



COMUNICACIONES ORALES

46.º Congreso Anual de la Asociación Española para el Estudio del Hígado

Madrid, 14-16 de junio de 2021

Sesión General 1

Moderadores:

Luis Téllez (Madrid)

Jordi Gracia (Barcelona)

Hepatopatía alcohólica y enfermedad hepática metabólica "Clínica"

DEGENERACIÓN ESPUMOSA ALCOHÓLICA: UNA ENTIDAD CLÍNICA SINGULAR QUE IMITA LA HEPATITIS ALCOHÓLICA. VALOR DIAGNÓSTICO DE LOS NIVELES SÉRICOS DE TRIGLICÉRIDOS

J. Gratacós-Ginès¹, E. Avitabile², M. Pérez^{1,2}, A. Díaz^{2,3,4}, M. Cervera^{1,2}, M. Carol², Ana-B. Rubio², N. Fabrellas^{2,4}, O. Bassegoda¹, L. Napoleone^{1,2}, A. Ma², A. Juanola^{1,2}, I. Graupera^{1,2,4}, E. Pose^{1,2,4} y P. Ginès^{1,2,4}

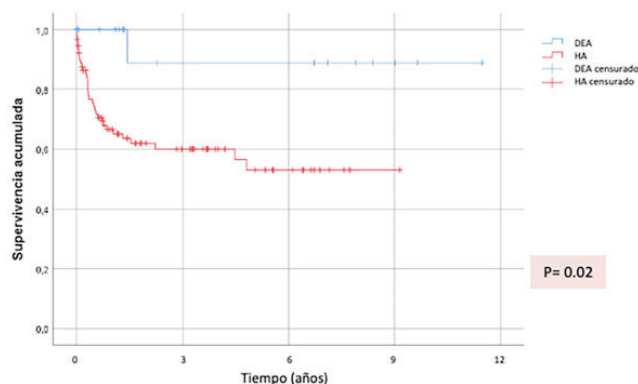
¹Servicio de Hepatología, Hospital Clínic de Barcelona, España.

²Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer, IDIBAPS, Barcelona, España. ³Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Clínic de Barcelona, España. ⁴Universitat de Barcelona, España.

Introducción: La degeneración espumosa alcohólica (DEA) tiene una presentación similar a la hepatitis alcohólica (HA) pero un patrón histológico específico y un pronóstico muy diferente. Desde su descripción solo se han reportado casos aislados o series cortas. El objetivo del estudio fue evaluar su prevalencia, historia natural, pronóstico y diferencias con la HA.

Métodos: Estudio retrospectivo que revisó todos los casos con sospecha de HA desde 2010 en el Hospital Clínic de Barcelona. En las biopsias hepáticas se buscaron criterios de HA o DEA. Los pacientes se caracterizaron a nivel clínico, histológico y pronóstico. Los pacientes con DEA se compararon con un grupo de 90 pacientes con HA.

Resultados: De los 271 casos con sospecha de HA, en 201 (74%) se realizó biopsia. De estos, 164 (82%) cumplieron criterios histológicos de HA, 20 (10%) tenían DEA y 15 (8%) otros hallazgos. Trece pacientes con DEA tenían hipertensión portal, 5 ascitis y el MELD medio al diagnóstico fue de 17 (11-20). La proporción de pacientes que cumplieron los criterios del NIAAA para HA fue similar en ambos grupos (59 vs 63%, $p = ns$). Los pacientes con DEA presentaron niveles más altos de transaminasas, colesterol y triglicéridos. El valor medio de triglicéridos fue de 162 mg/dL y presentaron una AUROC de 0,88 (0,80-0,96) para diferenciar DEA y HA. Todos los pacientes con DEA presentaron mejoría rápida y espontánea, con un MELD medio de 9 (8-11) al alta. A largo plazo, 1 (5%) paciente con DEA murió, comparado con 34 (38%) con HA ($p = 0,02$).



Conclusiones: La DEA suele ser diagnosticada erróneamente como HA si no se realiza biopsia. En nuestro estudio, uno de cada 10 casos de sospecha de HA resultó ser DEA. Los criterios del NIAAA para el diagnóstico de HA no son útiles para diferenciar la DEA de la HA. El diagnóstico diferencial es relevante porque el pronóstico de la DEA es mucho mejor. Niveles elevados de triglicéridos deben hacer sospechar una DEA y realizar una biopsia para confirmar el diagnóstico.

Cáncer de hígado “Clínica”

PRONÓSTICO DEL CARCINOMA HEPATOCELULAR EN PACIENTES CON OTROS TUMORES PRIMARIOS ASOCIADOS

M. Celada-Sendino¹, A. Castaño-García¹, P. Flórez-Díez¹, Á. Gejo¹, L. Carballo-Folgozo¹, C. Álvarez-Navascués¹, V. Cadahía¹, M.L. González-Diéguez¹, M. Rodríguez^{1,2} y M. Varela^{1,2}

¹Unidad de Hepatología, Servicio Aparato Digestivo, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España.

²Universidad de Oviedo, España.

Introducción: Las características clínicas de los pacientes con carcinoma hepatocelular (CHC) y otras neoplasias primarias (NP) siguen siendo poco conocidas. Se ha descrito que el diagnóstico de otra NP distinta al CHC no afecta a la supervivencia de este tipo de pacientes (Bian et al. Dig Dis Sci. 2020;65(7):2140-7). El objetivo es el análisis de las características clínicas y pronóstico de los pacientes con CHC y otra NP.

Métodos: Estudio unicéntrico de cohortes descriptivo con todos los CHC registrados consecutivamente entre 1/jun/2015 y 28/feb/2021 en nuestro centro. Analizamos las características basales y los eventos evolutivos. La supervivencia fue censurada a 15 marzo de 2021 o fecha de trasplante, y clasificamos a los pacientes en 3 grupos: grupo A, NP en respuesta completa previa al diagnóstico del CHC; grupo B, NP activa o diagnóstico a la vez que el CHC; grupo C, NP diagnosticada durante el seguimiento del CHC.

Resultados: Se registraron 717 pacientes, el 86% fueron varones, edad mediana 67 años, etiología más frecuente alcohol (40,6%) seguida de VHC (26,4%). Según el estadio BCLC al debut, la distribución de pacientes fue BCLC-0 6,7%, BCLC-A 44,6%, BCLC-B 19,4%, BCLC-C 21,5% y BCLC-D 6,7%. El 22% presentó invasión vascular y el 8% enfermedad extrahepática. Del total de 717 pacientes con CHC, 111 presentaban 1 NP y 18 tenían ≥ 2 NP. El 55% de los pacientes pertenecían al grupo A, el 39% al grupo B y el 6% al grupo C. La NP más frecuente fue de origen pulmonar 18%, seguido de CCR 16% y vejiga 15%. La prevalencia de NP fue similar en ambos sexos ($p = 0,296$). La presencia de NP se asoció con consumo de alcohol [84,5% vs 15,5% ($p = 0,005$)], antecedentes de hábito tabáquico [74,7% vs 25,3% ($p = 0,017$)], CHC sin cirrosis subyacente [15,5% vs 5,8% ($p = 0,001$)]. En cambio la etiología viral se asoció con un menor riesgo de NP [18,6% vs 81,4% ($p = 0,001$)]. La presencia de NP no se asoció a una tasa diferente de diagnóstico en el programa de vigilancia para la detección precoz de CHC ($p = 0,914$) ni en la distribución inicial por estadios BCLC ($p = 0,082$). Tampoco hubo diferencias de supervivencia entre los pacientes con CHC con/sin NP ($p = 0,865$); ni dentro de los pacientes con NP entre los tres grupos considerados, con una mediana de supervivencia de 24 meses en el grupo A, 17 meses en el grupo B y 13 meses en el grupo C ($p = 0,914$).

Conclusiones: El 18% de los pacientes con carcinoma hepatocelular en nuestro medio presentan otra neoplasia primaria extrahepática. Los pacientes con CHC sin cirrosis y aquellos con cirrosis de etiología alcohol tienen mayor riesgo de presentar otra neoplasia primaria asociada, siendo el consumo de alcohol y el hábito tabáquico los factores de riesgo asociados. Sin embargo, el hecho de tener otra NP asociada no contribuyó de manera significativa a una peor supervivencia en los pacientes con CHC.

Hepatitis virales “Básica”

DEPLECIÓN SELECTIVA DE LAS CÉLULAS ESPECÍFICAS CONTRA EL HBSAG EN UNA COHORTE PEDIÁTRICA CON INFECCIÓN CRÓNICA POR HEPATITIS B

S. Lens^{1,2}, I. Heiberg³, T. Nordmann Winter³, A. Jeffery-Smith², N. Novikov⁴, S. Fletcher⁴, B. Høgh³, A.R. Burton² y M. Maini²

¹Liver Unit, Hospital Clínic, Barcelona, IDIBAPS, CIBERehd.

²Universidad de Barcelona, España. ³Division of Infection and

Immunity, UCL, London, Reino Unido. ⁴Department of Paediatrics,

Hvidovre Hospital, University of Copenhagen, Copenhagen,

Dinamarca. ⁴Gilead Sciences, España.

Introducción y objetivos: La exposición al virus de la hepatitis B (VHB) al nacimiento o en la infancia se asocia con una alta tasa de cronicidad, no obstante, la información acerca de los mecanismos inmunológicos asociados es escasa. Recientemente se ha constatado la contribución de las células B en el control del VHB. De hecho, en adultos VHB, las células B específicas contra el HBSAg presentan alteraciones fenotípicas y funcionales. Nuestro objetivo es caracterizar la respuesta humoral global y específica contra el VHB así como la contribución de las células *T helper foliculares* (Tfh) circulantes en niños con VHB crónica.

Métodos: Mediante citometría de flujo se caracterizó la composición y el fenotipo de las células B específicas contra los antígenos de superficie (HBsAg) y core (HBeAg) circulantes mediante *baits* (cebos) marcados con fluorocromos, de las células B globales y de Tfh en una cohorte de niños VHB+ ($n = 25$; rango edad 5-17 años), en comparación con niños no infectados VHB- ($n = 24$) y adultos VHB+ emparejados por fase de la enfermedad ($n = 35$).

Resultados: En comparación con adultos VHB+, los niños presentaban menor frecuencia de células B específicas contra el HBSAg. Por el contrario, las células B específicas contra el HBeAg fueron detectables a frecuencias más altas y comparables en niños y adultos. Estos datos sugieren una depleción selectiva de las células B específicas contra el HBSAg en niños con VHB, independientemente de la fase de la enfermedad, los niveles de ADN-VHB o del HBeAg. Además, las células B específicas contra el HBSAg en niños VHB+ presentaban una mayor proporción del subtipo celular con fenotipo de memoria atípico (atMBC: CD21-CD27-) el cual se ha asociado a la disfunción de estas células en adultos VHB+. A nivel global, las células B de los niños VHB+ también estaban enriquecidas con el fenotipo atMBC comparado con adultos VHB+ o con niños VHB-. En comparación con las células de memoria clásicas, las atMBC presentaban mayor expresión de los marcadores de inhibición (CD22, PD-1) así como menor expresión de moléculas de migración y activación (CXCR5, CD80, CD40). Además de estos defectos, postulamos que las células B específicas contra el HBSAg recibían una ayuda inadecuada de las células T. De hecho, a pesar de detectar frecuencias de Tfh similares entre los grupos, los Tfh de niños VHB+ presentaban menor expresión de CD40L, una molécula clave para establecer interacciones entre células B y T.

Conclusiones: Los niños VHB presentan una disminución profunda y selectiva de las células B específicas contra el HBSAg en comparación con los adultos. Además, estas células tienen un fenotipo disfuncional y presentan interacciones celulares T-B defectuosas. Estos hallazgos son consistentes con la baja tasa de seroconversión anti-HBs en niños y apuntan al desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas.

Hepatopatías colestásicas y autoinmunes “Clínica”

DÉFICIT DE ACIL-COA OXIDASA 2 (ACOX2) COMO POTENCIAL CAUSA DE HIPERTRANSAMINASEMIA NO FILIADA

M.J. Monte^{1,2}, M. Alonso-Peña^{1,3}, R. Espinosa-Escudero¹, E. Herráez^{1,2}, Ó. Briz^{1,2}, M.L. Cagigal³, A. Ortega-Alonso⁴, C. Fernández Rodríguez⁵, L. Bujanda^{2,6}, M. Calvo Sánchez⁷, D. D'Avola⁸, J.M. González-Santiago^{1,9}, R.J. Andrade^{2,4}, F. Lammert¹⁰, J. Crespo^{2,3}, Á. Díaz-González³, J. Juampérez¹¹, J. Prieto^{2,8} y J.J.G. Marín^{1,2}

¹Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca (IBSAL), Universidad de Salamanca, Salamanca, España. ²Centro de Investigación Biomédica en Red para el estudio de enfermedades hepáticas y digestivas (CIBERehd), Instituto de Salud Carlos III, España. ³Instituto de Investigación Sanitaria Marqués de Valdecilla (IDIVAL), Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España. ⁴Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, España. ⁵Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Universidad Rey Juan Carlos, Madrid, España. ⁶Instituto Biodonostia, Universidad del País Vasco (UPV/EHU), España. ⁷Hospital General de Segovia, Segovia, España. ⁸Clínica Universidad de Navarra, Universidad de Navarra, Pamplona, España. ⁹Hospital Clínico Universitario de Salamanca, España. ¹⁰Saarland University Medical Center, Homburg, Alemania. ¹¹Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona, España.

Introducción: La enzima peroxisomal Acil-CoA oxidasa 2 (ACOX2) participa en el acortamiento de la cadena lateral de los ácidos biliares (AB). Recientemente, en un paciente con hipertransaminasemia (HT) persistente no filiada, hemos descrito una mutación en ACOX2 (c.673C> T, p.R225W) que en homocigosis causa acumulación de ácido trihidroxicolestanoico (THCA) y otros AB inmaduros (AB-C27), y disminución de AB normales (AB-C24).

Objetivos: Dilucidar si el caso descrito de HT asociada a déficit de ACOX2 (HADA) es un hallazgo puntual o si esta alteración metabólica puede estar implicada en otros casos de HT idiopática, caracterizar los mecanismos fisiopatológicos e identificar otras variantes de ACOX2 que puedan ser responsables de HADA.

Métodos: El perfil sérico de AB se determinó por HPLC-MS/MS. El análisis genético de ACOX2 se realizó mediante secuenciación de exones. En células hepáticas HuH7 expuestas a THCA, se determinó la viabilidad por MTT, la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS) por citometría de flujo y el estrés de retículo endoplásmico (RE) midiendo los niveles de GRP78 y CHOP (RT-qPCR y Western Blot) y la relación XBP1-S/XBP1-U (RT-qPCR). Utilizando la base de datos 1000-Genomas y los algoritmos SIFT y Polyphen se seleccionaron 15 variantes de ACOX2 en base a su frecuencia poblacional y potencial repercusión funcional. Estas fueron generadas por mutagénesis dirigida y expresadas en células HuH7 para determinar por HPLC-MS/MS su capacidad para metabolizar THCA.

Resultados: El análisis del plasma de 35 individuos con sospecha de HADA (27 pacientes de 9 hospitales y 8 familiares) ha permitido identificar 5 individuos con déficit de AB-C24 (1/3 de los AB totales) y acumulación de AB-C27 (2/3). En individuos con un fenotipo confirmado de HADA, el análisis genético reveló la presencia de la mutación p.R225W en homocigosis en 1 paciente y 2 familiares en primer grado; mientras que otros 2 pacientes, sin relación familiar, eran portadores, en heterocigosis y en alelos diferentes, de dos mutaciones: p.R225W y c.del456-459. El análisis inmunohistoquímico mostró un déficit de la proteína ACOX2 en el hígado de los 3 pacientes. En ellos el tratamiento con ácido ursodesoxicólico normalizó la transaminasemia. El cultivo de células HuH7 con THCA causó una disminución de su viabilidad y un incremento en la producción de ROS y de los marcadores de estrés de RE. El efecto tó-

xico del THCA fue mayor que el de AB-C24 hidrofóbicos (quenodesoxicólico y desoxicólico). El análisis funcional *in vitro* de 15 variantes de ACOX2 reveló la potencialidad de 6 de ellas para causar HADA.

Conclusiones: El déficit de ACOX2 puede ser un trastorno relativamente frecuente del metabolismo de los AB y estar implicado en la etiología de algunos casos de HT no filiada, así como favorecer una situación de fragilidad hepática aumentada que agrave la lesión hepatocelular provocada por otras noxas, debido al estrés oxidativo y de RE inducidos por la acumulación de AB-C27.

Complicaciones de la cirrosis “Básica”

EL PERFIL TRANSCRIPTÓMICO DEL ENDOTELIO SINUSOIDAL HEPÁTICO DESCRIBE UNA FIRMA SECRETORA ESPECÍFICA DE CADA ETAPA DE LA ENFERMEDAD HEPÁTICA CRÓNICA

A. Fernández-Iglesias¹, N. Manicardi¹, L. Abad-Jordà¹, F. Royo², M. Ortega-Ribera¹, A.M. Alcocer-Cid¹, F. Elortza², A. Hessheimer³, C. Fondevila³, J.J. Lozano⁴, J.C. García-Pagán³, J. Bosch¹, F.J. Cubero⁵, A. Albillos⁶, J. Vaquero⁷, J.M. Falcón² y J. Gracia-Sancho¹

¹Liver Vascular Biology Research Group, IDIBAPS, CIBEREHD, Barcelona, España. ²CICbioGUNE, CIBEREHD, Derio, España. ³Hospital Clínic de Barcelona, CIBEREHD, Barcelona, España. ⁴CIBEREHD, España. ⁵Universidad Complutense de Madrid, CIBEREHD, Madrid, España. ⁶Hospital Ramón y Cajal, CIBEREHD, Madrid, España. ⁷Hospital Gregorio Marañón, CIBEREHD, Madrid, España.

Introducción: El mal pronóstico de la enfermedad hepática crónica (CLD) crea la necesidad de investigar los mecanismos que explican la progresión de la enfermedad, revelando así dianas terapéuticas antes del desarrollo de complicaciones asociadas como la hipertensión portal. Considerando el papel clave del endotelio sinusoidal hepático en la CLD avanzada o cirrosis, el objetivo del presente estudio se centró en caracterizar la progresión de esta enfermedad desde una perspectiva holística endotelial.

Métodos: La secuenciación de ARN (RNAseq) se utilizó para definir el transcriptoma de células endoteliales sinusoidales hepáticas (LSECs) aisladas de: a) tres modelos preclínicos de CLD avanzada (inhalación de CCl₄, administración de tioacetamida [TAA], o ligadura del conducto biliar común [cBDL]), b) durante la progresión de la CLD (daño agudo, fibrosis moderada y cirrosis), y c) de tejido hepático humano cirrótico (etiología etoh). Los resultados fueron comparados a sus correspondientes LSECs sanas. Además, en cada etapa de la enfermedad se analizaron los efectos del secretoma de las LSECs en células vecinas del sinusoides hepático, y se caracterizó el proteoma de las vesículas extracelulares (EVs) derivadas de las LSECs.

Resultados: La cirrosis se asoció con modificaciones profundas en el transcriptoma de las LSECs, con 801 genes comúnmente desregulados en las LSEC cirróticas de los tres modelos experimentales. Un análisis de enriquecimiento de vías de señalización demostró que entre los genes comúnmente desregulados predominaban aquellos relacionados con procesos de comunicación celular y biogénesis de EVs. Estos resultados se validaron en LSECs cirróticas humanas, así como en las diferentes etapas durante la progresión de la cirrosis. Experimentos *in vitro* de comunicación paracrina entre LSECs aisladas durante la progresión de la enfermedad y otros tipos celulares hepáticos sanos desvelaron que las EVs endoteliales tenían un potente efecto paracrino durante la cirrosis. Finalmente, el análisis proteómico de las EVs endotelia-

les definió una firma específica para cada etapa de la enfermedad, revelando la sobreexpresión de tropomiosina-1 como un importante factor angiocrino. Experimentos prueba de concepto in vitro usando células estrelladas cirróticas primarias demostraron que tropomiosina-1 recombinante ejercía efectos desactivadores.

Conclusiones: La caracterización completa del transcriptoma y secretoma de las LSECs durante la progresión de la cirrosis definió los procesos moleculares involucrados en la maquinaria secretora celular como los principales descriptores del endotelio hepático disfuncional. Los datos de este estudio proporcionan la base para el descubrimiento de nuevos biomarcadores y dianas terapéuticas para pacientes con enfermedad hepática crónica avanzada.

Trasplante hepático “Clínica”

COMPLICACIONES POSQUIRÚRGICAS Y SUPERVIVENCIA A CORTO PLAZO EN PACIENTES OBESOS RECEPTORES DE TRASPLANTE HEPÁTICO

S. Fernández Prada¹, J. Tejedor-Tejada¹, L.J. Casamayor¹, V. Mauriz Barreiro², A. Helal³, C. Alonso-Martin¹, C. Almohalla-Álvarez¹ y F. García-Pajares¹

¹Unidad de Trasplante hepático, Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid, España. ²Servicio de Aparato Digestivo, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, España. ³Hepatology and Gastroenterology Department, National Liver Institute, Menoufia University, Egipto.

Introducción y objetivos: La obesidad representa un problema creciente de salud pública. Esta es considerada un factor de riesgo mayor para el desarrollo de complicaciones quirúrgicas. Sin embargo, su impacto en el trasplante hepático (TOH) no está claro. El objetivo de nuestro estudio consiste en evaluar el impacto de la obesidad en la morbilidad precoz y a corto plazo post-TOH.

Métodos: Estudio multicéntrico retrospectivo que analiza los resultados a corto plazo en pacientes sometidos a TOH entre 2001 y 2019 según su índice de masa corporal (IMC). Los receptores fueron estratificados en 2 categorías: obesidad (> 30 kg/m²) y grupo control (< 30 kg/m²). Se recogieron variables demográficas, clínicas y quirúrgicas. Se analizaron la tasa de complicaciones post-quirúrgicas, la función del injerto y mortalidad precoz (30 días) y a corto plazo (1 año). Se comparó la supervivencia mediante el método de Kaplan-Meier.

Resultados: Se incluyeron 1.073 pacientes TOH (301 excluidos) con una mediana de edad de 55 años (RIC 48,2-61,3). La mediana de índice de comorbilidad de Charlson fue 2 (RIC 2-3) y tiempo en lista de espera para TOH fue 76 días (RIC 31-160). La media de ingreso en UCI y estancia hospitalaria fue 8,1 (15,2) y 29,9 (29,8) días, respectivamente. Un total de 321 (29,9%) pacientes presentaban obesidad pre-TOH frente a 752 (70,1%). La tasa de complicaciones post-TOH estratificado por IMC se resume en la tabla. Los receptores obesos presentaron un mayor tasa de complicaciones postrasplante vasculares (RR 1,55, IC95% 1,10-2,18. p = 0,012) y biliares (RR 1,65, IC95% 1,24-2,20. p = 0,001). En el análisis de supervivencia a 30 días (p = 0,901) y 1 año post-TOH (p = 0,279) no se encontraron diferencias estadísticamente significativas.

| Complicación post-TOH | Total 1073 | Grupo control (IMC <30 kg/m ²) N= 752 | Grupo obesidad pre-TOH (IMC >30 kg/m ²) N= 321 | RR, intervalo de confianza 95%, Valor P |
|--|---------------|---|--|---|
| Complicaciones vasculares, N (%) | 171 (15,9%) | 106 (14,1%) | 65 (20,2%) | RR 1,55, IC 95% 1,10 - 2,18, P= 0,012 |
| Complicaciones biliares, N (%) | 229 (26%) | 173 (23%) | 106 (33%) | RR 1,65, IC 95% 1,24 - 2,20, P= 0,001 |
| Complicaciones infecciosas, N (%) | 276 (25,2%) | 178 (23,7%) | 92 (28,7%) | RR 1,28, IC 95% 0,96 - 1,74, P= 0,085 |
| Hemorragia, N (%) | 117 (10,9%) | 79 (10,5%) | 38 (11,8%) | RR 1,15, IC 95% 0,76 - 1,73, P= 0,249 |
| Daño isquémico post-reperfusión, N (%) | 152 (14,2%) | 119 (11,7%) | 47 (14,8%) | RR 1,19, IC 95% 0,89 - 1,59, P= 0,355 |
| Disfunción primaria del injerto, N (%) | 71 (6,6%) | 50 (6,6%) | 21 (6,6%) | RR 1,01, IC 95% 0,69 - 1,46, P= 0,986 |
| Rechazo agudo, N (%) | 121 (11,3%) | 85 (11,2%) | 36 (11,3%) | RR 1,01, IC 95% 0,75 - 1,34, P= 0,982 |
| Re-TOH, N (%) | 58 (5,4%) | 44 (5,9%) | 14 (4,4%) | RR 0,74, IC 95% 0,39 - 1,36, P= 0,192 |

IMC, índice de masa corporal; TOH, trasplante hepático; RR, riesgo relativo; IC, intervalo de confianza.

Tabla 1. Tasa de complicaciones post-TOH estratificado por el índice de masa corporal.

Conclusiones: Los obesidad pre-TOH supone un factor de riesgo para el desarrollo de complicaciones vasculares y biliares inmediatas post-TOH sin repercusión sobre la supervivencia a corto plazo.

Hepatopatía alcohólica y enfermedad hepática metabólica “Clínica”

ASOCIACIÓN DE LAS ESCALAS DE DETECCIÓN DE ENFERMEDAD DEL HÍGADO GRASO NO ALCOHÓLICO (EGHNA) CON LA CALIDAD DE VIDA DE LOS PACIENTES CON SÍNDROME METABÓLICO

D. Martínez-Urbistondo¹, R. San-Cristóbal², P. Villares¹, M.Á. Martínez-González^{3,4,5}, J. Salas-Salvadó^{3,6,7}, D. Corella^{3,8}, O. Castañer^{3,9}, J.A. Martínez^{2,3,10}, A.M. Alonso-Gómez^{3,11}, J. Wärnberg^{3,12}, J. Vioque^{3,11,14}, D. Romaguera^{3,15}, J. López-Miranda^{3,16}, R. Estruch^{3,17}, F.J. Tinahones^{3,18}, J. Lapetra^{3,19}, Ll. Serra-Majem^{3,20}, A. Bueno-Cavanillas^{13,21}, J.A. Tur^{2,21,35}, V. Martín Sánchez^{21,33}, X. Pintó^{3,24}, J.J. Gaforio^{13,25}, P. Matia-Martin²⁶, J. Vidal^{27,28}, C. Vázquez^{3,29}, E. Ros^{2,38}, J.M. Ordovás^{30,31} y L. Daimiel³⁰

¹Internal Medicine Department, Hospital HM Sanchinarro, HM Hospitales, España. ²Precision Nutrition and Cardiometabolic Health, IMDEA - Food Institute (Madrid Institute for Advanced Studies), Campus of International Excellence (CEI) UAM+CSIC, Spanish National Research Council, Madrid, España. ³Centro de Investigación Biomédica en Red Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN), Instituto de Salud Carlos III (ISCIII), Madrid, España. ⁴University of Navarra, Department of Preventive Medicine and Public Health, IdiSNA, Pamplona, España. ⁵Department of Nutrition, Harvard T.H. Chan School of Public Health, Boston, EEUU. ⁶Universitat Rovira i Virgili, Department of Biochemistry and Biotechnology, Human Nutrition Unit, Reus, España. ⁷Institut d'Investigació Sanitària Pere Virgili (IISPV), Reus, España. ⁸Department of Preventive Medicine, University of Valencia, Valencia, España. ⁹Cardiovascular Risk and Nutrition Research Group (CARIN), Hospital del Mar Medical Research Institute (IMIM), Barcelona, España. ¹⁰Department of Nutrition, Food Sciences and Physiology, University of Navarra, Pamplona, España. ¹¹Bioaraba Health Research Institute, Osakidetza Basque Health Service, Araba University Hospital, University of the Basque Country UPV/EHU, Vitoria-Gasteiz, España. ¹²Department of Nursing, School of Health Sciences, University of Málaga, Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA), Málaga, España. ¹³Centro de Investigación Biomédica en Red de Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP), Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España. ¹⁴Instituto de Investigación Sanitaria y Biomédica de Alicante (ISABIAL-UMH), Alicante, España. ¹⁵Research Group on Nutritional Epidemiology & Cardiovascular

Physiopathology (NUTRECOR), Health Research Institute of the Balearic Islands (IdISBa), University Hospital Son Espases (HUSE), Palma de Mallorca, España. ¹⁶Lipids and Atherosclerosis Unit, Department of Internal Medicine, Maimonides Biomedical Research Institute of Cordoba (IMIBIC), Reina Sofia University Hospital, University of Cordoba, Córdoba, España. ¹⁷Department of Internal Medicine, IDIBAPS, Hospital Clinic, University of Barcelona, Barcelona, España. ¹⁸Department of Endocrinology, Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA), Virgen de la Victoria Hospital, University of Málaga, Málaga, España. ¹⁹Department of Family Medicine, Research Unit, Distrito Sanitario Atención Primaria Sevilla, Sevilla, España. ²⁰Research Institute of Biomedical and Health Sciences (IUIBS), University of Las Palmas de Gran Canaria, Preventive Medicine Service, Centro Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil (CHUIMI), Canarian Health Service, Las Palmas, España. ²¹Department of Preventive Medicine and Public Health, University of Granada, Granada, España. ²²Research Group on Community Nutrition & Oxidative Stress, University of Balearic Islands, Palma de Mallorca, España. ²³Institute of Biomedicine (IBIOMED), University of León, León, España. ²⁴Lipids and Vascular Risk Unit, Internal Medicine, Hospital Universitario de Bellvitge, Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España. ²⁵Departamento de Ciencias de la Salud, Centro de Estudios Avanzados en Olivar y Aceites de Oliva, Universidad de Jaén, Jaén, España. ²⁶Department of Endocrinology and Nutrition, Instituto de Investigación Sanitaria Hospital Clínico San Carlos (IdISSC), Madrid, España. ²⁷Biomedical Research Centre for Diabetes and Metabolic Diseases Network (CIBERDEM), Instituto de Salud Carlos III (ISCIII), Madrid, España. ²⁸Endocrinology and Nutrition Service, IDIBAPS, Hospital Clinic, University of Barcelona, Barcelona, España. ²⁹Department of Endocrinology and Nutrition, Hospital Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España. ³⁰Nutritional Genomics and Epigenomics Group, Precision Nutrition and Obesity Program. IMDEA Food, CEI UAM + CSIC, Madrid, España. ³¹Nutrition and Genomics Laboratory, JM_USDA Human Nutrition Research Center on Aging, Tufts University, Boston, Massachusetts, EEUU.

Objetivos: Determinar la asociación entre la enfermedad del hígado graso no alcohólico (EGHNA) y la calidad de vida (QoL) de pacientes con síndrome metabólico y caracterizar la influencia de la interacción entre estilo de vida y marcadores validados de estado hepático para EGHNA en la predicción de QoL.

Métodos: Esta investigación se centró en datos de la cohorte Predimed-Plus, que es un ensayo multicéntrico, aleatorizado, realizado en hombres (55-75 años) y mujeres (60-75 años), con un índice de masa corporal ≥ 27 y < 40 kg/m² y síndrome metabólico, utilizando los datos basales demográficos y antropométricos, de actividad física (METS) y adherencia a la dieta mediterránea (p17) y los valores del Fatty Liver Index (FLI) y Hepatic Steatosis Index (HSI). El índice ajustado de calidad de vida física en la poblacional española (PCS) se computó a partir del cuestionario de QoL SF-36. Las distintas escalas hepáticas ajustados por edad, sexo, IMC y cantidad de ingesta calórica y se analizaron a través de los cuartiles de calidad de vida según PCS. Posteriormente, se dividieron por la mediana de PCS para evaluar la influencia de la variable compuesta por la adherencia al patrón de dieta mediterráneo y el nivel de ejercicio categorizada en 4 subgrupos según su adherencia a la dieta mediterránea (alta/baja) y la actividad física (alta/baja).

Resultados: Un total de 5.021 pacientes cumplieron los criterios de inclusión en PREDIMED-Plus y fueron seleccionados para análisis con una edad media de 65,1 años, con un 48% de mujeres, un IMC medio de 32,5 kg/m² y una cantidad total de ingesta diaria de 2.352 Kcal. La media de HSI para cada cuartil de calidad de vida así: Q1 44,42 (5,37), Q2 43,90 (5,72), Q3 42,63 (4,77) y Q4 42,18 (6,86) cuya comparación entre grupos ajustada por edad, sexo, nodo de reclutamiento, energía total consumida e IMC fue significativa ($p < 0,001$). La media de FLI para cada cuartil de calidad de vida se distribuyó: Q1 79,31 (17,09), Q2 78,89 (17,11), Q3 76,22 (16,75) y Q4 75,05 (16,83) en el modelo ajustado ($p < 0,001$). La evaluación de las diferencias en el FLI y HSI entre los grupos de adherencia a un estilo de vida saludable, evidenció una asociación estadísticamente significativa entre el FLI, la adherencia al patrón mediterráneo y la actividad física tanto en pacientes por encima como por debajo de la mediana de calidad de vida ($p < 0,01$), mientras que el HSI mostró diferencias significativas en adherencia a dieta y ejercicio en pacientes por debajo de la mediana de QoL y solo para la dieta en aquellos por encima de la mediana ($p < 0,05$).

Conclusiones: Los índices de esteatosis hepática FLI y HSI están asociados a la calidad de vida física y a la adherencia a patrones saludables de ejercicio y dieta por lo que ambas escalas podrían ser herramientas interesantes para la monitorización e intervención sobre el estilo de vida de los pacientes con EGHNA.