

85° CONGRESO

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

Tu Congreso, tu Sociedad



SEVILLA 11-13 junio 2026

Comunicaciones Orales

#SEPD2026

www.congresoSEPD.com



SEPD SOCIEDAD
ESPAÑOLA
DE PATOLOGÍA
DIGESTIVA

FEAD FUNDACIÓN
ESPAÑOLA
DEL APARATO
DIGESTIVO



COMUNICACIONES ORALES HÍGADO

CO022 - LA RIGIDEZ HEPÁTICA ES UN POTENTE PREDICTOR DE EVENTOS CLÍNICOS DESFAVORABLES Y MUERTE EN PACIENTES CON CIRUGÍA DE FONTAN

Presenta: Patricia Álvarez Vizner

Álvarez Vizner, P¹; Téllez, L¹; Garrido-Lestache, E²; Rincón, D³; Bañares, J⁴; Cuadros, M⁵; Giráldez, Á⁶; Payancè, A⁷; Bitto, N⁸; Aguilera, V⁹; Jaillais, A¹⁰; Praktijnjo, M¹¹; Vuille-Lessard, E¹²; Segura, T¹³; Campuzano, V¹⁴; Dominik, N¹⁵; González Alayón, C¹⁶; Garrido, E¹; Torres, M¹; Burgos, D¹; Donate, J¹; Velasco, A¹; Vega, C¹; Martínez, C¹; Balcar, L¹⁵; Baiges, A¹⁴; Fernández, I¹³; Berzigotti, A¹²; Conde, I⁹; Rueda, J⁹; la Mura, V⁸; Emmanuel Rautou, P⁷; Gallego, P⁶; Ferrer, T⁶; Castillo, P⁵; Mínguez, B⁴; Clemente, A³; del Cerro, MJ²; Albillos, A¹

¹Gastroenterología y Hepatología. Hospital Univ. Ramón y Cajal. Madrid. ²Cardiología. Hospital Univ. Ramón y Cajal. Madrid. ³Digestivo. Complejo Hospitalario Gregorio Marañón. Madrid. ⁴Unidad Hepatología. Hospital Univ. Vall D'Hebron. Barcelona. ⁵Digestivo. Hospital Univ. La Paz. Madrid. ⁶Digestivo. Hospital Univ. Virgen del Rocío. Sevilla. ⁷Hepatology. AP-HP, Hôpital Beaujon, of Gastroenterology and Pancreatic Diseases, University Paris Cité. Clichy, France. ⁸Aparato Digestivo. Fondazione IRCCS Ca Granda Ospedale Policlinico. Milan, Italy. ⁹Digestivo. Hospital Univ. I Politècnic la Fe. Valencia. ¹⁰Gastroenterology and Hepatology. Hôpital Trousseau. Paris, France. ¹¹Internal Medicine. University Hospital Münster. Münster, Germany. ¹²Gastroenterology and Hepatology. Universitätsspital Inselspital Bern. Bern, Switzerland. ¹³Digestivo. Hospital Univ. 12 de Octubre. Madrid. ¹⁴Unit Liver. Barcelona Institute for Global Health (ISGlobal), Hospital Clinic, University of Barcelona. Barcelona. ¹⁵Dept. of Medicine. Medical University of Vienna. Vienna, Austria. ¹⁶Digestivo. Complejo Hospitalario Univ. de Canarias. Santa Cruz de Tenerife.

Introducción:

La cirugía de Fontan es el tratamiento paliativo de elección para la mayoría de las cardiopatías congénitas univentriculares. Sin embargo, la congestión sistémica crónica produce universalmente daño hepático. La evaluación no invasiva de la fibrosis y congestión sistémica mediante elastografía de transición puede ser útil para predecir eventos clínicos adversos.

Material y métodos:

Estudio multicéntrico de la cohorte FonLiver en el que se incluyeron consecutivamente todos los pacientes con evaluación hepática entre enero 2015 y diciembre de 2025 en 16 centros de referencia en Europa. Mediante un modelo de regresión de Cox se analizaron las variables predictoras de eventos adversos y muerte.

Resultados:

De los 896 pacientes con estudio hepático evaluados, 856 fueron seguidos prospectivamente e incluidos en el análisis. El 52,7% fueron varones con una mediana de edad al inicio del seguimiento de 24.9 (20.2-32.2) años, siendo el defecto primario más frecuente la atresia tricúspidea (37.9%) y el conducto bicavopulmonar extra cardíaco (65.1%) la variante quirúrgica más empleada. La mediana de seguimiento fue de 52.5 (30.7-79.1) meses. 43 (5.3%) fallecieron, 48 (5.6%) recibieron un trasplante hepático y 8 (0.9%) un trasplante combinado. 99 (11.6%) presentaron algún evento hepático, siendo la ascitis grado 2-3 el más frecuente (11.6%), seguido del carcinoma hepatocelular (2.6%), la encefalopatía hepática (1.2%) y la hemorragia varicosa aguda (0.8%).

En el análisis multivariante, la rigidez hepática (HR 1.1 (1.0-1.1), p<0.01) y los niveles de albúmina (HR 0.4 (0.3-0.6), p<0.01) se asociaron con un mayor riesgo de muerte tras ajustar por edad, sexo y tipo de cirugía. La aparición de cualquier evento hepático se asoció independientemente con la rigidez hepática (HR 1.1 (1.1-1.1), p<0.01), los niveles de albúmina (HR 0.5 (0.4-0.6), <0.01) y el recuento de plaquetas (HR 0.9 (0.9-0.9), p 0.01). De los 446 pacientes con endoscopia digestiva al inicio del seguimiento, 149 (33.4%) presentaban varices esofágicas distales y su presencia se asoció significativamente con una peor supervivencia (long-rank p<0.01).

Conclusiones:

La evaluación del daño hepático mediante métodos no invasivos permite predecir el riesgo de complicaciones hepáticas y muerte en los pacientes con cirugía de Fontan.

CO023 - RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO DE LOS TEST NO INVASIVOS PARA LA EVALUACIÓN DE HIPERTENSIÓN PORTAL EN PACIENTES CON CIRROSIS COMPENSADA Y CARCINOMA HEPATOCELULAR - ESTUDIO EUROPEO AVALADO POR LA BAVENO COOPERATION

Presenta: Andrés Conthe Alonso

Conthe, A¹; Balcar, L²; Allaire, M³; Sutac, C⁴; Holguin Arce, VE⁵; Sasia, M¹; Djati, E⁶; Moga, L⁷; Gjini, K⁸; Pivetti, A⁹; Manni, G⁹; Minguez, B¹⁰; Soriano, A¹⁰; Antón, A¹¹; Puente, A¹¹; Márquez, L¹; Pastrovic, F¹²; Urbanek, P¹³; Grammatikopoulos, T¹⁴; Abraldes, J¹⁵; Jachs, M²; Pons, M¹⁰; Trauner, M²; Grgurevic, I¹²; Fortea Ormaecha, JI¹¹; Genesca, J¹⁰; Matilla, AM¹; Colecchia, A⁹; Tsochatzis, E⁸; Rautou, P³; Scheiner, B²; Reiberger, T²; Pinter, M²; Sanduzzi, M⁵; Reig, M⁵; Procopet, B⁴; Berzigotti, A¹⁶; Thabut, D³; Bañares, R¹; Mandofer, M²

¹Gastroenterology and Hepatology Hospital Univ. Gregorio Marañón- IISGM y CIBERehd. Madrid. ²Gastroenterology and Hepatology. Medical University of Vienna. Vienna, Austria. ³Gastroenterology and Hepatology. Sorbonne Université, Institute for Cardiometabolism and Nutrition, Hospital Pitié-Salpêtrière. Paris, France. ⁴Gastroenterology and Hepatology. Iuliu Hatieganu University of Medicine and Pharmacy. Cluj- napoca, Rumany. ⁵Gastroenterology and Hepatology. Barcelona Institute for Global Health (ISGlobal), Hospital Clinic, University of Barcelona. Barcelona. ⁶Gastroenterology and Hepatology. IRCCS Azienda Ospedaliero-Universitaria di Bologna. Bologna, Italy. ⁷Gastroenterology and Hepatology. Saint-Louis Hospital, AP-HP, Université Paris Cité. Paris, France. ⁸Gastroenterology and Hepatology. Royal Free Hospital (NHS Foundation Trust). London, UK. ⁹Gastroenterology and Hepatology. Univ. of Modena and Reggio Emilia and Azienda Ospedaliero-Universitaria di Modena. Modena, Italy. ¹⁰Gastroenterology and Hepatology. Hospital Univ. Vall D'Hebron. Centro Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBERehd). Barcelona. ¹¹Gastroenterology and Hepatology. Hospital Univ. Marqués de Valdecilla. Instituto Investigación Valdecilla (IDIVAL). Santander. ¹²Gastroenterology and Hepatology. University Hospital Dubrava, University of Zagreb School of Medicine and Faculty of Pharmacy and Biochemistry. Zagreb, Croatia. ¹³Gastroenterology and Hepatology. Military University Hospital Prague. Prague, Czech Republic. ¹⁴Gastroenterology and Hepatology. King's College London. London, UK. ¹⁵Gastroenterology and Hepatology. Gastroenterology and Liver Unit, University of Alberta. Edmonton, Alberta, Canada. ¹⁶Gastroenterology and Hepatology. University Clinic for Visceral Surgery and Medicine, Inselspital, University of Bern. Bern, Switzerland.

Introducción:

La utilidad diagnóstica y pronóstica de los test no invasivos (TNIs) para la evaluación de hipertensión portal clínicamente significativa (HTPCs) en pacientes con carcinoma hepatocelular (CHC) sigue siendo motivo de controversia. Nuestro estudio multicéntrico tiene como objetivo investigar el valor diagnóstico y pronóstico de las TNIs en pacientes con HCC.

Material y métodos:

Presentamos un estudio multicéntrico retrospectivo, avalado por la Baveno Cooperation, en pacientes con HCC en los que se disponía de medición del gradiente de presión venosa hepática (GPVH) y de TNIs conformados por la elastografía hepática y el recuento plaquetario en 13 centros de 8 países europeos. El objetivo principal fue evaluar el rendimiento diagnóstico de los TNIs para el diagnóstico de HTPCs. Como objetivos secundarios, se evaluó el papel pronóstico de los TNIs para la primera descompensación y la mortalidad relacionada con el hígado mediante análisis de regresión de riesgos competitivos.

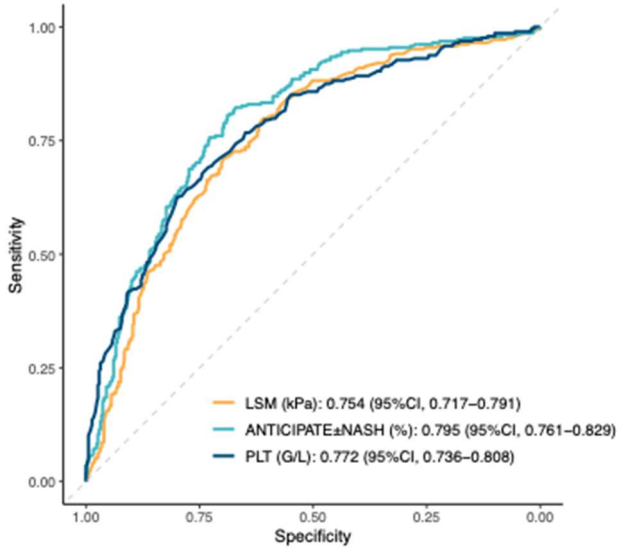
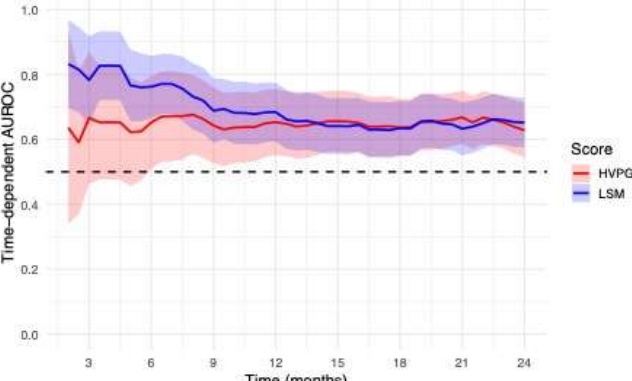
Nombre	Pie	Previsualizar
Figura 1	Flow-chart del estudio	

Resultados:

Se incluyeron 667 pacientes con enfermedad hepática crónica avanzada compensada (cACLD) (edad media 65 años, 82% varones, etiología esteatótica / viral en el 38% / 43%). La mayoría presentaban estadio BCLC 0/A (65%, B 15%, C 20%). La mediana de GPVH fue de 9 (IQR: 6–12) mmHg (prevalencia de HTPCs: 43%) y la



mediana de elastografía hepática fue de 17 (IQR: 12–27) kPa. El modelo ANTICIPATE±NASH mostró la mayor capacidad discriminativa para detectar HTPcs (AUC 0,795 [IC95%: 0,761–0,829]), seguido del recuento plaquetario (AUC 0,772 [IC95%: 0,736–0,808]) y LSM (AUC 0,754 [IC95%: 0,717–0,791]). Los criterios de Baveno VII (elastografía 150 G/L) mostraron un excelente rendimiento para descartar HTPcs (sensibilidad 95,8% y valor predictivo negativo 92,2%), mientras que su rendimiento para confirmar la existencia de HTPcs (elastografía >25 kPa) fue más modesto (especificidad 84,2% y valor predictivo positivo 69,5%). Un valor de ANTICIPATE±NASH ≥75% alcanzó una especificidad y valor predictivo positivo de 88,1% y 74,7%, respectivamente. La elastografía hepática se asoció de forma independiente con la primera descompensación, incluso tras ajustar por las características basales relevantes y covariables dependientes del tiempo. En los análisis de AUROC dependientes del tiempo, la elastografía hepática mostró una capacidad discriminativa superior a la del GPVH para el desarrollo de la primera descompensación.

Nombre	Pie	Previsualizar
Figura 1	Área bajo la curva característica operativa del receptor (ROC) de los distintos tests no invasivos de interés para la HTP clínicamente significativa (CSPH)	
Figura 3	Comparación de las áreas bajo la curva ROC dependientes del tiempo del HVPG y de la medición de rigidez hepática (LSM) para la primera descompensación	

Conclusiones:

Los criterios de Baveno VII para descartar HTPcs pueden aplicarse en pacientes con cACLD y CHC, aunque los criterios y modelos habituales pueden sobreestimar el riesgo de HTPcs. La elastografía hepática presenta una capacidad predictiva similar a la del GPVH para anticipar la primera descompensación.



CO024 - CRIBADO DE HIPERTENSIÓN PORTOPULMONAR EN DOS PASOS: ESTUDIO PORTO-DETECT-REGISTRO SEPD

Presenta: Luis Téllez Villajos

Téllez, L¹; Donate, J¹; Guerrero, A¹; Agulleiro Beraza, I²; San Martín, D³; Alvarado, E⁴; Echevarría, V⁵; Puente, Á⁵; del Prado, S⁶; Tenes, A⁷; Balagué, G⁸; Vidal, B⁸; Geli, C⁴; Rodríguez Gandía, M^Á¹; Baiges, A³; Brujats, A⁴; López-Herrera Rodríguez, D⁹; Fernández-Gordón Sánchez, S²; Fortea, JI⁵; del Cerro, MJ⁶; Villanueva, C⁴; García-Pagán, JC³; Giráldez, Á²; Albillos, A¹

¹Aparato Digestivo. Hospital Univ. Ramón y Cajal. Madrid. ²Aparato Digestivo. Hospital Univ. Virgen del Rocío. Sevilla. ³Aparato Digestivo. Hospital Clínic I Provincial de Barcelona. Barcelona. ⁴Aparato Digestivo. Hospital de la Santa Creu I Sant Pau. Barcelona. ⁵Aparato Digestivo. Hospital Univ. Marqués de Valdecilla. Santander. ⁶Cardiología. Hospital Univ. Ramón y Cajal. Madrid. ⁷Neumología. Hospital Univ. Ramón y Cajal. Madrid. ⁸Cardiología. Hospital Clínic I Provincial de Barcelona. Barcelona. ⁹Anestesiología y Reanimación. Hospital Univ. Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción:

La hipertensión portopulmonar (HPPo) continúa infradiagnosticada en la cirrosis y el cribado ecocardiográfico universal en hipertensión portal es poco eficiente en la práctica clínica. Hipotetizamos que una estrategia en dos pasos basada en biomarcadores sistémicos y parámetros ecocardiográficos permitiría identificar de forma más eficiente a los pacientes con mayor riesgo de hipertensión pulmonar (HP) y HPPo según los criterios hemodinámicos actuales.

Material y métodos:

Estudio ambispectivo con cohorte prospectiva de derivación (n=185) y cohorte histórica multicéntrica de validación (Registro-SEPD) (n=426). Todos los pacientes disponían de cateterismo cardíaco derecho (CCD). Mediante regresión logística se analizaron factores analíticos y clínicos de predicción de HP (mPAP>20 mmHg) en el Step 1 y la combinación de dichos marcadores con otros ecocardiográficos para la predicción de HPPo (mPAP >20 mmHg + RVP 2 UW + PCP 15 mmHg) en el Step 2. En base a los coeficientes beta se confeccionó un score que se validó en la cohorte externa maximizando la sensibilidad.

Resultados:

La prevalencia de HPPo fue del 17.8% y del 22.1% en las cohortes de derivación y validación, respectivamente. El Step 1 incluyó como variables predictoras la desviación del eje a la derecha en el ECG, los niveles de BNP y la presencia de shunts portosistémicos grandes (L-SPSS >8mm). El modelo resultante presentó buena capacidad discriminativa para HP en la cohorte de derivación (AUC 0.82; IC95% 0.77-0.87), se se mantuvo en la cohorte de validación. En el score resultante, un valor de 2 puntos aportaba un VPN del 91.5%. En el Step 2, se incluyó el resultado del score del Step 1 y variables ecocardiográficas, lo que permitió crear 3 modelos, seleccionando para el modelo final el que incluía la sPASP, el área de la aurícula derecha y la puntuación del score del Step 1. Este modelo demostró buen rendimiento (AUC 0.92 (0.85-0.97)) en la cohorte de derivación, que se mantuvo en la cohorte de validación. En base al mismo se creó un score Step 2. Un valor resultado de 5 puntos en este score alcanzó una sensibilidad del 90.3% para el diagnóstico de HPPo en la cohorte de derivación, que se mantuvo en la cohorte de validación, maximizando la eficiencia del modelo.

Conclusiones:

PORTO-DETECT proporciona una estrategia de cribado dirigida, validada externamente y alineada con los criterios hemodinámicos actuales, reduciendo en un 50% el número de ecocardiogramas necesarios frente a un cribado universal y con una adecuada selección de los candidatos a CCD.

**CO025 - DISFUNCIÓN ENDOTELIAL Y RIESGO ATEROSCLERÓTICO EN MASLD/MASH**

Presenta: Lourdes Garrido Sánchez

Blanco Amado, IM¹; García Salguero, AI²; Álvarez Mancha, AI²; Navas Moreno, CM³; Pinazo Bandera, JM⁴; García Cortés, M⁴; Ortega Castán, M⁵; Ocaña Wilhelmi, LT⁵; Morales García, D⁵; Arranz Salas, I²; Tinahones Madueño, FJ³; García Fuentes, E⁶; García Almeida, JM³; Martínez Poveda, B¹; Garrido Sánchez, L³

¹Instituto Investigación Bioquímica. ²Instituto Investigación Anatomía Patológica. ³Instituto Investigación Endocrinología y Nutrición. ⁴Instituto Investigación Gastroenterología y Hepatología. ⁵Instituto Investigación Cirugía General y Digestiva. ⁶Instituto Investigación Gastroenterología y Hepatología. Hospital Univ. Virgen de la Victoria, Univ. de Málaga. Málaga.

Introducción:

La enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (MASLD) y su forma progresiva, la esteatohepatitis metabólica (MASH), constituyen actualmente una de las principales causas de enfermedad hepática crónica a nivel mundial. Estas entidades se encuentran estrechamente vinculadas con la obesidad, la resistencia a la insulina y la dislipidemia, representando la manifestación hepática del síndrome metabólico. Más allá de la progresión hepática, la MASLD/MASH se reconoce como un factor de riesgo independiente para la enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ASCVD), principal causa de mortalidad en esta población. La interrelación entre daño hepático y enfermedad vascular parece estar mediada por mecanismos inflamatorios sistémicos y disfunción endotelial, procesos que favorecen simultáneamente la progresión hepática y el desarrollo de aterosclerosis.

El objetivo del presente estudio fue analizar la asociación entre MASLD/MASH y disfunción endotelial, evaluando su impacto en el riesgo aterosclerótico desde una aproximación clínica y experimental.

Material y métodos:

Se incluyeron 241 pacientes con obesidad severa y diagnóstico histológico mediante biopsia hepática. Se analizaron variables clínicas, antropométricas y bioquímicas, junto con scores hepáticos y aterogénicos. Asimismo, se cuantificaron marcadores séricos inflamatorios y de daño endotelial. Complementariamente, se desarrolló un modelo in vitro utilizando células endoteliales humanas (HUVEC) estimuladas con TNF- α para evaluar la respuesta inflamatoria endotelial.

Resultados:

Los pacientes con MASLD/MASH presentaron un perfil metabólico significativamente más desfavorable, caracterizado por mayor resistencia a la insulina, dislipidemia aterogénica y aumento de adiposidad visceral (Tabla 1). Los scores hepáticos y aterogénicos demostraron utilidad para identificar un mayor riesgo aterosclerótico, mientras que los índices de fibrosis no mostraron asociación significativa (Tabla 2 y Figura 1A). Se observó un incremento significativo de ICAM-1 en suero en pacientes con MASLD/MASH ($380,3 \pm 119,6$ vs. $563,8 \pm 209,2$; $p=0,002$), postulándose como potencial biomarcador de riesgo vascular en esta población. En el modelo in vitro, la estimulación con TNF- α indujo un aumento significativo en la expresión génica de moléculas proinflamatorias, incluyendo ICAM-1 (Figura 1B).

Nombre	Pie	Previsualizar			
Tabla 1.	Los valores se presentan como media \pm desviación estándar (DE). Se consideró significancia estadística para un valor de $p < 0,05$.	VARIABLES	Sin MASLD/MASH (n=87)	Con MASLD/MASH (n=154)	p valor
		Edad (años)	43,76 \pm 9,03	46,27 \pm 8,66	0,026
		Peso (kg)	127,77 \pm 21,09	135,06 \pm 24,44	0,033
		IMC	46,63 \pm 6,15	48,11 \pm 6,78	0,136
		Perímetro cintura (cm)	125,37 \pm 14,82	133,49 \pm 15,55	0,001
		Perímetro cadera (cm)	140,11 \pm 13,77	142,81 \pm 14,37	0,172
		TAS (mmHg)	130,47 \pm 19,71	131,28 \pm 15,03	0,456
		TAD (mmHg)	82,66 \pm 12,09	82,72 \pm 9,70	0,964
		Glucosa basal (mg/dL)	98,38 \pm 20,24	109,50 \pm 26,58	0,001
		HbA1c (%)	5,63 \pm 0,81	6,09 \pm 1,19	0,001
		Insulina basal (μU/mL)	15,45 \pm 8,80	24,32 \pm 20,18	0,001
		HOMA-IR	3,76 \pm 2,29	6,73 \pm 6,25	0,001
		Colesterol total (mg/dL)	178,27 \pm 39,41	181,47 \pm 38,30	0,363
		Triglicéridos (mg/dL)	115,97 \pm 56,93	152,43 \pm 78,51	0,001
		HDL-c (mg/dL)	45,23 \pm 11,39	42,28 \pm 12,10	0,030
		LDL-c (mg/dL)	110,27 \pm 34,72	109,99 \pm 31,22	0,655
		AST (U/L)	23,68 \pm 14,17	29,66 \pm 13,85	0,001
		ALT (U/L)	27,62 \pm 15,99	39,11 \pm 21,24	0,001
		GGT (U/L)	26,07 \pm 16,45	37,46 \pm 32,72	0,001
		Plaquetas (10⁹/L)	274,36 \pm 87,33	271,99 \pm 67,22	0,924

<p>Tabla 2</p> <p>Los datos se presentan como media \pm desviación estándar (DE). Se consideró un valor de $p < 0,05$ como criterio</p>	<p>SCORES HEPÁTICOS</p> <p>Índice de esteatosis hepática (HSI)</p> <p>Producto de acumulación de lípidos (LAP)</p> <p>NAFLD Score</p> <p>Índice de hígado graso (FLI)</p> <p>FIB-4 Score</p> <p>APRI Score</p> <p>Índice Triglicérido-Glucosa (TyG Index)</p> <p>SCORES ATEROSCLERÓTICOS</p> <p>Índice aterogénico plasmático (AIP)</p> <p>Relación colesterol total/HDL</p> <p>Colesterol non-HDL</p> <p>Relación LDL/HDL (LDL/HDL)</p> <p>non-HDL/HDL</p> <p>Índice de adiposidad visceral (VAI)</p>	<p>Sin MASLD/MASH (n=87)</p> <p>58,91 \pm 7,32</p> <p>87,67 \pm 50,30</p> <p>0,69 \pm 1,47</p> <p>95,55 \pm 7,11</p> <p>1,51 \pm 6,61</p> <p>0,40 \pm 2,15</p> <p>8,54 \pm 0,48</p> <p>0,38 \pm 0,23</p> <p>4,14 \pm 1,21</p> <p>133,44 \pm 38,26</p> <p>2,46 \pm 0,95</p> <p>2,98 \pm 1,12</p> <p>2,05 \pm 0,66</p>	<p>Con MASLD/MASH (n=154)</p> <p>62,16 \pm 7,66</p> <p>126,95 \pm 76,43</p> <p>0,97 \pm 1,27</p> <p>98,24 \pm 2,72</p> <p>0,87 \pm 0,40</p> <p>0,33 \pm 0,17</p> <p>8,89 \pm 0,55</p> <p>0,53 \pm 0,25</p> <p>4,53 \pm 1,23</p> <p>139,36 \pm 35,11</p> <p>2,69 \pm 0,97</p> <p>3,48 \pm 1,26</p> <p>2,49 \pm 0,64</p>	<p>Valor p</p> <p>0,005</p> <p>0,001</p> <p>0,177</p> <p>0,001</p> <p>0,096</p> <p>0,061</p> <p>0,001</p> <p>0,001</p> <p>0,006</p> <p>0,102</p> <p>0,097</p> <p>0,012</p> <p>0,002</p>
<p>Figura 1</p> <p>A. Curvas ROC de los scores hepáticos y aterogénicos. B. Expresión relativa de genes asociados a disfunción endotelial e inflamación en células HUVECs estimuladas con TNFalpha.</p>	<p>A. Curvas ROC: Two ROC plots showing the diagnostic performance of various scores. The left plot shows scores for liver disease (HSI, LAP, NAFLD, FLI, FIB-4, APRI, TyG Index) and the right plot shows atherogenic scores (AIP, total cholesterol/HDL, non-HDL cholesterol, LDL/HDL ratio, non-HDL/HDL ratio, VAI). Each plot includes a legend and a small table of Area Under the Curve (AUC) values.</p> <p>B. Expresión relativa de genes: A bar chart comparing the relative expression of several genes (ICAM-1, VCAM-1, E-selectin, TNF-α, IL-6, IL-1β, IL-8, MCP-1, PAI-1) in HUVECs stimulated with TNF-α. The y-axis represents 'Expresión relativa normalizada a GAPDH (fold)'. The legend indicates 'control' (white bars) and 'TNF-α' (blue bars). Significant increases are observed for ICAM-1, VCAM-1, E-selectin, TNF-α, IL-6, IL-1β, IL-8, MCP-1, and PAI-1.</p>			

Conclusiones:

En conjunto, estos hallazgos evidencian un mayor riesgo ateroesclerótico en pacientes con MASLD/MASH, asociado a un estado inflamatorio sistémico y disfunción endotelial, destacando a ICAM-1 como posible marcador circulante de riesgo cardiovascular.

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



CO026 - INFLUENCIA DEL GENOTIPO EN LA RESPUESTA HEPÁTICA A UNA INTERVENCIÓN BASADA EN DIETA MEDITERRÁNEA Y EJERCICIO EN PACIENTES CON MASLD.

Presenta: Filomeno Martínez Sendín

Martínez-Sendín, F¹; Lara-Romero, C¹; Gato, S²; Muñoz Hernández, R²; Fernández, M³; Martín, F⁴; Romero Gómez, M²

¹Aparato Digestivo. Hospital Univ. Virgen del Rocío. ²Aparato Digestivo. UCM Digestive Diseases and CIBERehd. Virgen del Rocío University Hospital. Institute of Biomedicine of Seville (CSIC/HUVR/US). University of Seville. ³Actividad Física y Ciencias del Deporte. Univ. de Sevilla. ⁴Endocrinología y Nutrición. Univ. de Sevilla. Sevilla.

Introducción:

Las intervenciones sobre el estilo de vida basadas en la dieta mediterránea y la actividad física constituyen la piedra angular del manejo de la enfermedad hepática metabólica (MASLD). El objetivo de este estudio fue evaluar el impacto de la dieta mediterránea guiada y del ejercicio físico supervisado, así como la influencia genética en la respuesta terapéutica en pacientes con MASLD.

Material y métodos:

Este estudio aleatorizado incluyó a 96 adultos con MASLD confirmado por biopsia. Todos los participantes recibieron asesoramiento para seguir una dieta mediterránea enriquecida con aceite de oliva virgen extra, y fueron aleatorizados en proporción 1:1 a un programa de ejercicio supervisado o a recomendaciones estándar de estilo de vida. Los criterios de valoración basados en resonancia magnética (RM) se evaluaron al inicio y en la semana 24 (n=66). La respuesta de la esteatosis se definió como una reducción $\geq 30\%$ en la fracción de grasa por densidad protónica mediante RM (MRI-PDFF), y la regresión de la fibrosis como una reducción $>20\%$ de la rigidez hepática medida por elastografía por RM (MRE) o la mejoría de al menos un estadio de fibrosis. Asimismo, se analizó el impacto de factores genéticos, dietéticos y de ejercicio asociados a MASLD.

Resultados:

No se observaron diferencias entre los grupos. La respuesta de la esteatosis se registró en el 34,3% de los pacientes del grupo de ejercicio y en el 29,0% del grupo control (p=0,647). La regresión de la fibrosis ocurrió en el 23,5% y el 30,0% de los pacientes, respectivamente (p=0,647). En el análisis univariante, la pérdida de peso, la mejora en la prueba de marcha de seis minutos, el consumo de café y la abstinencia de alcohol, junto con el genotipo PNPLA3-GG, se asociaron con la respuesta. En los análisis multivariantes, una mayor pérdida de peso y el genotipo PNPLA3 rs738409 GG se asociaron de forma independiente con la respuesta de la esteatosis, y el genotipo PNPLA3 GG emergió como el único predictor independiente de la respuesta de la fibrosis (47,1% frente a 10,6%; p=0,003).

Nombre	Pie	Previsualizar									
Figura 1.	Cambio en la fracción de grasa por densidad protónica en RM (PDFF) desde el inicio hasta la semana 24.	<p>A Change in hepatic fat content (MRI-PDFF)</p> <table border="1"> <caption>Data for Figure 1: Change in hepatic fat content (MRI-PDFF)</caption> <thead> <tr> <th>Group</th> <th>Baseline (MRI-PDFF %)</th> <th>Week 24 (MRI-PDFF %)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Exercise</td> <td>~11.6</td> <td>~8.8</td> </tr> <tr> <td>Control</td> <td>~13.2</td> <td>~11.4</td> </tr> </tbody> </table>	Group	Baseline (MRI-PDFF %)	Week 24 (MRI-PDFF %)	Exercise	~11.6	~8.8	Control	~13.2	~11.4
Group	Baseline (MRI-PDFF %)	Week 24 (MRI-PDFF %)									
Exercise	~11.6	~8.8									
Control	~13.2	~11.4									



Figura 2. Cambio en la rigidez hepática evaluada mediante elastografía por resonancia magnética (MRE). Los datos se presentan como medias marginales estimadas \pm error estándar derivadas de modelos mixtos genera

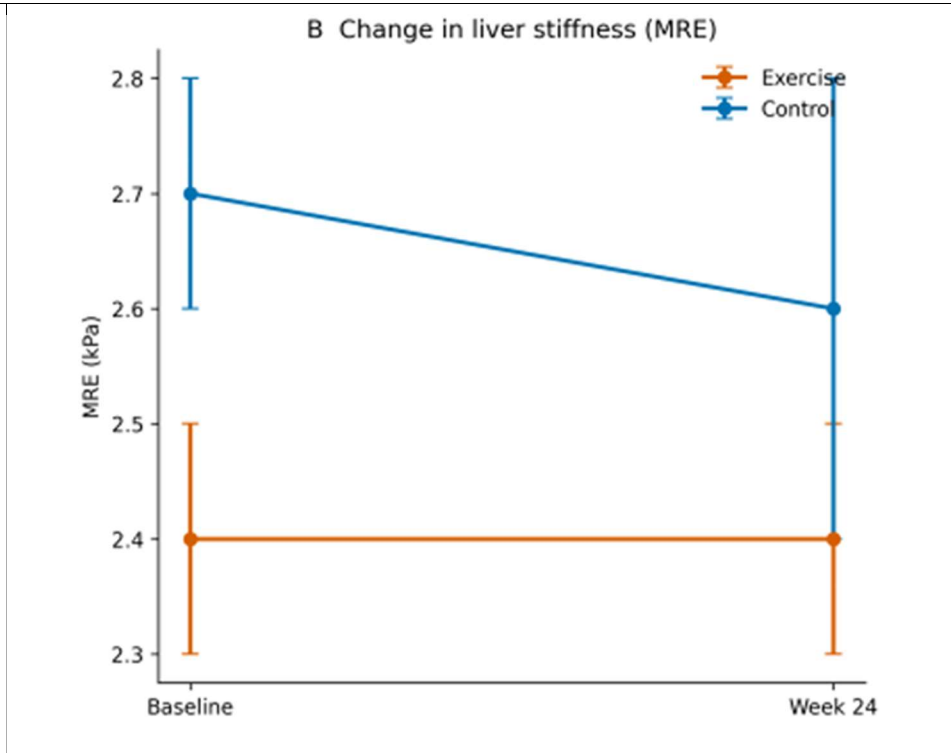
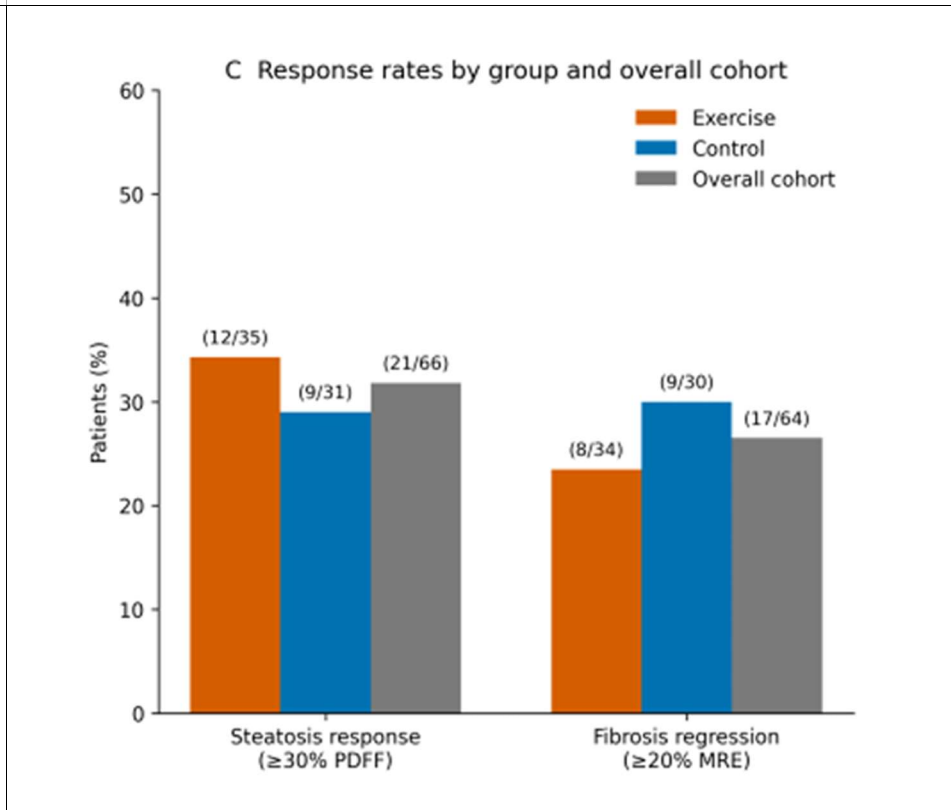


Figura 3. Proporción de pacientes que alcanzaron respuesta en esteatosis (reducción de PDFF $\geq 30\%$) y regresión de fibrosis (reducción de MRE $\geq 20\%$) en el grupo de ejercicio, el grupo control y la cohorte global.



Conclusiones:

Una intervención sobre el estilo de vida basada en la dieta mediterránea produjo mejoras clínicamente relevantes en la esteatosis y la fibrosis hepáticas, independientemente del ejercicio supervisado. El trasfondo genético, particularmente el genotipo PNPLA3, y la pérdida de peso afectaban de forma significativa a la respuesta de la intervención, lo que respalda un enfoque personalizado y guiado por biomarcadores en el manejo de la MASLD.