

## **Los Dres. Beatriz Gros, Martí Ortega y Albert Gibert, premios FEAD a las mejores comunicaciones en Gastroenterología Clínica y Básica del LXXXI Congreso de la SEPD**

- La Fundación Española de Aparato Digestivo (FEAD) premia cada año las mejores comunicaciones presentadas en el Congreso de la Sociedad Española de Patología Digestiva (SEPD).
- El objetivo de estos premios es incentivar, impulsar y reconocer la investigación de calidad en Gastroenterología.
- Los trabajos galardonados abordan el control de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal y calidad de vida tras el cambio a vedolizumab subcutáneo y la presión sinusoidal modula el fenotipo endotelial hepático a través de vías de señalización mecanosensoras.

**22 de junio de 2022.** La [Fundación Española del Aparato Digestivo \(FEAD\)](#) ha otorgado los **premios a las mejores comunicaciones científicas** presentadas en el [LXXXI Congreso de la Sociedad Española de Aparato Digestivo \(SEPD\)](#), el encuentro de la especialidad de Aparato Digestivo donde se presentan las últimas novedades y avances científicos, que acaba de celebrarse del 16 al 18 de junio en León. Con estos premios, la **FEAD impulsa, apoya y reconoce la investigación de calidad en patología digestiva.**

En esta última edición, los dos premios más importantes, correspondientes a las categorías de **Mejor Comunicación en Gastroenterología Básica y Clínica**, respectivamente, han recaído en equipos de la **Unidad de Enfermedades Hepáticas del Hospital Clínic (Barcelona)** y del **Western General Hospital (NHS Lothian), en Edimburgo (Reino Unido)** por los siguientes trabajos:

- **Premio ARIAS VALLEJO a la mejor comunicación en Gastroenterología Básica:**

**“La presión sinusoidal modula el fenotipo endotelial hepático a través de vías de señalización mecanosensoras, desvelando biomarcadores de hipertensión portal”**

Autores: Ortega Ribera, M<sup>1</sup>; Gibert Ramos, A<sup>1</sup>; Abad Jordà, L<sup>1</sup>; Magaz, M<sup>1</sup>; Téllez, L<sup>2</sup>; de Souza Basso, B<sup>1</sup>; Olivas, P<sup>1</sup>; Orts, L<sup>1</sup>; Lozano, JJ<sup>3</sup>; Villa, R<sup>4</sup>; Bosch, J<sup>1</sup>; Albillos, A<sup>2</sup>; García Pagán, JC<sup>1</sup>; Gracia Sancho, J<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Unidad de Enfermedades Hepáticas. Hospital Clínic, Instituto de Investigaciones Biomédicas August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBEREHD). Universidad de Barcelona (Barcelona).

<sup>2</sup>Departamento de Medicina y Especialidades Médicas. Universidad de Alcalá, Alcalá de Henares (Madrid).

<sup>3</sup>Centro de Investigación Biomédica de la Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBEREHD), Hospital Clínic, IDIBAPS. Universidad de Barcelona (Barcelona).

## Resumen:

La **hipertensión portal (HP)** es el **síndrome clínico más frecuente y severo asociado a la enfermedad hepática crónica (EHC)**. Generalmente, se diagnostica mediante la estimación del gradiente de presión venosa hepática (HVPG), siendo éste **un procedimiento invasivo no disponible en todos los centros del sistema nacional de salud**. Considerando que las células endoteliales son sensibles a la presión hidrostática y a la tensión de corte, o “shear stress”, los autores plantean la hipótesis que **la HP podría no ser solo una consecuencia de la EHC, sino también un factor que influenciaría**, per se, el fenotipo de las células endoteliales del sinusoides hepático (CESH), induciendo la secreción de factores endoteliales que serían representativos de la presión portal del paciente. El objetivo de este estudio **fue investigar los efectos de la presión hidrodinámica patológica en las CESH** e identificar biomarcadores endoteliales de HP.

En este estudio, se cultivaron CESH bajo condiciones de presión normal (1 mmHg) o patológica (12 mmHg) en un dispositivo “liver-on-a-chip” con microfluídica. Para ello, se usó RNAseq para identificar cambios en el transcriptoma debidos a presión patológica, que fueron validados en biopsias de hígado de dos cohortes independientes de pacientes con HP (n=13, n=30) y pacientes sin HP (n=12, n=11). **El estudio de biomarcadores endoteliales se realizó en plasma de una tercera cohorte independiente de 64 pacientes** (18 sin HP y 46 con HP).

Como resultados, **el análisis transcriptómico mostró un efecto perjudicial de la presión patológica sobre las CESH**, e identificó chromobox 7 (CBX7) como factor de transcripción marcadamente alterado en este proceso. La desregulación de CBX7 fue confirmada en pacientes con HP y correlacionó inversamente con el HVPG. El microRNA 181a-5p fue identificado como regulador upstream de CBX7, aumentando los niveles de CBX7 al ser inhibido in vitro. Dos de las dianas transcripcionales de CBX7, ECAD y SPINK1, se encontraron aumentadas en el plasma de pacientes con HP, y su combinación mostró una alta capacidad predictiva de HP y HP clínicamente significativa, con una sensibilidad del 91,3% y 91,4%, respectivamente.

En conclusión, los autores describieron por primera vez **los efectos perjudiciales del aumento de la presión hidrodinámica en el endotelio sinusoidal**, identificaron CBX7 como factor de transcripción sensible a presión y su vía de regulación a través de miR181a y **propusieron la combinación de dos de sus dianas transcripcionales, ECAD y SPINK1, como posibles biomarcadores plasmáticos de HP**.

- **Premio DÍAZ-RUBIO a la mejor comunicación en Gastroenterología Clínica:**

**“Control de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal y calidad de vida tras el cambio a vedolizumab subcutáneo (VALUE study). Resultados del estudio multicéntrico en Reino Unido”**

Autores: Gros, B<sup>1</sup>; Lim, S<sup>2</sup>; Lehmann, A<sup>3</sup>; Lindsay, J<sup>3</sup>; Gaya, D<sup>4</sup>; Caulfield, L<sup>4</sup>; Dhar, A<sup>5</sup>; Ritchie, S<sup>5</sup>; Limdi, J<sup>6</sup>; Taylor, J<sup>6</sup>; Raine, T<sup>7</sup>; Balendran, K<sup>7</sup>; Shuttleworth, E<sup>8</sup>; Kwok, J<sup>8</sup>; Cococcia, S<sup>9</sup>; Murray, C<sup>9</sup>;

Walker, G<sup>10</sup>; Aldridge, R<sup>10</sup>; Taylor, B<sup>10</sup>; Dawson, P<sup>2</sup>; Jameson, E<sup>2</sup>; Irving, P<sup>2</sup>; Sharma, E<sup>2</sup>; Lees, C<sup>1</sup>; Samaan, M<sup>2</sup>.

<sup>1</sup>Servicio de Aparato Digestivo. Western General Hospital (NHS Lothian). Edimburgo, Reino Unido.

<sup>2</sup>Servicio de Aparato Digestivo. Guy's and St. Thomas' Hospitals (NHS Foundation Trust). Londres, Reino Unido.

<sup>3</sup>Servicio de Aparato Digestivo. The Royal London Hospital (Bart's Health NHS Trust). Londres, Reino Unido.

<sup>4</sup>Servicio de Aparato Digestivo. Glasgow Royal Infirmary (NHS Greater Glasgow and Clyde). Glasgow, Reino Unido.

<sup>5</sup>Servicio de Aparato Digestivo. Darlington Memorial Hospital (NHS County Durham and Darlington). Darlington, Reino Unido.

<sup>6</sup>Servicio de Aparato Digestivo. Pennine Acute Hospitals (NHS Trust). Crumpsall, Reino Unido.

<sup>7</sup>Servicio de Aparato Digestivo. Cambridge University Hospital (NHS Foundation Trust). Cambridge, Reino Unido.

<sup>8</sup>Servicio de Aparato Digestivo. Lancashire Teaching Hospitals (NHS Foundation Trust). Lancashire, Reino Unido.

<sup>9</sup>Servicio de Aparato Digestivo. Royal Free Hospital (NHS Foundation Trust). Londres, Reino Unido.

<sup>10</sup>Servicio de Aparato Digestivo. Torbay y South Devon (NHS Foundation Trust). Devon, Reino Unido.

## Resumen:

**Vedolizumab** se autorizó recientemente como una preparación subcutánea (SC) tras demostrar su **eficacia en comparación con el placebo para mantener la remisión en pacientes con Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII)** que tuvieron una respuesta clínica a la terapia de inducción intravenosa (IV).

El objetivo fue evaluar la experiencia del mundo real tras el cambio a la administración SC. Para ello, **se realizó un estudio multicéntrico en Reino Unido, con datos demográficos y características basales de la enfermedad**, junto con marcadores bioquímicos, puntuaciones de actividad de la enfermedad (SCCAI, Mayo parcial o índice de Harvey Bradshaw modificado) y puntuaciones de calidad de vida (IBD-Control-8) en semana 0 (definida como la última dosis IV), 16 y 32. Se recogieron datos sobre la persistencia del fármaco, ingresos hospitalarios, uso de corticoides y eventos adversos.

En el estudio se incluyeron 279 pacientes. Todos tenían seguimiento de 2 meses y, de ellos, 140 hasta 6 meses. **No hubo diferencias estadísticamente significativas en marcadores bioquímicos, puntuación de actividad de la enfermedad o calidad de vida en las semanas 0 y 8.** Sin embargo, se evidenció un empeoramiento estadísticamente significativo en la PCR (2,6 vs 4,1, p=0,005), FCAL (124,5 vs 206,5, p=0,034), IBD-C (14,7 vs 13,3, p= 0,030) y SCCAI (0,8 vs 1,5, p=0,036) en la semana 0 y 24. La tasa de remisión fue similar en la semana 8 y 24.

Como resultados, se evidenció que la persistencia de vedolizumab SC en la semana 24 fue del 85% (119/140), con suspensión por actividad (n=8), eventos adversos (n=9), incumplimiento (n=2), remisión (n=1) y embarazo (n=1). De los 21 que suspendieron SC, 12 volvieron a IV (3 de los cuales a una dosis escalada), 3 cambiaron a otro biológico y 6 suspendieron la terapia biológica. En las 32 semanas, el 5,7% (n=8) requirió corticoides, el 1,4% (n=2) tuvo un ingreso hospitalario relacionado con la EII y el 7,1% (n=10) experimentó una reacción adversa de las cuales 7 fueron en el lugar de la inyección. Un paciente tuvo una reacción anafiláctica al reiniciar vedolizumab IV.

En conclusión, **el cambio de vedolizumab IV a SC parece mantener las tasas de remisión sin cambios significativos en los marcadores bioquímicos**, puntuaciones clínicas o calidad de vida, con una persistencia de la administración SC del 85% en la semana 24. Los cambios objetivados en PCR, FCAL, IBD-C y SCCAI es probable que no tengan relevancia clínica. Asimismo, se requieren más datos a largo plazo sobre la seguridad.

## Premios de la FEAD

Los premios de la Fundación Española del Aparato Digestivo (FEAD) a las mejores comunicaciones en Gastroenterología se entregan anualmente en el marco del Congreso Nacional de la [Sociedad Española de Patología Digestiva \(SEPD\)](#), el foro científico donde se presentan las últimas novedades y avances de la especialidad, y que este año se ha celebrado de forma presencial del 16 al 18 de junio en León. El objetivo de estos galardones es incentivar, impulsar y reconocer la investigación de calidad en patología digestiva.

## Fundación Española del Aparato Digestivo (FEAD)

La Fundación Española del Aparato Digestivo (FEAD) es una institución privada sin ánimo de lucro, que nace del compromiso de la Sociedad Española de Patología Digestiva (SEPD) con los pacientes y la población general de promover la salud digestiva. Para conseguir este fin, desarrolla actividades y proyectos tales como la organización y difusión de campañas de prevención de las enfermedades digestivas mediante la educación sanitaria de la población, así como la promoción de la investigación en patología digestiva y de la formación de calidad de los profesionales sanitarios en esta especialidad. Para todo ello cuenta con el apoyo y la colaboración activa de los más de 3.145 especialistas del Aparato Digestivo, socios de la SEPD.

## Congreso SEPD

El LXXXI Congreso de la SEPD se ha celebrado del 16 al 18 de junio, de forma presencial, en León. A través de este encuentro, se pretende seguir ofreciendo a los especialistas digestivos la mejor formación con ponencias impartidas por expertos de primer nivel, las últimas investigaciones en la especialidad y la formación práctica de mayor nivel. Más información en <https://congresosepd.com/>

## Para la gestión de entrevistas FEAD/SEPD:

Montse Llamas (636 820 201) [mllamas@alaoeste.com](mailto:mllamas@alaoeste.com)

Sonia Joaniquet (663 848 916) [sjoaniquet@alaoeste.com](mailto:sjoaniquet@alaoeste.com)