación con fenotipo parcialmente desactivado o exhausto. Los pacientes fallecidos presentaron una reducción significativa en el número de células NK circulantes, lo que apoya la posible implicación de este compartimento en el pronóstico del ACLF.

El análisis fenotípico mostró una disminución de la expresión de CXCR3 y un aumento en la apoptosis (Anexina V y/o caspasas 3/7), alteraciones que contribuirían a la linfopenia de las células NK en el ACLF. Pese a ello, la expresión de ki-67 (proliferación) aumentó. Así mismo, determinamos un perfil inhibitor (↑ NKG2A y ↓ NKG2D) y funcionalmente exhausto, con disminución de la subpoblación más madura y con mayor actividad citotóxica (CD57+) y de su producción de perforina e IFN γ . Todos estos cambios son sugestivos de un recambio celular elevado pero ineficaz y de una hiporreactividad efectora.

Conclusiones:

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



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

Presenta: Ana Lancho Muñoz

Lancho Muñoz, A¹; Morales Garzón, CM¹; Nogueras López, F²; Redondo Cerezo, E¹; Espinosa Aguilar, MD³

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

Introducción:

La circulación de Fontan, utilizada en cardiopatías congénitas univentriculares, genera una situación de congestión venosa crónica que favorece el desarrollo de hepatopatía asociada a Fontan (FALD).

La FALD presenta una fisiopatología multifactorial, en la que coexisten congestión venosa crónica, remodelado estructural hepático e hipertensión portal. Sin embargo, los distintos métodos de evaluación —elastografía, marcadores analíticos y criterios clínico-radiológicos de hipertensión portal— no siempre muestran concordancia, y su relación con la función ventricular dominante o con el tiempo postquirúrgico permanece poco definida.

El objetivo del estudio fue analizar el solapamiento entre estos dominios de afectación hepática y explorar su relación con la fracción de eyección y la evolución temporal.

Material y métodos:

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

Resultados:

Se incluyeron 24 pacientes con circulación de Fontan, con una edad media de $22,6 \pm 8,1$ años y un tiempo medio desde la cirugía de $15,9 \pm 7,1$ años. El 50% eran mujeres. La FEVD fue del $55 \pm 12,2\%$. La rigidez hepática media determinada por elastografía fue de $24,1 \pm 8,5$ kPa. Los valores medios de APRI y FIB-4 fueron $0,57 \pm 0,23$ y $0,84 \pm 0,46$, respectivamente (Tabla 1)

En el análisis por dominios, 16 pacientes (67%) presentaron alteración aislada en un único eje (FibroScan ≥ 20 kPa, datos de hipertensión portal o elevación de scores), mientras que 8 (33%) mostraron afectación combinada en dos o más dominios. (Figura 1). En el análisis de dispersión (Figura 2), no se observó una correlación clara entre la rigidez hepática y los scores analíticos, ni un patrón diferencial definido según la presencia de hipertensión portal.

Al comparar ambos grupos, la FEVD fue de $53,1 \pm 10,0\%$ en el grupo con alteración aislada y de $58,6 \pm 15,2\%$ en el grupo con combinaciones. El tiempo desde la cirugía fue de $15,8 \pm 7,1$ años y $16,3 \pm 7,6$ años, respectivamente, sin observarse un patrón lineal claro entre el grado de afectación hepática y la función ventricular ni con la evolución temporal (Tabla 2).

Nombre	Pie	Previsualizar																												
Tabla 1	Características basales y parámetros de evaluación hepática y ventricular en pacientes con circulación de Fontan.	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>Media \pm DS o N (%)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Edad (años)</td> <td>22,63 \pm 8,08</td> </tr> <tr> <td>Sexo femenino</td> <td>12 (50%)</td> </tr> <tr> <td>Tiempo desde cirugía de Fontan (años)</td> <td>15,92 \pm 7,09</td> </tr> <tr> <td>APRI</td> <td>0,57 \pm 0,23</td> </tr> <tr> <td>FIB-4</td> <td>0,84 \pm 0,46</td> </tr> <tr> <td>Bilirrubina</td> <td>0,85 \pm 0,28</td> </tr> <tr> <td>GOT (U/L)</td> <td>32,63 \pm 12,5</td> </tr> <tr> <td>GGT (U/L)</td> <td>86,29 \pm 58,4</td> </tr> <tr> <td>FA (U/L)</td> <td>111,63 \pm 51,9</td> </tr> <tr> <td>Plaquetas (/uL)</td> <td>182250 \pm 63478</td> </tr> <tr> <td>INR</td> <td>1,27 \pm 0,4</td> </tr> <tr> <td>Fibroscan (Kpa)</td> <td>24,13 \pm 8,5</td> </tr> <tr> <td>FEVI</td> <td>55 \pm 12,2</td> </tr> </tbody> </table>		Media \pm DS o N (%)	Edad (años)	22,63 \pm 8,08	Sexo femenino	12 (50%)	Tiempo desde cirugía de Fontan (años)	15,92 \pm 7,09	APRI	0,57 \pm 0,23	FIB-4	0,84 \pm 0,46	Bilirrubina	0,85 \pm 0,28	GOT (U/L)	32,63 \pm 12,5	GGT (U/L)	86,29 \pm 58,4	FA (U/L)	111,63 \pm 51,9	Plaquetas (/uL)	182250 \pm 63478	INR	1,27 \pm 0,4	Fibroscan (Kpa)	24,13 \pm 8,5	FEVI	55 \pm 12,2
	Media \pm DS o N (%)																													
Edad (años)	22,63 \pm 8,08																													
Sexo femenino	12 (50%)																													
Tiempo desde cirugía de Fontan (años)	15,92 \pm 7,09																													
APRI	0,57 \pm 0,23																													
FIB-4	0,84 \pm 0,46																													
Bilirrubina	0,85 \pm 0,28																													
GOT (U/L)	32,63 \pm 12,5																													
GGT (U/L)	86,29 \pm 58,4																													
FA (U/L)	111,63 \pm 51,9																													
Plaquetas (/uL)	182250 \pm 63478																													
INR	1,27 \pm 0,4																													
Fibroscan (Kpa)	24,13 \pm 8,5																													
FEVI	55 \pm 12,2																													



<p>Tabla 2</p>	<p>Comparación de la función ventricular y el tiempo post-Fontan según patrón de afectación hepática</p>	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>FEVI</th> <th>Tiempo desde cirugía de Fontan</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Alteración aislada (Fibroscan, HTPo o scores) (N=16)</td> <td>53,06 ± 10,01</td> <td>15,75 ± 7,06</td> </tr> <tr> <td>Combinaciones (N=8)</td> <td>58,6 ± 15,17</td> <td>16,25 ± 7,55</td> </tr> </tbody> </table>		FEVI	Tiempo desde cirugía de Fontan	Alteración aislada (Fibroscan, HTPo o scores) (N=16)	53,06 ± 10,01	15,75 ± 7,06	Combinaciones (N=8)	58,6 ± 15,17	16,25 ± 7,55
	FEVI	Tiempo desde cirugía de Fontan									
Alteración aislada (Fibroscan, HTPo o scores) (N=16)	53,06 ± 10,01	15,75 ± 7,06									
Combinaciones (N=8)	58,6 ± 15,17	16,25 ± 7,55									
<p>Figura 1</p>	<p>Solapamiento entre los distintos dominios de afectación hepática en pacientes con circulación de Fontan</p>										
<p>Figura 2</p>	<p>Relación entre rigidez hepática (FibroScan) y scores de fibrosis según presencia de hipertensión portal</p>										

Conclusiones:

En nuestra cohorte de pacientes con circulación de Fontan, la afectación hepática mostró un patrón heterogéneo y multimodal, con un gradiente que oscila desde alteraciones aisladas hasta afectación simultánea en múltiples dominios. No se observó una relación lineal clara entre el grado de afectación hepática y la fracción de eyección ventricular ni con el tiempo post-Fontan, lo que sugiere que en la progresión de la hepatopatía influyen múltiples variables.

Estos hallazgos refuerzan la naturaleza compleja y no uniforme de la FALD y apoyan la necesidad de una evaluación multidimensional en el seguimiento de estos pacientes. No obstante son necesarios estudios con mayor tamaño muestral para validar estos resultados.



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

Presenta: Santiago Rodríguez Villafuerte

Rodríguez Villafuerte, S¹; Vanzin Fernandes, M²; Brandão, A²

¹Hepatología. Hospital Vozandes Quito. Quito, Ecuador. ²Centro Hepatología. Graduate Program in Medicine: Hepatology, School of Medicine, Univ. Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSA). Brasil.

Introducción:

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

Material y métodos:

Se realizó una revisión sistemática y un metaanálisis siguiendo las recomendaciones de las guías PRISMA y MOOSE, con adaptaciones metodológicas para estudios no comparativos según el Manual Cochrane. El protocolo fue registrado prospectivamente en PROSPERO (CRD420251109303). Se incluyeron estudios aleatorizados y no aleatorizados que evaluaran la eficacia y seguridad de la SBRT en pacientes con CHC sometidos a terapia puente o de downstaging antes del TxH. Desenlaces de interés: respuesta radiológica o patológica, supervivencia global y libre de enfermedad, abandono de la lista de espera, mortalidad pre y post TxH, recurrencia tumoral, eventos adversos, enfermedad hepática inducida por radiación y deterioro de la función hepática. No se aplicaron restricciones por idioma. Se excluyeron resúmenes, editoriales, cartas al editor y revisiones. Se realizó metaanálisis de un solo brazo mediante modelos de efectos aleatorios para estimar proporciones agrupadas con intervalos de confianza (IC) del 95%. La heterogeneidad se evaluó mediante el estadístico I² y la prueba Q de Cochran. El riesgo de sesgo fue evaluado mediante la herramienta MINORS.

Resultados:

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

Conclusiones:

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