



REVISTA DE GASTROENTEROLOGÍA DE MÉXICO

www.elsevier.es/rgmx



Sesión de trabajos libres orales

Lunes 18 de noviembre de 2024

Hígado II

Lun156

PACIENTES CON HEPATITIS ALCOHÓLICA MUESTRAN MEJORA EN LA LIPOPEROXIDACIÓN CON TRATAMIENTO PREDNISONA MÁS ÁCIDO GRASO OMEGA-5

M. Martínez-Castillo, J. Córdova-Gallardo, A. Hernández-Barragán, M. Hernández-Santillán, D. Munguía-Ramos, F. Martínez-Sánchez, D. Santana-Vargas, G. Gutiérrez-Reyes, Laboratorio de Hígado, Páncreas y Motilidad (HIPAM), Unidad de Investigación en Medicina Experimental, Facultad de Medicina, UNAM, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

Introducción: El consumo crónico y excesivo de alcohol causa enfermedad hepática alcohólica (EHA) y en tal caso es posible desencadenar un episodio agudo sobre crónico o hepatitis alcohólica (HA); este episodio clínico posee una mortalidad elevada a los 30 días, con pocas alternativas para su control y tratamiento. Se ha descrito que la inflamación y el desequilibrio redox juegan un papel crucial en promover la función incorrecta de los hepatocitos y reducir así las posibilidades de supervivencia del paciente. Los glucocorticoides tienen un efecto benéfico transitorio en la HA y es el tratamiento de elección. Se han realizado algunos estudios para evaluar el consumo de antioxidantes; sin embargo, poca evidencia clínica está disponible, por lo que es necesario conocer el efecto terapéutico de compuestos con capacidad antioxidante en esta enfermedad.

Objetivo: Evaluar la lipoperoxidación en pacientes con hepatitis alcohólica con el tratamiento que incluyó ácido graso omega-5 (ácido punicico).

Material y métodos: Estudio clínico aleatorizado, doble ciego, que constó de dos grupos de pacientes (hombres y mujeres) con hepatitis alcohólica grave. Por un lado, se trató a pacientes con prednisona (40 mg/día) más la administración oral de ácido graso omega-5 (0,64 g/día) (n = 20; 10% de mujeres y 90% de hombres); el grupo de comparación se integró con pacientes que recibieron prednisona + placebo (n = 20; 15% de mujeres, 85% de hombres); ambos grupos

recibieron tratamiento durante 28 días. El consumo de alcohol se calculó en g/día. Se evaluaron las escalas MELD, Glasgow, ABIC y Lille. Se realizaron estudios de laboratorio y gabinete. Por su parte, los valores séricos de la oxidación de lípidos se determinaron a los 7, 14 y 28 días mediante la determinación de malondialdehído (MDA). El protocolo recibió aprobación de los comités de ética e investigación del Hospital General Dr. Manuel Gea González y la Facultad de Medicina de la UNAM. Todos los participantes proporcionaron su consentimiento informado por escrito y el estudio se condujo de acuerdo con las disposiciones de la Declaración de Helsinki. Además, cuenta con registro de estudio clínico en el NIH (identificador de ClinicalTrials.gov: NCT03732586). Los análisis se efectuaron con pruebas de Kruskal-Wallis, U de Mann-Whitney y ANOVA con el software SPSS v.22, tras considerar un valor de $p < 0,05$ como significativo.

Resultados: Ambos grupos mostraron características clínicas homogéneas, sin diferencias en la gravedad y el consumo de alcohol, de acuerdo con las escalas de evaluación. La supervivencia del grupo combinado con omega-5 fue superior a los 14 y 28 días. Por su parte, en cuanto a los valores de MDA a los siete días de tratamiento, en ambos grupos de pacientes los datos mostraron cifras similares de MDA. A los 14 días se observó una reducción sérica de MDA (17%) en el grupo con ácido graso omega-5 respecto de la prednisona + placebo. A los 28 días, de manera similar, se registró una reducción del 22% de MDA a los 28 días, pero sin diferencia estadísticamente significativa. Los valores de MDA en el grupo con ácido graso omega-5 a 28 días mostró diferencia significativa ($p = 0,0278$), con una reducción del 63% de la oxidación de lípidos en comparación con el grupo de placebo. Es necesario realizar estudios futuros para evaluar los cambios en las cifras de MDA en el esquema de tratamiento hasta por seis meses, además de los efectos de las diferentes dosis con omega-5.

Conclusiones: La administración oral de ácido graso omega-5 en combinación con prednisona atenuó el daño oxidativo de los lípidos en el plano sistémico. El tratamiento antioxidante como coadyuvante puede mejorar el estado redox, lo que podría disminuir los episodios infecciosos e inflamatorios y en consecuencia la mortalidad de la hepatitis alcohólica.

Financiamiento: Se recibió apoyo parcial de Distribuidora Biolife S.A. de C.V.

Lun157

PREVALENCIA Y PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS DE TROMBOSIS DEL SISTEMA VENOSO PORTAL EN PACIENTES CON ENFERMEDAD HEPÁTICA CRÓNICA AVANZADA DESCOMPENSADA

D. F. Abendaño-Rivera, P. M. Diego-Salazar, K. Cazarín-Chávez, C. Y. Sánchez-Sánchez, J. Mejía-Ramírez, M. Baca-García, F. Y. Vargas-Durán, F. Higuera-De-la-Tijera, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

Introducción: La enfermedad hepática crónica (EHC) es una anomalía prevalente en el plano global. En estadios avanzados, la EHC conlleva un aumento significativo del número de descompensaciones, lo que resulta en una diversidad de complicaciones graves. Una de las complicaciones que puede surgir es la trombosis del sistema venoso portal (TSVP). Los pacientes con cirrosis presentan dos de los tres factores de la triada de Virchow: estasis venosa e hipercoagulabilidad, lo que eleva el riesgo de trombosis. Aunque la TSVP puede agravar el pronóstico, no se ha establecido una relación clara entre la trombosis y la progresión de la cirrosis. Sin embargo, la presencia de un trombo eleva la presión portal. Por lo tanto, es crucial conocer las principales características de los pacientes con trombosis y cirrosis en este medio para mejorar su atención clínica y resultados de largo plazo.

Objetivo: Describir la prevalencia y principales características de individuos con EHC descompensada y TSVP en pacientes hospitalizados de un centro de tercer nivel.

Material y métodos: Se realizó un estudio observacional, longitudinal y descriptivo de pacientes hospitalizados en un centro de tercer nivel de la Ciudad de México, con EHC descompensada en el periodo de 2022 a 2023, que contarán con un estudio de imagen (tomografía computarizada o ultrasonido Doppler hepático) que señalara TSVP. El seguimiento se efectuó desde el diagnóstico de EHC, la documentación de la TSVP y la supervivencia hasta el año 2024. Se excluyó a todos los pacientes con TSVP que no tenían el diagnóstico de EHC y sin seguimiento hasta la actualidad. Los datos se analizarán con el programa estadístico SPSS versión 23. Las variables cualitativas se presentarán como frecuencias y porcentajes, mientras que las variables numéricas lo harán como medias y desviación estándar o mediana y rango, según corresponda.

Resultados: Se revisaron 788 expedientes de pacientes con EHC descompensada, de los cuales 60 presentaban TSVP con una prevalencia del periodo del 7,6%. De este grupo, el 20% tenía hepatocarcinoma. Del total, 37 eran mujeres (61,6%), con una edad promedio de 59 ± 9 años. Según la clasificación de Child-Pugh, 6 (10%) casos correspondieron a la clase A, 25 (42%) a la clase B y 29 (48%) a la clase C, con una puntuación promedio MELD de 19,4 y MELD-Na de 21,8. Todos los pacientes con TSVP sufrieron al menos una descompensación antes del ingreso; el 43% y el 31% presentaron dos y tres descompensaciones, respectivamente. La causa más frecuente fue MASLD en el 48,3% y el principal motivo de hospitalización fue la hemorragia digestiva variceal en 50%. La vena porta fue el vaso más afectado con 96% y un 20% de los casos reveló extensión a la vena mesentérica superior, de los cuales el 76% tenía datos de cronicidad. El tiempo promedio desde el diagnóstico de EHC hasta la identificación de la TSVP fue de $3,5 \pm 2,83$ años. En el 2024, el 41% de los pacientes con TSVP había fallecido y el choque séptico fue la principal causa de muerte durante la hospitalización (Tabla 1).

Tabla 1. Principales características de pacientes con TSVP. (Lun157)

Expedientes revisados	F	%
	788	
TSVP	60	7,6%
HCC	12	20%
Causa de EHC		
Alcohol	19	31,70%
METLAD	3	5%
MASLD	29	48,30%
Viral	4	6,70%
Autoinmunitaria	5	8,30%
Child-Pugh		

A	6	10%
B	25	41,70%
C	29	48,30%
MELD	19,4	
MELD NA	21,8	
Causas de ingreso		
Hemorragia variceal	30	50%
Ascitis	15	25%
Encefalopatía	5	8,30%
Infección	3	5%
Lesión renal aguda	1	1,70%
Protocolo de estudio	5	8,30%
Choque cardiogénico	1	1,70%
Promedio entre el diagnóstico de EH y TSVP	$3,5 \pm 2,83$ años	
Causas de muerte		
Choque séptico	13	52%
Choque hipovolémico	2	8%
Choque cardiogénico	1	4%
Insuficiencia respiratoria	1	4%
Evolución de la enfermedad	8	32%

Conclusiones: La TSVP en este estudio tiene una prevalencia similar a la notificada en las publicaciones médicas (3%-25%), es más frecuente en mujeres, de causa metabólica, y afecta sobre todo a la vena porta. Hasta la fecha, el 41% ha fallecido, en especial por choque séptico, pero no se descarta que la TSVP sea un factor importante por estudiar en la evolución de la EHC.

Financiamiento: No se recibió ningún tipo de financiamiento.

Lun158

ANÁLISIS DE LOS FACTORES ASOCIADOS A MALA RESPUESTA BIOQUÍMICA AL ÁCIDO URSODESOXICÓLICO (UDCA) EN PACIENTES CON COLANGITIS BILIAR PRIMARIA (CBP) EN UNA COHORTE MEXICANA

M. Y. Munguía-Guizar, J. A. Ortega-Tecuatl, V. H. García-García, Instituto Mexicano del Seguro Social

Introducción: La colangitis biliar primaria (CBP) es una enfermedad hepática crónica de causa desconocida caracterizada por un proceso inflamatorio y autoinmunitario de las vías biliares intrahepáticas pequeñas ($< 100 \mu\text{m}$), que evoluciona de forma espontánea hacia su destrucción y la instauración de una fibrosis y posterior cirrosis en 10 a 20 años. El tratamiento de elección es todavía el ácido ursodesoxicólico en dosis de 13 a 15 mg/kg. Los pacientes con CBP que tienen una respuesta inadecuada al tratamiento con UDCA poseen un riesgo alto de avance de la enfermedad. Se ha demostrado previamente que la bilirrubina sérica, el estadio histológico y la hepatitis de interfaz fueron los principales factores predictores del fracaso del tratamiento con UDCA en pacientes con CBP. Sin embargo, estos índices pronósticos tienen algunas limitaciones: la hiperbilirrubinemia afecta a una minoría de pacientes tratados; el estudio histológico del hígado implica un procedimiento invasivo, es decir, una biopsia, que impide su uso repetido. En este estudio se valoró la respuesta a la primera línea, así como los factores relacionados con esta.

Objetivo: Determinar los factores vinculados con la mala respuesta bioquímica con UDCA en pacientes con CBP en una cohorte mexicana.

Material y métodos: Estudio observacional, analítico, de cohorte, longitudinal, retrospectivo, unicéntrico y homodémico. El estudio se realizó en el Hospital de Especialidades IMSS Puebla e incluyó a todos los pacientes con diagnóstico de CBP en tratamiento con UDCA de 13 a 15 mg/kg, en el periodo de enero de 2013 a enero de 2023. Se determinaron la tasa de respuesta bioquímica completa según los criterios de París I y los factores relacionados.

Resultados: De los 100 pacientes incluidos en este estudio, 95 (95%) fueron mujeres y 5 (5%) hombres, con una edad predominante de 51 a 60 años en 28% de los pacientes; al valorar la respuesta al tratamiento con UDCA se observó que 47 (47%) no tenían una adecuada respuesta bioquímica valorada a los 12 meses de seguimiento por criterios de Paris I. Asimismo, se identificaron factores con significancia estadística relacionados con una respuesta incompleta al tratamiento, como los valores mayores de FA al diagnóstico ($p = 0,001$), con una determinación del riesgo de 2,020 (IC 1,378-2,961) para valores de FA $\geq 3x$ LSN, cifras de BT elevadas ($p = 0,001$), con un cálculo del riesgo para valores de BT > 1 mg/dL de 1,929 (IC 1,362-2,732), altos valores de GGT ($p = 0,006$), con un riesgo calculado de 1,722 (IC 1,243-2,385) para valores de GGT $\geq 3x$ LSN, AST alta ($p = 0,001$) con una determinación del riesgo de 2,505 (IC 1,620-3,874) para cifras de AST $\geq 2x$ LSN, índice de APRI $\geq 0,75$ ($p = 0,001$), valor de riesgo de 2,148 (IC 1,507-3,063) y cirrosis descompensada (Child-Pugh B y C) ($p = 0,015$), valor de riesgo de 1,875 (IC 1,028-3,418).

Conclusiones: La respuesta al tratamiento con UDCA en esta población es similar a la notificada en la bibliografía mundial. Existen factores vinculados con una mala respuesta a UDCA en pacientes con CBP; sin embargo, hasta el momento no se ha alcanzado un consenso para la predicción de la mala respuesta bioquímica y existen múltiples estudios con distintas variables y resultados, algunos de ellos concordantes con las variables empleadas en este estudio. Es posible concluir que, en esta cohorte de pacientes mexicanos, los factores que anticipan una respuesta incompleta a la primera línea son FA $\geq 3x$ LSN, BT > 1 mg/dL, GGT $\geq 3x$ LSN, AST $\geq 2x$ LSN, índice de APRI $\geq 0,75$ y cirrosis descompensada (Child-Pugh B y C).

Financiamiento: No se contó con ningún financiamiento.

Lun159

CORRELACIÓN ENTRE EL FACTOR DE CRECIMIENTO DE TEJIDO CONECTIVO Y EL GRADO DE FIBROSIS EN PACIENTES CON COLANGITIS BILIAR PRIMARIA (CBP)

C. Y. Sánchez-Sánchez, D. F. Abendaño-Rivera, V. López-Ladrón de Guevara, M. A. Díaz-Castro, F. Higuera-De-la-Tijera, C. Guzmán-Arriaga, A. D. Santana-Vargas, J. L. Pérez-Hernández, Grupo Colaborativo: Servicio de Gastroenterología y Hepatología; Laboratorio de Hígado, Páncreas y Motilidad, Unidad de Medicina Experimental; Dirección de Investigación, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

Introducción: El factor de crecimiento de tejido conectivo (CTGF) es una proteína multifuncional y se reconoce como un mediador importante en las vías fibrogénicas en enfermedades hepáticas. La colangitis biliar primaria (CBP) es una enfermedad crónica autoinmunitaria que afecta las vías biliares. Se caracteriza por la inflamación y fibrosis progresiva de los conductos biliares, lo que puede provocar estenosis, colestasis y daño hepático a largo plazo.

Objetivo: Establecer la correlación entre los valores séricos del CTGF mediante *Enzyme-linked immunosorbent assay* (ELISA) y el grado de fibrosis hepática medida por elastografía de transición en pacientes con colestasis diagnosticados con CBP.

Material y métodos: Estudio prolectivo, analítico y experimental. Se integraron tres grupos: pacientes con colestasis, pacientes con cirrosis por virus de hepatitis C (VHC) y sujetos sanos. Se recopilaron datos antropométricos y bioquímicos. Se recolectó una muestra de sangre con cuantificación de valores séricos de CTGF mediante ELISA. El grado de fibrosis se determinó mediante elastografía de transición. Análisis estadístico: los datos se muestran como media \pm DE o bien mediana (RIQ 25-75). Se analizaron por ANOVA de una vía con *post hoc* de Tukey o Kruskal-Wallis con *post hoc* de Dunn. Se calcularon los siguientes parámetros: sensibilidad (S), especificidad (E), valores predictivos positivo (VPP) y negativo (VPN) y el área bajo la curva ROC (AUROC). Se consideró significativo una $p < 0,05$.

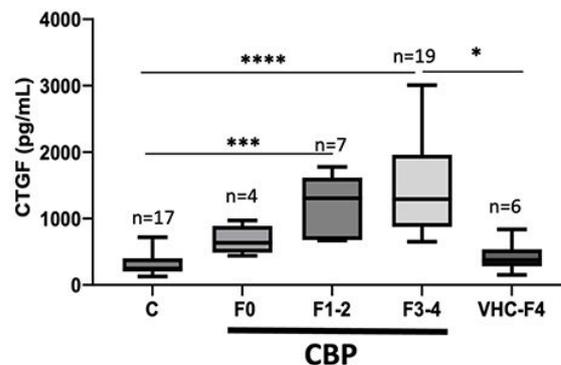
Resultados: Se incluyó a 30 pacientes con colestasis diagnosticados con CBP, un grupo de sujetos con cirrosis por virus de la hepatitis C (VHC-F4, $n = 6$) y un grupo control de individuos sin hepatopatía (C, $n = 17$). Se observó que existe una correlación positiva entre los valores de la CTGF y el grado de fibrosis en pacientes con colestasis (CBP), no así en enfermos con cirrosis por VHC; con un punto de corte de 630 pg/mL se obtuvo una $S = 0,93$, $E = 0,91$, $VPP = 0,93$, $VPN = 0,91$, $AUROC = 0,97$, con índice de Youden de 0,85. Con un valor sérico de CTGF de 520 pg/mL en pacientes con CBP sin fibrosis o con fibrosis moderada con respecto a los controles y VHC-F4 pueden identificarse

una $S = 0,75$ y $E = 0,87$ y $AUROC = 0,88$ para F0, y $S = 0,91$ $E = 0,87$ y $AUROC = 0,94$ para F2. Respecto del grado de fibrosis, el CTGF fue significativamente más alto en F4 en comparación con F0, en pacientes con CBP. El caso del grupo de VHC-F4 no mostró diferencias respecto del grupo sin hepatopatía, lo que sugiere una especificidad de CTGF para la fibrosis por enfermedad colestásica (Figura 1).

Conclusiones: Existe correlación directa entre las cifras séricas de CTGF de pacientes con colestasis y los grados de fibrosis por elastografía de transición, así como puntos de corte específicos de diferenciación, con y sin fibrosis para CBP.

Financiamiento: Este protocolo recibió aprobación del comité de ética en investigación del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga (CEI-HGM) DI/12/UME/05/21. No se recibió financiamiento.

Figura 1. Diagrama de cajas y bigotes de los grupos en estudio; el grupo de CBP se subdividió por grados de fibrosis y valor de CTGF. (Lun159)



Mediana (RIC). Kruskal-Wallis con post-hoc de Dunn. * $p < 0,05$, *** $p < 0,005$, **** $p < 0,001$

Lun160

LIPOCALINA ASOCIADA A LA GELATINASA DE NEUTRÓFILOS (NGAL) PARA FENOTIPIFICAR LESIÓN RENAL AGUDA EN PACIENTES CIRRÓTICOS CON HEPATITIS POR ALCOHOL GRAVE

C. Y. Sánchez-Sánchez, D. F. Abendaño-Rivera, X. E. Cuenca-Ávila, F. Higuera-De-la-Tijera, C. Guzmán-Arriaga, A. D. Santana-Vargas, J. L. Pérez-Hernández, Grupo Colaborativo: Servicio de Gastroenterología y Hepatología, Laboratorio de Hígado, Páncreas y Motilidad, Unidad de Medicina Experimental, Dirección de Investigación del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

Introducción: Los pacientes con cirrosis hepática (CH) y hepatitis alcohólica (HA) grave tienen riesgo de desarrollar lesión renal aguda (LRA) por múltiples factores. Los fenotipos principales de la LRA son hipovolemia, necrosis tubular aguda (NTA), síndrome hepatorenal (SHR) y otros diversos. El biomarcador urinario lipocalina relacionada con la gelatinasa de neutrófilos (NGAL, *neutrophil gelatinase associated lipocalin*) puede ser útil para establecer el diagnóstico diferencial y es una proteína que se produce de manera temprana en los túbulos renales.

Objetivo: Establecer la correlación entre los valores del biomarcador urinario NGAL y el fenotipo de lesión renal aguda en pacientes cirróticos con hepatitis alcohólica grave.

Material y métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo y analítico de pacientes con diagnóstico de hepatitis alcohólica grave con cirrosis, lesión renal aguda clasificada por AKI-ICA (*Acute kidney injury criteria-international club of ascitis*) y valores urinarios de NGAL. Se comparó a tres grupos: uno con LRA hipovolémica, otro con LRA de tipo NTA y uno más de control de 55 pacientes con cirrosis no alcohólica con LRA de tipo NTA. Análisis estadístico: los datos se muestran como media \pm DE o mediana (RIQ 25-75). Se realizó un análisis univariado para comparar los fenotipos de LRA (hipovolémica, NTA y NTA de causa no alcohólica con una corte de 55 pacientes) con MELD y Child-Pugh como cofactores; se consideró una significancia de $p \leq 0,05$.

Resultados: Se incluyó a 102 pacientes con edad de 45 (39,7-51) años, 93 (91,17%) hombres y 9 (8,82%) mujeres, con cirrosis hepática Child-Pugh A:4

(3,92%), B:5 (4,9%) y C:93 (91,17%), hepatitis alcohólica grave MELD 32 (26-39) puntos, función modificada de Maddrey 58,9 (44,9-102,2) puntos, ABIC (*Age-bilirubin-INR-creatinine*) $8,5 \pm 1,4$ puntos, Glasgow 9 (8-10) puntos; con lesión renal aguda en 74,5% (n = 76) de los casos en los siguientes grados de AKI-ICA: 1A:9 (8,82%), 1B: 9 (8,82%), 2:17 (16,66%) y 3:41 (40,19%). Para el fenotipo hipovolémico: 50 (65,78%); necrosis tubular aguda (NTA): 23 (30,26%); y síndrome hepatorenal: 3 (3,94%). Las medias de NGAL de los fenotipos de lesión renal aguda fueron: hipovolémica ($79,64 \pm 61,73$), NTA ($857,79 \pm 914,95$) y NTA de causa no alcohólica ($743,09 \pm 971,39$). Se encontraron diferencias significativas entre grupos F ($74,1$) = $30,54$ ($p \leq 0,001$); los contrastes entre grupos fueron significativos para lesión renal aguda hipovolémica respecto de NTA ($p \leq 0,001$); lesión renal aguda hipovolémica contra NTA no alcohólica ($p \leq 0,001$) y no fueron significativos entre los grupos de NTA ($p = 0,806$) (Figura 1).

Conclusiones: Existe relación entre los valores del biomarcador NGAL urinario y el fenotipo de lesión renal aguda hipovolémica con respecto a NTA en pacientes cirróticos con hepatitis alcohólica grave y NTA de otros orígenes; se trata de un biomarcador temprano de daño renal útil para establecer la gravedad y el pronóstico.

Financiamiento: Esta investigación no recibió ningún tipo de financiamiento.

Figura 1. Análisis univariado de los fenotipos de LRA (hipovolémica, NTA y NTA de causa no alcohólica) con valores de NGAL. (Lun160)

