



REVISTA DE GASTROENTEROLOGÍA DE MÉXICO

www.elsevier.es/rgmx



Sesión de trabajos libres orales

Domingo 18 de noviembre de 2018

Cirrosis hepática y sus complicaciones

Dom011

IDENTIFICACIÓN DE PRINCIPALES FACTORES PREDICTIVOS RELACIONADOS CON MORTALIDAD HEPÁTICA Y MUERTE CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CIRRÓTICOS CON DIABETES TIPO 2: ESTUDIO DE COHORTE HISTÓRICA CON SEGUIMIENTO A 10 AÑOS

F. Higuera-de la Tijera, A. Servín-Caamaño, A. Navarro-Estrada, K. Soto-Martínez, A. Cruz-Estrada, E. G. Alexanderson-Rosas, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

Introducción: México ocupa el sexto lugar mundial en número de personas con diabetes y la mitad de las muertes atribuibles a la diabetes ocurre en individuos menores de 60 años. Por otro lado, la cirrosis representa la cuarta causa de mortalidad en hombres y la séptima de mortalidad en mujeres. La diabetes es una comorbilidad común en pacientes con cirrosis. Sin embargo, muy pocos estudios han evaluado el efecto en la supervivencia de personas que padecen en conjunto estas dos enfermedades.

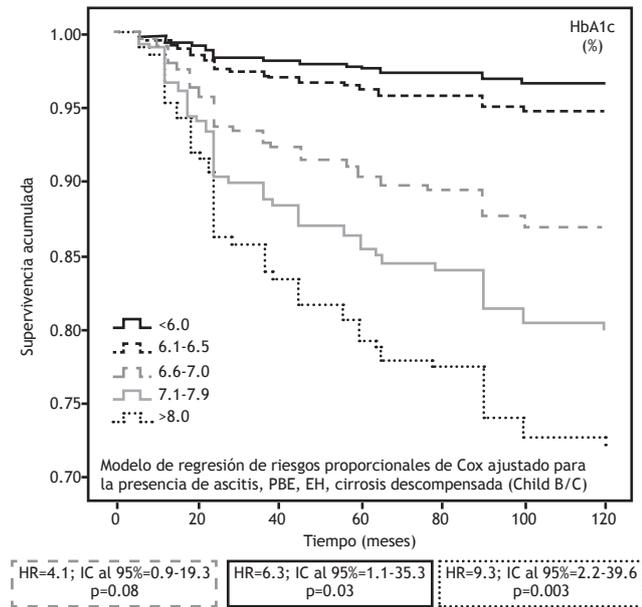
Objetivo: Investigar los factores de riesgo que aumentan la muerte cardiovascular relacionada con enfermedad hepática en pacientes diabéticos tipo 2 con cirrosis.

Material y Métodos: Estudio de cohorte que incluyó a pacientes con cirrosis y diabetes seguidos durante los últimos 10 años. Se recogieron datos demográficos, clínicos, metabólicos y bioquímicos; se verificó la fecha de diagnóstico de diabetes y cirrosis y durante el seguimiento se buscó en particular la muerte cardiovascular y su relación con causas hepáticas. El análisis univariado se realizó con las pruebas t de Student o U de Mann-Whitney, χ^2 o

prueba exacta de Fisher. El modelo de regresión de Cox se utilizó para el análisis multivariado. Las curvas de Kaplan-Meier se construyeron para comparar los muertos con los vivos. Un valor de $p < 0.001$ se consideró significativo.

Resultados: Se incluyó a 380 pacientes, 193 (50.8%) hombres. La edad promedio fue de 62.6 ± 9.0 años. Las causas de la cirrosis fueron: alcohol, 156 pacientes (41.1%); hepatitis C, 76 (20.0%); esteatohepatitis, 111 no alcohólica (29.2%) y 37 criptogénica (9.7%). Según Child-Pugh: 141 pacientes (37.1%) se evaluaron como A, 170 (44.7%) como B y 69 (18.2%) como C. Treinta y tres (8.7%) murieron por causas relacionadas con enfermedad hepática y 29 (7.6%) por causa cardiovascular. Los pacientes que fallecieron por causas relacionadas con el hígado tuvieron una glucemia más alta en comparación con los vivos: 211 ± 80 mg/dl frente a 143 ± 62 mg/dl, $p < 0.0001$; mayores valores séricos de HbA1c: $8.0 \pm 1.4\%$ contra $6.8 \pm 1.1\%$, $p < 0.0001$; y mayor creatinina: 1.0 ± 0.3 mg/dl contra 0.8 ± 0.2 mg/dl, $p < 0.01$. En el análisis univariado, la encefalopatía hepática (EH), $p = 0.02$; la ascitis, la peritonitis bacteriana espontánea (PBE), la cifra de HbA1c $> 7.0\%$ y la cirrosis descompensada (Child B/C) fueron factores vinculados con la muerte relacionada con el hígado ($p < 0.0001$). La hemorragia varicosa y el sexo no fueron significativos. En el análisis multivariado, sólo la HbA1c $> 7.0\%$ se acompañó de muerte relacionada con el hígado (HR = 3.0; IC95% 1.4-6.6; $p < 0.006$). Cuando se analizó la muerte cardiovascular, los que fallecieron tenían valores de glucosa sérica más altos: 230 ± 92 mg/dl frente a 143 ± 62 mg/dl, $p < 0.0001$; y cifras séricas de HbA1c: $8.8 \pm 1.6\%$ contra $6.8 \pm 1.1\%$, $p < 0.0001$. En el análisis univariado, ascitis ($p = 0.001$), EH, PBE, valor de HbA1c $> 7.0\%$ se vincularon con muerte cardiovascular ($p < 0.0001$). La enfermedad hepática descompensada, el sangrado de varices y el sexo no fueron significativos. En el análisis multivariado, la HbA1c $> 7.0\%$ fue el factor más importante relacionado con la muerte cardiovascular (HR = 8.4; IC95% 3.1-22.6; $p < 0.0001$). Véase la **Figura 1**.

Figura 1. La HbA1c >7.0% se comportó como el factor predictivo más importante relacionado con la mortalidad en pacientes cirróticos con diabetes tipo 2.



Conclusiones: La glucemia no controlada es el factor de riesgo más importante que predice la muerte por causa hepática y la muerte cardiovascular. Nuestros resultados muestran la importancia de lograr un óptimo control de la diabetes en los pacientes cirróticos.

Financiamiento: Este trabajo no recibió ningún tipo de patrocinio.

Dom012

EFEECTO DE LA PIRFENIDONA EN UN MODELO DE HEPATOCARCINOGENESIS QUÍMICA EN RATAS

J. A. Silva-Gómez, H. C. Monroy-Ramírez, A. Sandoval-Rodríguez, J. García-Bañuelos, J. Armendáriz-Borunda, Instituto de Biología Molecular en Medicina y Terapia Génica, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara

Introducción: El carcinoma hepatocelular (CHC) representa la neoplasia maligna primaria con 788 000 muertes anuales a nivel mundial; en México no representa una alta mortalidad; sin embargo, se sitúa dentro de las neoplasias que son la tercera causa de muerte. El CHC se desarrolla en tres etapas: inicio, promoción y progresión. Los principales factores etiológicos son la infección por virus de la hepatitis C y B, el consumo de alcohol y la esteatohepatitis no alcohólica, los cuales siguen una vía en común de daño hepático y provocan alteraciones genéticas en proteínas clave y vías de señalización que promueven la progresión al cáncer. Para el estudio del desarrollo de CHC se ha postulado el modelo modificado del hepatocito resistente (MMHR) como el más utilizado, ya que representa de forma fidedigna las etapas del desarrollo de CHC y permite evaluar los primeros estadios del inicio y progresión del CHC. Se administró en el MMHR pirfenidona, una piridona sintética y antioxidante que se emplea en la fibrosis pulmonar, la cual ha demostrado su efectividad en la fibrosis hepática, daño hepático y hepatitis de diferente origen, por lo que es de interés conocer los posibles mecanismos de hepatoprotección que podrían tener en el MMHR.

Objetivo: Evaluar el efecto de la administración de la pirfenidona en un modelo de hepatocarcinogénesis química en ratas.

Material y Métodos: Estudio longitudinal experimental. Hasta 12 ratas macho Winstar de 180-220 g desarrollaron MMHR mediante la

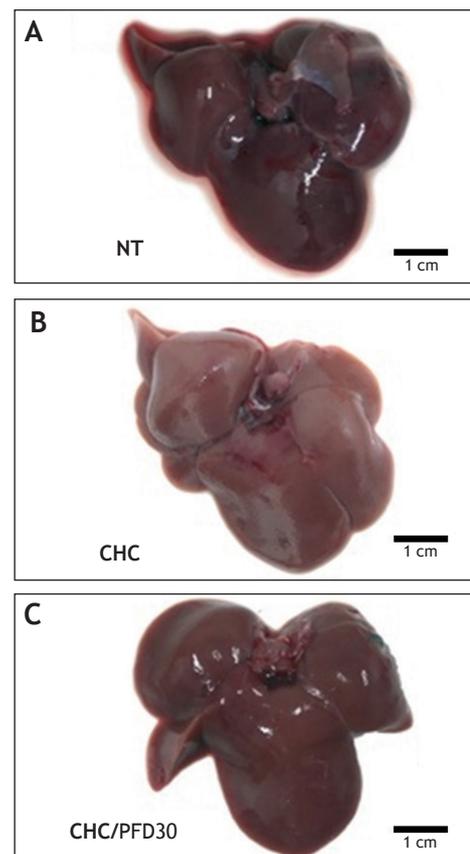
administración de dietilnitrosamina (DEN) marcada como día 0, 2 con aminofluoreno (2-AAF) en los días 7, 8 y 9, y se practicó una hepatectomía parcial del 70% en el día 10. Se establecieron tres grupos de cuatro ratas, un grupo control (NT), un grupo de daño (CHC) y un grupo de daño con la administración de pirfenidona durante 30 días a partir del día cero en la inducción del daño hepático con DEN (CHC/PDF30). En el día 30 se sacrificó a los animales y se diseccionó totalmente el hígado. Se realizó la extracción de proteínas citoplasmáticas y nucleares. Se realizaron *Western blot* con una batería de anticuerpos que hicieron posible analizar diferentes vías de señalización. Los resultados se analizaron con distintas de medias mediante la prueba de Kruskal-Wallis y U de Mann-Whitney con ajuste de Bonferroni.

Resultados: El análisis macroscópico de los hígados evidenció el daño en el grupo CHC, mientras que el hígado del grupo CHC/PDF30 mostró una mayor recuperación (Figura 1, A-C). Se encontró que el grupo CHC/PDF30 muestra sobreexpresión de PPAR α y activación de caspasa 3 en comparación con el grupo de daño CHC. Los valores de NF κ B fueron menores en el grupo CHC/PDF30vsCHC. La valoración de peso muestra que las ratas tratadas con pirfenidona tienen una recuperación mayor en comparación con las que desarrollaron CHC.

Conclusiones: La administración de pirfenidona tiene un efecto hepatoprotector y reduce la inflamación mediante la inhibición de NF κ B en los primeros estadios del CHC. Asimismo, se observó que hay mayor activación de la vía de PPAR α y apoptosis mediante la activación de la caspasa 3 en el grupo tratado, lo que podría determinar la progresión del CHC.

Financiamiento: Este trabajo recibió patrocinio del CONACyT para la ciencia básica 259096 CB-2015-01, apoyo 461588, beca doctorado y del Departamento de Investigación y Desarrollo de Grupo Medifarma S.A. de C.V.

Figura 1. Hígados después de los 30 días. A, NT: grupo no tratado. B, CHC: grupo de daño. C, CHC/PDF30: grupo de daño más la administración de pirfenidona durante 30 días.



Dom013

EFECTO DEL USO DE LA RIFAXIMINA A LARGO PLAZO EN PACIENTES CIRRÓTICOS

F. Higuera-de la Tijera, V. H. Fúnez-Madrid, K. Soto-Martínez, A. Servín-Caamaño, E. G. Alexanderson-Rosas, A. Cruz-Estrada, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

Introducción: Algunos estudios sugieren que la rifaximina (RFX) es eficaz como profilaxis secundaria en pacientes que han padecido un episodio de encefalopatía hepática (EH), pero se desconoce si puede tener efecto positivo para evitar otras complicaciones.

Objetivo: Evaluar los efectos sobre la frecuencia de complicaciones que puede tener el uso a largo plazo de la RFX en pacientes cirróticos y los posibles efectos adversos.

Material y Métodos: Estudio de casos y controles anidados en una cohorte. Se incluyó a pacientes cirróticos que contaran con un expediente clínico completo, que hubieran acudido puntualmente a sus consultas de seguimiento, que constaran en el expediente apego al tratamiento y las indicaciones del médico tratante y que llevaran seguimiento exclusivo en el hospital. La cohorte se integró con pacientes cirróticos con antecedentes de haber padecido o estar internados por un episodio de EH, que hubieran recibido RFX después como profilaxis secundaria; los casos fueron aquellos que continuaron el consumo de RFX al menos en los últimos seis meses de forma ininterrumpida; y los controles cirróticos que suspendieron por indicación médica la profilaxis secundaria con RFX en los primeros tres meses, y que por tanto no la continuaron a largo

plazo. Los casos y los controles se parearon por edad, sexo, estado de descompensación de acuerdo con Child-Pugh (B y C), antecedentes en el último año de al menos un episodio de hemorragia variceal (HV), infecciones, EH y ascitis, y también se consideró el uso de β -bloqueadores y diuréticos en pacientes con ascitis. El punto de corte definido para seguimiento de los pacientes fue el momento en que iniciaron la administración de la RFX para casos y todo el registro del último año para los controles. Se definió como consumo de RFX a largo plazo que los pacientes tuvieran como mínimo seis meses ininterrumpidos de consumirla. Las variables categóricas se compararon mediante χ^2 o prueba exacta de Fisher; se calcularon razón de momios e intervalos de confianza al 95%. Las variables cuantitativas se compararon mediante la prueba t de Student. Se consideró significativo $p < 0.05$.

Resultados: Se incluyó a 81 controles sin RFX (58.3%) y 58 casos con RFX (41.7%). La mediana de tiempo en consumo de RFX fue de 8.5 meses (intervalo, 6-18); la dosis empleada fue de 400 mg administrados dos a tres veces al día. Las características basales de los pacientes fueron similares entre casos y controles (Tabla 1). Las diferencias encontradas en cuanto a la frecuencia de complicaciones entre pacientes con y sin RFX se muestran en dicha tabla. No hubo efectos secundarios notificados atribuidos al uso a largo plazo de RFX.

Conclusiones: La RFX redujo la frecuencia de complicaciones como HV y EH en pacientes cirróticos que la recibieron a largo plazo (>6 meses). Se requieren estudios clínicos para validar estos hallazgos. La disminución de la translocación bacteriana, la reducción del proceso inflamatorio sistémico y la regulación de la presión portal pueden ser mecanismos que expliquen estos hallazgos, por lo cual se requieren protocolos adicionales que evalúen estas posibilidades.

Financiamiento: Este trabajo no recibió ningún tipo de patrocinio.

Tabla 1. Comparación de las características basales de los pacientes cirróticos

Variable	Sin rifaximina (controles, n=81)	Rifaximina (casos, n=58)	P
Edad	58.7 \pm 11.5	60.7 \pm 8.9	0.26
Mujeres, n (%)	47 (58)	31 (53.4)	0.59
Causa de cirrosis, n (%)			0.37
Alcohol	19 (23.4)	23 (39.6)	
NASH	22 (27.2)	12 (20.7)	
VHC	11 (13.6)	7 (12.1)	
Autoinmunitario	9 (11.1)	5 (8.6)	
Otro	20 (24.7)	11 (19.0)	
Cirrosis descompensada (Child B/C), n (%)	50 (61.7)	42 (72.4)	0.20
Hemorragia variceal	32 (39.5)	25 (43.1)	0.67
Encefalopatía	81 (100)	58 (100)	1.0
Ascitis	27 (33.3)	28 (48.3)	0.08
Infecciones	1 (1.2)	4 (6.9)	0.16
Uso de β -bloqueadores	52 (64.2)	39 (67.2)	0.71
Diuréticos	27 (33.3)	28 (48.3)	0.08
Análisis univariado: frecuencia de complicaciones presentadas a lo largo de 6 a 18 meses después al comparar el grupo con rifaximina a largo plazo con el que no la recibió			
Hemorragia variceal	24 (29.6)	5 (8.6)	0.003*
Encefalopatía	35 (43.2)	8 (13.8)	<0.0001**
Ascitis	20 (24.7)	17 (29.3)	0.54
Infecciones	7 (8.6)	1 (1.7)	0.14

* La rifaximina a largo plazo se comportó como factor protector para prevenir nuevos episodios de hemorragia variceal: RM=0.2 (IC85% 0.08-0.6).

** La rifaximina a largo plazo se comportó como factor protector para evitar nuevos episodios de encefalopatía: RM=0.2 (IC95% 0.09-0.5).

Análisis multivariado (regresión logística) ajustado para estado de descompensación de la cirrosis y uso de B-bloqueadores para evaluar el efecto del uso de rifaximina a largo plazo en desarrollo de hemorragia variceal				
Variables	P	Exp(B)	IC95%	
			Inferior	Superior
Cirrosis descompensada (Child B/C)	0.2	2.0	0.7	5.4
Uso de rifaximina a largo plazo	0.003	0.2	.068	0.6
Uso de B-bloqueador	0.02	0.3	.139	0.8
Constante	0.2	0.5		

Análisis multivariado (regresión logística) ajustado para estado de descompensación de la cirrosis, uso de B-bloqueadores, diuréticos/ascitis, infecciones para evaluar el efecto del uso de rifaximina a largo plazo en recurrencia de encefalopatía hepática				
Variables	P	Exp(B)	IC95%	
			Inferior	Superior
Cirrosis descompensada (Child B/C)	0.004	4.079	1.5	10.7
Uso de rifaximina a largo plazo	<0.0001	0.2	0.1	0.4
Uso de B-bloqueador	0.04	0.4	0.2	0.9
Uso de diuréticos/ascitis	0.50	0.7	0.3	1.8
Infecciones	0.74	1.3	0.3	6.4
Constante	0.25	0.6		

Dom014

CAMBIOS ESPECTROSCÓPICOS POR RESONANCIA MAGNÉTICA EN LA ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA MÍNIMA PRE Y POST TRATAMIENTO CON L-ORNITINA L-ASPARTATO

R. L. Robles-Rodríguez, M. A. García-Samper, M. G. Santiago-Arano, J. A. Regalado-Chico, Hospital Regional ISSSTE, Lic. Adolfo López Mateos

Introducción: La encefalopatía hepática mínima es una entidad neurocognitiva subclínica que afecta negativamente la calidad de vida del paciente y tiene una implicación pronóstica para el desarrollo de encefalopatía manifiesta. Para su diagnóstico se utiliza una combinación de al menos dos estudios psicométricos y neurofisiológicos. Dentro de los estudios neurofisiológicos de imagen se encuentra la espectroscopia por resonancia magnética, en la que se obtienen las concentraciones de diversos metabolitos cerebrales en un área de interés, con informes de alteraciones en pacientes que presentan encefalopatía hepática mínima (disminución del mioinositol y aumento de la glutamina/glutamato). La L-ornitina L-aspartato ha mostrado beneficio en pacientes con encefalopatía hepática manifiesta, al aumentar la conversión del amonio en urea y glutamina, por lo que se decidió valorar su efecto sobre las concentraciones de los metabolitos cerebrales en pacientes con encefalopatía mínima.

Objetivo: Evaluar por medio de espectroscopia por resonancia magnética las diferencias en las proporciones de concentración de metabolitos cerebrales (glutamina/glutamato, mioinositol, colina, creatinina, N-acetil aspartato) en pacientes cirróticos diagnosticados con encefalopatía hepática mínima antes y después del tratamiento con L-ornitina L-aspartato.

Material y Métodos: Se incluyó a un total de 15 pacientes cirróticos de la clínica de hígado del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos que cumplieran los criterios de inclusión del protocolo. Todos los sujetos realizaron una batería de PHES y FCP y en el grupo

con encefalopatía hepática mínima se incluyó a aquellos que tuvieran alteración en cualquiera de las dos pruebas (PHES <-4, FCP <39 s). Se realizaron estudios de espectroscopia por resonancia magnética en todos los pacientes, con repetición a las cuatro semanas posterior al inicio de tratamiento con L-ornitina L-aspartato vía oral (9 g/día) en aquellos positivos para EHM. En ambos estudios se midieron las concentraciones de mioinositol (My), colina (Cho), creatina (Cr), glutamina/glutamato (Glx) y N-acetil aspartato (NAA). Con posterioridad se calcularon las proporciones Glx/Cr, NAA/Cr, My/Cr, Cho/Cr, Glx/My, NAA/Glx, Ch/Glx, Glx/Ch+Cr y se analizaron para significancia estadística en el grupo antes y después del tratamiento.

Resultados: Se encontró diferencia estadísticamente significativa en la relación My/ Cr en la región parietal derecha entre el grupo sin y con EHM (p=0.028) En el análisis antes y después se hallaron diferencias estadísticamente significativas en la región parietal derecha para las proporciones de NAA/ Cr (p=0.043), Glx/Cr (p=0.043) y Glx/(Cho+Cr) (p=0.038), mientras que en la región parietal izquierda ninguna de las relaciones alcanzó significancia.

Conclusiones: Los resultados de este estudio sugieren diferencias significativas posteriores al tratamiento en las proporciones de metabolitos en la región parietal derecha, evidenciables desde las cuatro semanas de tratamiento con L-ornitina L-aspartato.

Financiamiento: El trabajo se realizó con presupuesto institucional del ISSSTE.

Dom015

EVALUACIÓN DE LA DISPERSIÓN DEL QTC POR MONITOREO HOLTER EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA DESCOMPENSADA POR HEMORRAGIA VARICEAL AGUDA

M. R. Domínguez-García, N. X. Ortiz-Olvera, O. Orihuela-Rodríguez, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI

Introducción: La miocardiopatía cirrótica es una disfunción cardíaca crónica latente en cirróticos y se caracteriza por disfunción

miocárdica y electrofisiológica. La prolongación del intervalo QT se relaciona con aumento de la tasa de mortalidad en cirrosis hepática (CH), pero la dispersión QT (QTd) y su significado clínico en la CH no se han estudiado bien.

Objetivo: Describir las alteraciones electrofisiológicas en pacientes con CH y hemorragia variceal aguda, enfocados en las alteraciones del QT con Qtc y dispersión del intervalo QT.

Material y Métodos: Se incluyó a pacientes con CH en un centro de tercer nivel, entre enero y junio 2018, con hemorragia variceal aguda, quienes se sometieron a electrocardiograma basal y vigilancia Holter de 24 h. Se evaluaron los intervalos QT y la dispersión del QT. Se analizaron la relación entre los parámetros QT y la gravedad de la enfermedad (Child-Pugh y MELD). Se excluyó a los pacientes con CH alcohólica, choque cardiogénico o séptico, enfermedad renal crónica, enfermedad cardiopulmonar y carcinoma hepatocelular.

Resultados: Se incluyó a 14 pacientes, con edad promedio de 50 años (± 27), 8 mujeres y 6 hombres; las causas fueron virus de la hepatitis C (35%), autoinmunitaria (28%) y EHGNA (35%). Child-Pugh fue A (28%) y B (71.4%). La media de MELD fue de 12.71 (7-22). La presencia de ascitis se observó en 54.5% y 54.14% recibió propranolol antes del estudio. De los 14 pacientes, sólo dos presentaron alteraciones en el electrocardiograma basal y el resto tuvo electrocardiograma normal. El Holter fue anormal en 79%, 50% de pacientes mostró más de una alteración y la más frecuente fue el QT largo en 36%. Los individuos con hemorragia mostraron anomalías en Qtc (100% de los pacientes), intervalo Tp-e (57.14%) y relación Tpe-/Qtc (71.42%). La prevalencia de una dispersión QTc (QTcd) aumentada (>70 ms) fue del 64.25% (14.28% en Child-Pugh A y 50% en Child-Pugh B). Con base en la clase funcional, QTd, intervalo QT máximo (QTmax), QTmax corregido (QTcmax) y QTcd fueron significativamente más altos en los pacientes C-P B que en los A.

Conclusiones: Las alteraciones electrofisiológicas cardíacas en pacientes con CH y hemorragia variceal aguda son frecuentes y no se pueden determinar sólo con un electrocardiograma. Es necesario la vigilancia Holter de 24 h para determinar con detalle estas anomalías. Una dispersión del QT incrementada se vincula con alto riesgo de arritmias cardíacas letales en pacientes con CH. La clase funcional hepática se relaciona con mayor gravedad y frecuencia de estas alteraciones.

Financiamiento: No se recibió financiamiento de ningún tipo.

Dom016

MORTALIDAD Y COMPLICACIONES EN PACIENTES CON FALLA HEPÁTICA AGUDA EN CRÓNICO

J. F. Flores-Mendoza, J. A. Velarde-Ruiz Velasco, P. E. Díaz-Aceves, E. C. Morel-Cerda, C. J. Alonzo-García, S. J. Camarena-Espinoza, M. M. Bocaletti-García, S. Quintero-Luce, J. M. Aldana-Ledesma, Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde

Introducción: La insuficiencia hepática aguda sobre la crónica es un síndrome que se caracteriza por una descompensación aguda de una enfermedad hepática crónica, con insuficiencia orgánica y elevada

mortalidad a corto plazo. A nivel mundial, las causas más comunes son alcohol y hepatitis virales. Hasta en un 50% de los casos no se identifica el agente agresor. La mortalidad puede ser hasta de 73% en los primeros 28 a 90 días. Una de las escalas más usada para diagnosticar es la EASL-CLIF.

Objetivo: Determinar las características, mortalidad y complicaciones de los pacientes con insuficiencia hepática aguda sobre la crónica (IHAC).

Material y Métodos: Estudio descriptivo de casos consecutivos. Se incluyó a pacientes cirróticos descompensados (CD) de todas las causas en el HCFAA de abril a diciembre del 2017. Se estudió a un total de 200 pacientes con CD. Se analizaron las siguientes variables: edad, género, origen de la cirrosis, factores precipitantes de IHAC, puntuación de EASL-CLIF, MELD, MELD-Na, Child-Pugh, insuficiencia orgánica, mortalidad y causas. Para el diagnóstico de IHAC se utilizaron tanto los criterios de APASL como los de EASL-CLIF. Los datos se ingresaron en una base y se analizaron en el paquete estadístico SPSS-24.0 para la estadística descriptiva.

Resultados: De los 200 pacientes con CD, el 35% se descompensó con IHAC. El 72% de los pacientes correspondió a hombres. La media de edad fue de 54 años. Las causas de la cirrosis fueron las siguientes: alcohol en 62.5%, VHC en 12.5%, criptogénicas en 8.5%, EHGNA en 7.5% y autoinmunitarias en 6.5%. El principal factor precipitante de IHAC fue el consumo de alcohol en un 44.6%, seguido de las infecciones en un 32%, causas desconocidas en un 16% y hemorragia en un 7%. El choque séptico fue el causante de 67% de los orígenes de la defunción, seguido del choque hipovolémico con un 10%, insuficiencia hepática en un 7% y complicaciones relacionadas con insuficiencia renal en 7%. La mayoría (93%) tenía Child-Pugh C. La media del puntaje del índice MELD fue de 31 y la del MELD-Na de 32. El 73% de los pacientes cursó con lesión renal aguda (LRA) al momento de su ingreso y los estadios más comunes fueron el Ib en un 43%, el estadio 2 con 26%, el estadio 3 con 24% y el estadio la con 5%. Sólo el 5.4% recibió tratamiento de sustitución renal. El SIRS estuvo presente en el 94% de los pacientes. El 69% de los sujetos con IHAC cursó con hiperlactatemia al momento de su ingreso. La encefalopatía hepática se presentó en el 70% de los enfermos. Los grados más comunes fueron el 2 con un 28% y el 4 con un 28%, seguidos del 3 con un 26% y el 1 con un 17%. De acuerdo con el grado de IHAC, el más frecuente fue el 2 con un 41%, seguido del 1 con un 32% y el 3 con un 27%. La media de la puntuación EASL-CLIF fue de 52 puntos. La mortalidad de los pacientes con IHAC fue de un 50%. El uso de aminas fue de 35%, sin cambios significativos de acuerdo con los grados. IHAC grado 3, 35%; IHAC grado 2, 35%; e IHAC grado 1, 30%. La necesidad de ventilación mecánica se informó en un 20%, pero de esta proporción el 90% correspondió a los grados 2 y 3.

Conclusiones: En el medio, la insuficiencia hepática aguda sobre la crónica (IHAC) es una entidad con alta mortalidad y exige atender con máxima prioridad a los pacientes con Child-Pugh C y hepatitis alcohólica grave que presenten este síndrome, centrados los esfuerzos siempre en diagnosticar y tratar las infecciones de manera temprana para mayor beneficio del enfermo.

Financiamiento: Este trabajo no recibió patrocinio total ni parcial de institución gubernamental ni industria farmacéutica.