



REVISTA DE GASTROENTEROLOGÍA DE MÉXICO

www.elsevier.es/rgmx



Exposición de trabajos libres en cartel

Lunes 21 de noviembre de 2022

Hígado

Lun164

COLECISTITIS AGUDA ALITIÁSICA ASOCIADA A HEPATITIS AGUDA POR VIRUS DE HEPATITIS A

A. G. Mondragón-Díaz, R. Sandoval-Salas, A. N. Olivas-Rubio, J. P. Ochoa-Maya, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI

Introducción: Durante el año 2020 se diagnosticaron en México 3 987 casos de hepatitis A, con una tasa de incidencia nacional de 3.11 casos por 100 000 habitantes. Es una entidad común en el medio, habitualmente de evolución benigna, pero no está exenta de complicaciones o manifestaciones extrahepáticas poco habituales que pueden incrementar la morbimortalidad, por lo que es necesario detectarlas y tratarlas con oportunidad.

Objetivo: Informar un caso de una colecistitis aguda alitiásica que exigió tratamiento quirúrgico como manifestación extrahepática infrecuente del virus de la hepatitis A.

Informe de caso: Se trata de un paciente masculino de 34 años sin antecedentes de importancia que inició su padecimiento con fiebre hasta de 40 °C, astenia, adinamia, hiporexia, náusea, vómito, dolor abdominal en epigastrio, ictericia e hiperemia conjuntival. Durante su abordaje diagnóstico se documentó elevación de transaminasas con ALT 4 255, AST 3 333, bilirrubina total de 9.25, bilirrubina directa de 8.36, bilirrubina indirecta de 0.8, fosfatasa alcalina 269, GGT 570, INR 1.55, TP 21.3, albúmina 3, plaquetas 186 000, leucocitos 12.49, hemoglobina 15, creatinina de 7.2 y urea de 92. Se documentó serología IgM positiva para virus de hepatitis A y se descartaron

otras causas de hepatitis aguda. Se realizó ultrasonido hepático y de vía biliar que documentó vesícula biliar distendida, con pared engrosada e irregular de 8 mm, líquido en pared y perivesicular, contenido heterogéneo a expensas de al menos dos imágenes ecogénicas sin sombra acústica, así como hepatomegalia. Ante dichos hallazgos se interconsultó con el servicio de cirugía general que sugirió que el cuadro vesicular mejoraría al remitir el cuadro de hepatitis, sin necesidad de cirugía. Sin embargo, el paciente experimentó evolución tórpida, requirió tratamiento sustitutivo de la función renal y, ante exacerbación de dolor abdominal y datos de abdomen agudo, se practicó laparotomía exploradora; ésta identificó vesícula biliar edematosa, con pared a tensión, necrosis y perforación en cuerpo, mucosa necrótica y múltiples coágulos en su interior, sin litos, por lo que se realizó colecistectomía abierta con toma de biopsia hepática. El estudio histopatológico indicó vesícula biliar con necrosis coagulativa y hemorragia reciente y pared con microtrombos, así como signos consistentes con hepatitis viral aguda en la biopsia hepática. Luego de la operación, el paciente cursó con mejoría clínica y resolución del cuadro de hepatitis.

Discusión: La hepatitis viral aguda por virus de la hepatitis A cursa en menos del 10% de los casos con manifestaciones extrahepáticas; la colecistitis acalculosa representa un pequeño porcentaje de éstas y la mayoría de las veces el tratamiento conservador es suficiente para controlar la colecistitis; sin embargo, en una muy baja proporción de casos se requieren medidas quirúrgicas, casi siempre cuando se vincula con gangrena, perforación y empiema. Se han sugerido como causas de la colecistitis aguda la extensión de la inflamación hepática, la hipoalbuminemia y la presión portal elevada. Existe un informe en el que se solicitó inmunohistoquímica de la

vesícula extirpada y se observó que el virus de la hepatitis A afectaba directamente su pared y los conductos, con presencia de anticuerpos en la vía biliar intrahepática y vesícula biliar, así como inflamación portal, pericolangitis e infiltrado linfocítico.

Conclusiones: La colecistitis aguda acalculosa es una complicación rara de la hepatitis A y existen pocos informes en las publicaciones médicas; el tratamiento inicial en la mayoría de las ocasiones es conservador, pero en algunos casos puede requerir colecistectomía, por lo que es importante detectarlos de forma oportuna y suministrar un tratamiento temprano para reducir el riesgo de complicaciones.

Financiamiento: No se recibió financiamiento de ningún tipo.

Lun165

HEPATITIS AUTOINMUNE (HAI) ASOCIADA A INFECCIÓN POR VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH). REPORTE DE 2 CASOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

J. D. Prieto-Nava, X. García-León, M. S. González-Huezo, Departamento de Gastroenterología y Endoscopia, Centro Médico ISSEMyM Toluca

Introducción: Existen en México 336 515 individuos con VIH. Por otro lado, las enfermedades autoinmunitarias hepáticas se consideran enfermedades raras. La relación de enfermedades autoinmunitarias con VIH se aproxima a 0.69% de acuerdo con grandes series publicadas. Entre ellas figuran las siguientes: púrpura trombocitopénica autoinmunitaria (0.29%), sarcoidosis (0.08%), miositis inflamatoria (0.08%), síndrome de Guillain-Barré (0.08%) y miastenia grave (0.04%). La vinculación de VIH y HAI se identifica rara vez y sólo se han notificado en estudios internacionales alrededor de 50 casos.

Objetivo: Describir una serie de casos de pacientes con infección por VIH con posterior desarrollo de HAI, sin antecedentes de autoinmunidad.

Informe de caso:

Caso 1: Paciente masculino de 38 años con VIH desde 2007 tratado con efavirenz/emtricitabina/tenofovir (EFV/FTC/TDF). Las enzimas hepáticas se elevaron en febrero de 2021: ALT 290 U/L, AST 212 U/L, FA 303 U/L, globulinas 3.96 g/dL, IgG 20 g/L, CD4 725 cel/ μ L y carga viral (CV) indetectable, ANA y ASMA 1:320, virales y consumo de alcohol (-). Biopsia hepática: hepatitis de interfaz, células plasmáticas y formación de rosetas. Ocho puntos por los criterios simplificados para HAI.

Caso 2: Hombre de 48 años con VIH desde 2015 tratado con EFV/FTC/TDF. Enzimas elevadas en 2017: AST 433 U/L, ALT 575 U/L, FA 213 U/L, globulinas 3.79 g/L, IgG 20 g/dL, CD4 401 cel/ μ L y CV indetectable; ASMA positivo 1:80, virales y consumo de alcohol (-). Biopsia hepática: infiltrado linfoplasmocitario con ruptura de placa limitante. Siete puntos por criterios simplificados para HAI. Ambos se trataron con prednisona y azatioprina (AZA) con respuesta bioquímica completa.

Discusión: El VIH se caracteriza por un estado de inmunosupresión con la disminución de CD4; en contraste, la HAI representa una exacerbación de la inmunidad con formación de autoanticuerpos dirigidos al hepatocito. La prevalencia de su relación es muy baja, como se refleja en el estudio de Viro et al., en el que se evaluó a 5186 pacientes con VIH y sólo se identificó un caso (0.02%) de HAI. Llama la atención que los pacientes con dicha relación son individuos con reconstitución inmunitaria que se encuentran con cifras de CD4 > 250 cel/ μ L y CV indetectable, además de ser mujeres (62%-71%) y con edad al diagnóstico de 40 a 43 años. La presentación clínica es similar a la de aquéllos sin VIH; cualquier alteración

en las pruebas de función hepática en estos pacientes requiere un diagnóstico diferencial amplio que incluye hepatotoxicidad por fármacos, ya que existe evidencia de su presentación con antirretrovirales, y el esquema EFV es el más notificado con elevación de enzimas. Sin embargo, estas alteraciones en la mayoría de los casos se encuentran en las primeras ocho semanas del inicio del tratamiento. En estos pacientes, a pesar de que el tratamiento incluía este fármaco, la elevación de las enzimas apareció años después del inicio. En una serie de 13 casos registrados, todos utilizaban el esquema que incluía EFV/TDF, lo que sugiere que esta combinación podría intervenir en la génesis de la HAI. El tratamiento para esta relación es el mismo que para HAI sin VIH y la respuesta suele ser similar; empero, las reactivaciones de la enfermedad son más frecuentes en comparación con los pacientes que no presentan VIH, por lo que se ha propuesto un tratamiento más prolongado.

Conclusiones: La relación de VIH con HAI es extremadamente rara; aquí se notificaron las características clínicas, bioquímicas y epidemiológicas de dos pacientes. El comportamiento clínico es similar cuando se compara con la HAI aislada, si bien las tasas de recaídas al suspenderlo son mayores.

Financiamiento: No se recibió financiamiento de ningún tipo.

Lun166

CARCINOMA HEPATOCELULAR EN PACIENTES CURADOS DE INFECCIÓN CRÓNICA POR VIRUS DE HEPATITIS C CON ANTIVIRALES DE ACCIÓN DIRECTA (AAD)

M. Lazcano-Becerra, L. M. Cruz-Rodríguez, J. I. Cervantes-Contreras, Z. Acero-Rivera, M. M. Cortés-Salcedo, J. A. Velarde-Chávez, F. A. Félix-Téllez, S. M. Barceló-Valdez, J. A. Velarde-Ruiz Velasco, Antiguo Hospital Civil de Guadalajara

Introducción: Se ha encontrado una relación entre la progresión de la infección crónica por virus de la hepatitis C (VHC) y el carcinoma hepatocelular (CHC), y se ha reconocido en fecha reciente un aumento de su incidencia detectada gracias a programas dirigidos a la búsqueda y tratamiento temprano en pacientes con enfermedad hepática y riesgo de proceso maligno. Es frecuente que algunos pacientes que reciben tratamiento de erradicación con posterior carga viral negativa pierdan el seguimiento, aún más si no han desarrollado cirrosis hepática. No obstante, se han identificado casos de aparición de CHC a pesar de la curación del virus, por lo que surge la necesidad de concientizar a los pacientes y personal médico acerca de la necesidad de establecer intervalos de seguimiento luego del tratamiento. **Objetivo:** Identificar la frecuencia de aparición de CHC en pacientes con infección crónica por virus de la hepatitis C tras el tratamiento de erradicación con AAD.

Material y métodos: Estudio prospectivo y descriptivo de casos consecutivos con antecedente de infección crónica por VHC confirmada mediante PCR. Todos los pacientes se trataron con AAD con la combinación de SOF + VEL o GLE + PIB. Se incluyó a todos los pacientes con fibrosis avanzada o cirrosis en un programa de vigilancia de acuerdo con las guías de la AASLD. El diagnóstico de la neoplasia se estableció por criterios de imagen y marcadores serológicos. Se realizó estadística descriptiva de la población estudiada, y se expresaron las variables categóricas como número total y porcentaje. **Resultados:** De un total de 163 pacientes tratados con AAD, un 74.8% (n = 122) recibió SOF + VEL y 25.2% (n = 41) GLE + PIB. La mayoría correspondió a mujeres con un 51.5%, con una media de edad de 54 años (DE \pm 12.6) Respecto de la etapa de la enfermedad hepática, el 63.5% tuvo diagnóstico de cirrosis hepática y 36.5% no desarrolló cirrosis; un 70.3% de los pacientes mostró fibrosis avanzada (estadio F3 y F4)

determinada mediante elastografía hepática. Entre los pacientes con cirrosis hepática se identificó a seis con CHC, uno con neoplasia anterior al inicio de tratamiento de erradicación. De estos pacientes con CHC, el 60% correspondió a hombres y la edad media fue de 66.2 años ($DE \pm 7.05$) y entre ellos el 40% tuvo Child-Pugh (CP) A y el 60% CP B, con puntuación media de *model for end liver disease* (MELD) de 14 puntos ($DE \pm 3.67$), a los cuales se les realizó determinación de alfa-fetoproteína con una media de 1 187.2 ($DE \pm 2 632$) ng/dL. Todos los pacientes en los que apareció CHC tuvieron carga viral indetectable tras 12 semanas de tratamiento AAD. El tiempo transcurrido desde la finalización del tratamiento y la detección de la neoplasia se aproximó a 21.6 semanas ($DE \pm 13.1$); se encontró un caso de progresión durante el último mes de tratamiento antes de la finalización.

Conclusiones: Los pacientes con infección crónica por VHC deben llevar seguimiento estricto a pesar de confirmarse su curación mediante carga viral posterior al tratamiento de erradicación. Es de vital importancia desarrollar programas y establecer intervalos de seguimiento, incluso en pacientes que no hayan desarrollado cirrosis hepática, con la finalidad de permitir la identificación y tratamiento temprano del CHC, además de buscar predictores que indiquen riesgo de aparición CHC.

Financiamiento: No se recibió.

Lun167

REPORTE DE CASO DE UNA PACIENTE EMBARAZADA CON LINFOMA ANAPLÁSICO DE CÉLULAS GRANDES ALK NEGATIVO DEBUTANDO COMO HEPATITIS AGUDA

F. F. Montes-Vargas, P. A. López-Hernández, E. Castelán-Maldonado, Instituto Mexicano del Seguro Social

Introducción: El linfoma anaplásico de células grandes negativo a ALK es una enfermedad agresiva, de crecimiento rápido y elevada mortalidad a corto plazo. Su incidencia es baja (0.25 casos por 100 000 habitantes) y su prevalencia menor del 3% de todos los LNH. Se presenta en individuos masculinos en relación de 3:1 mayores de 40 años. Sus manifestaciones clínicas se caracterizan por linfadenopatía periférica, abdominal y síntomas B. Aunque la enfermedad puede infiltrar al hígado, la transaminasemia suele ser leve con elevaciones de 3 a 5x. Su diagnóstico se determina con biopsias de los ganglios periféricos, si bien en ocasiones los ganglios oponen un difícil acceso, por lo que la muestra obtenida de hígado o bazo puede ser una herramienta que ayuda a establecer el diagnóstico.

Objetivo: Describir las características de una paciente que inició el linfoma anaplásico como una hepatitis aguda y que requirió dos biopsias de hígado, una percutánea y otra por vía laparoscópica.

Informe de caso: Paciente femenina latina de la tercera década con embarazo de 15 semanas por FUM, quien inicia su padecimiento actual con fiebre hasta de 39°, de predominio nocturno, acompañado de dolor abdominal en hipocondrio derecho, náusea y vómito. Durante la evolución, la paciente sufre ictericia, acolia y coluria, sin diaforesis nocturna o pérdida de peso, y en su exploración se documenta ictericia, con abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación con datos de hepatomegalia. Estudios de laboratorio: leucocitos 1 600/ μ L, Hb 11.7 g/dL, plaquetas 101 000/ μ L, bilirrubina total 16 mg/dL, bilirrubina directa 14.9 mg/dL, AST 3 038 U/L, ALT 1 112 U/L, LDH 414 U/L, FA 815 U/L. Serología para hepatitis A, B, C y E normales. Serología para CMV, herpes I y II, Epstein-Bar, *Brucella* y coccidioidomicosis negativos. PCR para tuberculosis negativo. ANA, ASMA, anti-LKM-1, anti-DNA, anti-SM, cardiolipinas, FR, anti-CCP normales. Electroforesis de proteínas, inmunoglobulinas y B2-microglobulinas normales. Cuatro hemocultivos, urocultivo y coprocultivos negativos. AFP, ACE y CA19-9

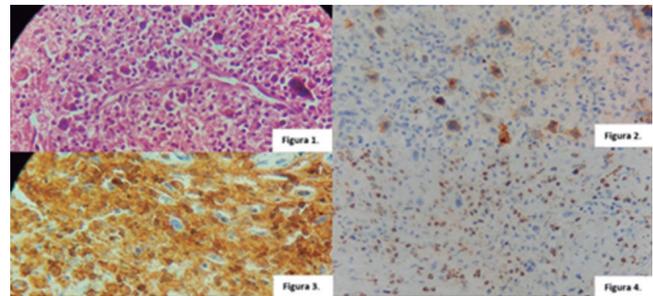
negativos. Ultrasonido y tomografía: hepatoesplenomegalia sin ganglios aumentados de tamaño en cadenas abdominales, torácicas y de cuello. Colangiografía: vía biliar intrahepática y extrahepática sin sitios de estenosis o dilataciones. Aspirado de medula ósea: hiperplasia en las tres líneas celulares, displasia de megacariocitos y fibrosis reticulínica grado 1. La biopsia hepática se realizó en dos ocasiones, primero una percutánea por US y después una laparoscópica durante la esplenectomía; se identificó infiltrado linfocítico positivo a CD30, CD45ACL, CD4 y TIA-1 (Fig. 1). Todo lo anterior determinó el diagnóstico de linfoma anaplásico de células grandes negativo a ALK.

Discusión: El hígado es un órgano que puede sufrir inflamación por múltiples factores y, entre las causas hematológicas, los linfomas pueden llevar a su afectación; sin embargo, este caso se presentó con unas características epidemiológicas, clínicas y de laboratorio que no corresponden a las típicas de la enfermedad. El sexo femenino, el embarazo, la falta de ganglios periféricos, la transaminasemia > 50x, la normalidad del aspirado de medula ósea y la primera biopsia hepática fueron distractores que llevaron pensar en otras causas y que colocaron a la paciente en un caso singular en la bibliografía investigada en dos revistas indexadas.

Conclusiones: El linfoma anaplásico es una anomalía rara y aún más con esta presentación; la biopsia hepática es una herramienta con una eficacia > 95% para obtener diagnósticos, pero en el linfoma con su invasión parcheada en el hígado puede arrojar falsos negativos, por lo que es importante ser muy perspicaz para reconsiderar los resultados obtenidos.

Financiamiento: No se recibió financiamiento para este estudio.

Figura 1.1. Hematoxilina y eosina. 2. CD30. 3. CD45. 4. TIA-1. (Lun167)



Lun168

MELD NA Y MELD 3.0 TIENEN EL MEJOR RENDIMIENTO PARA PREDECIR EL RIESGO DE DEFUNCIÓN A 28 DÍAS EN PACIENTES CON HEPATITIS ALCOHÓLICA SEVERA EN POBLACIÓN MEXICANA

C. L. Dorantes-Nava, F. Higuera-de la Tijera, A. Servín-Caamaño, F. Salas-Gordillo, J. M. Abdo-Francis, G. Gutiérrez-Reyes, S. Teutli-Carrón, M. Y. Carmona-Castillo, E. J. Medina-Ávalos, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

Introducción: La hepatitis alcohólica grave posee una elevada mortalidad y en la actualidad es todavía un reto establecer al ingreso el pronóstico y el riesgo de fallecimiento de los pacientes. El modelo para la enfermedad hepática en etapa terminal (MELD) es un indicador de supervivencia en pacientes con enfermedad hepática en etapa terminal; sin embargo, el empleo de esta escala pronóstica también se utiliza como predictor de mortalidad en diversas afecciones.

Objetivo: Comparar algunas escalas de pronóstico para determinar cuál tiene el mejor rendimiento para predecir mortalidad a 28 días en pacientes con hepatitis tóxica alcohólica (HA) grave.

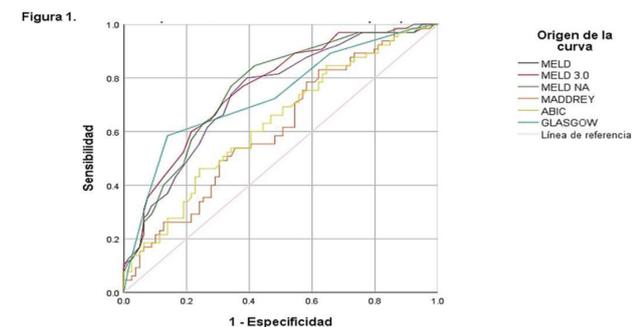
Material y métodos: Estudio observacional y de cohorte. Se recabaron datos de pacientes con HA grave que ingresaron a hospitalización entre enero de 2010 y mayo de 2022. Se calcularon al ingreso MELD, MELD Na, MELD 3.0, ABIC, Maddrey y Glasgow y se confirmó su desenlace a 28 días. Se construyeron curvas ROC para comparar las diferentes escalas pronósticas.

Resultados: Se incluyó a 144 pacientes, 129 (89.6%) de ellos hombres, con media de edad de 43.3 ± 9.3 años; la mediana de gramos de alcohol consumidos/día fue de 320 g (intervalo, 60-1 526). Fallecieron 65 (45.1%) pacientes. La media de MELD, MELD Na y MELD 3.0 fue mayor entre los fallecidos respecto de los supervivientes (33.5 ± 7.5 vs. 27.1 ± 6.2 ; 34.6 ± 5.7 vs. 29.1 ± 5.7 ; y 35.8 ± 6.0 vs. 30.1 ± 5.5 , respectivamente; $p < 0.0001$). El análisis de curvas ROC que compara las escalas pronósticas se muestra en la **Figura 1**.

Conclusiones: La mortalidad por HA es elevada. MELD Na y MELD 3.0 tienen el mejor rendimiento para predecir al ingreso qué pacientes con HA tienen riesgo de fallecer en los siguientes 28 días y pueden ser herramientas útiles para priorizar a pacientes elegibles para trasplante hepático.

Financiamiento: Ninguno.

Figura 1. Análisis comparativo entre diferentes escalas para predecir mortalidad a 28 días en la HA grave. (Lun168)



Los segmentos de diagonal se generan mediante empates.

Escala	Área bajo la curva	Intervalo de confianza al 95%	P
MELD	0.743	0.663 - 0.823	< 0.0001
MELD 3.0	0.760	0.682 - 0.838	< 0.0001
MELDNa	0.761	0.682 - 0.839	< 0.0001
Maddrey	0.611	0.519 - 0.702	0.023
ABIC	0.630	0.539 - 0.721	0.007
Glasgow	0.735	0.652 - 0.818	< 0.0001

Lun169

HEPATITIS AUTOINMUNE COMO MANIFESTACIÓN HEPÁTICA DE INMUNODEFICIENCIA COMÚN VARIABLE

O. L. García-Rodas, F. Sánchez-Salinas, S. M. I. Mejía-Loza, C. A. Hernández-Cuevas, Hospital Juárez de México

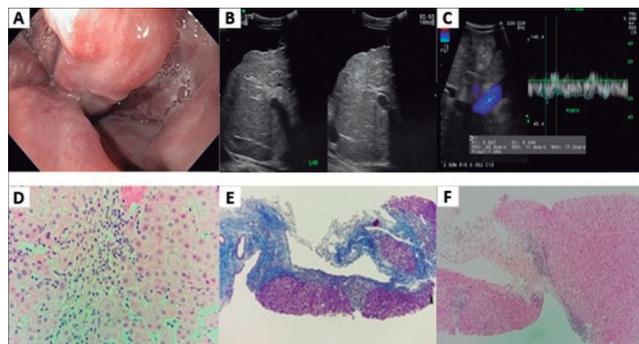
Introducción: La inmunodeficiencia común variable (IDCV) se caracteriza por una alteración en la diferenciación de los linfocitos B que predispone a hipogammaglobulinemia, lo cual produce mayor riesgo de infecciones recurrentes bacterianas, en particular intestinales y pulmonares hasta en el 95% de los pacientes. La prevalencia aproximada varía entre 1:50 000 y 100 000 de la población mundial, con una relación hombre:mujer de 1:2. Por lo general, su diagnóstico se establece en la primera década de la vida, pero existen informes de casos de pacientes diagnosticados en la tercera década de la vida. Se calcula que el 25% de los pacientes con IDCV tiene trastornos autoinmunitarios adjuntos, como tiroiditis, artritis reumatoide y enfermedad celiaca. Las afecciones hepáticas son poco

frecuentes en las publicaciones médicas. Debido a la disminución de inmunoglobulinas séricas, el diagnóstico de las enfermedades autoinmunitarias es un reto, ya que la expresión de anticuerpos se encuentra alterada y sus valores séricos son normales o disminuidos, lo que da lugar a informes de laboratorio falsos negativos. Se presenta el caso de un paciente masculino caucásico de 22 años con cirrosis hepática secundaria a hepatitis autoinmunitaria (HAI) con antecedente de IDCV.

Objetivo: Destacar la presencia de anomalías autoinmunitarias en presencia de inmunodeficiencias primarias.

Informe de caso: Un hombre de 22 años consultó al servicio de urgencias del hospital de los autores con antecedente de hematemesis. Tiene también antecedente de trombocitopenia autoinmunitaria diagnosticada 12 años antes sin tratamiento e IDCV seis años antes, sin tratamiento desde hace tres años. Negó antecedentes familiares de enfermedades hepáticas o trastornos inmunitarios, consumo de drogas, alcohol, tabaco o exposiciones de riesgo para infección por VIH, VHB o VHC. Cuatro semanas previas se había sometido a extracción quirúrgica de cuartos molares y luego experimentó tumefacción, rubor y calor en la región submandibular izquierda. Recibió tratamiento antibiótico y antiinflamatorios no esteroideos, con mejoría parcial de los síntomas. Doce horas antes de consultar inicia con hematemesis en tres episodios y hematoquecia en uno. En los estudios de laboratorio de ingreso se documentaron anemia, trombocitopenia, alteración de la bioquímica hepática con discreta hipertransaminasemia, patrón colestásico e INR prolongado. El estudio endoscópico reveló la presencia de várices esofágicas grandes según la clasificación de Baveno (**Fig. 1A**). Se realizó ultrasonido Doppler hepatoportal, que señaló hepatopatía difusa de tipo cirrosis e hipertensión portal (**Fig. 1B-C**). Se descartaron procesos infecciosos virales crónicos. Se documentó ANA en 1:1 200 y el resto de los anticuerpos fueron negativos. La biopsia hepática percutánea identificó fibrosis F2-3 en la escala de Metavir, hepatitis de interfaz, en relación con infiltrado linfoplasmocítico, y se integró el diagnóstico de HAI (**Fig. 1D-F**).

Figura 1. A. Se reconocen en la esofagogastroduodenoscopia al menos tres trayectos vasculares venosos > 5 mm en el esófago, con puntos hematoquísticos que discurren hasta la unión esofagogastrica. **B.** Imagen de ultrasonido hepático que muestra el lóbulo derecho de contornos lobulados y definidos, con un parénquima heterogéneo a expensas de un aumento generalizado y difuso de su ecogenicidad con patrón seudonodular y líquido libre perihepático. **C.** Imagen de ultrasonido Doppler que muestra una vena porta con calibre en inspiración de 14 mm, con flujo hepatópeta, velocidad máxima de 20.6 cm/s e índice congestivo calculado de 0.08. **D.** HyE (40x) que delinea el parénquima hepático con transformación pseudoacinar. **E.** 10x con tricrómico de Masson que revela la expansión de los espacios porta por tejido fibroconectivo que los une entre sí y se forma un patrón nodular con evidencia de puentes de fibrosis de un espacio porta a otro. **F.** HyE (20x) que delinea una zona de interfaz entre espacio porta y lobulillo hepático con aumento de células linfoplasmocíticas, las cuales infiltran de forma focal los hepatocitos. (Lun169)



Discusión: La IDCV es un trastorno poco frecuente, cuya característica principal es la hipogammaglobulinemia. Se ha establecido que las afecciones gastrointestinales se encuentran en el 6% a 20% de los pacientes con esta entidad. La prevalencia de episodios de hepatitis no B y no C en pacientes con IDCV es del 41%, por lo regular en pacientes mayores de 30 años. La expresión de anticuerpos suele estar alterada, y el resultado son falsos negativos, por lo que los hallazgos histológicos y la presencia de hipertransaminasemia deben hacer sospechar HAI. Los pacientes con IDCV experimentan de forma paradójica un riesgo mayor de desarrollar trastornos autoinmunitarios debido a que se comparte una base fisiopatológica que incluye las alteraciones de la función de linfocitos B.

Conclusiones: Se debe realizar una búsqueda intencionada de enfermedades autoinmunitarias en pacientes con IDCV.

Financiamiento: Ninguno.

Lun170

PREVALENCIA DE RESPUESTA RÁPIDA Y REMISIÓN BIOQUÍMICA DE LA ENFERMEDAD A LOS SEIS MESES EN PACIENTES CON HEPATITIS AUTOINMUNE EN UN CENTRO DE TERCER NIVEL DE ATENCIÓN DE LA CIUDAD DE MÉXICO

O. O. López-Padilla, R. Sandoval-Salas, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Hospital de Especialidades

Introducción: La hepatitis autoinmunitaria es una enfermedad hepática inflamatoria inmunomediada que se caracteriza por el incremento de transaminasas e inmunoglobulina G, cambios inflamatorios hepáticos observados en histología y anticuerpos circulantes. La remisión bioquímica se define como la disminución de aminotransferasas e inmunoglobulina G por debajo del límite superior normal y conseguirla a los seis meses se acompaña de mejores resultados. La respuesta rápida definida como la disminución $\geq 80\%$ de las concentraciones de aminotransferasas (AST) a la octava semana de comenzar el tratamiento para la hepatitis autoinmunitaria se vincula con mayor remisión bioquímica, por lo que puede considerarse un objetivo terapéutico temprano, aunque no se ha validado en la población mexicana.

Objetivo: Determinar la prevalencia de respuesta rápida y remisión bioquímica en pacientes con hepatitis autoinmunitaria.

Material y métodos: Pacientes con diagnóstico de hepatitis autoinmunitaria valorados en la clínica de hígado del Centro Médico Nacional Siglo XXI entre 2019 y 2021. Fue un estudio de cohorte retrospectivo, observacional y descriptivo en el que se tomaron tres mediciones: estado basal, valoración de respuesta rápida a las ocho semanas y valoración de respuesta bioquímica a los seis meses, que se analizaron en forma dicotómica (presencia o ausencia de respuesta). Las variables analizadas fueron edad, sexo, forma de presentación, valores de AST, ALT e IgG al diagnóstico, ocho semanas y seis meses, y se tomaron como referencia las cifras del hospital.

Resultados: Se evaluó a 21 pacientes; en la presentación clínica, siete contaban con diagnóstico de cirrosis hepática, dos de hepatitis aguda grave y 12 de hepatitis aguda o crónica. Presentaron respuesta rápida evaluada a las ocho semanas, con AST ocho pacientes (38%), con ALT 11 (52%) y valores normales de IgG en 12 (57%). Sólo cinco pacientes (23%) lograron conseguir respuesta bioquímica a los seis meses, de los cuales cuatro la mantuvieron al año de seguimiento. De estos cinco pacientes, tres (60%) habían obtenido respuesta rápida con AST y ALT, y todos habían normalizado IgG a las ocho semanas.

Conclusiones: La respuesta rápida al tratamiento se ha propuesto como marcador para conseguir la respuesta bioquímica y ésta a su

vez con mejores desenlaces que los pacientes que no la consiguen. Sin embargo, en el presente trabajo, la respuesta rápida al tratamiento con AST o ALT no se relacionó con la consecución de la respuesta bioquímica. Es importante destacar que la normalización de inmunoglobulinas evaluada en el mismo periodo estaba presente en todos los pacientes que desarrollaron respuesta bioquímica, pero 58% de los pacientes que presentaron IgG normales a las ocho semanas no experimentó remisión bioquímica, por lo que es posible concluir que estos marcadores no son determinantes para conseguir la respuesta bioquímica.

Financiamiento: No se recibió financiamiento de ningún tipo.

Lun171

TRATAMIENTO CON ANÁLOGOS NUCLEÓSIDOS Y NUCLEÓTIDOS EN PACIENTES CON INFECCIÓN CRÓNICA POR VIRUS DE HEPATITIS B

C. A. González-Rodríguez, A. Bautista-Santos, R. Moreno-Alcántar, Instituto Mexicano del Seguro Social

Introducción: La infección por virus de la hepatitis B (VHB) es un problema de salud pública; se calcula que en la actualidad más de 240 millones de personas en un plano global la padecen y ocasiona 887 000 muertes al año por enfermedades vinculadas. El riesgo para desarrollar hepatopatías crónicas se eleva por factores del hospedador y el virus, así como predisposición para el desarrollo de cronicidad y prolongación de la fase de eliminación viral. La infección crónica por VHB es un proceso dinámico que se divide en cinco fases no secuenciales en las que se toma en cuenta la presencia de HBeAg, concentraciones de DNA del VHB, valores de alanina aminotransferasa y presencia/ausencia de inflamación hepática; el riesgo anual de carcinoma hepatocelular (CHC) es del 2% a 5%. El objetivo principal del tratamiento es la mejoría de la calidad de vida y supervivencia al prevenir la progresión de la enfermedad y el desarrollo de complicaciones, como carcinoma hepatocelular y enfermedad hepática terminal. El tratamiento se divide en indefinido (el tratamiento de elección) y finito.

Objetivo: Comparar eficacia del tratamiento con entecavir (ETV) y tenofovir (TDF) en pacientes con infección crónica por VHB.

Material y métodos: Estudio transversal, descriptivo y retrolectivo realizado en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI del IMSS. Se incluyó a pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de hepatitis B crónica en tratamiento y seguimiento en la clínica de hepatitis, durante el periodo del 1 de enero de 2015 a marzo de 2021. Se revisaron expedientes de pacientes con hepatitis B crónica en tratamiento. Para el análisis estadístico se utilizó estadística descriptiva con medidas de tendencia y dispersión, media, mediana, desviación estándar y porcentajes; para la estadística analítica se usó t de Student o U de Mann-Whitney de acuerdo con la distribución de las variables. Para mostrar diferencia antes y después del tratamiento se empleó la prueba de Wilcoxon. El proyecto recibió aprobación del comité de bioética, R-2021-3601-128.

Resultados: Se analizó a 33 pacientes. En las características basales (Tabla 1) de la muestra predominó el género masculino con 51.5% (17) y la media de edad fue de 59 años (± 11.25). Se identificó la coinfección con VIH en 18% (6). La mediana de carga viral basal fue de 2 500 000 (3 940-191 500 000 copias/mL). Mediana APRI basal de 0.3 (0.2-1.6) y FIB-4 de 1.33 (1.0-2.2). Se analizaron variables como el índice de masa corporal (IMC) y se reconoció una media en ligero sobrepeso (25.85 ± 4.66). El consumo nocivo de alcohol se presentó en 51.5% (17), uso de herbolaria en 6/14 (18.2%), homeopatía y complementos alimenticios no regulados en 2/19 pacientes (6.1%). Se identificó la exposición a tratamientos previos en

Tabla 1. Características de los pacientes con hepatitis B tratados con análogos de nucleósidos y nucleótidos. (Lun171)

Variable	n = 33
Sexo (hombre/mujer), n (%)	17/16 (51.5%/48.5%)
Edad (años), media (DE)	59 ± 12.25
IMC, media (DE)	25.85 ± 4.66
Comorbilidades, n (%)	
Diabetes mellitus, n (%)	7 (21.2%)
Hipertensión arterial sistémica, n (%)	13 (39.4%)
Dislipidemia, n (%)	7 (21.2%)
Consumo de alcohol, n (%)	17 (51.5%)
Consumo de herbolaria, n (%)	6/14 (18.2%)
Consumo de homeopatía, n (%)	2/19 (6.1%)
Consumo de complementos alimenticios, n (%)	2/19 (6.1%)
Coinfección VIH, n (%)	6 (18.2%)
Exposición a tratamiento previo, n (%)	16 (45.8%)
• Interferón pegilado	6 (18.2%)
• Lamivudina	7 (21.2%)
Carga viral basal (UI/mL), mediana (percentiles)	2 500 000 (3 940-197' 500 000)
Tiempo de seguimiento, media (DE) años	9.48 ± 4.82
Tratamiento actual, n (%)	
• Entecavir	9 (27.3%)
• Tenofovir disoproxil fumarato	20 (60.6%)
• Entecavir + tenofovir disoproxil fumarato	2 (6.1%)
• Lamivudina + abacavir + dolutegravir	1 (3%)
Estado de enfermedad, n (%)	
• Infección crónica	
• Hepatitis	
• Estado de cirrosis hepática n (%)	10 (30.3%)
- MELD	
- Child-Pugh A/B/C	8/2/1 (24.2%/ 6.1%/3%)
Creatinina basal (mg/dL), mediana (percentiles)	0.9 (0.77-1.05)
AST basal, mediana (percentiles)	34 (22.5-101.5)
ALT basal, mediana (percentiles)	36 (20.5-103)
Plaquetas basal, mediana (DE)	213 000 ± 77 934
APRI basal, mediana (percentiles)	0.30 (0.2-1.6)
FIB-4 basal, mediana (percentiles)	1.33 (1.0-2.2)

Datos presentados como media ± desviación estándar, mediana (p25° - p75°) o n%.

45.8% (16), en especial a interferón pegilado (IFN-Peg) en 18.2% (6) y lamivudina (3TC) en 21.2% (7). La media de seguimiento fue de 9.48 años (± 4.82). El tratamiento actual incluye tenofovir en 60.6% (20), entecavir en 27% (9) y esquema combinado de lamivudina, abacavir y dolutegravir en 3% (1/33); dos pacientes se hallaban en tratamiento TDF-ETV por antecedente de resistencia. La seroconversión ocurrió en tres pacientes (9%). La incidencia de carcinoma hepatocelular ocurrió en un paciente (3%). A los seis y 12 meses de tratamiento, el 69% y 64% (16/23 y 16/28), respectivamente, tuvieron

carga viral indetectable. En el análisis multivariado se documentó diferencia en el APRI basal en comparación con el actual, es decir, mejoría antes y después del tratamiento ($p < 0.05$); no hubo diferencia en la comparación de FIB-4 antes y después del tratamiento. **Conclusiones:** El tratamiento con análogos de nucleótidos y nucleósidos es seguro y eficaz para la supresión del virus de la hepatitis B en fase de hepatitis o cirrosis hepática, al mantener una supresión viral con bajas tasas de seroconversión y baja incidencia de carcinoma hepatocelular.

Financiamiento: No se recibió financiamiento para el proyecto.

Lun172

NEUMONITIS QUÍMICA SECUNDARIA A FÍSTULA BRONCOBILIAR EN UNA PACIENTE CON CIRROSIS BILIAR SECUNDARIA

J. R. Hernández-Maya, M. Gálvez-Martínez, G. Zafra-Hernández, A. Meneses-Parga, Hospital Centro Médico Nacional Siglo XXI Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez

Introducción: La fístula broncobiliar es una comunicación anormal entre la vía biliar y el árbol bronquial. Es una entidad rara y sólo se encuentran series de casos informados en las publicaciones médicas, la más grande de las cuales identifica 60 casos en 30 años, con una gran morbimortalidad y bilióptisis como un signo patognomónico. Las fístulas broncobiliares se clasifican en congénitas y adquiridas; en esta última pueden identificarse tres mecanismos: fístula por traumatismo, fístula por afección hepática y fístula por obstrucción de la vía biliar.

Objetivo: Describir el caso de una paciente con cirrosis biliar secundaria que desarrolla una fístula broncobiliar.

Informe de caso: Paciente femenino de 22 años con antecedente de colecistectomía abierta con lesión de la vía biliar con múltiples episodios de colangitis; se realiza hepatoyeyunoanastomosis, con una intervención de remodelación dos años después. Muestra cuadro clínico caracterizado por tos productiva de color amarillento (bilióptisis) que se acompaña de ictericia generalizada; estudios de laboratorio: hiperbilirrubinemia (5.06 mg/dL), bilirrubina directa (3.9 mg/dL), AST 78 y ALT 66 mg/dL, FA 924 mg/dL, GGT 370 mg/dL. Elastografía por resonancia magnética con un valor promedio de 13.8 Kpa. Tomografía abdominal con contraste: fístula hepatobronquial con dilatación de la vía biliar intrahepática, hepatoesplenomegalia y datos de hipertensión portal. Colangiografía: fístula broncobiliar, estenosis de la anastomosis hepatoyeyunal y neumobilia (Fig. 1). Colangiogramma: comunicación anómala con radiofármaco entre parénquima hepático y bronquio. Se practica una segunda intervención, con remodelación quirúrgica de la anastomosis hepatoyeyunal con cierre de fístula broncobiliar, y se toma biopsia hepática que revela signos indicativos de cirrosis hepática. La paciente experimenta mejoría clínica y radiológica con disminución del síndrome colestásico y mejoría del patrón respiratorio.

Discusión: Las fístulas broncobiliares son trastornos raros. El mecanismo fisiopatológico en esta paciente probablemente fue secundario a la obstrucción crónica de la vía biliar, que produjo retención biliar a nivel proximal de la barrera diafragmática con la consecuente formación de un bilioma, el cual progresó a un absceso que erosionó de forma gradual el diafragma hasta la formación de una comunicación biliobronquial. La obstrucción biliar de larga evolución y el traumatismo quirúrgico de la vía biliar, aunados a los múltiples episodios de colangitis, son tal vez la causa de la rápida progresión a cirrosis hepática dentro de los cinco años tras el inicio del padecimiento.

Conclusiones: Existen diversas formas de tratar las fístulas broncobiliares; entre las conservadoras se han descrito el drenaje biliar por CPRE, el drenaje biliar guiado por ultrasonido o tomografía y en fecha

reciente la embolización endoscópica de la fístula con Histoacryl y lipiodol, pero el éxito de estos métodos depende del proceso inflamatorio del paciente; en la actualidad, el tratamiento quirúrgico con cierre primario de la fístula es aún en la mayor parte de los casos la única opción eficaz, sobre todo para el tratamiento de fístulas crónicas relacionadas con insuficiencia pulmonar o sepsis, como se describe en el caso de esta paciente, con evolución clínica favorable.

Financiamiento: No se contó con financiamiento para este estudio.

Lun173

EVALUACIÓN DE LA TASA DE FILTRADO GLOMERULAR MEDIANTE GRAIL, MDRD-6 Y CKD-EPI EN PACIENTES CON CIRROSIS EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

A. Navarro-Sánchez, A. E. Olalde-Salgado, M. S. González-Huezo, J. M. Rodríguez-Chagoya, A. L. Osorio-Núñez, Centro Médico ISSEMyM Metepec

Introducción: En pacientes con cirrosis, los valores de creatinina sérica (CrS) no representan de forma precisa la tasa de filtrado glomerular (TFG) debido al índice de masa corporal (IMC), albúmina, sarcopenia, entre otros. La norma de referencia se basa en técnicas de eliminación, como el aclaramiento plasmático de inulina, con una precisión del 100%, pero son métodos costosos y poco accesibles. Existen diferentes fórmulas para el cálculo de la TFG, como MDRD 6 (*Modification for diet in renal disease*) que incluye edad, sexo, etnia, CrS, BUN y albúmina con una precisión del 81.1%; CKD-EPI (*Chronic kidney disease epidemiology*), que se ha utilizado en el mundo entero, con una precisión del 79.93%. Ahora se ha propuesto la escala de GRAIL (*Glomerular filtration rate assessment in liver disease*) para pacientes con cirrosis y ha mostrado una precisión del 72% respecto de MDRD-6 (64%) y CKD-EPI (35%), sin contar aún con estudios en diferentes poblaciones.

Objetivo: Comparar la tasa de filtración glomerular mediante CKD-EPI, MDRD-6 y GRAIL en pacientes con cirrosis atendidos en la consulta de gastroenterología en el Centro Médico ISSEMyM Metepec del 1 de enero de 2017 al 31 de diciembre de 2021.

Material y métodos: Se trata de un estudio retrospectivo y descriptivo en el que se incluyó a pacientes con cirrosis de cualquier causa, mayores de 18 años, sin deterioro agudo de la función renal, con estudios de laboratorio y expediente completo. Se excluyó a pacientes con datos incompletos o bajo tratamiento de sustitución renal. Se recabaron datos demográficos, bioquímicos y escala de Child-Pugh-Turcotte (CPT). Se calculó la TFG en mL/min/1.73 m² mediante CKD-EPI, MDRD-6 y GRAIL en calculadoras médicas Baylor-ScottWhiteHealth y QxMD, con medidas de tendencia central, análisis de varianza ANOVA y t de Student, en SPSS v.20.

Resultados: Se revisaron 226 expedientes; 164 cumplieron con los criterios de inclusión, de los cuales 51.2% correspondió a hombres (n = 84) y 48.8% a mujeres (n = 80). La media de edad fue de 64.6 años (21-95 años). De acuerdo con la escala de CPT, el 50.6% (n = 83) fue CPT-B, seguido por CPT-A con 28.7% (n = 47) y CPT-C con 20.7% (n = 34). La media de creatinina global en mg/dL fue de 1.46 en hombres y 1.09 en mujeres (p = 0.22). La media global de TFG en mL/min/1.73 m² en hombres fue de 75.99 y en mujeres de 76.22.

Conclusiones: En este estudio se encontró sobreestimación de la TFG mediante las tres fórmulas, con diferencia no significativa entre GRAIL y CKD-EPI de p = 0.13 y entre GRAIL y MDRD6 de p = 0.13, un hallazgo similar al informado en el estudio de González-Alayón et al. de 2022. Tampoco se reconoció diferencia estadísticamente significativa en TFG por género (p = 0.34), a diferencia de lo registrado por Fenton en 2018 en un estudio retrospectivo de 2 974 pacientes, que

publicó una TFG mayor en hombres (92 vs. 88.1 mL/min/1.73 m²) con una p < 0.0001, debido probablemente al tamaño de la muestra de este estudio. Por último, en el grupo con una TFG < 40 mL/min/1.73 m² se observa que GRAIL tiene cifras menores que CKD-EPI y MDRD-6 estadísticamente significativas con una p = 0.013, similar a lo descrito por Asrani et al. en 2018 en el estudio GRAIL. Se concluye que la precisión de las ecuaciones basadas en creatinina para el cálculo de TFG son subóptimas, en particular en el paciente con cirrosis. Por consiguiente, GRAIL podría ser una opción en lugares sin acceso a pruebas de referencia, en especial en TFG < 40 mL/min

Financiamiento: Ninguno.

Lun174

CARACTERIZACIÓN DE LA LESIÓN RENAL AGUDA EN PACIENTES MEXICANOS CON CIRROSIS EN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

M. Y. Carmona-Castillo, C. S. Tinitana-Jumbo, E. J. Medina-Ávalos, S. Teutli-Carrión, C. L. Dorantes-Nava, M. F. Higuera-de la Tijera, J. L. Pérez-Hernández, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

Introducción: La enfermedad renal en el paciente con cirrosis hepática se define por una elevación de la creatinina > 1.5 mg/dL, como índice de FG < 40 mL/min; sin embargo, su evaluación mediante la creatinina tiene varias limitaciones bien conocidas. La lesión renal aguda es una complicación frecuente en pacientes con cirrosis descompensada y consiste en varios fenotipos; el primer estadio se divide en dos fases, el estadio 1B con similar mortalidad que los estadios superiores. Alrededor del 25% a 30% de los episodios de LRA ocurre antes de la hospitalización y de éstos el 68% tiene una causa prerrenal. Es importante mencionar como factores precipitantes las infecciones, diuresis excesiva por diuréticos, hemorragia variceal, paracentesis de gran volumen sin expansión de volumen adecuado, compuestos nefrotóxicos y AINE.

Objetivo: Determinar las características de lesión renal aguda en pacientes mexicanos con cirrosis y evaluar su progresión.

Material y métodos: Estudio retrospectivo y descriptivo, que incluyó a cirróticos de cualquier causa y que desarrollaron lesión renal aguda. Se evaluaron las características y progresión de la enfermedad de acuerdo con tratamiento y posibles marcadores, y se describieron las variables cuantitativas como media y desviación estándar y las variables cualitativas como frecuencias y porcentajes.

Resultados: Se incluyó a 90 pacientes, 62.2% de hombres, con edad promedio de 52 ± 11 años; 55.5% de origen alcohólico seguido de no filiada y NASH (26% y 13%, respectivamente), 4.4% en estadio A, 3.5% en estadio B y 58.8% en estadio C de Child-Pugh; 31.1% con ACLF. El 51.1% experimentó progresión, proporción de la cual 37 pacientes progresaron al estadio de lesión renal aguda, ocho a enfermedad renal crónica y sólo uno cumplió criterios de enfermedad renal crónica; en cuanto a sedimento, el 20% tuvo cilindros hialinos/granulosos, el 11% sedimento blando sin evolución en ninguno (Tabla 1). El 48.8% respondió a tratamiento, 28 (63.6%) individuos de los cuales recibieron tratamiento con cristaloides cualesquiera que fueran el estadio por AKI ICA y la causa.

Conclusiones: El estadio más frecuente es AKI II (35%) y la causa más común que precipita la insuficiencia renal es la hemorragia del tubo digestivo seguido de ACLF; la progresión se observa más en pacientes con ACFL y en enfermos que sólo recibieron albúmina. En estadios avanzados es indispensable la utilización de expansores como la albúmina, en individuos que no hayan tenido una respuesta inicial con cristaloides. La lesión renal aguda en pacientes cirróticos de esta unidad es baja (30%), al igual que la mortalidad (4%).

Financiamiento: Ninguno.

Tabla 1. Características de los pacientes con lesión renal aguda por estadio de acuerdo con el Club Internacional de Ascitis. (Lun174)

Características	Lesión renal aguda				
	AKI ICA Ia (n = 23)	AKI ICA Ib (n = 22)	AKI ICA II (n = 32)	AKI ICA III (n = 13)	Total
Edad promedio, años	54.31 ± 11.89	53.70 ± 13.43	52 ± 11.34	58 ± 14.44	-
Género, %(n)					
Masculino	15.5 (14)	17.7 (16)	22.2 (20)	6.6 (6)	62.2 (56)
Femenino	10 (9)	6.6 (6)	13.3 (12)	7.7 (7)	40 (36)
Etiología de la cirrosis, %(n)					
Alcohol	13.3 (12)	14.4 (13)	22.2 (20)	5.5 (5)	55.5 (50)
Cardiaca	1.1 (1)	-	-	-	1.1 (1)
HAI	-	-	1.1 (1)	-	1.1 (1)
NASH	2.2 (2)	1.1 (1)	6.6 (6)	3.3 (3)	13.3 (12)
No filiada	8.8 (8)	8.8 (8)	4.4 (4)	4.4 (4)	26.6 (24)
VHB	-	-	-	1.1 (1)	1.1 (1)
VHC	-	-	1.1 (1)	-	1.1 (1)
Child-Pugh, %(n)					
A	2.2 (2)	-	1.1 (1)	1.1 (1)	4.4 (4)
B	13.3 (12)	8.8 (8)	11.1 (10)	2.2 (2)	35.5 (32)
C	10 (9)	15.5 (14)	23.3 (21)	11.1 (10)	58.8 (53)
Complicaciones relacionadas					
Hemorragia, %(n)	14.4 (13)	7.7 (7)	8.8 (8)	4.4 (4)	35.5 (32)
Ascitis, %(n)	42.2 (38)				
GI	-	-	2.2 (2)	-	2.2 (2)
GII	3.3 (3)	6.6 (6)	12.2 (11)	6.6 (6)	28.8 (26)
GIII	2.2 (2)	3.3 (3)	3.3 (3)	2.2 (2)	11.1 (10)
Encefalopatía hepática (WH), %(n)	58.8 (53)				
I	-	-	-	-	-
II	13.3 (12)	7.7 (7)	16.6 (15)	6.6 (6)	44.4 (40)
III	-	5.5 (5)	3.3 (3)	5.5 (5)	14.4 (13)
IV	-	-	-	-	-
ACLF, %(n)	31.1 (28)				
I	-	5.5 (5)	3.3 (3)	1.1 (1)	9.9 (9)
II	-	2.2 (2)	6.6 (6)	6.6 (6)	15.5 (14)
III	-	1.1 (1)	3.3 (3)	1.1 (1)	5.5 (5)
Infecciones relacionadas, %(n)	34.4 (31)				
IVU	7.7 (7)	7.7 (7)	7.7 (7)	7.7 (7)	31.1 (28)
PBE	-	1.1 (1)	1.1 (1)	1.1 (1)	3.3 (3)
Uso de diuréticos, %(n)	25.5 (23)				
No	21.1 (19)	20 (18)	22.2 (20)	11.1 (10)	74.4 (67)
Sí	4.4 (4)	4.4 (4)	13.3 (12)	3.3 (3)	25.5 (23)
Progresión	SI 51.1% (n = 46)				
AKI ICA, %(n)					
LRA	15.2 (7)	21.7 (10)	32.6 (15)	10.8 (5)	80.4 (37)
ERC	-	-	10.8 (5)	6.5 (3)	17.3 (8)
SHR	-	-	-	2.1 (1)	2.1 (1)
Tratamiento					
Albúmina	-	10.8 (5)	26 (12)	13 (6)	50 (23)
Cristaloides	15.2 (7)	10.8 (5)	17.3 (8)	6.5 (3)	50 (23)
Sedimento					
Bacterias	-	-	4.3 (2)	-	4.3 (2)
Blando	-	-	-	-	-

Cel. epiteliales	-	-	2.1 (1)	-	2.1 (1)
Eritrocitos	-	-	-	-	-
Cil granulosos	2.1 (1)	2.1 (1)	10.8 (5)	2.1 (1)	17.9 (8)
Cil hialinos	-	-	6.5 (3)	2.1 (1)	8.6 (4)

Lun175

VALIDACIÓN DEL STROOP TEST EN LA DETECCIÓN DE ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA MÍNIMA EN PACIENTES MEXICANOS CON CIRROSIS, RESULTADOS PRELIMINARES

P. F. Domínguez-Cardoso, J. L. Pérez-Hernández, M. F. Higuera-de la Tijera, A. D. Santana-Vargas, D. Montemira-Orozco, C. I. Hinojosa-Segura, Hospital General de México

Introducción: La encefalopatía hepática mínima (EHM) es causa importante de morbimortalidad en pacientes con cirrosis y su identificación oportuna modifica el pronóstico; la prueba de Stroop es una herramienta diagnóstica que puede ser práctica útil en estos pacientes, dado que validar esta prueba y calcular el punto de corte para el diagnóstico de EHM en esta población es importante.

Objetivo: Validar la aplicación de la prueba de Stroop y calcular el punto de corte para la población en el diagnóstico de EHM.

Material y métodos: Estudio observacional, transversal y prolectivo para validar y calcular el punto de corte de la prueba de Stroop. Se incluyó a pacientes con cirrosis sin encefalopatía hepática manifiesta, objeto de las pruebas de Stroop, puntuación psicométrica de encefalopatía hepática (PHES) y prueba de frecuencia crítica de parpadeo (FCP). Se calcularon curvas ROC para medir sensibilidad, especificidad y su punto de corte; se incluye también a sujetos sanos para compararlos.

Resultados: Participaron 100 pacientes, 50 controles y 50 enfermos con cirrosis, los cuales mostraron las siguientes características (Tabla 1). Se calculó el AUROC para pacientes con cirrosis con y sin EHCM AUROC = 0.751 (IC = 0.656-.846); punto de corte = 183.5 s, sensibilidad (SE) = 60%, especificidad (SP) = 74%. Se identificó a 18 pacientes positivos (36%) para EHM con la prueba PHES, 29 positivos (58%) con la prueba Flicker de manera individual, 29 positivos (58%). El AUROC entre controles y EHM con los positivos para PHES y Flicker fue de 0.891 (IC = 0.802-980) con 15 positivos para EHM (30%); con punto de corte = 198.1 s, SE = 80.0% y SP = 80%.

Tabla 1. Características de los pacientes con cirrosis y controles. (Lun175)

Pacientes con cirrosis hepática	50 pacientes con cirrosis
Hombres	46%
Mujeres	54%
Edad de grupo general	53.2 ± 8.2 años
Escolaridad	8.9 años
Estadio de Child-Pugh	
Child-Pugh A	56%
Child-Pugh B	42%
Child-Pugh C	2%
MELD-Na	
Child-Pugh A	9.8 puntos

Child-Pugh B	11.7 puntos
Child-Pugh C	12.0 puntos
Etiología	
MAFLD	26%
Alcohol	24%
CBP	16%
Viral	6%
HAI	10%
DUAL	6%
Idiopática	8%
Controles	50 controles
Hombres	34%
Mujeres	66%
Edad de grupo general	43.2 ± 12.1 años
Escolaridad	10.8 años

Conclusiones: Para esta muestra de estudio se advirtió que la prueba de Stroop es una herramienta diagnóstica válida, ya que posee la misma tasa de detección que el Flicker y superior a la batería PHES en el número de pacientes identificados, pruebas ya validadas. Se consideró un punto de corte de 183.5 s, a diferencia de 274.9 s que marca la aplicación móvil y que está validado en una población diferente y con pruebas neurofisiológicas y neuropsicométricas distintas.

Financiamiento: Ninguno.

Lun176

EFFECTO DE OMEPRAZOL EN LA CICATRIZACIÓN DE ÚLCERAS POSTERIOR A LIGADURA ENDOSCÓPICA PROFILÁCTICA DE VÁRICES ESOFÁGICAS CON BANDAS ELÁSTICAS, EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA

W. D. Torrecilla-Ramírez, L. C. Díaz-Herrera, U. I. Martín-Flores, F. Aguayo-Villaseñor, M. E. Marín-Contreras, C. Dávalos-Cobián, J. M. Maldonado-Martínez, Centro Médico Nacional de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro Social

Introducción: La ligadura endoscópica de várices esofágicas es un tratamiento local que consiste en colocar bandas elásticas alrededor de las várices esofágicas. Posterior a la caída de las bandas aparece una úlcera que cicatriza en dos a tres semanas; sin embargo, cuando estas bandas se caen de forma prematura puede producirse un sangrado en la úlcera formada. En la actualidad no existe tratamiento profiláctico regular que reduzca el riesgo de hemorragia por úlceras luego de la ligadura. Se tiene poca evidencia del uso de inhibidores de la bomba de protones en la reducción del riesgo de hemorragia de

úlceras esofágicas después de la ligadura, pese a lo cual se ha demostrado que su uso puede favorecer la reducción de su tamaño.

Objetivo: Evaluar el efecto del omeprazol en la cicatrización de úlceras en comparación con el grupo de atención habitual luego de la ligadura endoscópica de várices esofágicas con bandas elásticas, en pacientes con cirrosis.

Material y métodos: Estudio clínico abierto y aleatorizado con grupo de comparación con atención habitual, en el cual participaron pacientes con cirrosis elegibles para profilaxis con ligadura endoscópica con bandas elásticas de várices esofágicas del Hospital de Especialidades, CMNO, del 1 de julio al 30 de septiembre del 2021. Se incluyó a pacientes de 18 a 80 años, con diagnóstico de cirrosis y várices esofágicas aptos para tratamiento profiláctico con ligadura. Se excluyó a los pacientes con contraindicaciones para consumir omeprazol, complicaciones graves durante la ligadura, uso de cualquier inhibidor de la bomba de protones en los 14 días anteriores a la aleatorización, tratamiento anticoagulante o antiagregante plaquetario, administración crónica de antiinflamatorios no esteroideos en los últimos 30 días, embarazo, antecedente de cirugía antirreflujo y antecedente de peritonitis bacteriana espontánea. Los pacientes se aleatorizaron para recibir omeprazol a dosis de 20 mg vía oral cada 24 h o tratamiento habitual. En todos los pacientes se realizó una endoscopia índice y una endoscopia de revisión para valorar la superficie total ulcerada y las características de las úlceras luego de ligadura. Los datos obtenidos se expresaron y presentaron mediante medidas de tendencia central y dispersión. Las diferencias entre los dos grupos se analizaron por medio de la prueba U de Mann-Whitney para el caso de variables cuantitativas y ji cuadrada o prueba exacta de Fischer para el caso de las cualitativas y dicotómicas, así como la prueba de lambda para las variables politómicas. El nivel de significancia fue de un alfa ≤ 0.05 .

Resultados: Se asignó al azar a 16 participantes, ocho al grupo que recibió omeprazol (20 mg VO cada 24 h) y ocho al grupo control (atención habitual). Se encontró una diferencia con tendencia estadística en el área esofágica ulcerada posterior a la ligadura endoscópica, en la cual el grupo con omeprazol mostró un área de 117.5 (± 109.3) mm², mientras que el grupo con atención habitual tuvo 146.0 (± 101.8) mm² y una $p = 0.0521$ (Tabla 1). En el grupo que recibió omeprazol profiláctico se encontró una diferencia significativa entre tener antecedentes de hemorragia variceal y el área esofágica ulcerada, y los pacientes con este antecedente tuvieron un mayor volumen (159.6 \pm 148.5 mm², 45.2 \pm 54.4 mm², respectivamente, $p = 0.018$).

Conclusiones: Se identificó una tendencia de reducción del área esofágica ulcerada posterior a la ligadura endoscópica y uso durante dos semanas de omeprazol profiláctico. Por otra parte, se debe considerar la importancia fundamental de pacientes con antecedente de

hemorragia variceal que pudiera generar fracasos terapéuticos.

Financiamiento: No se requirió financiamiento externo.

Lun177

INFLUENCIA DE LA SARCOPENIA PREVIA A LA COLOCACIÓN DE TIPS EN EL DESARROLLO DE ENCEFALOPATÍA POSTTIPS EN PACIENTES CON CIRROSIS DE UN HOSPITAL MEXICANO DE TERCER NIVEL

L. C. Chávez-García, A. Ramos-Pineda, A. Olivas-Martínez, J. A. Ruiz-Manríquez, C. Moctezuma-Velázquez, G. Castro-Narro, V. Venegas-Gómez, V. Ornelas-Arroyo, A. Torre-Delgadillo, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Introducción: La sarcopenia es la disminución de la fuerza y masa muscular, una complicación frecuente y catastrófica de la enfermedad hepática crónica avanzada. Se ha vinculado con mayor fragilidad, descompensación y mortalidad en el paciente con cirrosis. En fecha reciente se ha considerado que la sarcopenia es un factor de riesgo para el desarrollo de encefalopatía hepática (EH), independiente de la función hepática. La definición operacional de la cirrosis no toma en cuenta la fuerza y se enfoca en baja masa muscular, además de que la norma de referencia es el índice de músculo esquelético a nivel de L3 (L3-SMI). La derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS) es el tratamiento más efectivo para las complicaciones relacionadas con hipertensión portal; sin embargo, las tasas de complicaciones y mortalidad pueden ser muy elevadas en pacientes mal seleccionados. Una de las complicaciones más frecuentes es el desarrollo de EH, la cual se ha vinculado con algunos factores presentes antes del procedimiento (p. ej., antecedente de encefalopatía hepática, bilirrubina sérica elevada, lesión renal, edad, etc.). Existen pocos estudios que evalúen el papel de la sarcopenia como predictor de EH luego de TIPS, ninguno de ellos en una población latinoamericana.

Objetivo: Evaluar el efecto de la sarcopenia como factor de riesgo para el desarrollo de EH posterior a la colocación de TIPS en pacientes mexicanos con cirrosis.

Material y métodos: Estudio de cohorte retrospectivo en un hospital de referencia mexicano (INCMNSZ). Se incluyó a todos los pacientes sometidos a TIPS en el instituto, en el periodo de julio de 2007 a enero de 2020 que contaran con una tomografía abdominal evaluable en su expediente radiológico en un periodo de seis meses antes del procedimiento. Se revisaron antecedentes, características

Tabla 1. Características endoscópicas globales. (Lun176)

	Grupo de estudio con omeprazol	Grupo de atención habitual	p
Bandas aplicadas, mediana, mín/máx	3 (2.4)	3 (3.4)	0.589 ¹
Estigmas, riesgo sangrado			0.500 ²
Sí	4 (50.0)	3 (37.5)	
No	4 (50.0)	5 (62.5)	
Presencia de úlceras			0.715 ²
Sí	6 (75.0)	6 (75.0)	
No	2 (25.0)	2 (25.0)	
Número de úlceras, mediana, mín/máx	2 (1,4)	2 (1,3)	0.734 ¹
Área esofágica ulcerada, mm² Media (\pm desviación estándar)	117.5 (± 109.3)	146.0 (± 101.8)	0.052 ¹

Significancia ≤ 0.005 . 1, prueba U de Mann-Whitney; 2, prueba exacta de Fisher.

clínicas y de laboratorio basales del expediente clínico. La medición del IMME la realizó un sólo médico (CMV) con el software ImageJ y se definió sarcopenia como un L3-SMI < 39 en mujeres y de 50 en hombres. Se definió EH posterior a TIPS la necesidad de iniciar o aumentar el tratamiento farmacológico para EH, así como la necesidad de ingresar al servicio de urgencias. Se utilizó estadística descriptiva para analizar las características basales de los participantes y regresión de Cox para predecir EH durante el seguimiento.

Resultados: Se incluyó a 59 pacientes y la causa más frecuente fue criptogénica, incluida la esteatosis hepática no alcohólica (54%), seguida de infección por virus de hepatitis C (15%). La indicación más común fue ascitis resistente o intratable (41%) seguida de sangrado resistente en relación con hipertensión portal. No se encontró diferencia significativa entre pacientes con y sin sarcopenia en variables clínicas y bioquímicas. En el análisis de supervivencia libre de encefalopatía hepática no se encontró diferencia significativa entre los pacientes con y sin sarcopenia ($p = 0.48$).

Discusión: En este estudio se observó que no existe una diferencia significativa en relación con la gravedad de la enfermedad (evaluada por CP y MELD-Na) o variables como creatinina sérica, entre participantes con sarcopenia y aquéllos sin sarcopenia. Asimismo, no se halló nexo entre esta anomalía y el desarrollo de EH posterior a la colocación de TIPS.

Conclusiones: No existe diferencia significativa en relación con la gravedad de la enfermedad hepática entre pacientes con y sin sarcopenia. La sarcopenia no se vinculó de manera significativa con el desarrollo de encefalopatía hepática posterior a la colocación de TIPS en pacientes con enfermedad hepática avanzada.

Financiamiento: Este estudio no recibió financiamiento.

Lun178

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA Y CANDIDIASIS INVASIVA PROFUNDA EN UN HOSPITAL MEXICANO DE TERCER NIVEL

V. A. Venegas-Gómez, J. A. Ruiz-Manríquez, E. A. Jasso-Baltazar, L. C. Chávez-García, A. Torre-Delgado, M. F. González-Lara, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Introducción: La cirrosis hepática es un factor de riesgo para infecciones micóticas invasivas. La candidiasis invasiva profunda (CIP) forma parte del espectro de la candidiasis invasiva. La CIP se define como el aislamiento de *Candida spp.* de sitios estériles del cuerpo, ya sean órganos, tejidos o cavidades. En la actualidad no existen estudios que describan las características clínicas de esta entidad en pacientes mexicanos con cirrosis hepática.

Objetivo: Describir las características clínicas de los pacientes con cirrosis hepática y candidiasis invasiva profunda.

Material y métodos: Estudio de cohorte retrospectivo de pacientes mayores de 18 años, diagnosticados con CIP en el INCMNSZ en el periodo de 2015 a 2019; para fines de este estudio se analizó a pacientes con cirrosis hepática (diagnosticada por métodos convencionales) y CIP. Se definió CIP como un cultivo positivo de una muestra obtenida mediante un procedimiento estéril de un de un sitio normalmente estéril con una anomalía clínica o radiológica consistente con un proceso infeccioso. Se recabaron variables clínicas y de laboratorio basales, estado de descompensación, puntajes de Child-Pugh y MELD al momento del diagnóstico de CIP, días de estancia hospitalaria y mortalidad durante la hospitalización. Se obtuvieron 239 aislamientos de *Candida spp.*, de los cuales el 6.6% ($n = 16$) tenía el diagnóstico de cirrosis hepática. El 62% correspondía a hombres ($n = 10$), la media de edad fue de 56.5

años (44-67), el promedio de días de estancia intrahospitalaria fue de 21 días (16-34) y los días de estancia al diagnóstico de CIP fue de 11 días (4-14.5). El Child-Pugh y MELD promedio fueron de 9 (8-10) y 16.5 (10-21.5), respectivamente. Un cuarta parte de los pacientes (4/16) tenía diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión. El 62.5% carecía de antecedente de estancia en un área de cuidados intensivos. El 37.5% (6/16) tenían el antecedente de trasplante hepático y de éstos el 83.3% tenía CIP en el posquirúrgico temprano. El 75% (12/16) de los casos contaba con un antecedente quirúrgico reciente. El sitio de infección más frecuente fue el abdominal/peritoneal (15/16). Las especies de *Candida no albicans* representaron el 62.5% de los aislamientos. La mortalidad intrahospitalaria fue del 50% (8/16). La **Tabla 1** muestra las características de la población estudiada.

Tabla 1. Características de la población estadia. (Lun178)

Variables	Pacientes, n = 16 (%)
Edad (años)	56.5 (44-67)
Hombres	10 (62%)
Diabetes mellitus tipo 2	4 (25%)
Hipertensión arterial	4 (25%)
Días de EIH	21 (16-34)
Child-Pugh	9 (8-10)
MELD	16.5 (10-21.5)
Antecedente quirúrgico reciente	12 (75%)
Trasplante hepático	5 (41.6%)
Afección abdominal	15 (93.7%)
<i>Candida no albicans</i>	10 (62.5%)
Mortalidad hospitalaria	8 (50%)

Discusión: La cirrosis hepática produce una disfunción inmunitaria por diferentes mecanismos, lo cual incrementa el riesgo de desarrollar infecciones potencialmente graves, entre ellas las infecciones micóticas como la CIP. En pacientes con cirrosis hepática y enfermedad avanzada, con un antecedente quirúrgico reciente y sospecha clínica de algún proceso infeccioso, debe sospecharse esta entidad. Los aislamientos de especies de *Candida no albicans* son los más frecuentes en CIP, por lo que es preciso considerar iniciar de manera empírica el tratamiento antimicótico.

Conclusiones: Los pacientes con cirrosis hepática que desarrollan CIP se encuentran en una etapa avanzada de la enfermedad hepática y la mayoría cuenta con antecedente de un procedimiento quirúrgico abdominal reciente. Las especies de *Candida no albicans* son las más comunes. Por último, la CIP posee una mortalidad hospitalaria elevada.

Financiamiento: Ninguno.

Lun179

PREDICTORES DE MORTALIDAD INTRAHOSPITALARIA EN PACIENTES INGRESADOS CON CIRROSIS DESCOMPENSADA AL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL EN UN PERIODO DE DOS AÑOS

M. Velasco-Gutiérrez, K. M. Ortiz-Aguirre, E. G. Salgado-Parra, R. Romero-López, Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado

Introducción: La cirrosis hepática se caracteriza por una fase asintomática o compensada seguida por una fase sintomática y de rápida progresión o cirrosis descompensada en la cual se manifiestan las complicaciones secundarias a la hipertensión portal y la insuficiencia hepática. Diferentes estudios latinoamericanos han mostrado una mortalidad hospitalaria elevada en pacientes cirróticos, hasta de 24.2% en la sala general, mientras que en pacientes con requerimiento de atención en la unidad de cuidado intensivo la mortalidad puede llegar al 86%, lo que demuestra el pobre pronóstico relacionado con cirrosis. Existen factores predictores independientes de mortalidad en cirrosis, entre otros la creatinina, albúmina, bilirrubina, INR prolongado e infecciones.

Objetivo: Identificar factores vinculados con mayor mortalidad intrahospitalaria en pacientes con cirrosis hepática descompensada ingresados al servicio de gastroenterología del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos en los años 2017 y 2018.

Material y métodos: Se utilizaron censos digitales realizados diariamente durante los años 2017 y 2018, correspondientes a pacientes ingresados al servicio de gastroenterología de Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos con diagnóstico de cirrosis descompensada; se consideraron como criterios de inclusión diagnóstico de cirrosis hepática descompensada y contar con estudios de laboratorio; se excluyó a quienes no contaran con estudios de laboratorio a su ingreso o que fueran incompletos para su recolección en la base de datos, pacientes con cirrosis hepática no descompensada que ingresaron por otro motivo y pacientes con diagnóstico de cirrosis descompensada desarrollada luego del ingreso hospitalario. Los datos para recolectar fueron sexo, edad, días de estancia hospitalaria, causa de descompensación hepática, grado de encefalopatía, grado de ascitis, hemoglobina, leucocitos, valor de creatinina, bilirrubina, tiempos de coagulación y posible fallecimiento. Se utilizó el software estadístico STATA v. 16.0 para el análisis, se realizó la limpieza de la base de datos y codificación de las variables, se describieron las variables para explorarlas y se consideró la plausibilidad biológica de cada una de ellas. Se decidió adoptar un modelo incremental con $p < 0.0001$. El resultado de este modelo tuvo una pseudo-R² de 41%, lo que indica que el modelo tiene un adecuado ajuste. Con posterioridad se realizó la prueba de VIF (variable inflación factor) con la que se decidió quitar las variables > 6 , con un promedio de 2.13. Se realizó la bondad de ajuste como método para validar los resultados y el modelo con la prueba de Hosmer-Lemeshow.

Resultados: El estudio incluyó a 255 pacientes y las causas más frecuentes de ingreso hospitalario en pacientes con descompensación hepática en el periodo de 2017 y 2018 fueron, por orden de frecuencia, ascitis con 35%, encefalopatía con 34% y hemorragia variceal con 22%. Las tres variables que resultaron de riesgo para mortalidad fueron: concentraciones elevadas de creatinina, encefalopatía y peritonitis bacteriana espontánea (Fig. 1).

Conclusiones: Los pacientes con cualquier grado de encefalopatía, peritonitis bacteriana espontánea y cifras elevadas de creatinina

sufrieron con mayor frecuencia muerte intrahospitalaria. Este estudio no tuvo como objetivo evaluar ni comparar la capacidad predictiva de mortalidad hospitalaria de los modelos pronóstico en cirrosis (Child-Pugh, MELD Sodio, SOFA, etc.) y por tanto no es posible inferir un concepto sobre rendimiento en la predicción de mortalidad con los modelos utilizados y basados en variables de laboratorio.

Financiamiento: Ninguno.

Lun180

CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA DE LOS PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA Y DIAGNÓSTICO DE ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA MÍNIMA, MEDIANTE STROOP TEST EN EL HOSPITAL UMAE PUEBLA

A. Alatorre-Moreno, D. Pérez-Morales, Unidad Médica de Alta Especialidad Puebla, Instituto Mexicano del Seguro Social

Introducción: La detección de la encefalopatía hepática mínima (EHM) es difícil debido a la falta de disponibilidad de herramientas de detección cortas. Por lo tanto, los pacientes con EHM pueden permanecer sin diagnóstico ni tratamiento. El espectro del deterioro neurocognitivo en la cirrosis, desde la EHM sin deterioro hasta la encefalopatía hepática manifiesta (OHE), puede afectar negativamente la vida diaria de los pacientes y cuidadores afectados. La prueba de Stroop es una prueba de velocidad psicomotora y flexibilidad cognitiva que evalúa el funcionamiento del sistema de atención anterior y ha demostrado ser sensible para la detección del deterioro cognitivo en la EHM.

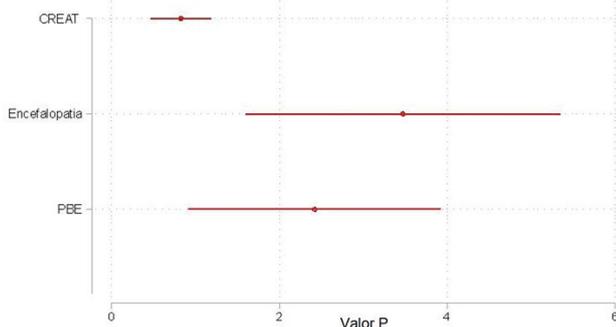
Objetivo: Determinar las características epidemiológicas de los pacientes con cirrosis hepática y diagnóstico de encefalopatía hepática mínima, mediante la prueba de Stroop en el hospital UMAE Puebla.

Material y métodos: Pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática y diagnóstico de encefalopatía hepática mínima mediante prueba de Stroop en el Hospital de Especialidades Puebla del Instituto Mexicano del Seguro Social. El estudio fue de tipo descriptivo de corte transversal, retrospectivo, unicéntrico y homodémico. Variables analizadas: edad, género, hiponatremia, antecedente de EHM, prueba de Stroop apagada (punto de corte, 125.84 s), prueba de Stroop encendida (punto de corte, 148.7 s), tiempo de apagado + tiempo de encendido (274.9 s) para valorar el diagnóstico de disfunción cognitiva. Análisis estadístico: los resultados se analizaron con medidas de frecuencia relativas y centrales para la obtención de porcentajes, media y promedio.

Resultados: En total se recabaron 106 estudios, con 42 pacientes (39.6%) portadores de cirrosis y diagnóstico de EHM por medio de la prueba de Stroop (Fig. 1) y un predominio del sexo femenino con 27 pacientes (64.2%) y 15 (35.7%) para los masculinos. Se observó un tiempo de corte mayor del establecido en estudios validados en los segmentos de la prueba de Stroop apagada, prueba de Stroop encendida y el tiempo de apagado + tiempo de encendido. Además, se registró hiponatremia en 13 sujetos (39.9%) con valores de 100-110 meq/dL (4.7%), 111-120 meq/dL (0%), 121-130 meq/dL (26%) y > 130 meq/dL (52.3%). La edad de presentación predominante fue la de 61 a 80 años (66.6%) y de 41 a 60 años (26.19%). Los pacientes sin antecedente de EHM predominaron con (66.6%) en comparación con los individuos con antecedente de EHM (33.3%).

Conclusiones: La EHM se vincula con deterioro de la calidad de vida, empleo, capacidad de conducción y mayor riesgo de progresión a encefalopatía hepática manifiesta. El tratamiento EHM puede mejorar la calidad de vida, la capacidad de conducción y la progresión a la encefalopatía hepática manifiesta. Mediante este estudio

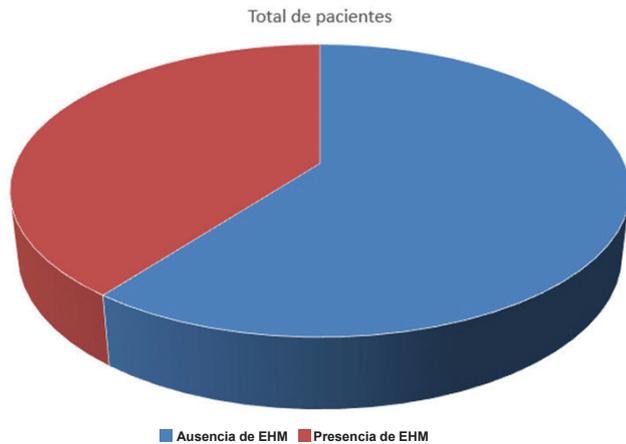
Figura 1. Factores predictores de muerte intrahospitalaria en pacientes con cirrosis hepática descompensada. (Lun179)



se intentó conocer el número de pacientes portadores de cirrosis con diagnóstico de EHM, así como factores desencadenantes, además de mejorar las tasas diagnósticas con el uso adecuado de la prueba de Stroop validada de modo internacional y estandarizar así puntos de corte para el diagnóstico; de esta manera pueden instituirse tratamientos de una manera adecuada y mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

Financiamiento: No se recibió ningún tipo de financiamiento.

Figura 1. Distribución total de pacientes con diagnóstico de EHM. (Lun180)



Lun181

FALLA HEPÁTICA AGUDA COMO PRESENTACIÓN DE SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO EN UN ADOLESCENTE

S. Balseca-López, M. Cervantes-Garduño, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital General Dr. Gaudencio González Garza, Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social

Introducción: La etiología de la falla hepática aguda (FHA) no se logra establecer en 30% a 60% de los casos; identificarla es un factor determinante para el pronóstico y tratamiento, lo cual reduce la mortalidad y la necesidad de trasplante. Dentro de diagnóstico diferencial debe considerarse el síndrome hemofagocítico (SHF), ya que comparte similitudes clínicas y un patrón lesivo hepático.

Objetivo: Describir un caso clínico de SHF con presentación inicial de FHA en un adolescente.

Informe de caso: Paciente masculino de 14 años quien desde los tres años presentaba fiebre, dolor abdominal y esplenomegalia, tratado por un homeópata. Inicio el 27/03/22 con cefalea y fiebre, con tratamiento naturista. El 31/03/22 se agregó paracetamol sin mejoría y apareció emesis incontrolable; acudió a médico particular (05/04/22), quien solicitó estudios de laboratorio, que registraron creatinina 1.2 mg/dL, colesterol 73 mg/dL, triglicéridos 130 mg/dL, urea 41.9 mg/dL, BUN 96 mg/dL, leucocitos 5.1 K/μL, linfocitos 0.8 K/μL, neutrófilos 3.8 K/μL, hemoglobina 17.3 g/dL, hematócrito 50%, plaquetas 132 000. Los síntomas persistieron y el 08/04/22 padeció ictericia, emesis y hematemesis; acude al HGZ, los estudios de laboratorio revelan coagulopatía y se administra vitamina K y plasma por epistaxis; se agregó lesión renal aguda, ascitis y derrame pleural derecho; control de laboratorio: albúmina 1.6 g/dL, BT 10.8 mg/dL, BD 9.21 mg/dL, DHL 2 422 U/L, AST 572 U/L, plaquetas 113 000, triglicéridos 542 mg/dL, leucocitos 4.8 K/μL, Hb 11 g/dL. Se sospechó hepatitis viral, pero la serología para hepatitis

A, B y C fue negativa; el USG delineó hepatoesplenomegalia y ascitis. Muestra exantema generalizado, se sospechó síndrome DRESS y se indicó metilprednisolona. Ingresó a la unidad de los autores el 21/04/22, aún febril; estudios de laboratorio: creatinina 0.96 mg/dL, AST 224 U/L, ALT 146 U/L, DHL 777 U/L, BD 14.6 mg/dL, BT 17.3 mg/dL, albúmina 3.15 g/dL, PCR 104.8 mg/L, TP 10.5", TTP 27.7", INR 0.9, fibrinógeno 238 mg/dL, Hb 8.9 g/dL, Hto 24.3%, leucocitos 4.2 K/μL, plaquetas 99 000. Ante fiebre, citopenias, esplenomegalia, antecedente de coagulopatía e hipertrigliceridemia y citólisis hepática, se sospecha SHF y se solicita ferritina (9 066 μg/mL) tras reunir los cinco criterios diagnósticos; el aspirado de médula ósea identifica histiocitos, sólo uno con hemofagocito de plaquetas; se registran anticuerpos positivos contra virus de Epstein-Barr temprano y carga viral de 8 874 copias; se establece el diagnóstico de SHF secundario a infección por VEB y se instituye protocolo HLH-2004 con resolución del cuadro.

Discusión: Se describió el caso de un paciente con antecedente de esplenomegalia y fiebre intermitente desde los tres años, indicativos de infección crónica. Ingresó a la unidad tres semanas después del inicio del cuadro, con FHA resuelta, pero con persistencia de afectación hepática y serología viral negativa. Se documenta fiebre sin foco infeccioso aparente y llama la atención la presencia de hipertrigliceridemia y citopenias, fuera de contexto habitual de la hepatopatía primaria; se sospechó SHF. Si bien la afectación hepática en esta entidad es leve, la presencia de trombocitopenia seguida de leucopenia es un hallazgo frecuente de SHF, por lo que se buscó reunir los cinco criterios diagnósticos, con posterior confirmación del fenómeno hemofagocítico. Las teorías que explican la hepatopatía relacionada con SHF son la reacción hiperinflamatoria generalizada y descontrolada que genera la cascada de citocinas y la infiltración hepática por linfocitos e histiocitos activados.

Conclusiones: El SHF debe considerarse en pacientes con FHA, en el contexto de un paciente con antecedente de infecciones, mala evolución clínica con fiebre persistente y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, citopenias inexplicables, esplenomegalia y falla orgánica múltiple, ya que el diagnóstico oportuno y tratamiento dirigido mejoran el pronóstico.

Financiamiento: No se recibió financiamiento de ningún tipo.

Lun182

CARACTERÍSTICAS DE PACIENTES CON FALLA HEPÁTICA AGUDA SOBRE CRÓNICA (ACLF) Y RIESGO DE MORTALIDAD POR CANTIDAD DE ALCOHOL, MELD Y MELD-NA

E. J. Medina-Ávalos, M. Y. Carmona-Castillo, S. Teutli-Carrión, C. L. Dorantes-Nava, G. Rangel-Zavala, J. L. Pérez-Hernández, M. F. Higuera-de la Tijera, Hospital General de México

Introducción: La falla hepática aguda sobre crónica (FHAC) es un síndrome caracterizado por la descompensación aguda de una cirrosis, en relación con la insuficiencia de diferentes órganos y la elevada mortalidad a corto plazo. Los factores precipitantes más frecuentes son las infecciones bacterianas, el alcoholismo activo y la reactivación de hepatitis virales, aunque hasta en el 40% de los casos no se identifica ningún factor.

Objetivo: Evaluar en los pacientes con FHAC las escalas MELD, MELD-NA y la cantidad del consumo de alcohol como predictores de mortalidad.

Material y métodos: Estudio analítico y retrolectivo que revisó los expedientes de pacientes que cumplieran con criterios de FHAC, grado, edad, género, causa de enfermedad hepática, consumo de alcohol.

hol (g), MELD y MELD-NA; se realizó estadística descriptiva e inferencial y se calculó RR con una $p < 0.5$.

Resultados: Se incluyó a 88 pacientes, 65 hombres (74%), cirrosis (CH) por alcohol en 62 (70%) y sin alcohol en 26 (30%). FHAC: 26 (30%) grado I, 41 (47%) grado II y 21 (24%) grado III. Grados de FHAC por etiología. Mortalidad global 40 pacientes (45%): grado I, 9 (23%), grado II, 17 (43%) y grado III, 14 (35%). Por etiología: alcohol 25 (62.5%) y no alcohol 15 (37.5%). Se calculó con la correlación de Pearson de muerte por alcohol ($p = 0.21$ con R1), para MELD-NA ($p = 0.15$ con R2) y MELD ($p = 0.003$ con R3). Los gramos de alcohol ingeridos por día fueron de 37 a 1 600 con una mediana de 120 g/día.

Conclusiones: Los pacientes con ACLF de esta población son en su mayoría hombres, con CH de origen alcohólico y una mortalidad en grado 2 hasta de 43%. Se realizó correlación con la cantidad de alcohol que consumieron, sin encontrar que fuera un factor que modificara de forma directa el desarrollo de FHAC o mortalidad, lo cual sugiere que la reacción inflamatoria es multifactorial, así como su desenlace. La cantidad de alcohol en esta población no se vinculó con incremento del riesgo de mortalidad en pacientes con FHAC. La escala MELD predijo mejor el riesgo de mortalidad en la cohorte. **Financiamiento:** Ninguno.

Lun183

FALLA HEPÁTICA POR GOLPE DE CALOR EN PACIENTE JOVEN

A. Cotino-Guerrero, J. L. Ledesma-Páramo, E. Cerda-Reyes, G. J. Gándara-Calderón, C. Montejo-Velázquez, M. E. Roble-Villagómez, Hospital Central Militar

Introducción: La falla hepática aguda es la pérdida súbita de la función hepática a corto plazo en un paciente sin hepatopatía previa y se acompaña de coagulopatía y encefalopatía. Es una enfermedad con deterioro orgánico grave que evoluciona con rapidez. Existen múltiples causas; en países desarrollados destaca el consumo de paracetamol y en los subdesarrollados sobresalen las hepatitis virales. La supervivencia ha aumentado debido a mejoras en el tratamiento médico y uso apropiado del trasplante de hígado de emergencia en pacientes seleccionados. Se presenta el caso de un paciente masculino de 21 años de edad que mientras realizaba actividad física sufrió un golpe de calor con falla hepática aguda acompañada de rabdomiólisis, insuficiencia renal y coagulopatía

Objetivo: Presentar un caso raro de falla hepática por golpe de calor en un paciente joven y analizar su mejor opción de tratamiento médico.

Informe de caso: Masculino de 21 años sin antecedente de enfermedades crónicas degenerativas, quien tras un ejercicio intenso al sol sufrió pérdida del estado de alerta, motivo por el cual se lo traslada de emergencia al HCM. A su ingreso a urgencias mostraba estabilidad hemodinámica, con temperatura corporal de 38.5°C, tratado con medios físicos y paracetamol; se documenta hipoglucemia (17 mg/dL) y crisis convulsivas; se proporciona atención con fenitoína y dextrosa y se recupera el deterioro neurológico. Los estudios de laboratorio revelan falla hepática aguda (plaquetas 69 000, TP 78.60 s, INR 6.45, TTP 41.30 s, BT 6.37 mg/dL, BD 2.59 mg/dL, BI 3.78 mg/dL, ALT 5 216 U/L, AST 6 450 U/L), lesión renal (urea 98 mg/dL, creatinina 2.5 mg/dL), rabdomiólisis (CK 12 450 U/L) y leucocitosis (10 500 μ l); ingresó a unidad de terapia intensiva y se inició tratamiento con N-acetil-cisteína, fitomenadiona, medidas de nefroprotección con hidratación parenteral, además de antibióticoterapia con imipenem. A las 72 horas, el paciente mejoró clínica y bioquímicamente respecto de su ingreso,

con tendencia a la disminución de transaminasas y bilirrubinas, mejoría de la coagulación y función renal y egresó de la unidad de terapia intensiva al quinto día y del hospital al undécimo día sin complicaciones.

Discusión: El interés de este caso radica en que se produjo una notoria necrosis hepática isquémica que alcanzó cifras de transaminasas $> 8\ 400$, TPTA de 48 s y protrombina de 24% al segundo día tras el proceso, en concordancia con lo publicado en la bibliografía, que se revirtieron tras tratamiento conservador. Varios autores han obtenido buen resultado con tratamiento conservador, como en este caso. Otros han realizado, con pobres resultados, trasplantes urgentes de hígado.

Conclusiones: El diagnóstico de golpe de calor es clínico, cuando ocurre a una temperatura central $> 40.5^\circ\text{C}$, con alteración de nivel de conciencia y antecedente de exposición a temperaturas elevadas o realización de ejercicio físico intenso. El hígado es muy sensible al traumatismo térmico y pueden aparecer signos de necrosis hepática y colestasis con elevación de transaminasas. La falla hepática aguda por golpe de calor es un síndrome complejo poco frecuente, pero con una tasa elevada de mortalidad por sus complicaciones, por lo que es importante instituir tratamiento oportuno en UTI en las alteraciones hepáticas y extrahepáticas, para evitar una evolución tórpida y necesidad de trasplante hepático.

Financiamiento: No se recibió financiamiento de ningún tipo.

Lun184

INMUNOTOLERANCIA EN PACIENTES CON TRASPLANTE HEPÁTICO ¿ES POSIBLE? SERIE DE CASOS

J. A. Torres-Díaz, E. A. Jasso-Baltazar, M. J. Lizardo-Thiebaud, D. Montantes-Montes de Oca, I. García-Juárez, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Introducción: Las enfermedades hepáticas causan más de 1 millón de muertes al año alrededor del mundo; en México representan la sexta causa de muerte según datos del INEGI. El trasplante hepático es el tratamiento definitivo para las enfermedades hepáticas en la fase terminal. Gracias a la introducción de potentes agentes inmunosupresores (IS) en los últimos años se ha logrado buena supervivencia a uno, cinco y 10 años. Sin embargo, el uso de por vida de los inmunosupresores tiene como inconveniente diversos efectos secundarios que alteran la morbimortalidad de los pacientes postrasplantados. Es por ello que se han tratado de establecer estrategias que faciliten la reducción o discontinuación de la IS. Se describe una serie de casos en los que se ha reducido al mínimo o eliminado la IS.

Objetivo: Presentar una serie de casos en los que se ha logrado reducir la IS sin evidenciar datos de rechazo y proponer un algoritmo simple y útil para la selección de pacientes que pueden ser aptos para el retiro de IS.

Material y métodos: Se incluyó una serie de siete pacientes (Tabla 1) de la clínica de trasplante del INCMNSZ y sus principales características clínicas, en quienes se logró una reducción significativa (por debajo de las concentraciones séricas terapéuticas) o la suspensión total de la inmunosupresión sin evidencia de rechazo de injerto, según se confirmó en algunos casos mediante biopsia hepática.

Discusión: El hígado es un órgano con notables propiedades inmunorreguladoras. Los estudios clínicos en la última década han demostrado la factibilidad de lograr el retiro de IS en adultos bien seleccionados hasta en un 20% a 30%. Un factor para tomar en cuenta es la causa de la enfermedad hepática, ya que las enfermedades autoinmunitarias, en comparación con los individuos sin ellas, se

Tabla 1. Características de la población con trasplante hepático e inmunosupresión mínima. (Lun184)

No.	Género	Edad px	Indicación de trasplante	Comorbilidades	Edad de trasplante	Años con IS	IS	Complicaciones	Biopsia	IS actual
1	Femenino	59 años	Cirrosis por VHC	DM2 HAS ERC	53 años	6 años	CSA MMF	Pielonefritis Reac. CMV Osteomielitis	Sin datos de rechazo	-
2	Masculino	75 años	Cirrosis por OH	ERC	50 años	25 años	CSA MMF	Cáncer de apéndice	-	-
3	Masculino	80 años	Cirrosis por VHC	ERC Dislipidemia	67 años	13 años	Tacro	Carcinoma basocelular	-	Tacro, 1 mg QD
4	Femenino	75 años	Cirrosis por VHC + CHC	Ninguna	68 años	7 años	Tacro MMF	Ninguna	-	Tacro, 0.5 mg BID
5	Femenino	81 años	Cirrosis por VHC	DM2 HAS Hipotiroidismo	61 años	20 años	Tacro	Carcinoma basocelular	-	Tacro, 0.5 mg BID
6	Femenino	68 años	Cirrosis por VHC + CHC	DM2 HAS	60 años	8 años	Tacro	Ninguna	-	Tacro, 0.5 mg BID
7	Femenino	69 años	Cirrosis por CBP	ERC HAS	48 años	21 años	Sirolimus MMF	Ninguna	-	-

CHC, carcinoma hepatocelular; CSA, ciclosporina; CMV, citomegalovirus; DM2, diabetes mellitus tipo 2; ERC, enfermedad renal crónica; HAS, hipertensión arterial.

han relacionado con un mayor riesgo de rechazo. Se ha demostrado que una edad mayor de 50 años (OR, 1.073; IC95%, 1.018-1.130; $p = 0.009$) y el género masculino (OR, 3.53; IC95%, 1.34-9.3; $p = 0.009$) poseen un nexo en favor del retiro exitoso de IS. También el tiempo posterior al trasplante es importante, dado que en aquéllos con más de 10.6 años del trasplante se logró un 79% de éxito en el retiro de IS, respecto de tan sólo el 38% en los de 5.7 años. Otro factor práctico para tomar en cuenta es contar con una biopsia hepática previa sin fibrosis e inflamación. Tras considerar estas variables ha sido posible la reducción significativa de IS y con ello tal vez sus efectos adversos.

Conclusiones: Es posible la reducción o retiro seguro de la IS en pacientes seleccionados. Mediante criterios histológicos y clínicos es posible alcanzar un éxito hasta del 30%, lo que reduce en grado significativo los efectos secundarios de los inmunosupresores.

Financiamiento: Ninguno.

Lun185

ABORDAJE DE COMPLICACIONES BILIARES POSTERIOR A TRASPLANTE HEPÁTICO ORTOTÓPICO MEDIANTE COLANGIOSCOPIA SPYGLASSTM: SERIE DE CASOS

A. M. Guillén-Graf, J. O. Jáquez-Quintana, A. I. Reyna-Aréchiga, B. M. Lozano-Maldonado, Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey

Introducción: Las complicaciones del tracto biliar posterior a un trasplante hepático ortotópico (THO) son comunes. El diagnóstico y tratamiento suele realizarse con una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE). La incorporación de la colangioscopia ha cobrado importancia en los últimos años.

Objetivo: Describir el abordaje de complicaciones biliares mediante el sistema SpyGlass™ en cinco pacientes luego de un trasplante hepático.

Informe de caso:

Caso 1: Mujer de 56 años con diagnóstico de colangitis esclerosante. Un mes posterior al THO se programa para CPRE y la colangioscopia

identifica estenosis anastomótica supraduodenal y se coloca *stent* plástico.

Caso 2: Mujer de 58 años con diagnóstico de hepatitis autoinmunitaria. Ocho meses tras el THO mediante colangioscopia se reconoce estenosis con cambios epiteliales infiltrativos y luego la biopsia y la tinción de inmunohistoquímica diagnostican trastorno linfoproliferativo CD20+.

Caso 3: Mujer de 53 años con diagnóstico de síndrome de superposición (hepatitis autoinmunitaria/cirrosis biliar primaria). Cuatro meses después de THO, la colangioscopia revela estenosis del colédoco puntiforme que requiere guía 0.14 para avanzar y con posterioridad se coloca *stent* metálico autoexpandible y *stent* plástico dentro del metálico para su manejo.

Caso 4: Hombre de 59 años con diagnóstico de hepatitis autoinmunitaria. Sufrió disparidad entre donador y receptor de la anastomosis biliar, con necesidad de colocación de sonda 8 Fr. Un mes después del THO, la colangioscopia identifica estenosis con mucosa isquémica esfacelada y ulceraciones con bordes necróticos.

Caso 5: Hombre de 41 años con diagnóstico de MAFLD. Ocho meses luego del THO, la colangioscopia reconoce litos en forma del conducto, se realiza litotripsia y se extraen fragmentos con canastilla. Reincide cuatro meses después, se identifica estenosis posanastomosis y se efectúa dilatación hidroneumática más barrido de balón con extracción de fragmento de lito y lodo biliar con colocación de dos *stent* biliares plásticos. En la **Tabla 1** se resumen las características de los pacientes.

Discusión: Las complicaciones del tracto biliar son la causa más común de morbilidad posterior a un THO. La calidad de imagen del SpyGlass™ permite caracterizar las estenosis, observar cambios epiteliales e identificar obstrucciones debidas a cálculos y cilindros biliares que no pueden identificarse mediante CPRE. Entre las posibles limitaciones que tiene la colangioscopia Spyglass™ figuran el diámetro del canal de trabajo que no permite el uso de algunos dispositivos, la necesidad de una curva de aprendizaje del endoscopista y la falta de estandarización en su manejo.

Conclusiones: La colangioscopia con SpyGlass™ se ha posicionado como un método viable para evaluar más a fondo la vía biliar en pacientes con complicaciones luego de un trasplante hepático ortotópico y ofrece alternativas terapéuticas al procedimiento de CPRE convencional.

Financiamiento: No se recibió financiamiento de ningún tipo.

Tabla 1. Características de los pacientes. (Lun185)

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5
Edad/sexo	56/F	58/F	53/F	59/M	41/M
Causa de la hepatopatía crónica	Colangitis esclerosante	Hepatitis autoinmunitaria	Síndrome de superposición (hepatitis autoinmunitaria/cirrosis biliar primaria)	Hepatitis autoinmunitaria	MAFLD
CPRE	Estenosis de anastomosis colédoco-supraduodenal	Estenosis del colédoco supraduodenal	Estenosis del colédoco supraduodenal	Estenosis de anastomosis colédoco-proximal	Estenosis de la anastomosis francoqueable
Colangioscopia SpyGlass	Estenosis anastomótica, con mucosa esfacelada	Estenosis con cambios epiteliales infiltrativos	Estenosis puntiforme, canulación guía 0.14	CHD con úlcera de 1 cm lineal, bordes esfacelados, base necrótica	Litiasis en forma del conducto y lodo biliar
Diagnóstico final	Estenosis temprana de anastomosis colédoco-supraduodenal	Estenosis no anastomótica secundaria, trastorno linfoproliferativo CD20 (+)	Estenosis tardía no anastomótica estrecha	Estenosis secundaria a isquemia	Obstrucción secundaria a litiasis biliar
Tratamiento	Dilatación con esfinterotomo y colocación de <i>stent</i> plástico	Se coloca <i>stent</i> plástico y se administra quimioterapia dirigida	Dilatación con prótesis, colocación de <i>stent</i> metálico y <i>stent</i> plástico dentro del metálico	Se coloca <i>stent</i> biliar plástico	Litotripsia, dilatación con balón y extracción con canastilla

Lun186

REPORTE DE CASO DE UN PACIENTE CON RETRASPLANTE HEPÁTICO Y POSTERIOR EPISODIO DE RECHAZO AGUDO CORTICORRESISTENTE TRATADO CON GLOBULINA ANTITIMOCITO

J. A. Zúñiga-Segura, A. H. Díaz-Crespo, A. L. Kuljacha-Gastélum, R. Saavedra-Milán, Unidad Médica de Alta Especialidad #25, Instituto Mexicano del Seguro Social, Monterrey, Nuevo León

Introducción: El rechazo celular agudo ocurre porque las células T del receptor reconocen los aloantígenos del donante y ello provoca una reacción inmunitaria citopática. Se sospecha después de la elevación de las enzimas hepáticas y se confirma por medio de biopsia hepática en la que es posible encontrar inflamación portal mixta, daño a los conductos biliares e inflamación subendotelial de las vénulas hepáticas terminales. Por lo general ocurre entre cinco y 30 días después del trasplante sin tener un efecto adverso en la supervivencia del injerto o del paciente a largo plazo. La incidencia de rechazo agudo ha decrecido con el avance del tratamiento inmunosupresor actual y ahora ocurre en el 15% a 25% de los receptores de trasplante hepático con esquemas de inmunosupresión a base de tacrolimus y ha mejorado con esteroides en gran parte de ellos; sin embargo, en 10% se observa resistencia a los corticoides, como sirolimus, micofenolato y globulina antitimocito.

Objetivo: Describir las características de un paciente con episodio de rechazo agudo resistente a los corticoides en quien se utilizó un esquema a base de globulina antitimocito.

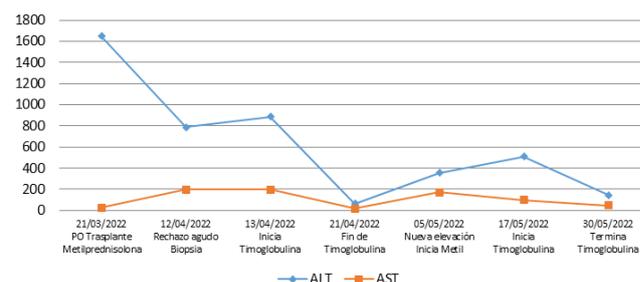
Informe de caso: Una paciente femenina de 34 años de edad que recibió trasplante hepático ortotópico en el 2004 secundario a hepatitis autoinmunitaria sin complicaciones durante el procedimiento. En junio 2021 se documentó trombosis de arteria hepática y absceso hepático con lesiones satélite, por lo que se programó para retrasplante hepático, el cual se practicó en marzo 2022, con tiempo de isquemia fría de nueve horas. Durante su evolución posoperatoria

mostró elevación de las transaminasas y la biopsia reveló rechazo agudo leve (12/04/22), que se mantuvo sin mejoría a pesar de las concentraciones séricas óptimas de inmunosupresor y pulsos con metilprednisolona, por lo que se inició ciclo de globulina antitimocito con respuesta favorable; no obstante, como efecto adverso sobrevino hipotensión con requerimiento de aminas, sin identificación del foco infeccioso. Durante el seguimiento se registró transaminasemia (5/05/22) con respuesta parcial a un nuevo pulso de metilprednisolona, por lo que se administró otro esquema de inmunoglobulina antitimocito (17/05/22) (Fig. 1) y se consiguió la disminución de las transaminasas, en esta ocasión con aparición de exantema en cara y extremidades como efecto adverso.

Discusión: El rechazo agudo resistente a los corticoides es infrecuente y ocurre hasta en 10% de los rechazos, con una mortalidad publicada de 28%. En estos casos, las alternativas son limitadas y poco utilizadas, entre ellas la globulina antitimocito; sin embargo, hoy en día no hay consenso acerca de la seguridad o esquema terapéutico, y la información procede de informes de caso o se infiere de la terapéutica usada en trasplantes de otros órganos. El pronóstico de la paciente es incierto, debido a que la respuesta no ha sido óptima a pesar de administrar dos ciclos de globulina antitimocito.

Conclusiones: El rechazo agudo resistente a los esteroides es una complicación poco común, grave, con elevada mortalidad y pérdida del injerto en el periodo postrasplante. La globulina antitimocito

Figura 1. Fluctuación de la concentración de transaminasas durante la evolución postrasplante con la terapéutica empleada. (Lun186)



podría considerarse una modalidad alternativa que contribuye a reducir la morbilidad relacionada con esta entidad, pero aún es necesaria mayor información al respecto.

Financiamiento: No se recibió financiamiento para este estudio.

Lun187

MAPEO DE EXPERIENCIA DEL PACIENTE CON TRASPLANTE DE HÍGADO EN EL INCMNSZ

M. S. López-Yáñez, L. N. Toapanta-Yanchapaxi, I. García-Juárez, M. Vilatobá-Chapa, E. Chiquete-Anaya, N. C. García-Flores, R. Cruz-Martínez, L. F. Uscanga-Domínguez, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

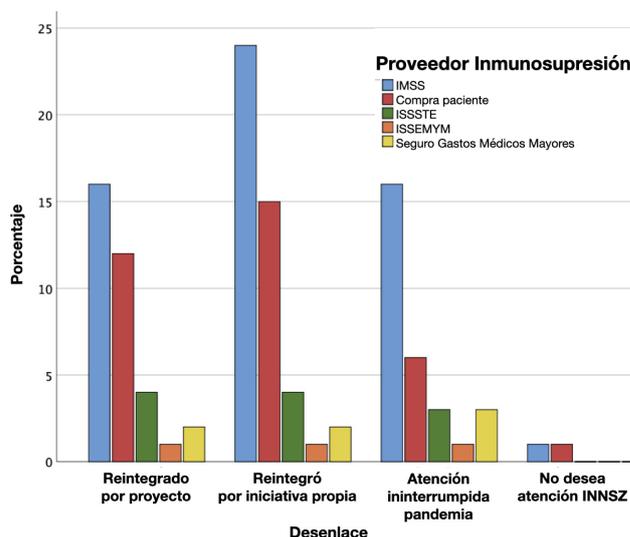
Introducción: Con la aparición de la infección por SARS-CoV-2, a partir de marzo del 2020, la Secretaría de Salud anunció en México la declaratoria de emergencia sanitaria, con lo cual inició la conversión de instituciones de salud en centros de atención COVID-19, entre los que se incluyó al INCMNSZ. Esto repercutió en la cancelación de atención ambulatoria casi en la totalidad de especialidades. Para la consulta de trasplante hepático ortotópico (THO) implicó la reubicación del área de consulta (a fin de poder mantener la atención presencial a pacientes con trasplante reciente), educación en medidas sanitarias, además de establecer vías alternativas de comunicación con el equipo de salud y estrategias de seguimiento por telemedicina.

Objetivo: Conocer el estado actual de la atención sanitaria de pacientes que cuentan con un THO anterior a la declaración de emergencia por infección de SARS-CoV-2.

Material y métodos: Se revisaron expedientes clínicos de abril a julio de 2022 y se determinó la asistencia a consultas de seguimiento de THO. Se registró la última consulta antes de la declaratoria de emergencia y la última consulta de seguimiento hasta el momento. Se contactó mediante llamada telefónica a los pacientes o responsables legales y se obtuvieron datos demográficos, clínicos, de atención médica durante la reconversión hospitalaria y el estado actual de los pacientes, mediante una entrevista estandarizada. Se evaluó la necesidad de promover la atención en salud y se los alentó a continuar en el programa de THO.

Resultados: Se analizó un total de 160 casos (81 hombres y 79 mujeres). En total se localizó exitosamente a 126 pacientes (78.7%) y de ellos el 9.5% (n = 12) falleció durante la pandemia (33.3% mujeres; mediana de edad: 59 años; intervalo, 36.5-66), de los cuales 42% (n = 5) se relacionó con la infección por SARS-CoV-2. De los individuos no localizados, un 52.9% correspondió a mujeres con una mediana de edad de 61.5 años (intervalo, 52.7-72). Los 114 pacientes vivos (57 mujeres) completaron la entrevista dirigida (mediana de edad: 58.5 años; intervalo, 45.7-66.2 años). El 53% (n = 60) reside en la Ciudad de México o el Estado de México. Durante la pandemia, sólo el 55.3% (n = 63) recibió algún tipo de atención médica (presencial o por telemedicina). De éstos, el 3.5% recibió atención presencial en el INCMNSZ en otra especialidad, 25.4% continuó con atención presencial en consulta de THO y el 11.4% recibió atención por telemedicina. Un 7.9% recibió atención en el IMSS, un 5.3% en un hospital privado y 0.9% en el ISSEMYM. De los individuos no atendidos en el instituto, un 1.8% tuvo atención en el IMSS, un 67.5% dejó de acudir por la reconversión hospitalaria, 0.9% refirió falla administrativa, un 0.9% no dispone de recursos para acudir al hospital y un 1.8% se mantiene en seguimiento privado. A medida que se reinició la reconversión hospitalaria, un 29.4% (n = 47) de los pacientes acudió por iniciativa propia al INNSZ y de esa proporción el 4.4% (n = 7) se reincorporó en el año 2020, el 20% (n = 32) en el 2021 y un 5% (n = 8) en el 2022. Un 31.6% (n = 36) de pacientes se reincorporó derivado del presente estudio. Los datos relacionados con la inmunosupresión se presentan en la **Figura 1**.

Figura 1. Proveedor de la inmunosupresión, según la reincorporación al programa de trasplante hepático. (Lun187)



Conclusiones: Durante la reconversión hospitalaria, la atención sanitaria se vio comprometida en el programa de THO; sin embargo, el mapeo de experiencias de pacientes permitió crear estrategias para el seguimiento y reincorporación de pacientes, a fin de permitir el acceso equitativo a los servicios de salud.

Financiamiento: El presente trabajo no recibió patrocinio.

Premio Falk: al mejor trabajo en cartel relacionado con enfermedades colestásicas o El gastrointestinal

Lun188

CARACTERIZACIÓN DE COLANGITIS BILIAR PRIMARIA EN POBLACIÓN MEXICANA EN UNA MUESTRA DE PACIENTES DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO

P. F. Domínguez-Cardoso, M. F. Higuera-de la Tijera, V. López-Ladrón de Guevara, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

Introducción: La colangitis biliar primaria (CBP) es una enfermedad hepática colestásica autoinmunitaria crónica que afecta al sexo femenino de manera predominante. Se caracteriza por títulos elevados de autoanticuerpos antimitocondriales (AMA) mayores de 1:40 y autoanticuerpos antinucleares (ANA) específicos (SP100 y GP210); la biopsia hepática es necesaria en caso de alta sospecha y AMA negativos o sospecha de síndrome de sobreposición con hepatitis autoinmunitaria (HAI)/CBP. Para proporcionar mejor atención a los pacientes con CPB es importante conocer las características de la enfermedad, comprender mejor la evolución, así como establecer el porcentaje de respuesta al tratamiento. El diagnóstico y tratamiento temprano pueden mejorar de forma significativa la evolución de la enfermedad, retrasar la cirrosis hepática y sus complicaciones y modificar la calidad de vida de los pacientes.

Objetivo: Conocer la frecuencia de la colangitis biliar primaria en la consulta de la clínica de hígado del Hospital General de México (HGM); asimismo, conocer la proporción de pacientes respondedores y no respondedores al tratamiento con ácido ursodesoxicólico (UDCA), así como las características clínicas, bioquímicas y serológicas relacionadas; de igual modo, informar la frecuencia de los

síndromes de sobreposición con CBP y su relación con otras enfermedades autoinmunitarias.

Material y métodos: Estudio observacional, descriptivo, longitudinal y retrospectivo, y estudio de serie de casos. Incluyó a pacientes de 18 a 80 años atendidos en la consulta de clínica de hígado con diagnóstico de CPB en el Hospital General de México de 2015 a 2022.

Resultados: Se evaluó a 60 pacientes. El 95% correspondió a mujeres y la edad de presentación más frecuente fue la quinta a séptima décadas de la vida; la prevalencia de AMA fue del 95% y el otro 5% se diagnosticó por biopsia hepática o ANA específico; la presencia de otros anticuerpos fue del 26%, los más frecuentes de los cuales fueron los anticuerpos antinucleares. En 51 pacientes (85%) se realizó elastografía de transición que documentó fibrosis significativa (F3-F4) en 72% y algún grado de esteatosis en 40%. Sin embargo, se efectuó un subanálisis del grupo sin los pacientes con hepatitis autoinmunitaria, ya que puede subestimarse el grado de inflamación, y éstos sólo mostraron fibrosis significativa en el 54% de los casos. La relación con enfermedades autoinmunitarias fue del 33%. De estas últimas enfermedades, el síndrome de Sjögren y la esclerodermia son las más representativas. Se documentó sobreposición con hepatitis autoinmunitaria en 25%. La enfermedad osteometabólica se identificó en 35% de los casos. La respuesta al tratamiento a AUDC medida por la calificación de Paris II fue del 31% a los seis meses o al año.

Conclusiones: Las características demográficas y clínicas son semejantes a las descritas en las publicaciones médicas, como es el predominio en la población femenina, con inicio en la quinta a séptima décadas de la vida, y su importante relación con AMA como sello característico de la enfermedad. Esta cohorte de estudio destaca por la gran relación con fibrosis significativa, pero no debe olvidarse que, dado que se trata de una afección colestásica, el grado de fibrosis podría estar sobrestimado. En cuanto al grado de esteatosis, dicha relación podría indicar un comportamiento dual: metabólico y autoinmunitario. Sin embargo, lo que más llama la atención es la baja tasa de respuesta al AUDC, medida por la calificación de Paris II, lo cual podría representar un factor independiente en la evolución de la enfermedad y tal vez en relación con el alto grado de fibrosis significativa documentado en la cohorte de estudio.

Financiamiento: Ninguno.

Lun189

COLANGITIS AUTOINMUNE CON ENFERMEDAD VASCULAR PORTO-SINUSOIDAL

B. García-Jiménez, D. Torres-Vásquez, Instituto Mexicano del Seguro Social

Introducción: En la actualidad, la enfermedad vascular porto-sinusoidal (EVPS), según los criterios de VALDIG, define el diagnóstico con: a) ausencia de cirrosis en biopsia y por lo menos un signo de hipertensión portal específico, b) ausencia de cirrosis en biopsia y un signo histológico específico de EVPS, c) ausencia de cirrosis en biopsia y por lo menos un signo no específico de hipertensión portal y un signo histológico no específico de EVPS.

Objetivo: Presentar un caso clínico de un paciente con hipertensión portal no cirrótica y colangitis autoinmunitaria (colangitis biliar primaria ANA +/-AMA -).

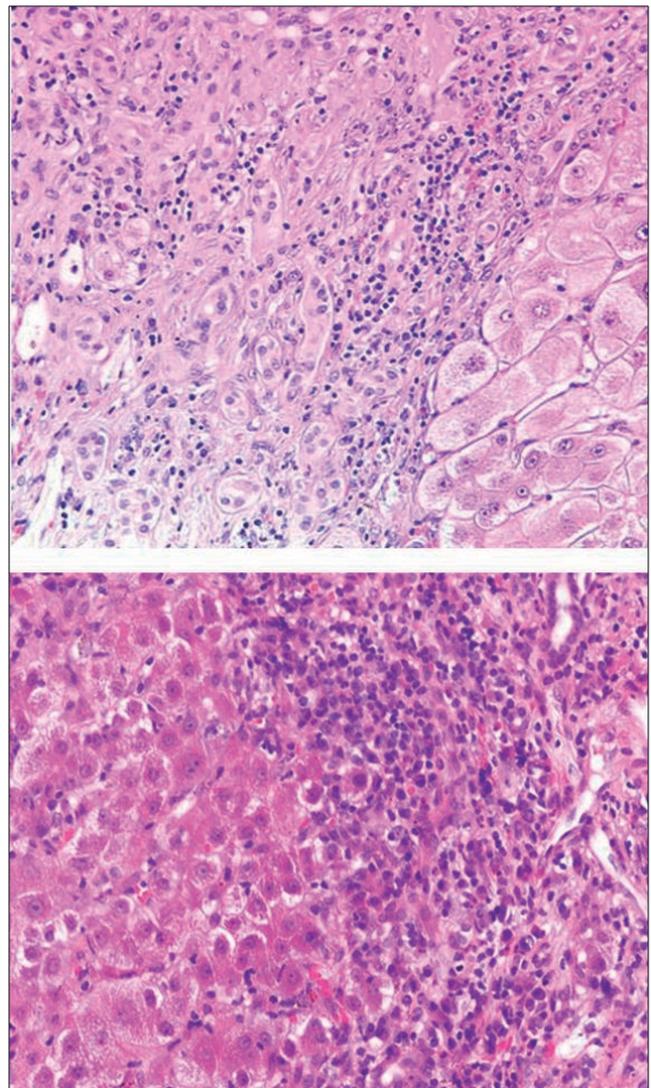
Informe de caso: Paciente femenino de 47 años de edad referida al servicio con diagnóstico de cirrosis; hospitalizada en junio del 2021 por anemia y alteración en las pruebas de función hepática (colestasis), ascitis e ictericia. Otros antecedentes carecen de importancia para el caso actual. Niega hemorragia gastrointestinal o encefalopatía. La exploración física muestra ictericia, ascitis leve, esplenomegalia. La valoración del servicio de reumatología, que descartó lupus eritematoso sistémico u otras enfermedades autoinmunitarias no

hepáticas. Estudios paraclínicos: USG: hepatopatía consistente con cirrosis, signos de hipertensión portal y esplenomegalia. Endoscopia: várices esofágicas DaGradi I-II, gastropatía edematosa leve no hemorrágica, con duodeno normal. 17-08-21: anticuerpos antinucleares 1:1 280, antimúsculo liso negativo, antimitocondriales negativos. 28-09-22: anticuerpos antinucleares positivos 1:1 280 anticentrómero, antimitocondriales negativos, antimúsculo liso negativo, anti-SSb (LA) negativo, anti-LKM negativo. Panel viral negativo. GGT 232, FA 366. Biopsia hepática: colangitis primaria, proliferación ductular con destrucción, ectasia venosa, dilatación sinusoidal, pero sin fibrosis, y falta de datos de hepatitis autoinmunitaria (Fig. 1). En la actualidad se halla en tratamiento con ácido ursodesoxicólico, bezafibrato, espironolactona, azatioprina y prednisona, con mejoría parcial de colestasis.

Discusión: La colangitis autoinmunitaria abarca un 5% de los casos de colangitis biliar primaria y este caso también presenta hipertensión portal no cirrótica. No existe estadística en México sobre casos de hipertensión portal no cirrótica secundaria a EVPS.

Conclusiones: La hipertensión portal no cirrótica es una anomalía rara, por lo regular no diagnosticada porque no se investiga cuando

Figura 1.1, proliferación ductular notable, infiltrado inflamatorio linfocítico, edema y destrucción de hepatocitos. 2, ruptura de la placa hepatocitaria que demarca el espacio porta a expensas de linfocitos. (Lun189)



hay datos clínicos francos y específicos de hipertensión portal.

Financiamiento: Ninguno.

Lun190

COLANGITIS ESCLEROSANTE PRIMARIA ASOCIADA A ABSCESOS HEPÁTICOS

I. Longoria-Camargo, B. Araiza-Ramírez, J. A. Chávez-Barrera, D. Unzueta-García, Hospital General Dr. Gaudencio González Garza, Centro Médico Nacional La Raza.

Introducción: La colangitis esclerosante primaria (CEP) es una enfermedad colestásica crónica, caracterizada por inflamación y fibrosis de las vías biliares intrahepáticas y extrahepáticas de curso clínico variable; esta anomalía produce obliteración irregular de los conductos y avanza hasta causar cirrosis biliar y sus complicaciones. **Objetivo:** Presentar el caso de una colangitis esclerosante primaria relacionada con abscesos hepáticos.

Informe de caso: Paciente femenino de 14 años previamente sana que inicia con dolor abdominal periumbilical, punzante, intenso (8/10), de predominio nocturno, intermitente, con vómito gastroalimentario, fiebre y dolor en extremidades inferiores que limita la actividad; se trata de forma sintomática pero luego de un mes el cuadro inicial sufre malestar general, dolor en hipocondrio derecho, disnea de medianos esfuerzos. Acude a valoración médica y la biometría hemática identifica anemia y la placa de tórax delinea derrame pleural derecho; ingresa para estudio y tratamiento. La tomografía toracoabdominal señala derrame pleural derecho, líquido pericárdico, hepatoesplenomegalia, lesiones quísticas a nivel hepático y líquido libre en hueco pélvico; se practica una laparotomía exploratoria por sospecha de origen neoplásico que reconoce hallazgos de múltiples e incontables nódulos en todos los segmentos hepáticos; la biopsia transoperatoria es negativa para proceso maligno y el informe de patología revela hepatitis de interfaz, colestasis leve extracitoplasmática, tejido de granulación y fibrosis portal leve. No se observan microorganismos específicos. Se inicia tratamiento empírico con ceftriaxona y metronidazol por 14 días; sin embargo, dada la pobre respuesta al tratamiento se envía a tercer nivel. A su llegada al hospital de los autores se realiza nueva tomografía toracoabdominal que revela lesiones hepáticas parenquimatosas en relación con abscesos colangiulares, y se inicia piperacilina-tazobactam por 21 días. Durante su estancia se solicitan además panel viral completo, incluidos los virus hepatotrofos (todos no reactivos), estudios especiales como C-ANCA, P-ANCA, ac. antimitocondriales, anti-LKM 1, antimúsculo liso, anti-SM, anticardiolipina, anti-DNA, ANA, anti-RO, todos negativos, sin transaminasemia ni hiperbilirrubinemia, con discreta elevación de fosfatasa alcalina y gammaglutamiltransferasa. La tomografía de control cuatro meses después del inicio del cuadro delinea dilatación de la vía biliar en relación con múltiples lesiones hipodensas a considerar, como colangitis esclerosante primaria (Fig. 1), así como signos de hipertensión portal. Tras el protocolo de estudio realizado, y una vez descartadas las principales causas que podrían explicar las manifestaciones clínicas, se estableció el diagnóstico de colangitis esclerosante primaria, por lo que continúan la vigilancia y el tratamiento.

Discusión: La CEP es una entidad rara y aún más infrecuente en pacientes pediátricos. La presentación clínica incluye abscesos hepáticos, si bien se ha descrito con anterioridad una relación con enfermedad inflamatoria intestinal (EII); sin embargo, en este caso no se identificaron clínicamente, ni por estudios de laboratorio ni por imágenes, datos indicativos de esa afección, lo que lo convierte en un caso relevante y que debe describirse en las publicaciones médicas.

Conclusiones: En la bibliografía internacional aún existen escasos informes de CEP en pediatría; este trastorno se presenta como un reto diagnóstico para el clínico. La búsqueda de sunexo con la colitis ulcerosa es imprescindible y la presencia de abscesos hepáticos es una condición que, si bien infrecuente, puede modificar el pronóstico del paciente aun sin EII.

Financiamiento: No se recibió financiamiento de ningún tipo.

Figura 1. Múltiples lesiones hipodensas en relación con abscesos hepáticos. (Lun190)



Lun191

TRATAMIENTO DEL PRURITO EN PACIENTES CON COLANGITIS BILIAR PRIMARIA. REVISIÓN DE LA LITERATURA POR METAANÁLISIS Y REVISIÓN SISTEMÁTICA

H. Mares-Cornejo, E. Blancarte-Hernández, A. Bonder-Weissbrod, Investiga-Anáhuac, Universidad Anáhuac Campus Norte

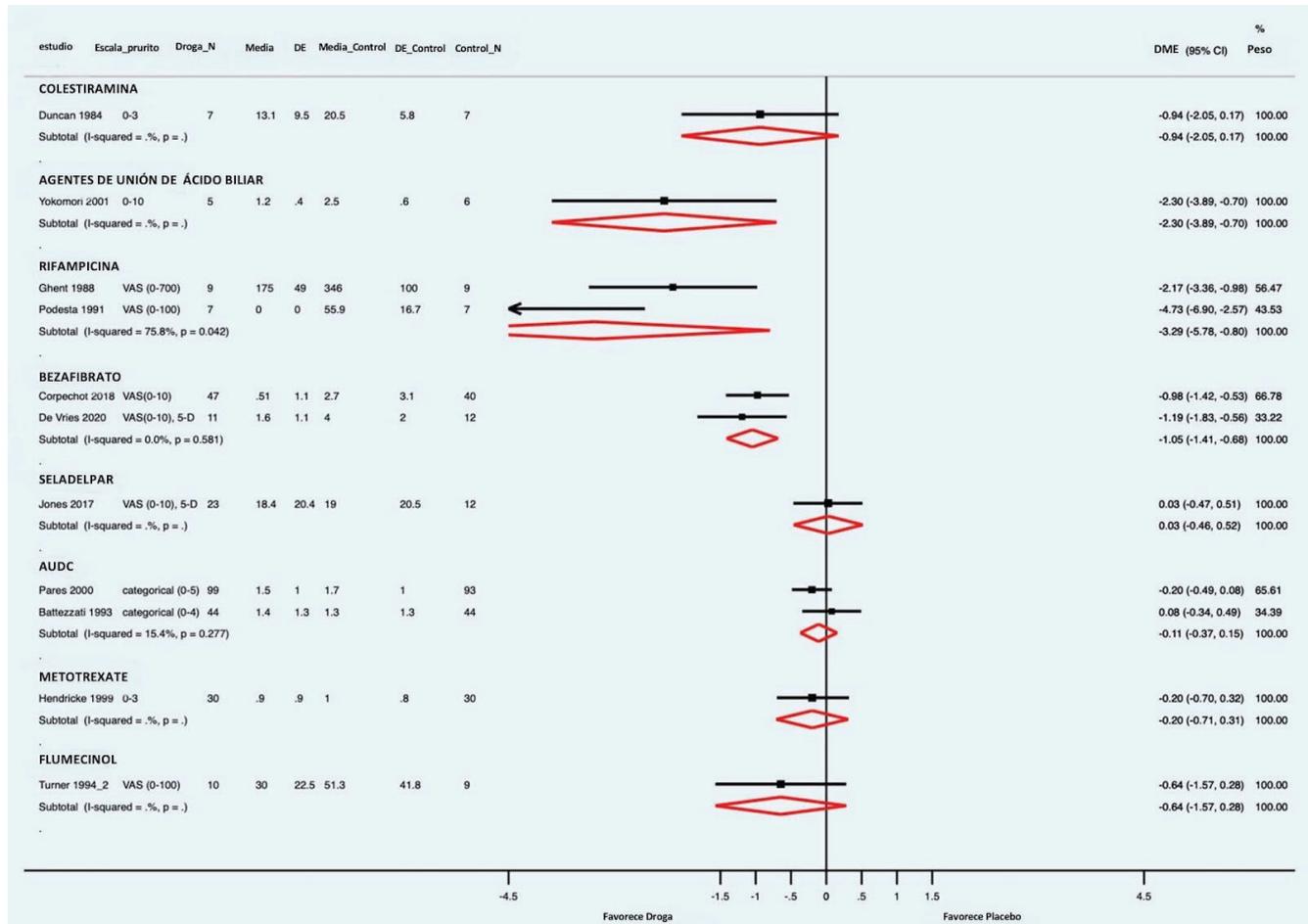
Introducción: El prurito es un síntoma común en pacientes con colangitis biliar primaria (CBP). Sin embargo, no hay evidencia suficiente respecto de la efectividad de los agentes antipruríticos disponibles. Los nuevos medicamentos para CBP han demostrado efectos antipruríticos promisorios.

Objetivo: Evaluar los tratamientos disponibles en relación con la eficacia y seguridad en pacientes con prurito moderado a intenso.

Material y métodos: Se llevó a cabo una revisión sistemática de las publicaciones médicas y metaanálisis, incluidos todos los protocolos clínicos doble ciego, aleatorizado y controlado por placebo que evaluó el efecto del medicamento en comparación con placebo en pacientes con CBP. El prurito se evaluó como un cambio en la base de referencia y como puntuación posterior a la intervención.

Resultados: Se incluyeron 33 estudios y 20 medicamentos. Mediante una escala EVA, la colestiramina no mejoró en grado significativo el prurito comparada con el placebo (SMD, -0.94; IC95%, -2.05 a 0.17), mientras que la rifampicina y la nalfurafina mejoran el prurito de forma significativa (SMD, -3.29; IC95%, -5.78 a -0.80; n = 23 y SMD, -0.58; IC95%, -1.04 a -0.12). De los agentes alternativos futuros incluidos, con uso de una escala de intensidad del prurito, se encontró que el bezafibrato y el linerixibat mejoraron significativamente el prurito (SMD, -1.05; IC95% -1.41 a -0.68; n = 110 y SMD, -0.31; IC95%, -0.62 a -0.04; respectivamente). Este efecto se encontró de la misma manera en el análisis de subgrupo de acuerdo con una escala del prurito en la que el bezafibrato y el linerixibat mejoraron el prurito en comparación con el placebo (SMD, -1.09; IC95%, -1.54 a -0.65; p < 0.001; escala Eva; prurito como puntaje posintervención y SMD, -0.31; IC95%, -0.62 a -0.01; p = 0.04; escala NRS; prurito como cambio en referencia base; respectivamente). Véase la Figura 1.

Figura 1. Medicamento contra placebo en el resultado del prurito, registrado como puntuación posterior a la intervención. El diagrama de bosque muestra el efecto de los diferentes fármacos incluidos en el prurito en comparación con el control/placebo, en el cual el prurito se evalúa como puntuación posterior a la intervención. Abreviaciones: DME, diferencia media estandarizada; AUDC, ácido ursodesoxicólico; ITABI, inhibidores del transportador de ácidos biliares ileales; IC, intervalo de confianza; EAV, escala analógica visual; ECN, escala de calificación numérica; CPB, colangitis primaria biliar; DE, desviación estándar. (Lun191)



Conclusiones: El bezafibrato y el linerixibat surgen como potenciales fármacos antipruriginosos de segunda línea para PBC, en particular en pacientes con prurito moderado a intenso. Se requiere un mayor número de estudios para confirmar estos hallazgos.
Financiamiento: No se recibió financiamiento alguno.

Lun192

RENDIMIENTO DE NVP SCORE COMO PREDICTOR DE VÁRICES ESOFÁGICAS EN COLANGITIS BILIAR PRIMARIA

R. A. Miranda-Maciel, O. Montoya-Montoya, S. M. I. Mejía-Loza, Hospital Juárez de México

Introducción: Las várices esofágicas (VE) en pacientes con colangitis biliar primaria (CBP) se vinculan con mal pronóstico y pueden preceder a la aparición de ictericia o cirrosis, por lo que el tiempo óptimo para realizar la esofagogastroduodenoscopia (EGD) es controversial. El uso de herramientas no invasivas como predictores de VEG en CBP, como el NVP Score, ha demostrado ser una estrategia efectiva en términos del costo.

Objetivo: Determinar el rendimiento diagnóstico del NVP Score como predictor de VE en CBP.

Material y métodos: Estudio transversal, retrospectivo, observacional y analítico en el que se incluyó a pacientes con CBP, sometidos a EGD como escrutinio de VE. Se calculó el NVP score y se determinó su rendimiento diagnóstico, así como el valor de p y AUC.

Resultados: De los 47 pacientes incluidos en el estudio, 43 (91.4%) era del sexo femenino, con una media de edad de 59 años, como se observa en la **Tabla 1**. De manera inicial, 70% tenía VE. Al calcular el NVP Score se estableció un valor de corte de 0.3, lo que confirió una sensibilidad de 100%, especificidad del 50%, VPP del 82.5% y VPN de 100% (p = 0.05).

Tabla 1. Características demográficas y clínicas de pacientes con CBP. (Lun192)

Característica	Media ± SD o n (%)
Edad (años)	59.2 ± 14.5
Sexo	
Femenino	43 (91.4%)
Masculino	4 (8.6%)
Comorbilidades	
Sobrepeso/obesidad	10 (21.2%)

Hipertensión arterial sistémica	16 (34.0%)
Diabetes mellitus tipo 2	12 (25.5%)
Cirrosis hepática	
Child-Pugh A	11 (23.4%)
Child-Pugh B	11 (23.4%)
Child-Pugh C	14 (29.7%)
Várices esofágicas	
VEPB	18 (38.1%)
VEGB	15 (31.9%)

VE, várices esofágicas.

Conclusiones: La prevalencia de VE en pacientes con CBP en esta población es alta (70%), incluso en etapas tempranas, debido al componente presinusoidal de la hipertensión portal, así como otros factores. Esto confirma la importancia de diagnosticar de forma temprana a pacientes con VE con métodos rentables, como el *NVP score*, que demostró ser en este estudio una herramienta útil, no invasiva, que predice adecuadamente la presencia de VE en pacientes con CBP.

Financiamiento: Ninguno.

Lun193

COLANGIOPATÍA Y COLANGITIS ASOCIADA A VIH EN UN PACIENTE CON SUPRESIÓN VIROLÓGICA: REPORTE DE UN CASO

K. Cazarín-Chávez, M. Motola-Kuba, M. F. Higuera-de la Tijera, S. A. Vera-Nungaray, C. S. Tinitana-Jumbo, L. V. Cupil-Escobedo, D. F. Abendaño-Rivera, L. A. Torrez-Arias, Hospital General de México

Introducción: La colangiopatía relacionada con el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) es un síndrome de obstrucción biliar y daño hepático debido a estenosis del tracto biliar junto con infección, ya que induce la muerte celular apoptótica de los colangiocitos infectados y ello inflige daño al epitelio biliar, además de daño nervioso autonómico; esto tiene como resultado disfunción del esfínter de Oddi y estenosis papilar, que se presenta habitualmente con recuentos de linfocitos T CD4 < 100 cel/mm³. Es un diagnóstico diferencial de la ictericia obstructiva en el paciente con VIH.

Objetivo: Presentar el caso de un paciente con antecedente de VIH y supresión virológica, con dolor abdominal, ictericia y patrón bioquímico colestásico, además de identificar la colangiopatía por VIH como un diagnóstico diferencial a considerar en esta población.

Informe de caso: Mujer de 44 años diagnosticada con diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial sistémica, enfermedad renal crónica en hemodiálisis e infección por VIH de dos años de diagnóstico con carga viral indetectable y CD4 de 323 cel/mm³. Inició el padecimiento actual tres meses antes de su ingreso con dolor en epigastrio, cólico, intensidad 10/10 con irradiación a hipocondrio derecho acompañado de náusea y emesis de contenido biliar; con posterioridad se agregó ictericia en escleras, progresiva hasta generalizarse, y acudió con médico particular que solicitó colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE); ésta identificó papila duodenal “embarazada”, con salida de bilis y material purulento al momento de canular el colédoco con dilatación de la vía biliar de 22.2 mm; la colangiorresonancia magnética y la tomografía (Fig. 1) mostraron una dilatación de la vía biliar extrahepática con aparente engrosamiento de la mucosa a nivel del ámpula; para diferenciar un proceso inflamatorio de uno tumoral, acudió a la institución de los autores, con patrón colestásico y factor R 0.1; una nueva CPRE tomó biopsias y colocó una endoprótesis biliar, y se informó estenosis de papila duodenal con salida de secreción biliar purulenta; se realizaron dos

barridos con balón con salida de bilis y pus, y la colangiografía no reveló defectos de llenado, pero con dilatación de vía biliar extrahepática. Con ello se estableció el diagnóstico de colangiopatía y colangitis por VIH y se administró tratamiento con cobertura antibiótica y establecimiento de drenaje biliar con descompresión endoscópica; se observó una evolución favorable con descenso del patrón colestásico y resolución del cuadro clínico.

Discusión: Este diagnóstico se consideró después de descartar por imagen procesos neoplásicos que comprometieran la vía biliar u órganos contiguos; el hallazgo más característico consistente con dicho diagnóstico fue la estenosis de papila junto con la mejoría después de la descompresión de la vía biliar; es importante mencionar que la paciente se encuentra dentro del 20% descrito en las publicaciones médicas que cursa con signos o síntomas colestásicos, aun cuando el recuento de CD4 sea elevado.

Conclusiones: Los pacientes con supresión virológica (CD4 > 200 cel/mm³) ya cursan con alteraciones y afectaciones de la vía biliar en relación con el VIH, que en relación con el tratamiento antirretroviral corresponden al 14% a 18% de la población con VIH y que desarrollarán cambios proinflamatorios y una colangiopatía. En la colangiorresonancia, el signo típico es la estenosis papilar más una estenosis crónica de la porción distal del colédoco; sin embargo, la CPRE es diagnóstica y terapéutica ante la ausencia de tumoración. La colangiopatía por VIH es una anomalía rara de exclusión; ante la prevalencia elevada de VIH en este país es necesario reconocer esta entidad como causa de colestasis en esta población para identificarla y tratarla de manera oportuna.

Financiamiento: No se recibió financiamiento de ningún tipo.

Figura 1. TAC que delinea una tumoración del ámpula de Vater con dilatación de la vía biliar intrahepática y extrahepática. (Lun193)



Lun194

EXPERIENCIA CON HEPATOCARCINOMA EN UN CENTRO DE TERCER NIVEL

C. J. Toranzo-González, A. Torres-Castro, M. C. Bernardio-Del Río, M. Castillo-Barradas, J. I. Carrillo-Rojas, C. M. Del Real-Calzada, I. Borunda-Sáenz, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional La Raza

Introducción: La cirrosis es un problema de salud pública mundial debido a la elevada incidencia y prevalencia y es el principal factor de riesgo para desarrollar hepatocarcinoma (CHC) debido a la exposición persistente a un estado proinflamatorio y modificaciones celulares, entre otros. Dentro de la etiología de la cirrosis en México, las causas más comunes incluyen la infección crónica por el virus de la hepatitis C (VHC), el alcoholismo y el hígado graso vinculado con disfunción metabólica (MAFLD por sus siglas en inglés) y, en menor proporción, cirrosis criptogénica (10.4%), en relación con colangitis biliar primaria (CBP), y la infección crónica por el virus de la hepatitis B (VHB). El hepatocarcinoma se ha notificado como la sexta causa de cáncer diagnosticada con más frecuencia y la cuarta causa de muerte relacionada con cáncer, después de los cánceres pulmonar, colorrectal y gástrico; es el segundo tumor maligno más letal. En México existe poca información sobre la epidemiología de esta entidad, pero en las últimas publicaciones se registra ya un aumento de la incidencia hasta de 67% con predominio en el sexo masculino (31%) y mortalidad del 14%.

Objetivo: Identificar las principales variantes epidemiológicas en los pacientes con hepatocarcinoma de un centro de tercer nivel del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Material y métodos: Se incluyó a todos los pacientes con hepatocarcinoma atendidos en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional La Raza en un periodo comprendido entre enero del 2018 y enero del 2022. Tipo de estudio: descriptivo de corte transversal, retrospectivo y observacional. Variables analizadas: edad, género, etiología de la cirrosis, estadio de cirrosis por escalas de Child-Pugh y MELD, y estadio por clasificación de Barcelona. Los resultados se analizaron con medidas de frecuencia relativas y centrales para la obtención de porcentajes, media, promedio y desviación estándar.

Resultados: Se documentaron 35 casos de hepatocarcinoma en el tiempo establecido, con 18 mujeres (51.4%) y 17 hombres (48.6%). El promedio de edad al diagnóstico fue de 65 años \pm 18 años (entre 47 y 86). El 97.1% (34 pacientes) correspondió a pacientes cirróticos; la principal causa de la cirrosis fue la infección por el virus de la hepatitis C (54.3%) y de esos casos el 63.2% no había recibido antes tratamiento antiviral; en segundo lugar se encontró el hígado graso vinculado con disfunción metabólica (11.4%), seguido de causas autoinmunitarias (hepatitis autoinmunitaria) y alcohol. Un paciente presentó hepatocarcinoma *de novo* en un hígado trasplantado a los tres años de éste. En el 20% de los casos (siete pacientes)

no se logró encontrar la causa por pérdida de seguimiento debido al fallecimiento. Con base en la escala de Child-Pugh (CP), el 45.7% de los casos (16 pacientes en cada uno) se encontraban en estadios A y B; sólo 8.6% en Child-Pugh C. Por escala MELD, el puntaje promedio fue de 12 ± 3.3 . De acuerdo con la clasificación de Barcelona, el 48.6% estaba en estadio B (intermedio), 22.9% en estadio C (avanzado), el 20% en estadio A (temprano) y sólo el 8.6% en estadio D (terminal). Véase la Figura 1.

Conclusiones: En contraste con la información publicada, esta población tiene un ligero predominio por el sexo femenino, contrario a lo establecido en la bibliografía internacional en la cual el predominio es masculino; la principal causa de la cirrosis fue la infección crónica por VHC y más de la mitad de los pacientes no recibieron tratamiento antiviral de ningún tipo. La mayoría de los casos se hallaba en un estadio A o B de la escala Child-Pugh con un MELD de 12 puntos en promedio y en estadio B de Barcelona, lo que los hace susceptibles de tratamiento. Debido a lo ya comentado, es de suma importancia para este equipo de trabajo registrar la experiencia en el diagnóstico, seguimiento y tratamiento de los pacientes con cirrosis y hepatocarcinoma.

Financiamiento: Ninguno.

Lun195

FRECUENCIA DE HIPERTENSIÓN PORTAL Y HEPATOCARCINOMA EN PACIENTES CIRRÓTICOS SEGÚN SU ETIOLOGÍA DEL CMN 20 DE NOVIEMBRE, ISSSTE. ESTUDIO DESCRIPTIVO

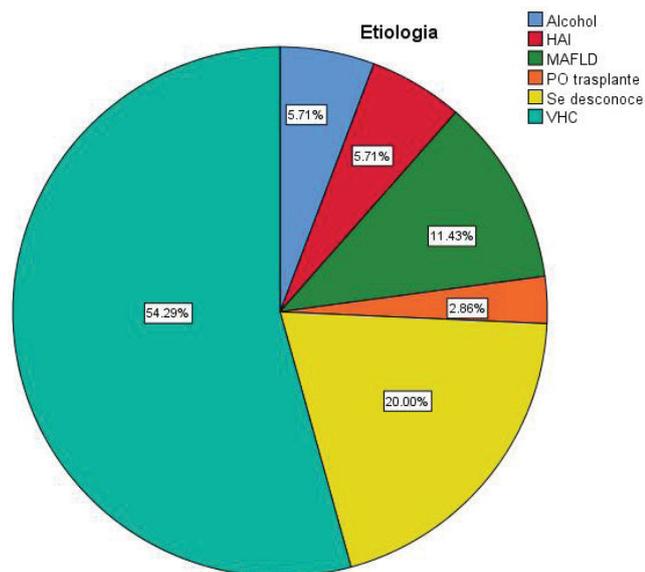
A. L. Mateos-Viramontes, R. Sosa-Martínez, L. O. Rodríguez-Muñoz, M. V. Ramos-Gómez, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado

Introducción: La cirrosis hepática es uno de los principales problemas de salud en México, ya que es la sexta causa de mortalidad general y la tercera en hombres de 45 a 64 años de edad, después de los accidentes y los homicidios. Entre las principales causas mundiales de la cirrosis figuran el VHC, la EHGA y el alcohol. La cirrosis representa el 90% del origen de la hipertensión portal, y ésta es el principal determinante para pasar de un estadio clínico compensado a uno descompensado y así desarrollar complicaciones, como ascitis, várices esofágicas y encefalopatía hepática. El hepatocarcinoma es la neoplasia más frecuente en esta población y causa mortalidad elevada.

Objetivo: Obtener porcentajes de presentación en relación con las distintas causas de la cirrosis hepática en este centro médico y definir con qué frecuencia se presentan los diagnósticos de hipertensión portal y hepatocarcinoma en cada uno de los grupos para una mayor caracterización de la población de pacientes cirróticos en el CMN 20 de Noviembre del ISSSTE.

Material y métodos: Estudio observacional, descriptivo y transversal. Se evaluó a pacientes con diagnóstico clínico, bioquímico, por imagen o histopatológico de cirrosis hepática, captados en la consulta externa del servicio de gastroenterología del CMN 20 de Noviembre del ISSSTE entre marzo de 2020 y julio de 2022, con obtención de datos a través de la búsqueda de expedientes electrónicos. Se definió la hipertensión portal por la presencia de várices esofágicas, ascitis o hallazgos consistentes por ultrasonido Doppler de hígado y se definió el diagnóstico de hepatocarcinoma a través de hallazgos indicativos por tomografía trifásica de hígado. Los resultados se analizaron con medias de frecuencia relativas y centrales para la obtención de porcentajes, media, promedio y desviación estándar.

Figura 1. Etiología de los pacientes con HHC. (Lun194)



Resultados: Se evaluó a 158 pacientes (67% de mujeres, 33% de hombres) con una edad media de la población de 60 ± 12.3 ; el primer lugar con el 47% de los casos de cirrosis hepática fue el virus de la hepatitis C (VHC), el 21% por enfermedad de hígado graso no alcohólico (EHGNA), 11% por hepatitis autoinmunitaria (HAI), 6% por alcohol, 6% por colangitis biliar primaria y 4% por VHB (virus de la hepatitis B). El diagnóstico de hipertensión portal fue más frecuente en pacientes con cirrosis hepática por EHGNA en un 87% de los casos y el diagnóstico de hepatocarcinoma se estableció de forma más frecuente en paciente con cirrosis hepática por VHB en un 16%.

Conclusiones: La bibliografía reciente registra cómo la EHGNA es cada vez más frecuente como causa de cirrosis hepática; sin embargo, en esta población, el VHC es todavía la primera causa y la EHGNA figuró en segundo lugar. Es de resaltar que los casos de origen alcohólico en este centro no se hallan dentro de los primeros lugares y se identifica de forma más frecuente la HAI, si bien esto podría explicarse porque es un centro de referencia. El grupo etiológico reconocido con mayor porcentaje de hipertensión portal es la EHGNA, lo cual es relevante ya que es el factor más importante para desarrollar descompensaciones y, por lo tanto, identificar a este grupo de pacientes hará posible tomar medidas terapéuticas adecuadas para incluirlas en el tratamiento multidisciplinario y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

Financiamiento: No se recibió financiamiento de ningún tipo.

Lun196

TROMBOSIS PORTAL: ETIOLOGÍA, PRESENTACIÓN CLÍNICA Y TRATAMIENTO EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA

G. Morales-Osorio, I. A. Borunda-Sáenz, G. D. Salazar-Hinojosa, A. Y. Cruz-Saucedo, C. M. Del Real-Calzada, M. Castillo-Barradas, M. T. Rizo-Robles, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional La Raza

Introducción: La trombosis de la vena porta (TVP) se caracteriza por la formación de un trombo en la vena porta o sus ramas principales, en ocasiones con extensión a la esplénica o mesentérica superior. Puede ocurrir en estados protrombóticos como la cirrosis hepática, neoplasias relacionadas o no con cirrosis hepática, traumatismos, procesos infecciosos y hematológicos. Por el grado de obstrucción puede ser parcial o completa y muchas veces de esto dependen los síntomas, ya que un paciente con trombosis parcial puede estar asintomático y el diagnóstico puede ser incidental durante su seguimiento; por lo tanto, el número de informes es escaso. El diagnóstico puede determinarse con imágenes abdominales (ultrasonido Doppler, tomografía abdominal contrastada). El tratamiento es la anticoagulación con la finalidad de la recanalización y puede instituirse con heparina de bajo peso molecular, antagonistas de la vitamina K y anticoagulantes orales de acción directa (AOAD). **Objetivo:** Notificar la etiología, formas de presentación de la trombosis venosa portal y el tratamiento en un centro de referencia.

Material y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo, observacional y analítico en pacientes con trombosis portal atendidos en el servicio de gastroenterología del Hospital de Especialidades CMN La Raza mediante la revisión del expediente clínico de enero de 2019 a junio 2022. Para fines de estudio, la muestra se dividió en tres grupos: no cirróticos, cirróticos y cirróticos con hepatocarcinoma (HCC). Se valoraron edad, sexo por grupos, presentación, extensión, tratamiento y desenlace. Las variables cualitativas se expresaron en frecuencia, porcentajes y las numéricas en medias y desviación estándar.

Resultados: Se evaluó a 30 pacientes, 18 (60%) mujeres y 12 (40%) hombres, con una edad promedio de 54.8 ± 13.2 años. Un paciente (3.33%) tenía antecedente de trombosis venosa profunda; seis (19.98%) sin cirrosis, 14 (46.62%) con cirrosis y 10 (33.33%) con cirrosis y hepatocarcinoma (Tabla 1). En los pacientes con trombosis sin cirrosis, la causa en una (16.66%) fue el déficit de proteína C, en otro (16.66%) el déficit de antitrombina, en uno (16.66%) el traumatismo, en uno (16.66%) el síndrome mieloproliferativo y en dos (33.32%) no se determinó; cuatro (66%) pacientes tenían dolor abdominal y en cinco (83.33%) el grado de obstrucción fue completo. Durante su estancia hospitalaria se trataron con heparina de bajo peso molecular y los desenlaces fueron recanalización en cinco (83.33%) pacientes y una defunción por neoplasia de colon. En los pacientes con cirrosis sin HCC, 10 (71.4%) fueron mujeres y cuatro (28.56%) hombres; siete (50%) se presentaron con descompensación y de éstos tres (42.84%) tenían ascitis, la causa de la cirrosis fue autoinmunitaria (35.7%), MAFLD (28.56%), VHC (7.14%), relacionada con el abuso del alcohol (7.14%), mixta (14.28%) por alcohol más MAFLD y VHC más alcohol; en nueve pacientes (64.26%) se observó extensión completa y el tratamiento fue en seis (54.54%) la heparina de bajo peso molecular, en cuatro (36.36%) AOAD y en uno (9.09%) los antagonistas de la vitamina K; el 50% falleció por descompensación hepática. De los pacientes con cirrosis más hepatocarcinoma, seis (60%) se presentaron en forma de descompensación, el 50% con encefalopatía y el 50% con ascitis; la causa de la cirrosis en siete pacientes (70%) fue VHC tratados con antivirales de acción directa, cinco mostraron respuesta virológica sostenida y dos no respondieron, con extensión completa en siete (70%) pacientes;

Tabla 1. (Lun196)

Variables	n = 16			
	No cirróticos		Cirróticos	
				Cirróticos con HCC
Pacientes	6 (19.98%)	14 (46.62%)	10 (33.33%)	
Edad	42	56	60	
Sexo	Mujer 4 (66.64%)	Mujer 10 (71.4%)	Mujer 4 (40%)	
	Hombre 2 (33.32%)	Hombre 4 (28.56%)	Hombre 6 (60%)	
Etiología de cirrosis	VHC	-	1 (7.14%)	7 (70%)
	Autoinmunitaria	-	5 (35.7%)	-
	OH	-	1 (7.14%)	1 (10%)
	Mixta	-	2 (14.28%)	-
	Indeterminada	-	1 (7.14%)	2 (20%)
MAFLD	-	4 (28.56%)	-	
Causa	Proteína C	1 (16.66%)	-	-
	Déficit antitrombina	1 (16.66%)	-	-
	No identificada	2 (33.32%)	-	-
	Mieloproliferativo	1 (16.66%)	-	-
Traumatismo	1 (16.66%)	-	-	
Extensión	Parcial	1 (16.66%)	5 (35.7%)	3 (30%)
	Completa	5 (83.33%)	9 (64.26%)	7 (70%)
Tratamiento	6 (100%)	11 (78.54%)	6 (60%)	
Desenlace	Egreso	5 (83.33%)	7 (50%)	4 (40%)
	Defunción	1 (16.66%)	7 (50%)	6 (60%)

VHC, virus de la hepatitis C; OH, alcohol; MAFLD, enfermedad por hígado graso relacionada con disfunción metabólica.

recibió tratamiento el 60%, cuatro (40%) AOAD y dos (20%) heparina de bajo peso molecular, con defunción en seis (60%) pacientes por descompensación hepática.

Conclusiones: En este centro de estudio, la trombosis portal es aún más frecuente en pacientes con cirrosis, con o sin hepatocarcinoma, y se manifiesta con descompensación de la enfermedad y en relación con mortalidad elevada.

Financiamiento: Se llevó a cabo con apoyo del personal de salud, el financiamiento fue institucional y no existió conflicto de intereses.

Lun197

DERIVACIÓN PORTOSISTÉMICA INTRAHEPÁTICA TRANSYUGULAR (TIPS) EN UN PACIENTE CON HIPERTENSIÓN PORTAL NO CIRRÓTICA SECUNDARIA A INMUNODEFICIENCIA COMÚN VARIABLE

G. Zafra-Hernández, M. Gálvez-Martínez, E. Rodríguez-Negrete, R. Hernández-Maya, A. Meneses-Parga, Departamento de Gastroenterología, Centro Médico Nacional Siglo XXI Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez

Introducción: La inmunodeficiencia común variable (IDCV) es un trastorno heterogéneo caracterizado por hipogammaglobulinemia. La hiperplasia nodular regenerativa (HNR) es la principal forma de afección hepática que se encuentra en estos pacientes, y es causa de hipertensión portal no cirrótica (HPNC) en el 14% a 27% de los casos. La indicación de colocar una derivación portosistémica transyugular intrahepática (TIPS) en estos pacientes se debe en la mayor parte de los casos a hemorragia variceal.

Objetivo: Dar a conocer el caso de un paciente con hipertensión portal hemorrágica no cirrótica sometido a TIPS.

Informe de caso: Paciente masculino de 26 años de edad con IDCV diagnosticada a los 18 años, en tratamiento con inmunoglobulina humana. A los 15 años se le diagnosticó trombocitopenia autoinmunitaria primaria. Tiene hipertensión portal hemorrágica no cirrótica secundaria a HNR, e inicia con cuadro de hemorragia gastrointestinal alta secundaria a várices esofágicas; recibió tratamiento farmacológico y endoscópico, sin mejoría, y sufrió recurrencia de la hemorragia en tres ocasiones. Ascitis tras un año de evolución y en tratamiento con espirolactona (200 mg) y furosemida (80 mg). Estudios de laboratorio de inmunoglobulinas séricas: IGA 0 mg/dL (70-400 mg/dL), IGG 281 mg/dL (700-1 600 mg/dL), IGM 17 mg/dL (40-230 mg/dL), anticuerpos antinucleares negativos, serología negativa para virus de hepatitis B y C. El ultrasonido revela datos de hipertensión portal, E 9.5 Kpa. La angiotomografía abdominal no muestra signos de trombosis en la circulación enterohepática. El ecocardiograma señala función sistólica conservada, con PSAP de 25 mm Hg y FEVI de 65%. Tras la recidiva de hemorragia variceal se decide realizar TIPS, con un gradiente de presión portal inicial de 18 mmHg; se coloca el *stent* Viatore que se expande a un diámetro de 8 mm, con medición de gradiente de presión portocaval post-TIPS de 12 mmHg, por lo que se realiza dilatación del *stent* a 10 mm hasta obtener un gradiente de presión posterior a la dilatación de 7 mmHg (Fig. 1). El ultrasonido Doppler abdominal de control siete días después muestra derivación portosistémica permeable. A los seis meses luego de la colocación el paciente no muestra nueva evidencia de episodio de sangrado y dosis mínimas de diuréticos.

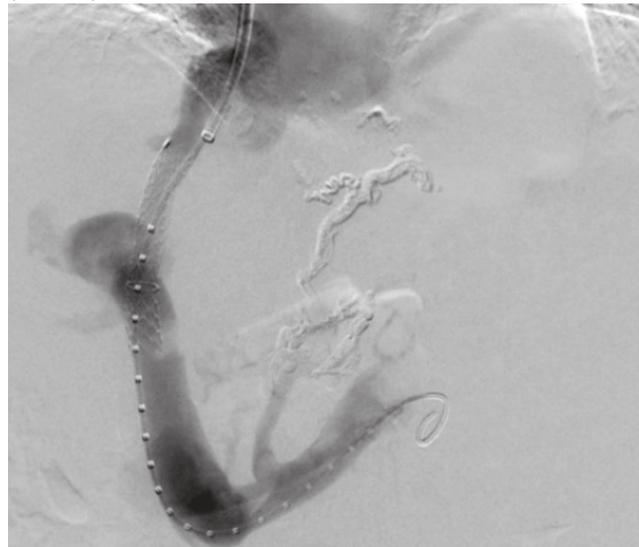
Discusión: La hipertensión portal no cirrótica en pacientes con IDCV se ha documentado en 19% a 50% en etapas avanzadas al momento del diagnóstico, en buena medida debido a la sólida relación con la HNR presente en el 40% a 87% de los pacientes; las alteraciones inmunológicas e infecciones son las causantes del daño. Existen marcadores vinculados con hipertensión portal e HNR que incluyen alteraciones en las pruebas de función hepática (50%), colestasis anictérica (65%), diáme-

tro de la longitud esplénica (16 cm), presencia de algún grado de várices (67%), así como elastografía con media de 13.2 (\pm 6) KPa. En la actualidad se dispone de pocas publicaciones de la utilidad del TIPS en HPNC, casi todas estudios observacionales que informan éxito clínico y sobrevida a cinco años del 60% a 89%.

Conclusiones: Se presentó el caso clínico de un paciente con IDCV que cursa con HPNC complicada por hemorragia variceal y ascitis, quien mostró mejoría del estado clínico posterior a la colocación de un TIPS.

Financiamiento: No se recibió financiamiento de ningún tipo.

Figura 1. Derivación portosistémica intrahepática transyugular. (Lun197)



Lun198

ASOCIACIÓN ENTRE LA ENFERMEDAD POR HÍGADO GRASO ASOCIADA A DISFUNCIÓN METABÓLICA (MAFLD) Y RESISTENCIA A LA INSULINA MEDIDA POR HOMA-IR EN PACIENTES DEL CEIHET, MÉXICO

I. A. Ramírez-Velázquez, R. Contreras-Omaña, Centro de Estudio e Investigación en Enfermedades Hepáticas y Toxicológicas, México

Introducción: El hígado graso tiene una etiología metabólica; ésa es la razón por la cual los expertos de la EASL (2020) propusieron el nombre MAFLD (*metabolic [dysfunction] associated fatty liver disease*). Se ha demostrado que la resistencia a la insulina (RI) es una de las principales causas de MAFLD y existe una relación de "causa-efecto" entre ambas condiciones.

Objetivo: Demostrar la vinculación que existe entre la enfermedad por hígado graso relacionada con disfunción metabólica y resistencia a la insulina medida por HOMA-IR.

Material y métodos: Estudio descriptivo y retrospectivo en el que se analizaron datos de 40 pacientes con MAFLD entre julio de 2021 y junio de 2022 con el fin de encontrar el nexo existente entre la gravedad de MAFLD establecida por ecografía abdominal (leve, moderado o grave) y la resistencia a la insulina determinada por el índice HOMA-IR (puntuación > 3 = RI). El análisis estadístico se efectuó a través de medidas de tendencia central y de dispersión.

Resultados: El 60% de la muestra correspondió a mujeres, con una edad promedio de 50.6 años. El 95.8% de las mujeres tuvo un índice cintura-cadera superior a 0.85 y el 75% de los hombres un índice mayor

de 0.90. El 87.5% del total de la muestra presentó obesidad o sobrepeso y el 25.7% era de diabéticos. El 65% de los pacientes que por ultrasonido tuvieron esteatosis leve, el 81.2% de los que tuvieron esteatosis moderada y el 100% de los que mostraron esteatosis grave presentaron resistencia a la insulina con un índice HOMA-IR > 3. Un total de 75% de los pacientes con MAFLD mostró una vinculación con RI medida por HOMA-IR.

Conclusiones: De los 40 pacientes con MAFLD incluidos en este estudio, el 75% mostró una relación con un HOMA elevado, y ésta fue mayor en los grados ultrasonográficos más graves de hígado graso.

Financiamiento: No se recibió financiamiento de ningún tipo.

Lun199

AUSENCIA DE CORRELACIÓN ENTRE ÍNDICE HOMA Y RADIO TRIGLICÉRIDOS/HDL-C COMO MARCADORES DE RESISTENCIA A LA INSULINA EN PACIENTES ADULTOS CON MAFLD

I. A. Ramírez-Velázquez, R. Contreras-Omaña, Centro de Estudio e Investigación en Enfermedades Hepáticas y Toxicológicas Hidalgo, México

Introducción: Se ha demostrado que la resistencia a la insulina (RI) es una de las múltiples comorbilidades relacionadas con MAFLD. El HOMA-IR (*Homeostatic model assessment of insulin resistance*) se utiliza ampliamente como norma de referencia para evaluar la resistencia a la insulina en adultos y se ha validado en niños y adolescentes. Algunos estudios han mostrado la utilidad del radio triglicéridos (TG) sobre colesterol de alta densidad (HDL) para determinar la resistencia a la insulina como un método más accesible y de mayor disponibilidad en niños con hígado graso, sobrepeso y obesidad. Sin embargo, esto no se ha replicado en adultos.

Objetivo: Verificar la correlación que existe entre índice HOMA y TG-HDL como marcadores de RI en pacientes adultos con hígado graso.

Material y métodos: Estudio descriptivo y retrospectivo en el que se incluyó a 40 pacientes adultos con MAFLD entre julio de 2021 y junio de 2022 con el fin de demostrar la correlación entre el índice HOMA y radio triglicéridos (TG) sobre el colesterol de alta densidad (HDL) para evaluar la resistencia a la insulina. La RI se definió como un índice HOMA ≥ 3 o un radio triglicéridos sobre colesterol de alta densidad (HDL) ≥ 1.36 medido en mmol/L. El análisis estadístico se efectuó a través de medidas de tendencia central y dispersión, y el coeficiente de correlación se calculó mediante prueba de Pearson.

Resultados: Hasta 60% de la muestra correspondió a mujeres, con media de edad de 50.6 años. Un 75% de los pacientes (n = 30) con MAFLD mostró RI medida por HOMA-IR, mientras que sólo 50% (n = 20) registró un radio Trigl/HDL-C ≥ 1.36 . Al aplicar la prueba de Pearson se obtuvo un puntaje de 0.072 y se identificó la ausencia de correlación entre ambos marcadores.

Conclusiones: Estos resultados muestran que el radio TG-HDL puede no ser tan adecuado como marcador de RI en pacientes adultos con MAFLD en comparación con el índice HOMA.

Financiamiento: No se recibió financiamiento de ningún tipo.

Lun200

FACTORES DE RIESGO DE FIBROSIS HEPÁTICA AVANZADA EN PACIENTES CON OBESIDAD Y ENFERMEDAD POR HÍGADO GRASO SOMETIDOS A CIRUGÍA BARIÁTRICA

M. A. Herrera-Islas, J. Córdova-Gallardo, N. M. Parra-Landázury, M. E. Rojano-Rodríguez, L. S. Romero-Loera, R. Vargas-Agredano, D. Medina-Julio, N. Méndez-Sánchez, Hospital General Dr. Manuel Gea González

Introducción: La obesidad se ha convertido en un problema de salud pública, con 1 900 millones de personas con sobrepeso y 650 millones de obesas (30% de la población adulta mundial) en 2016. Una de las principales complicaciones de la obesidad es la enfermedad del hígado graso relacionada con el metabolismo (MAFLD), anteriormente conocida como enfermedad del hígado graso no alcohólico (NAFLD). Se reconoce como la causa más común de enfermedad hepática crónica en todo el mundo y su prevalencia continúa en aumento. Se han estudiado múltiples factores de riesgo para la fibrosis grave en pacientes obesos, entre ellos SAHOS, diabetes, hipertensión, obesidad de grado 2 o superior y raza hispana, así como factores relacionados con la reproducción y las hormonas. Por otro lado, la infección por *Helicobacter pylori* (HP) se ha descrito como un potencial desencadenante de la inflamación, ya que aumenta la resistencia a la insulina y el riesgo de diabetes tipo 2 y síndrome metabólico.

Objetivo: Describir los principales factores de riesgo vinculados con la fibrosis alta en una muestra de obesos mexicanos sometidos a cirugía bariátrica.

Material y métodos: Estudio analítico retrospectivo que incluyó a pacientes adultos obesos sometidos a cirugía bariátrica y biopsia hepática durante el procedimiento, de diciembre de 2017 a febrero de 2020, en el servicio de cirugía bariátrica del Hospital General Dr. Manuel Gea González en la Ciudad de México. Se recopiló información de la historia clínica de parámetros clínicos, bioquímicos e histológicos.

Resultados: Se incluyó a 73 pacientes adultos obesos (edad media, 41.62 \pm 10.35 años; intervalo, 20-66 años) de los cuales 62 eran mujeres (83.8%) y 11 hombres (16.2%). La mayoría de los pacientes tenía obesidad en estadio 3 (59.5%). El consumo significativo de alcohol fue raro. El tabaquismo activo estuvo presente en sólo el 23% de los participantes. Las principales características metabólicas se muestran en la **Tabla 1**. Los marcadores de fibrosis no invasivos prequirúrgicos fueron: *NAFLD Fibrosis Score* (F0-F2: I: F3-F4) 16 (22.2%): 37 (51.4%): 19 (26.4%); FIB4 (excluidos: indeterminado: probable) 65 (87.8%): 8 (10.8%): 1 (1.4%); APRI (F0-F1: F4) 71 (98.6%): 1 (1.4%); HEPAMET (bajo riesgo, indeterminado: alto riesgo) 60 (81.1%): 11 (14.9%): 3 (4.1%). El 9.6% tenía fibrosis hepática moderada-avanzada (F2-F4). Al agrupar a los pacientes en fibrosis leve (F0-F1) o fibrosis moderada-avanzada (F2-F4), se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre la presencia de hipotiroidismo y fibrosis F2-F4 con una OR de 6.51 (IC, 1.14-30.12). Para la infección por HP se encontró que en 77% de los pacientes con fibrosis F2-F4 se adjuntó la presencia de esta bacteria con un OR de 7 (IC, 1.34-36.69). No se identificó nexo entre otros factores de riesgo y el grado de fibrosis. Tampoco hubo una diferencia estadísticamente significativa entre el grado de inflamación portal o lobulillar y el balonamiento entre los pacientes positivos o negativos a HP; sin embargo, cuando se realizó el análisis de riesgo se observó una tendencia a que los pacientes con infección por HP tuvieran mayor riesgo de actividad portal con un OR de 1.19 (0.96-1.46).

Conclusiones: Se han propuesto varios factores de riesgo para la progresión de MAFLD. En esta población obesa mexicana, el principal factor de riesgo relacionado con la gravedad de la fibrosis hepática fue la infección por HP y el hipotiroidismo. No se reconoció un nexo de la gravedad de la fibrosis hepática y las variables OBGYN, SAHOS ni otras variables clínicas o de laboratorio. Se necesitan más estudios para confirmar esta relación.

Financiamiento: Ninguno.

Tabla 1. Características clínicas y antropométricas de los pacientes al inicio. (Lun200)

Edad (años) (media ± SD)	41.62 ± 10.35 (20-66)
Mujeres:hombres (pacientes)	62 (85%): 11 (15%)
Grado de obesidad 1:2:3 (pacientes)	11 (14.9%): 19 (25.7%): 44 (59.5%)
Peso (kg)	112.94 ± (80.2-173)
IMC (kg/m ²) (media ± SD)	43.01 ± 7.65 (28.7-61.15)
Exceso de peso (kg) (media ± SD)	51.78 ± 20.3 (21-108)
Edad a la menarca (años) (media ± SD)	12.33 ± 1.972 (8-16)
Edad a la menopausia (años) (media ± SD)	46.9 ± 6.64 (31-56)
Circunferencia abdominal (cm) (media ± SD)	126.89 ± 17.6 (93-172)
Consumo de alcohol > 20 g/día (pacientes)	5 (7%)
Tabaquismo (pacientes)	17 (23%)
IT (media ± SD)	6.24 ± 8.34 (0.2-30)
Ejercicio (pacientes)	25 (33.8%)
Ejercicio (h/sem) (media ± SD)	4.4 ± 3.312 (1-12)
Resistencia a la insulina (pacientes)	69 (93.2%)
HOMA score (media ± SD)	5.91 ± 4.62 (0.85-33.11)
Diabetes (pacientes)	15 (21%)
Hipertensión arterial sistémica (pacientes)	19 (26%)
Dislipidemia (pacientes)	17 (23%)
Hipotiroidismo (pacientes)	11 (15%)
SAHOS (pacientes)	18 (25%)
STOP-BANG score	
Riesgo bajo	38 (3%)
Riesgo intermedio	21 (29%)
Alto riesgo	13 (18%)
Hipertensión arterial pulmonar (pacientes)	3 (4.1%)
Infección por <i>Helicobacter pylori</i> (pacientes)	29 (40.3%)
Cirugía bariátrica (<i>bypass</i> : manga gástrica) (pacientes)	48 (66.7%), 24 (33.3%)
Grado de esteatosis hepática por ultrasonido S0: S1: S2: S3 (pacientes)	9 (12.2%): 25 (34.7%): 26 (36.1%): 12 (16.7)
Fatty Liver Index (FLI)	93.24 (68-100)
Marcadores no invasivos de fibrosis prequirúrgicos	
NAFLD Fibrosis Score (F0-F2: I: F3-F4)	16 (22.2%): 37 (51.4%): 19 (26.4%)
FIB4 (excluida: indeterminado: probable)	65 (87.8%): 8 (10.8%): 1 (1.4%)
APRI (F0-F1: F4)	71 (98.6%): 1 (1.4%)
HEPAMET (bajo riesgo, indeterminado: alto riesgo)	60 (81.1%): 11 (14.9%): 3 (4.1%)
Biopsia hepática (pacientes (%))	
Esteatosis S0: S1: S2: S3	4 (5.48%): 40 (54.79%): 18 (24.66%): 11 (15.07%)
Fibrosis F0: F1: F2: F4	30 (41.1%): 36 (49.32%): 6 (8.22%): 1 (1.37%)
Balonización B0: B1: B2	42 (57.53%): 23 (31.52%): 8 (10.96%)
Inflamación portal A0: A1: A2: A3	9 (12.33%): 48 (65.75%): 14 (19.18%): 2 (2.74%)
Inflamación lobulillar A0: A1: A2: A3	14 (19.18%): 44 (60.27%): 13 (17.81%): 2 (2.74%)

Lun201

ASOCIACIÓN ENTRE DISTINTOS MÉTODOS PARA LA ESTIMACIÓN DE GRASA CORPORAL Y GRASA HEPÁTICA EN ADULTOS APARENTEMENTE SANOS

K. C. Ramírez-Vázquez, A. Kammar-García, E. Mateo-De la Cruz, L. Uscanga-Domínguez, R. D. Valdez-Echeverría, C. Moctezuma-Velázquez, G. E. Castro-Narro, S. E. Martínez-Vázquez, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Introducción: El riesgo de desarrollar hígado graso se incrementa si la grasa corporal central aumenta y si la corporal es > 32.2% en mujeres y 26.7% en hombres. Se ha informado que los trabajadores de la salud tienen mayor riesgo de adquirir enfermedades crónicas por falta de atención. Se conoce cierta correlación entre métodos de cálculo de grasa corporal, pero pocos la han vinculado con la grasa hepática.

Objetivo: Determinar la relación entre distintos métodos de determinación de la grasa corporal y la grasa hepática en adultos aparentemente sanos.

Material y métodos: El estudio transversal analítico, con registro 3794-INCMNSZ, evaluó a trabajadores de una institución que

consintieran participar, sin incluir a quienes tuvieran enfermedades avanzadas, diabetes e hipertensión descontrolada, marcapasos, cirugía bariátrica y enfermedades tiroideas. La determinación de la grasa corporal (GC) se realizó con tres métodos y dos equipos de bioimpedancia, uno de 19 frecuencias con SECA mBCA514® (masa muscular total y por segmentos, GC por compartimientos, distribución de agua celular), otro de cuatro frecuencias RJL Quantum X® (masa muscular, grasas totales y distribución de agua celular) y la medición de pliegues cutáneos (bicipital, tricipital, subescapular y suprailíaco) con la fórmula de Durnin y Womersley (DW); además, se consideraron IMC, circunferencia de cintura (CC), grasa visceral (GV) y pliegue cutáneo suprailíaco (PCSi) por representar la grasa central. La grasa hepática (GH), calculada con parámetro de atenuación controlada (CAP), se midió mediante elastografía transitoria con equipo FIBROSCAN® 502 ECHOSENS™. La descripción de los datos se efectuó con media y desviación estándar y el coeficiente se determinó de correlación de Pearson entre métodos de cálculo de grasa corporal y CAP. De igual manera, se relacionó cada parámetro antropométrico con el grado de esteatosis hepática por medio de un análisis de regresión logística multinomial con SPSS v.21.0.

Resultados: Se estudió a 231 personas con edad promedio de 41.8 años (DE, 11.3 años), peso de 72.8 kg (DE, 14.3 kg), circunferencia de cintura de 0.91 cm (DE, 0.12 cm) e IMC promedio de 27.8 kg/m² (DE, 4.6 kg/m²). Mujeres en 152 casos. El promedio de porcentaje calculado de grasa corporal con el equipo SECA® fue de 36.4% (DE, 8.3%), con RJL® de 36.9% (DE, 8.3%) y con DW de 34.7% (DE, 7.3%). Un total de 112 participantes mostró algún grado de esteatosis (S3, n = 72; S2, n = 18) y siete fibrosis. El coeficiente de correlación entre los tres métodos para calcular la grasa fue SECA con RJL r = 0.850, SECA® con DW r = 0.883 y RJL con DW r = 0.827, todos con p < 0.0001, mientras que la correlación entre el CAP y el porcentaje de GC con SECA® fue r = 0.320 (p = 0.000), con RJL® r = 0.282 (p = 0.000) y con DW r = 0.270 (p = 0.000); en tanto que el IMC, la CC, la GV y el PCSi mostraron un coeficiente de correlación de r = 0.570 (p = 0.000), r = 0.477 (p = 0.000), r = 0.393 (p = 0.000) y r = 0.471 (p = 0.000), respectivamente. Los análisis de regresión mostraron una relación con los grados de esteatosis del porcentaje de grasa por SECA® (S1: OR, 1.19; IC95%, 1.08-1.31; p = 0.000; S2: OR, 1.12; IC95%, 1.01-1.24; p = 0.020; S3: OR, 1.26; IC95%, 1.17-1.35; p = 0.000), por RJL® (S1: OR, 1.13; IC95%, 1.03-1.24; p = 0.008; S2: OR, 1.11; IC95%, 1.01-1.22; p = 0.028; S3: OR, 1.18; IC95%, 1.11-1.26; p = 0.000) y por DW (S3: OR, 1.37; IC95%, 1.17-1.61; p = 0.000; S2: OR, 1.25; IC95%, 1.07-1.46; p = 0.004; S3: OR, 1.44; IC95%, 1.28-1.61; p = 0.000).

Conclusiones: En la población estudiada, los tres métodos para determinar la grasa corporal fueron similares entre sí y mostraron una correlación débil con la grasa hepática. La circunferencia de cintura elevada fue el indicador que tuvo mayor nexo con el grado de esteatosis, pero cualquier indicador de grasa central podría orientar hacia la búsqueda intencionada de enfermedad por hígado graso.

Financiamiento: No se recibió financiamiento de ningún tipo.

Lun202

LOS PACIENTES JÓVENES CON OBESIDAD HOSPITALIZADOS POR COVID-19 TIENEN MAYOR RIESGO DE DESARROLLAR LESIÓN HEPÁTICA E INFLAMACIÓN

I. Gutiérrez-Lozano, R. Sánchez-Magallán, J. C. Krause-Marun, J. P. Guillermo-Durán, I. O. Vargas-Olmos, A. Raña-Custodio, M. Aguilar-Soto, A. Camiro-Zúñiga, A. Torre-Delgado, Centro Médico ABC

Introducción: Varias publicaciones han encontrado que un número significativo de pacientes con COVID-19 posee un grado variable de afectación hepática. Además, las pruebas hepáticas (PH) alteradas se han acompañado de peores desenlaces. **Objetivo:** Describir los factores clínicos relacionados con PH alteradas en pacientes hospitalizados con COVID-19. Además, determinar la vinculación entre las PH alteradas y el desarrollo de peores desenlaces.

Material y métodos: Pacientes hospitalizados por COVID-19 entre marzo y julio del 2020 en el Centro Médico ABC, Ciudad de México. Tipo de estudio: descriptivo de corte transversal, retrospectivo y observacional. Variables analizadas: demográficas, clínicas, radiológicas y de laboratorio. Los análisis de sangre basales incluyeron PH completas y marcadores inflamatorios. Las PH alteradas se definieron como una ALT > 33 U/L. El desenlace principal fue la gravedad de la enfermedad pulmonar, clasificada como COVID-19 grave y COVID-19 crítica. De igual forma, se investigaron otros los desenlaces como mortalidad, ventilación mecánica, ingreso a unidad de terapia intensiva (UTI) y días de estancia intrahospitalaria. Análisis estadístico: las variables categóricas se presentaron como frecuencias y porcentajes y se compararon con la prueba ji cuadrada o prueba exacta de Fisher. Las variables continuas se presentaron como medias con desviaciones estándar o medianas con rango intercuartílico, y se compararon con t de Student y U de Mann-Whitney según fuera la distribución de la población. Se realizó un modelo de regresión logística multivariada para explorar la relación entre las PH alteradas y la incidencia de los desenlaces estudiados.

Resultados: Se incluyó a un total de 330 pacientes, de los cuales el 56% presentaba PH alteradas al ingreso. Las variables en las que se identificó una relación con este hallazgo fueron ser hombre (65% vs. 35%, p < 0.001), tener menor edad (51 vs. 56 años de edad, p < 0.001) y obesidad (64% vs. 36%, p = 0.05). No se halló relación entre PH alteradas y peores desenlaces. Se reconoció una mayor incidencia de obesidad en los pacientes menores de 50 años y este subgrupo de pacientes jóvenes con obesidad mostró una estancia intrahospitalaria mayor (10.3 vs. 7.9 días, p = 0.06) y marcadores de inflamación más elevados (Tabla 1).

Conclusiones: Ser hombre, la obesidad y tener menor edad fueron factores vinculados con las PH alteradas en pacientes con COVID-19.

Tabla 1. Hallazgos de laboratorio al ingreso y desenlaces clínicos de una población de pacientes jóvenes (< 50 años) con o sin sobrepeso u obesidad. (Lun202)

	Sobrepeso y obesidad (119 pacientes)	IMC normal (31 pacientes)	P
PH, n (%)	78 (65%)	15 (48%)	0.12
PCR, media (DE)	12.8 (11.8)	11.9 (10.7)	0.86
Procalcitonina, media (DE)	0.4 (0.6)	0.14 (0.16)	0.004
IL-6, media (DE)	108.1 (184.1)	48.2 (59.7)	0.009
DHL, media (DE)	306.2 (122.9)	261.6 (121)	0.01
COVID-19 grave, n (%)	99 (83%)	25 (80%)	0.94
COVID-19 crítica, n (%)	29 (24%)	5 (16%)	0.46
Días de estancia intrahospitalaria, días (DE)	10.3 (10.2)	7.9 (6.3)	0.06
Ventilación mecánica, n (%)	26 (21%)	6 (19%)	0.95

Abreviaciones: DE, desviación estándar; PCR, proteína C reactiva; IL-6, interleucina 6; DHL, deshidrogenasa láctica.

Los pacientes jóvenes con obesidad parecen tener peores desenlaces y mayor grado de inflamación, tras compararlos con una población de la misma edad sin obesidad.

Financiamiento: No se recibió financiamiento de ningún tipo.

Lun203

PREVALENCIA DE ESTEATOHEPATITIS NO ALCOHÓLICA DE ALTO RIESGO DE ACUERDO AL ÍNDICE FAST® EN UN GRUPO DE PACIENTES DIABÉTICOS

K. S. Vázquez-Hernández, A. Burak-Leipuner, F. Higuera-de la Tijera, A. I. Servín-Caamaño, J. L. Pérez-Hernández, J. A. Romero-Bermúdez, L. E. Ceceña-Martínez, F. García-Gorrosquieta, J. Camacho-Aguilera, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

Introducción: La diabetes es una afección con alto riesgo de evolución a la enfermedad hepática grasa de origen metabólico (MAFLD). El índice FAST combina el resultado de la elastografía de transición (FibroScan®) y los valores de AST y sirve para predecir el riesgo de padecer esteatohepatitis no alcohólica (EHNA) de alto riesgo de progresión (NAS > 4, F > 2).

Objetivo: Conocer la proporción de pacientes diabéticos que se halla en riesgo de desarrollar EHNA de alto riesgo de acuerdo con el índice FAST.

Material y métodos: Estudio observacional de tipo transversal para calcular la prevalencia. Se incluyó a pacientes diabéticos que aceptaron realizar Fibroscan® y perfil bioquímico hepático; se calculó el índice FAST® (< 0.35 sin riesgo; ≤ 0.35 a < 0.67 indeterminado; ≥ 0.67 EHNA de alto riesgo). Se empleó estadística descriptiva.

Resultados: Se incluyó a 150 pacientes diabéticos; 106 (70.7%) mujeres, con edad media de 56.5 ± 10.5 años. De acuerdo con el grado de esteatosis por parámetro de atenuación controlada (CAP): S0 = 71 (47.3%), S1 = 14 (9.3%), S2 = 29 (19.3%), S3 = 36 (24%). Respecto del grado de fibrosis (KPa): F0 = 82 (54.7%), F1 = 4 (2.7%), F2 = 8 (5.3%), F3 = 9 (6.0%), F4 = 47 (31.3%). En cuanto al índice FAST: sin riesgo = 96 (64%), indeterminado = 24 (16.0%) y con alto riesgo = 30 (20%). No hubo correlación entre las cifras de HbA1c, tiempo de evolución de la diabetes, grado de obesidad y presencia de dislipidemia.

Conclusiones: La prevalencia de EHNA de alto riesgo de progresión es elevada en pacientes con diabetes; aún no son claros los factores que determinan este riesgo en esta población, pero se requieren estrategias de detección oportuna que permitan identificar a este subgrupo de pacientes de forma eficiente; el índice FAST es una herramienta relativamente accesible que, en virtud de su naturaleza no invasiva, podría ser una herramienta alternativa de la biopsia hepática para tomar decisiones al momento de iniciar un tratamiento específico con acción en los cambios histológicos hepáticos en EHNA.

Financiamiento: No se recibió financiamiento de ningún tipo.

Lun204

PREVALENCIA DE FIBROSIS Y ESTEATOSIS DETERMINADA POR ELASTOGRAFÍA DE TRANSICIÓN Y PARÁMETRO DE ATENUACIÓN CONTROLADA (FIBROSCAN) EN PACIENTES DIABÉTICOS

K. S. Vázquez-Hernández, A. Burak-Leipuner, F. Higuera-de la Tijera, A. I. Servín-Caamaño, J. L. Pérez-Hernández, J. A. Romero-Bermúdez, L. E. Ceceña-Martínez, F. García-Gorrosquieta, J. Camacho-Aguilera, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

Introducción: En fecha reciente, Younossi et al. publicaron una prevalencia mayor de enfermedad hepática grasa relacionada con disfunción metabólica (MAFLD) en personas diabéticas (55.5%) respecto de la población general (25%); sin embargo, en México no se conoce con precisión la prevalencia de esteatosis y fibrosis relacionadas con MAFLD en pacientes con diabetes tipo 2 (DM2).

Objetivo: Determinar la prevalencia de fibrosis y esteatosis hepática calculada por elastografía de transición y parámetro de atenuación controlada (CAP) con uso del equipo FibroScan en pacientes con DM2.

Material y métodos: Estudio observacional, descriptivo y transversal que incluyó a pacientes que acudieron a la consulta externa por DM2, entre agosto de 2018 y mayo de 2022 sometidos a FibroScan para determinar ausencia/presencia y grado de fibrosis y esteatosis. Se excluyó a los pacientes con consumo riesgoso de alcohol, hepatitis B/C, cualquier tipo de hepatopatía o cirrosis previamente diagnosticada y consumo de fármacos además de los propios para SM. Se empleó estadística descriptiva y se calculó la prevalencia de esteatosis y fibrosis determinadas por FibroScan.

Resultados: Se incluyó a 183 pacientes, 64.3% de mujeres, con media de edad de 56.1 ± 10.2 años. De acuerdo con el IMC, 81.4% tenía además sobrepeso/obesidad (36.6% sobrepeso, 27.2% obesidad grado-I; 12.2% obesidad grado-II; 5.4% obesidad grado-III). El 53.8% satisfizo además criterios para SM. El 71.3% contaba con hemoglobina glucosilada y de esa proporción 41.6% estaba fuera de objetivo (HbA1c > 7.0). Respecto del grado de fibrosis: F4 = 29.1%, F3 = 6.9%, F2 = 4.6%, F1 = 2.3% y F0 = 57.1%. En cuanto al grado de esteatosis: S3 = 23.4%, S2 = 18.3%, S1 = 11.7% y S0 = 9.7%. En relación con el apego al tratamiento: malo en 39.0%, bueno en 61.0% e indeterminado en 6.5%.

Conclusiones: La prevalencia de esteatosis y fibrosis relacionada con MAFLD es elevada en pacientes diabéticos mexicanos.

Financiamiento: No se recibió financiamiento de ningún tipo.

Lun205

FIB-4 COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD EN PACIENTES HOSPITALIZADOS POR NEUMONÍA POR SARS-COV-2 EN PACIENTES MEXICANOS

M. G. Reyes-Zermeño, I. E. Severino-Ferreras, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado

Introducción: La Organización Mundial de la Salud declaró como pandemia la infección por SARS-CoV-2 o COVID-19 el 11 de marzo de 2020. El primer caso notificado en México se documentó el 28 de febrero de 2020. El virus SARS-CoV-2 posee alta expresión en hepatocitos y comparte vías profibrogénicas como TGFB y SMAD, lo que podría explicar por qué los pacientes hospitalizados con valores de FIB-4 ≥ 2.67 se relacionan con mayor riesgo de ventilación mecánica.

Objetivo: Determinar la relación entre valores de FIB-4 y probabilidad de mortalidad en los pacientes con neumonía por COVID-19 hospitalizados en el Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE.

Material y métodos: Se realizó un estudio de cohorte retrospectiva originado del análisis de la base matriz del protocolo de pruebas de función hepática alterada en pacientes COVID-19, aceptado por los comités de investigación de este centro hospitalario. Se recopiló información del expediente electrónico de pacientes con neumonía con criterios tomográficos consistentes con SARS-CoV-2 y alteración de pruebas de funcionamiento hepático. Se determinó FIB-4 con la fórmula: [edad (años) × AST (IU/L)]/[plaquetas (109/L) × \sqrt ALT (U/L)]. El periodo de estudio fue del 1 abril al 30 junio de 2020. Se incluyó a un total de 208 pacientes. El análisis estadístico se realizó

con SPSS versión 25. Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p \leq 0.05$.

Resultados: Se analizó a un total de 208 pacientes, con una edad promedio de 51.34 ± 13.4 . El 65.4% correspondió a hombres ($n = 136$) y 34.6% a mujeres ($n = 72$). El promedio de AST al ingreso fue de 75.75, ALT 60.79 y plaquetas 228×10^3 . El promedio de días de estancia fue de 10.25 ± 8.9 con un máximo de 65 días. La mortalidad general fue de 35.6% ($n = 74$), proporción de la cual 62.3% tuvo valores de $FIB-4 \geq 2.59$. Se encontró una relación positiva entre $FIB-4 \geq 2.59$ al ingreso y mortalidad ($p = 0.0001$) con un RR 2.83 (IC95%, 1.73-4.60).

Conclusiones: Los pacientes con infección por SARS-CoV-2 o COVID-19 hospitalizados por neumonía con valores elevados de AST y ALT al ingreso mostraron valores mayores de FIB-4, lo cual se vinculó con mayor mortalidad. Los resultados presentados en este trabajo deben complementarse con el análisis de otras variables que pueden contribuir al desenlace.

Financiamiento: No se recibió financiamiento de ningún tipo.

Lun206

UTILIDAD DE TRES DIFERENTES PUNTOS DEL HÍGADO PARA EVALUAR FIBROSIS POR ELASTOGRAFÍA DE TRANSICIÓN

E. J. Morales-Mairena, M. F. Higuera-de la Tijera, J. L. Pérez-Hernández, A. Burak-Leipuner, D. Santana-Vargas, E. Bojorges-Valdez, I. García-Espinoza, F. García-Juárez, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

Introducción: La elastografía hepática representa un método no invasivo de uso actual para el diagnóstico de fibrosis desarrollada como consecuencia de las dificultades al realizar biopsias hepáticas. El grado de fibrosis hepática se diagnostica, entre otros estudios, con elastografía de transición; la lesión hepática es heterogénea, por lo que la posibilidad de subdiagnosticar el grado de fibrosis al realizar el estudio en un sólo punto puede sesgarse, como se describe de manera regular.

Objetivo: Evaluar la sensibilidad de la elastografía de transición en tres puntos diferentes para determinar su rendimiento.

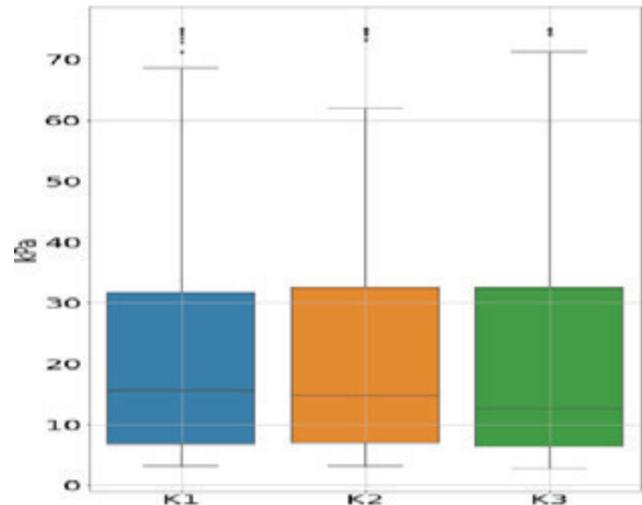
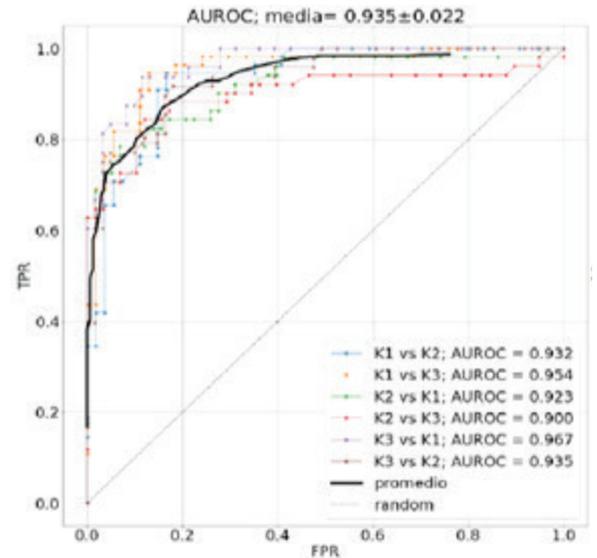
Material y métodos: Se incluyó a pacientes con enfermedad hepática que acudieron a la consulta externa del servicio de clínica de hígado y que fueron objeto de elastografía de transición en tres puntos diferentes: punto A en el sitio indicado por los fabricantes, punto B en un espacio intercostal hacia abajo y punto C en un espacio intercostal hacia arriba, con el fin de aumentar en centímetros el área evaluada por el estudio en cada punto en promedio (3 cm x 12 cm); se realizaron al menos 12 mediciones y estadística descriptiva e inferencial.

Resultados: Se evaluó a 109 pacientes, 64 hombres (59%) y 45 mujeres (41%), con edad promedio de 52.6 años. Se corrieron pruebas t pareadas entre las tres diferentes combinaciones (K1 vs. K2, K1 vs. K3 y K2 vs. K3), todas con un valor de $p > 0.05$; no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre las mediciones. Se efectuaron pruebas de correlación entre las mismas combinaciones y se encontró un valor de $p < 0.05$ para las tres, lo cual significa que las observaciones están correlacionadas. El análisis de fiabilidad de las tres mediciones fue alto según el alfa de Cronbach (0.938). Por último, se observaron correlaciones positivas y significativas entre las tres mediciones (K1 vs. K2 = 0.828, $p < 0.0001$; K1 vs. K3 = 0.826, $p < 0.0001$, y K2 vs. K3 = 0.912, $p < 0.0001$). Se construyeron curvas ROC. Se puede observar que en los seis casos, la curva ROC está cerca de los valores ideales (Fig. 1).

Conclusiones: Para el diagnóstico de fibrosis no existe diferencia entre tres puntos en el mismo órgano, a pesar de que la lesión hepática es heterogénea, y a su vez la combinación de tres puntos diferentes permite aumentar el rendimiento del estudio

Financiamiento: No se recibió ningún financiamiento.

Figura 1. Curvas ROC de los tres puntos de aplicación de la elastografía. (Lun206)



Lun207

EVALUACIÓN DE QUIMIOCINAS 7, 8 Y 10 EN ENFERMEDADES HEPÁTICAS, ANÁLISIS DE ACUERDO A LOS ESTADIOS DE FIBROSIS

M. Lemus-Peña, J. L. Pérez-Hernández, F. Higuera-de la Tijera, P. Cordero-Pérez, L. Muñoz-Espinoza, A. Torre-Delgadillo, J. Córdova-Gallardo, G. Gutiérrez-Reyes, K. Z. Medina-Ávila, A. Hernández-Barragán, M. Hernández-Santillán, M. Martínez-Castillo, D. Montes de Oca, D. Kershenovich, Laboratorio de Hígado, Páncreas y Motilidad Intestinal (HIPAM)-Unidad de Investigación en Medicina Experimental, Facultad de Medicina, UNAM

Introducción: Las quimiocinas son mediadores inflamatorios que se encargan de regular la infiltración y actividad de los leucocitos en el hígado. La familia de las quimiocinas ELR, a la que pertenecen CXCL 7, 8 y 10, se distingue por ser quimiotáctica de neutrófilos y linfocitos Th1; sus receptores (CXCR-1/2/3) se encuentran en varias estirpes celulares. La CXCL-7 se ha relacionado con diferentes padecimientos secundarios a una desregulación del sistema inmunitario, mientras que la activación de IL-8 (CXCL-8) se ha vinculado con la progresión de la fibrosis hepática. CXCL-10 (IP-10) se ha considerado un predictor del riesgo de fibrosis, ya que se correlaciona con la inflamación y fibrosis hepática.

Objetivo: Evaluar las concentraciones séricas de CXCL-7, CXCL-8 y CXCL-10 en la enfermedad hepática por alcohol, hepatitis C crónica, e hígado graso no alcohólico y analizar de acuerdo con los estadios de fibrosis.

Material y métodos: Se realizó un estudio transversal y multicéntrico en el que se incluyó a sujetos alcohólicos, según los criterios de la OMS (OH), y datos clínicos y bioquímicos de daño hepático por alcohol, cirrosis (CiOH), y el episodio agudo sobre crónico, hepatitis alcohólica (HepOH). Además, los pacientes diagnosticados con hepatitis C crónica (HCc) e hígado graso no alcohólico (HGNA) fueron objeto de elastografía (FibroScan), tras considerar fibrosis mínima (F0, F1, F2) y fibrosis avanzada (F3, F4). Se compararon con individuos clasificados como controles (CT). Se cuantificaron CXCL-7, CXCL-8 y CXCL-10 por Multiplex-MERCK®. El análisis estadístico se llevó a cabo con SPSS V.22, U de Mann-Whitney, $p < 0.05$; y el resultado se expresó en media \pm error estándar.

Resultados: Se incluyeron 99 (OH), 45 (CiOH), 20 (HA), 48 (HCc mínima), 54 (HCc avanzada), 27 (HGNA mínima), 36 (HGNA avanzada) y 138 (CT). Para CXCL-7 se consideró que el mecanismo de daño ocasionado por consumo crónico de alcohol se regula de manera diferente, y se identificó en HA la concentración sérica más elevada, con HCc mínima en segundo lugar. CXCL-8 mostró concentraciones séricas elevadas en todos los grupos respecto de CT. Se ha descrito que la elevación de IL-8 se vincula con un mal pronóstico en pacientes con hepatitis alcohólica; de igual forma, se ha notificado una vinculación entre su activación y la progresión de fibrosis hepática en sujetos consumidores de alcohol. Sin embargo, en HCc y HGNA avanzadas no se observó ese nexo. Por otro lado, CXCL-10 no mostró elevación de las concentraciones séricas conforme aumenta el grado de fibrosis, a pesar de que así se ha notificado, sino que de manera contrastante se identificó una elevación sérica notoria de esta quimiocina en HA, al igual que en HCc mínima.

Conclusiones: CXCL-7 y -10 son quimiocinas de interés en pacientes con hepatitis alcohólica y hepatitis C crónica con fibrosis mínima. Debe continuarse el estudio de IL-8, dado que también se ha considerado como marcador de mal pronóstico en pacientes con hepatocarcinoma y es promotor de la angiogénesis. El papel de estas quimiocinas en la avance del daño hepático puede considerarse de utilidad como biomarcadores predictivos, así como de mal pronóstico en las enfermedades hepáticas.

Financiamiento: Parcialmente financiado por CONAcYT SALUD-2016-272579 y PAPIIT- UNAM TA200515.

Lun208

LA FAMILIA DE INTERLEUCINAS 1 EN ENFERMEDADES HEPÁTICAS, ANÁLISIS DE ACUERDO AL GRADO DE FIBROSIS

A. Hernández-Barragán, J. L. Pérez-Hernández, F. Higuera-de la Tijera, P. Cordero-Pérez, L. Muñoz-Espinosa, A. Torre-Delgadillo, J. Córdoba-Gallardo, G. Gutiérrez-Reyes, Z. Medina-Ávila, M. Hernández-Santillán, M. Martínez-Castillo, M. Lemus-Peña, D. Montes de

Oca, D. Kershenobich, Laboratorio de Hígado, Páncreas y Motilidad (HIPAM), Unidad de Investigación en Medicina Experimental, Facultad de Medicina, UNAM

Introducción: La familia IL-1 consta de tres citocinas principales: IL-1 α , que promueve de manera inicial la respuesta inflamatoria y media sobre todo las interacciones con factores de transcripción; IL-1 β , que es una citocina clave en la inflamación al mantenerla a través del inflamasoma NLRP3 (el incremento de IL-1 β se ha relacionado con la progresión de la enfermedad hepática); e IL-1RA, que es antagonista del receptor IL-1R1 al que se unen IL-1 α y β , de tal manera que limita sus efectos y por tanto la inflamación.

Objetivo: Evaluar las concentraciones séricas de la familia IL-1 en sujetos con enfermedad hepática y analizar de acuerdo con el grado de fibrosis.

Material y métodos: Se realizó un estudio transversal y multicéntrico en el que se incluyó a individuos alcohólicos, según criterios de la OMS (OH), y con datos clínicos y bioquímicos de daño hepático por alcohol, cirrosis (CiOH) y el episodio agudo sobre crónico, la hepatitis alcohólica (HepOH). Además, los pacientes diagnosticados con hepatitis C crónica (HCc) e hígado graso no alcohólico (HGNA) se sometieron a una elastografía (FibroScan), luego de considerar fibrosis mínima (F0, F1, F2) y fibrosis avanzada (F3, F4). Se compararon con sujetos clasificados como controles (CT). Se cuantificaron IL-1 α , IL-1 β e IL-1RA por arreglo en suspensión múltiple Multiplex-MERCK®. Se realizó el análisis estadístico con SPSS V.22, U de Mann-Whitney, $p < 0.05$; y los valores se expresaron en media \pm error estándar.

Resultados: Se incluyeron 16 (OH), 23 (CiOH), 20 (HepOH), 28 (HCc mínima), 25 (HCc avanzada), 19 (HGNA mínima), 10 (HGNA avanzada) y 53 (CT). No se encontraron diferencias estadísticas entre grupos para IL-1 β y se ha descrito que a bajas concentraciones produce grandes efectos. Por otro lado, IL-1 α está elevada en HGNA avanzada con respecto al grupo CT, HCc mínima, HGNA mínimo y alcoholismo. IL-1RA está más elevada en el grupo de HGNA mínimo en relación con el grupo CT, HCc mínima y CiOH, además de que en HGNA avanzada se observó la concentración de IL-1RA disminuida con respecto a CT, HCc avanzada, HepOH y alcoholismo. Por otro lado, también aumentó en los grupos de HCc avanzada, HepOH y alcoholismo con respecto a CT; y también se incrementó en OH comparado con HCc mínima y decreció en CiOH con respecto a ésta. Lo anterior muestra la importante modulación de IL-1RA sobre IL-1 α . IL-1RA también modula la inflamación en HCc y es menor su actividad en la enfermedad hepática por alcohol.

Conclusiones: En HGNA, IL-1 α participa de manera notoria en la inflamación, sobre todo cuando el daño es avanzado. Por su parte, IL-1RA modula la inflamación en HGNA mínima y HCc mínima; el incremento de esta citocina antiinflamatoria se acompaña de efectos positivos sobre las enfermedades hepáticas crónicas, por lo que es de vital importancia estudiar su participación en la inflamación y fibrosis.

Financiamiento: Estudio parcialmente financiado por CONAcYT SALUD-2016-272579 y PAPIIT- UNAM TA200515.

Lun209

CORRELACIÓN DE PRUEBAS NO INVASIVAS E HISTOLOGÍA PARA LA FIBROSIS HEPÁTICA AVANZADA EN UNA POBLACIÓN MEXICANA CON NALFD: PRIMEROS RESULTADOS DE UN MUESTREO PILOTO

G. Torres-Mendoza, J. Palmar-Barreto, L. Ladrón de Guevara-Cetina, M. Castillo-Medina, D. De Jesús-Tafolla, E. Ríos-García, J. Cienfuegos-Meza, L. Bornstein-Quevedo, Centro de Investigación y Gastroenterología

Introducción: La biopsia hepática es la norma de referencia actual en el diagnóstico y pronóstico de la enfermedad del hígado graso no alcohólico; sin embargo, es un procedimiento costoso e invasivo con errores de muestreo y riesgo de complicaciones, lo que genera una escasa aceptación de los pacientes de este procedimiento. Es por ello que en la actualidad la comunidad científica ha concentrado todo su interés en validar pruebas no invasivas (PNI) para la detección de fibrosis y con ello prevenir las complicaciones adjuntas, como las enfermedades cardiovasculares y la muerte. Hoy en día no existen estudios en México que intenten validar las PNI.

Objetivo: Evaluar la relación entre las PNI para fibrosis y los hallazgos histológicos en pacientes con NALFD.

Material y métodos: Se realizó un estudio transversal que incluyó a 274 pacientes con NAFLD sometidos a biopsias entre enero de 2020 y diciembre de 2021 para identificar NASH diagnosticada por puntuación NAS y estadio de fibrosis. Todos los pacientes tenían PNI, incluidos la elastografía transitoria (ET) controlada por vibración, FAST calculado, FIB4 y APRI. Las variables continuas se describen como medias y se analizaron mediante la prueba t de Student. Las variables categóricas se expresaron en porcentajes y se analizaron con la prueba χ^2 . Se consideró significativo un valor de $p < 0.05$. Todos los análisis estadísticos se efectuaron con el programa estadístico SPSS (versión 28.0; IBM SPSS, Armonk, NY, EE. UU.).

Resultados: La EHNA se confirmó con biopsia en el 70.9% de los pacientes. Hubo un 33.8% (89 casos) de F3 por biopsia hepática, con una mediana de kPa de 10.8 (8.9-12.2 kPa), media de FIB-4 de 1.72 (DE \pm 0.91) y APRI de 0.66. (DE \pm 0.51). Se identificó un 8.4% (22 pacientes) de F4, la mediana de kPa fue de 19.75 (12.3-22.30), la media de FIB 4 de 2.72 (DE \pm 1.24), y APRI de 1.01 (DE \pm 1.01) (Tabla 1).

Conclusiones: Para la detección de fibrosis avanzada se demostró una relación clínicamente significativa para las PNI que se correlacionaron con los resultados de la biopsia, de tal modo que puede constituir una herramienta diagnóstica con mayor accesibilidad para evitar biopsias innecesarias. Los percentiles de ET son amplios y pueden vincularse con la interpretación histológica con la que se compararon. ET diagnosticó correctamente F3 y F4 y lo mismo se aplicó a FIB4, independientemente de las limitaciones de la histología.

Financiamiento: Esta investigación no recibió financiamiento.

Lun210

ANÁLISIS DE IL-12, IL-10 E IFN- γ EN ENFERMEDADES HEPÁTICAS DE ACUERDO AL GRADO DE FIBROSIS

M. Hernández-Santillán, J. L. Pérez-Hernández, F. Higuera-de la Tijera, P. Cordero-Pérez, L. Muñoz-Espinosa, A. Torre-Delgadillo, J.

Córdova-Gallardo, G. Gutiérrez-Reyes, MexFibro, Laboratorio de Hígado, Páncreas y Motilidad (HIPAM), Unidad de Investigación en Medicina Experimental, Facultad de Medicina, UNAM

Introducción: Las citocinas desempeñan un papel importante en la inflamación, la regeneración y la fibrosis hepática. La IL-12 es una de las citocinas proinflamatorias más importantes que se presenta con el inicio de la respuesta inmunitaria y promueve el estrés oxidativo y la inflamación hepática; por lo contrario, IL-10, como citocina antiinflamatoria, es esencial para regular estos procesos y estimular la regeneración hepática después de una lesión. IFN- γ juega un papel como mediador inmunitario y su actividad excesiva causa daño tisular, necrosis e inflamación.

Objetivo: Comparar los valores séricos de IL-12, IL-10 e IFN- γ en diferentes causas de la enfermedad hepática.

Material y métodos: Se realizó un estudio transversal y multicéntrico en el que se incluyó a sujetos alcohólicos, según criterios de la OMS (OH), y con datos clínicos y bioquímicos de daño hepático por alcohol, cirrosis (CiOH), y el episodio agudo sobre crónico, la hepatitis alcohólica (HepOH). Además, los pacientes diagnosticados con hepatitis C crónica (HCC) e hígado graso no alcohólico (HGNA) fueron objeto de elastografía (FibroScan), al considerar fibrosis mínima (F0, F1, F2) y fibrosis avanzada (F3, F4). Se compararon con individuos clasificados como control (CT). Se realizó la cuantificación de IL-12, IL-10 e IFN- γ , con Milliplex®-MERCCK®. El análisis estadístico se efectuó mediante SPSS V.22 con U de Mann-Whitney, $p < 0.05$; los valores se expresaron en media \pm error estándar.

Resultados: Se incluyó a 15 sujetos (OH); 21 (CiOH); 20 (HepOH); 39 (HCC, mínima); 37 (HCC, avanzada); 19 (HGNA, mínima); 5 (HGNA, avanzada) y 60 CT. Se reconocieron significancias en IL-10 e IFN- γ en CT respecto de todas las causas. IL-10 se encontró aumentada en HepOH en comparación con HCC (avanzada) y OH contra CiOH ($p \leq 0.020$). En IFN- γ , su concentración se elevó en HepOH y OH respecto de HCC (mínima y avanzada) ($p \leq 0.05$). En HepOH hay una cascada inflamatoria mediante la liberación de efectores proinflamatorios que incluyen citocinas y quimiocinas, y éstas promueven la atracción de otras células y ello provoca una inflamación y lesión hepática; IFN- γ interviene en este proceso, aunque favorece la susceptibilidad a infecciones con esta afección. IL-12 reveló un comportamiento similar en HepOH al elevar su concentración en comparación con la HCC (avanzada), y un aumento de HCC (mínima) en relación con HepOH, OH, HGNA (avanzada) ($p \leq 0.05$). Esta interleucina se ha vinculado con la gravedad de HGNA y HCC y podría participar en la progresión del daño hepático en relación con la fibrosis, ya que se activan otros tipos celulares y favorecen la inflamación, lo cual refleja los valores altos registrados en las causas de HCC mínima y HepOH.

Conclusiones: IL-12 e IL-10 tiene una importante participación con la progresión de la inflamación en enfermedades hepáticas crónicas; su evaluación podría usarse como posible biomarcador pronós-

Tabla 1. (Lun209)

PNI	n	%	KpA (Me; p25-p75)	FIB-4 (ME \pm DS)	APRI (ME \pm DS)	FAST (ME \pm DS)	Fibroscan Grado de fibrosis (% (n))
Grado histológico de fibrosis			$p \leq 0.001^*$	$p \leq 0.001^*$	$p \leq 0.001^*$	$p \leq 0.001^*$	$\chi^2 = 86.35$; $p \leq 0.001^{**}$
F0	20	7.6	9.45; 8.80-10.05	0.94 \pm 0.32	0.33 \pm 0.14	0.42 \pm 0.23	23% (14)
F1	61	23.2	9.60; 8.30-10.40	1.11 \pm 0.59	0.41 \pm 0.25	0.36 \pm 0.24	
F2	71	27.0	9.30; 7.80-12.20	1.30 \pm 0.67	0.47 \pm 0.29	0.43 \pm 0.21	27.9% (17)
F3	89	33.8	10.80; 8.9-12.20	1.72 \pm 0.91	0.66 \pm 0.51	0.54 \pm 0.21	49.4% (44)
F4	22	8.4	19.75; 12.30-22.30	2.72 \pm 1.24	1.01 \pm 0.76	0.57 \pm 0.21	68.2% (15)

*Prueba Anova de 1 factor con corrección de Bonferroni: nivel de significancia de $p < 0.01$

**Prueba ji cuadrada: nivel de significancia de $p < 0.05$.

tico. Dada su elevada concentración en alcohólicos, IFN- γ podría ser un predictor para esta causa.

Financiamiento: Parcialmente financiado por CONACyT SA-LUD-2016-272579 y PAPIIT- UNAM TA200515.

Lun211

ASOCIACIÓN DE LA PROTEÍNA DE UNIÓN AL FACTOR DE CRECIMIENTO INSULINOIDE 2 Y LA FIBROSIS EN UN MODELO MURINO DE ENFERMEDAD POR HÍGADO GRASO NO ALCOHÓLICO

M. G. Bautista-Ubaldo, A. D. Santana-Vargas, G. Gutiérrez-Reyes, C. Guzmán, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

Introducción: La administración de una dieta deficiente en metionina y colina (DMC) como modelo animal para el estudio de la enfermedad por hígado graso no alcohólico (EHGNA) genera la acumulación de grasa y fibrosis en el tejido hepático y simula características patológicas. La proteína de unión al factor de crecimiento insulinoide 2 (IGFBP-2) se ha vinculado con procesos celulares, como proliferación, crecimiento, cicatrización, dado que es reguladora de la síntesis de matriz extracelular; sin embargo, no se ha estudiado su participación en la fibrosis relacionada con la EHGNA.

Objetivo: Estudiar la participación de la proteína IGFBP-2 en un modelo murino de enfermedad por hígado graso no alcohólico y fibrosis.

Material y métodos: Se alimentó a ratones macho C57BL/6 con peso de 22 ± 3 g y 11 semanas de edad con una dieta DMC; se contó con un grupo control (C) alimentado con dieta *chow*; tanto la dieta como la bebida se administraron *ad libitum*. El análisis histológico se realizó con tinciones: hematoxilina-eosina (H-E), rojo oleoso (RO) y tricrómica de Masson (TM) mediante la escala NAS para clasificar el daño hepático. Las concentraciones de IGFBP-2 en el tejido hepático y el suero se cuantificaron con un arreglo en suspensión múltiple. Los datos se presentan como media \pm DE y se analizaron con t de Student, ANOVA de una vía, modelos de regresión lineal y $p < 0.05$.

Resultados: Se indujo EHGNA con la dieta DMC (C, $n = 10$; DMC, $n = 20$) y se registró una pérdida de peso gradual en los ratones con dieta DMC comparados con el grupo control. El consumo de alimento no mostró cambios significativos. La etapa de la EHGNA se identificó con la escala NAS que considera los estadios: sin EHGNA (control), esteatosis simple (SS), esteatohepatitis limitrofe (bNASH) y esteatohepatitis definitiva (NASH). En todos los estadios de la enfermedad se encontró un incremento significativo del porcentaje de lípidos en el hígado con respecto del control y asimismo una diferencia significativa entre los grupos SS y bNASH. Los valores de IGFBP-2 en suero e hígado estaban significativamente incrementados en los estadios de la EHGNA en comparación con el grupo control, pero entre los estadios no se observaron diferencias. Con respecto a la fibrosis, IGFBP-2 en el hígado estaba incrementada en los ratones con dieta DMC respecto de los controles; el estadio F0 mostró una mayor expresión de la proteína, pero disminuyó en los estadios: F1C y F2. Los modelos de regresión lineal mostraron una vinculación significativa en el hígado para los datos de IGFBP-2 crudos y ajustados por la cantidad de lípidos con los estadios F1C y F2; en el suero, las concentraciones de IGFBP-2 (sin ajuste) revelaron una relación significativa con la fibrosis tras considerar el tiempo de consumo de la dieta DMC.

Conclusiones: En relación con EHGNA, las concentraciones de IGFBP-2 aumentaron en todos los estadios tanto en suero como en tejido, sin diferencias entre grupos de tratamiento; por otro lado, en relación con la fibrosis, las cifras de IGFBP-2 hepática (con o sin ajuste de lípidos) están aumentadas en F0 y decrecen en F1C y F2,

de tal modo que puede sugerirse como un predictor del episodio de cicatrización relacionado con la presencia de lípidos en hígado.

Financiamiento: Este trabajo recibió financiamiento parcial de CONACyT (CB-221137).

Lun212

EVALUACIÓN DE LAS METALOPROTEINASAS DE MATRIZ 2, 7 Y 9 EN DIFERENTES ETIOLOGÍAS HEPÁTICAS Y DE ACUERDO CON EL GRADO DE FIBROSIS

D. Montes de Oca-Ángeles, J. L. Pérez-Hernández, F. Higuera-de la Tijera, P. Cordero-Pérez, L. Muñoz-Espinosa, A. Torre-Delgadillo, J. Córdova-Gallardo, G. Gutiérrez-Reyes, K. Z. Medina-Ávila, A. Hernández-Barragán, M. Hernández-Santillán, M. Martínez-Castillo, M. Lemus-Peña, D. Kerchenobich, Laboratorio de Hígado, Páncreas y Motilidad (HIPAM), Unidad de Investigación en Medicina Experimental, Facultad de Medicina, UNAM

Introducción: La fibrosis hepática es un importante problema de salud en México, caracterizado por un aumento de los componentes de la matriz extracelular (MEC): colágena (I, III y V), elastina, gelatina, peptidoglicanos y glucoproteínas. Las moléculas que regulan este daño son las metaloproteinasas de matriz (MMP), entre ellas las gelatinasas MMP 2 y 9, degradadoras de gelatina, y la matrilisina MMP-7 degradadora de peptidoglicanos, cuya disminución se relaciona con fibrosis avanzada. Estas MMP sólo se han estudiado en la hepatitis C crónica, pero dada la gran heterogeneidad en la composición y distribución de la MEC es necesario estudiarlas en otras enfermedades hepáticas.

Objetivo: Evaluar las concentraciones de MMP (2, 9 y 7) en individuos con enfermedad hepática por alcohol, hepatitis C crónica e hígado graso no alcohólico y analizar de acuerdo con el estadio de fibrosis.

Material y métodos: Se realizó un estudio transversal y multicéntrico en el que se incluyó a sujetos alcohólicos, según criterios de la OMS (OH), y con datos clínicos y bioquímicos de daño hepático por alcohol, cirrosis (CiOH), así como en el episodio agudo sobre crónico, la hepatitis alcohólica (HepOH). Además, los pacientes diagnosticados con hepatitis C crónica (HCC) e hígado graso no alcohólico (HGNA) fueron objeto de elastografía (FibroScan), luego de considerar fibrosis mínima (F0, F1, F2) y fibrosis avanzada (F3, F4). Se compararon con sujetos clasificados como controles (CT). Para la cuantificación de las MMP se utilizó Múltiple-MERCK®. El análisis estadístico se llevó a cabo con SPSS V.22 mediante U de Mann-Whitney, $p < 0.05$; los valores se expresaron en media \pm error estándar.

Resultados: Se incluyó a 99 sujetos (OH), 44 (CiOH), 41 (HepOH), 48 (HCC, mínima), 54 (HCC, avanzada), 27 (HGNA, mínima), 36 (HGNA, avanzada) y 138 CT. Las MMP 2, 7 y 9 se encuentran elevadas en HCC mínima y avanzada en comparación con todos los grupos de estudio, pero disminuidas en OH, CiOH, HepOH, HGNA mínima y avanzada respecto de CT. OH para MMP-2 y 7 fue el grupo con valores más bajos comparado con CiOH, HepOH e HGNA mínima y avanzada, lo cual evidencia un probable biomarcador de prevención en enfermedad por alcohol sin daño hepático. Para MMP-9, el grupo de CiOH tuvo la menor concentración respecto de OH, HepOH e HGNA mínima y avanzada. En fecha reciente, los autores publicaron los valores séricos elevados de MMP inactivas en pacientes con HCC mínima y avanzada. La disminución de las cifras séricas de las tres moléculas en OH, CiOH, HepOH y HGNA evidencia el daño en el proceso de regulación de las MMP; ahora se ha publicado que MMP-7 es un potente biomarcador para HGNA avanzada, pero no se ha estudiado en otras hepatopatías.

Conclusiones: Dado el incremento de las concentraciones séricas de MMP 2, 9 y 7 en personas con hepatitis C crónica, el agente etiológico modifica su concentración, lo que no sucede en la enfermedad hepática por alcohol y por depósito de lípidos, aun en la fibrosis avanzada, lo que podría ser útil para establecer un diagnóstico diferencial en enfermedades hepáticas y ser posibles blancos terapéuticos.

Financiamiento: Se recibió financiamiento parcial de CONACyT SALUD-2016-272579 y PAPIIT- UNAM TA200515.

Lun213

EVALUACIÓN DE LA RESPUESTA TEMPRANA A TRATAMIENTO EMPÍRICO Y SU ASOCIACIÓN A CULTIVOS EN PACIENTES CON PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA

S. Teutli-Carrión, F. García-Juárez, P. Diego-Salazar, E. J. Medina-Ávalos, M. Y. Carmona-Castillo, C. L. Dorantes-Nava, M. F. Higuera-de la Tijera, J. L. Pérez-Hernández, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

Introducción: La peritonitis bacteriana espontánea (PBE) es una complicación frecuente en cirróticos; con anterioridad tenía una mortalidad del 90%, pero con el inicio del tratamiento antibiótico temprano y empírico se ha logrado una reducción hasta de 20% a 30%, razón por la cual mejorar las condiciones de la PBE modifica la evolución de los pacientes.

Objetivo: Evaluar la respuesta temprana de antibiótico empírico en pacientes con PBE.

Material y métodos: Se incluyó a pacientes hospitalizados durante el periodo 2019-2021 con diagnóstico de cirrosis sometidos a paracentesis diagnóstica que cumplieron criterios para PBE (PMN > 250). Se realizó la paracentesis de control a los tres días después del inicio del tratamiento. Se evaluó la disminución de al menos 25% de PMN en ascitis como criterio de respuesta al tratamiento y su relación con el informe de los cultivos. Se realizó estadística descriptiva e inferencial.

Resultados: Se incluyó a 621 pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática, de los cuales 46 pacientes satisficieron criterios para PBE. Se reconoció un predominio en hombres con 65% (mujeres, 39%); de acuerdo con la estadificación de la enfermedad por Child-Pugh: A (0%), B 12 (25%) y C 35 (79%). Se clasificó en tres grupos: adquirida en la comunidad (54%), vinculada con cuidados de la salud (32%) y hospitalaria (13%). Los antibióticos utilizados en los tres grupos fueron cefalosporinas (cefotaxima, ceftriaxona, ceftazidima y cefepima), imipenem, ciprofloxacina y piperacilina/tazobactam en aquellos casos relacionados con otras infecciones (neumonías e infecciones de vías urinarias). El 76% respondió al tratamiento empírico. En los pacientes en los que se inició cefotaxima, el 70% respondió; con ceftriaxona y ceftazidima el 100% respondió; con cefepima el 50%; con imipenem el 66%; con ciprofloxacina el 100% y con piperacilina/tazobactam ninguno. En los enfermos con respuesta al tratamiento, su relación con el cultivo fue de 62% sin desarrollo y en 37% creció el agente bacteriano, en especial *E. coli*, cocos (+) y enterococos, tal y como señalan las guías internacionales. Se relacionó la respuesta al tratamiento empírico de acuerdo con MELD-NA y se observó una mayor probabilidad de no responder al tratamiento cuanto mayor fuera el puntaje MELD-NA.

Conclusiones: La PBE es la causa más común de infección en pacientes cirróticos con un alto efecto en su morbimortalidad. A pesar de los informes sobre la resistencia a cefalosporinas, en esta población la respuesta al tratamiento empírico con cefalosporinas es óptima.

Financiamiento: Ninguno.

Lun214

CARACTERIZACIÓN DE PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA EN POBLACIÓN MEXICANA

G. Rangel-Zavala, A. Servín-Caamaño, F. Higuera-de la Tijera, E. J. Medina-Ávalos, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

Introducción: Las infecciones bacterianas están presentes hasta en un tercio de los pacientes hospitalizados con cirrosis. La peritonitis bacteriana espontánea (PBE) es una complicación frecuente y grave de los pacientes con cirrosis y ascitis.

Objetivo: Caracterizar datos clínicos, respuesta al tratamiento y mortalidad en pacientes con PBE.

Material y métodos: Estudio observacional, transversal y retrolectivo, con serie de casos. Se incluyó a pacientes hospitalizados con PBE entre abril de 2021 y abril de 2022. Los resultados se analizaron con estadística descriptiva y analítica, y se consideró significativo un valor de $p < 0.05$.

Resultados: Se identificó a 540 pacientes con cirrosis hospitalizados en este servicio en el periodo estudiado; 33 (6.1%) tenían sospecha de PBE, 12 (36.3%) cumplieron con la definición de PBE y 21 (63.6%) con la de ascitis neutrocítica (AN). De las infecciones informadas, 28 (84.8%) se adquirieron en la comunidad y cinco (15.15%) en el hospital. Además, se observó que 12 pacientes (36%) tenían otras infecciones concomitantes, la más frecuente de las cuales fue la infección del tracto urinario hasta en un 66% de los pacientes analizados. Nueve (27.3%) no respondieron al tratamiento con antibiótico (cuatro con AN [cefotaxima, imipenem, tigeclina] y cinco con PBE, de los cuales cuatro presentaban *E. coli* BLEE y uno *Streptococcus infantis* tratado con ceftriaxona). Fallecieron en total 12 pacientes (36.4%) y la falta de respuesta al tratamiento se relacionó con riesgo significativo de mortalidad durante la hospitalización (RM, 6.1; IC95%, 1.5-24.9), con una mortalidad de siete (77.8%) entre los no respondedores en comparación con cinco (20.8%) entre los respondedores ($p = 0.005$). La mortalidad entre los respondedores se vinculó con el desarrollo de falla hepática aguda sobre crónica (ACLF; RM, 12.0; IC95%, 1.6-87.5) y fallecieron 4/6 (66.7%) contra 1/18 (5.5%); $p = 0.006$.

Conclusiones: La proporción de AN es elevada y se requieren mejores técnicas para el cultivo de ascitis. En la actualidad, la frecuencia de falla al antibiótico de primera línea, y de rescate subsecuente, es alta en esta población con esta afección; además, el desarrollo de ACLF se relaciona con elevada mortalidad.

Financiamiento: No se recibió financiamiento de ningún tipo.

Lun215

ÍNDICE NEUTRÓFILO-LINFOCITO Y LACTATO SÉRICO AL INGRESO COMO PREDICTORES DE SOBREVIVIDA EN LA PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA

R. A. Jiménez-Castillo, O. Olloqui-Martínez, G. E. Aguilar-Díaz, J. A. González-González, J. O. Jáquez-Quintana, H. J. Maldonado-Garza, H. Nández-Terreros, C. A. Cortez-Hernández, Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González

Introducción: Los pacientes con cirrosis hepática poseen un mayor riesgo de infecciones bacterianas, sobre todo en forma de peritonitis bacteriana espontánea. Los estudios previos han analizado biomarcadores con la finalidad de predecir la sobrevida en la peritonitis bacteriana espontánea, pero con resultados heterogéneos.

Objetivo: Determinar el nivel óptimo del índice neutrófilo-linfocito y lactato sérico para predecir la sobrevida a corto plazo en pacientes con peritonitis bacteriana espontánea.

Material y métodos: Este análisis retrospectivo se llevó a cabo en el Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Nuevo León, en Monterrey, México. Se realizaron análisis descriptivos de las variables, así como comparación de variables numéricas mediante la prueba t de Student. Las variables categóricas se analizaron con la prueba ji cuadrada. El punto de corte óptimo del índice neutrófilo-linfocito y del lactato sérico para predicción de mortalidad a corto plazo se obtuvo mediante análisis de curvas ROC. El análisis de supervivencia se realizó con curvas de Kaplan-Meier y prueba *log-rank*.

Resultados: Se incluyó a 74 pacientes con diagnóstico de peritonitis bacteriana espontánea en este análisis. El grupo registró una mediana de edad de 55 años. El punto de corte del índice neutrófilo-linfocito que predijo de mejor manera mortalidad fue de 9.68 y el de lactato sérico de 3.35. Se mostró una menor supervivencia a 28 días en aquellos pacientes con una mayor puntuación en el índice neutrófilo-linfocito y en aquellos con cifras más altas de lactato sérico al ingreso.

Conclusiones: El índice neutrófilo-linfocito y los valores de lactato sérico son marcadores no invasivos que pueden ser de utilidad en la predicción de mortalidad a corto plazo en pacientes con peritonitis bacteriana espontánea.

Financiamiento: No se recibió financiamiento de ningún tipo.

Lun216

UNA CAUSA POCO COMÚN DE COLESTASIS INTRA-HEPÁTICA: AMILOIDOSIS HEPÁTICA

A. A. Ortiz-Lorenzo, G. P. Martínez-Pérez, A. D. Cano-Contreras, P. Grube-Pagola, J. M. Remes-Troche, Instituto de Investigaciones Médico-Biológicas, Universidad Veracruzana

Introducción: La amiloidosis pertenece a un grupo de enfermedades complejas causadas por depósito extracelular de proteína fibrilar insoluble patológica en órganos y tejidos. La proteína precursora que se produce en exceso define el tipo de amiloide específico. Su causa puede ser adquirida o hereditaria y sus manifestaciones clínicas localizadas o sistémicas. El depósito de amiloide (amiloidosis hepática) se reconoce porque la proteína de amiloide se encuentra a lo largo de los sinusoides en el espacio de Disse o en las paredes de los vasos sanguíneos; dicho depósito puede ser tan extenso que ocasiona la compresión de los hepatocitos y su atrofia, y el resultado es una obstrucción del flujo biliar. Las manifestaciones incluyen desde hepatomegalia leve hasta insuficiencia hepática fulminante.

Objetivo: Describir el caso de un paciente con amiloidosis hepática como una causa infrecuente de colestasis intrahepática

Informe de caso: Hombre de 46 años, originario y residente de Moloacán, Veracruz, sin toxicomanías ni enfermedades crónicas conocidas, antecedentes heredofamiliares de diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, cáncer de mama y gástrico. Inició su padecimiento en enero de 2022 con ictericia y prurito de predominio palmar y plantar de una semana de evolución, que luego se generaliza; recibió múltiples tratamientos con escasa respuesta; refirió pérdida ponderal de 10 kg en dos meses. Los estudios de laboratorio revelan alteración de las pruebas de función hepática de patrón colestásico, triglicéridos 397, colesterol 551, BT 8.2, BD 4.7, BI 3.5, TGO 67, TGP 63, FA 567, GGT 659, ALB 4.0, GLOB 2.8, CA 19-9 453, AFP 3.0, ACE 2.7, INR 1.23; se estableció hepatitis viral B y C, VIH negativo, anticuerpos ANA, AML, AMA negativos. El ultrasonido hepático y de vías biliares muestra hepatomegalia, contornos regulares, vesícula biliar con paredes engrosadas y colecistitis alitiásica. La colangiografía identifica hepatomegalia, sin evidencia de alteración de la vía biliar. La evolución es rápida con

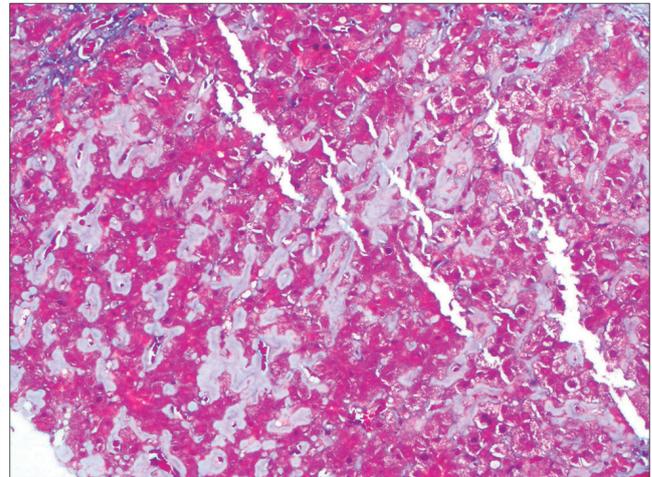
deterioro clínico; en el mes de marzo se encuentra con edema de miembros pélvicos y ascitis; se realiza paracentesis evacuadora y toma de biopsia hepática percutánea, la cual registra datos de depósito amiloide, hepatitis periportal y fibrosis hepática F2 de acuerdo con METAVIR (Fig. 1). En abril sufre episodio de hematemesis y la panendoscopia identifica vrices esofágicas grandes de Baveno, úlceras gástricas en fondo Forrest III, úlcera prepilórica Forrest III y gastropatía hipertensiva portal leve. Se indicó tratamiento sintomático, con inhibidor de la bomba de protones y betabloqueador, y se continuó el abordaje etiológico. Sin embargo, una semana posterior desarrolla complicaciones respiratorias y fallece.

Discusión: Se describe el caso de un paciente con amiloidosis hepática que mostró alteraciones en las pruebas de función hepática de patrón colestásico e ictericia, lo que representa una manifestación rara de la enfermedad, notificada en menos del 5% de los casos. Se demostró que la toma de biopsia con evidencia de depósitos de amiloide es el método diagnóstico de mayor sensibilidad y especificidad, por lo cual no debe retardarse, ya que el diagnóstico temprano puede ayudar a incrementar la esperanza de vida.

Conclusiones: Se presentó el caso de un paciente con amiloidosis hepática que se manifestó inicialmente con colestasis intrahepática grave de rápida progresión. Esta presentación clínica es infrecuente y el caso enfatiza la utilidad de la biopsia hepática como una prueba diagnóstica en hepatopatías graves con síntomas inespecíficos y rápida evolución.

Financiamiento: Ninguno.

Figura 1. Micrografía a mediano aumento del hígado; el material proteináceo entre los hepatocitos se dispone de manera irregular entre los sinusoides. (Lun216)



Lun217

ABSCESOS HEPÁTICOS BACTERIANOS RESUELTOS POR LAPAROSCOPIA EN UN PACIENTE POST-COVID. REPORTE DE CASO

V. Rivera-Barragán, A. A. Gutiérrez-Reynoso, A. G. Méndez-Esparza, E. Flores-Álvarez, H. Saucedo-Andrade, C. Villavicencio-Hoyos, Universidad Autónoma de Aguascalientes

Introducción: La enfermedad por coronavirus tiene como principal blanco el receptor de la enzima convertidora de angiotensina-2 (ACE-2), encontrado en pulmón, hígado, sistema gastrointestinal, sistema neuromuscular, corazón, riñones y páncreas, y puede inducir una enfermedad multisistémica. La unión del coronavirus al

ACE-2 de los colangiocitos provoca disfunción de éstos y desencadena una reacción inflamatoria sistémica y daño hepático.

Objetivo: Informar la importancia de la fisiopatología del daño hepático en el paciente post-COVID grave y su consideración en su seguimiento.

Informe de caso: Paciente femenino de 58 años de edad con antecedente de dislipidemia, hipertensión arterial y enfermedad por coronavirus, que requirió atención con dexametasona y ventilación mecánica invasiva en una unidad de medicina crítica durante un mes, 30 días antes del cuadro actual. Cuenta con cuadro de 20 días de evolución con astenia, adinamia, hiporexia, ictericia, fiebre y dolor en hipocondrio derecho. La exploración física revela ictericia marcada, deshidratación moderada, cavidad oral con placas blanquecinas algodonosas y abdomen con dolor a la palpación superficial y profunda de hipocondrio derecho y hepatomegalia de 3 cm por debajo del reborde costal. Estudios de laboratorio: hemoglobina 11.3, leucocitos 34.1, neutrófilos 31.7, plaquetas 338 000, glucosa 86, creatinina 1.6, PCR 158.6, bilirrubina total 8.8, bilirrubina directa 6.8, fosfatasa alcalina 582, GGT 228, dímero D 3 070, TP 16.4, TPT 38.0. La tomografía de abdomen identifica colecciones que corresponden a abscesos hepáticos, el de mayor tamaño de 39.12 cm³ en segmento VI, seguido de uno de 78.08 cm³ en segmento V y otro de 223.8 cm³ en segmento VII. Ingresa en terapia intensiva para apoyo vital, con mejoría del estado general y tratamiento antimicrobiano mediante metronidazol, imipenem/cilastina y fluconazol. A continuación se realiza drenaje laparoscópico de los abscesos hepáticos, apoyados por ultrasonido como guía transquirúrgica, y se demuestra absceso de contenido purulento indicativo de proceso bacteriano; se toma cultivo de secreciones sin demostrar crecimiento bacteriano. Se mantiene en vigilancia posquirúrgica hasta cumplir con siete días de impregnación antibiótica y se recibe el alta con metronidazol y cefalosporina de tercera generación por seis semanas.

Discusión: Los síntomas post-COVID casi siempre se presentan tres a cuatro semanas después del inicio del cuadro agudo. Los síntomas gastrointestinales son comunes, hasta en un 44% de los pacientes, y aún más frecuentes en pacientes graves. La función hepática en individuos post-COVID puede mostrar elevación de las transaminasas, la bilirrubina sérica y la gammaglutamil transpeptidasa, así como hipoalbuminemia. En dos informes de caso semejantes fue imposible el aislamiento de un microorganismo en el cultivo y en otro más *post mortem* se registró necroinflamación hepática en el 50% de los pacientes. La fisiopatología de la lesión hepática puede explicarse como un efecto citotóxico por replicación viral, respuesta inflamatoria sistémica, hipoxia, hipercoagulabilidad, endotelitis y lesión inducida por drogas.

Conclusiones: En el contexto del paciente con COVID es importante mantener adecuada oxigenación y estabilidad hemodinámica, además de disminuir el uso de compuestos hepatotóxicos, con el fin de atenuar la lesión hepática. Al mismo tiempo, en el seguimiento del paciente post-COVID con signos de daño hepático, debe considerarse la antibioticoterapia y el drenaje de abscesos.

Financiamiento: No se recibió financiamiento de ningún tipo.

Lun218

TUMOR MIOFIBROBLÁSTICO INFLAMATORIO: UN TUMOR BENIGNO CON COMPORTAMIENTO MALIGNO

E. C. Garza-Dávila, I. A. Cura-Esquivel, T. Muñoz-Ronquillo, K. Guzmán-Avilán, Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González

Introducción: El tumor miofibroblástico o pseudotumor inflamatorio es una lesión benigna poco frecuente en la edad pediátrica. Las

características clínicas, localización y evolución son muy variables. El diagnóstico es anatomopatológico y la cirugía es el tratamiento de elección, pero la terapéutica depende de su localización, tamaño y marcadores histopatológicos.

Objetivo: Presentar un caso clínico como diagnóstico diferencial de STDA.

Informe de caso: Paciente femenina de nueve años de edad, que inicia su padecimiento con hematemesis. Un médico especialista la valoró y realizó endoscopia diagnóstica que revela várices esofágicas grados II y III en el tercio inferior esofágico, así como gastropatía hipertensiva. Inicia programa de ligadura de várices endoscópica, pero sufre un segundo episodio de hematemesis con requerimientos transfusionales y se la envía al hospital de los autores. En la valoración inicial se reconoce un tinte icterico generalizado. La exploración física muestra abdomen distendido a expensas de hepatoesplenomegalia y ascitis. Se inicia abordaje diagnóstico con ultrasonido de abdomen superior y Doppler hepático que reconocen trombosis y degeneración cavernomatosa de vena porta, circulación colateral, así como tumoración amorfa parahiliar hepática que se extendía e infiltraba estómago y páncreas con calcificaciones. La vía biliar intrahepática se halla dilatada. La TAC contrastada (Fig. 1) confirma la tumoración a nivel de hilio hepático con dilatación de la vía biliar intrahepática y transformación cavernomatosa de vena porta y vena cava inferior y presencia de líquido libre indicativos de proceso granulomatoso crónico. Con diagnóstico de tumoración a nivel de hilio hepático se practica una laparotomía exploradora y se encuentra una tumoración amorfa que infiltraba estómago a nivel de curvatura menor y con implantes peritoneales, sin poder delimitar bordes, por lo cual no se reseca y se obtienen biopsias. El informe histológico definió un tumor miofibroblástico inflamatorio; la inmunohistoquímica fue negativa para ALK, actina de músculo liso negativa, B-catenina negativa y positiva para KI-67 (3%). Con el diagnóstico de tumor miofibroblástico inflamatorio se inicia tratamiento con análogos de COX-2 y esteroide por ocho semanas sin mejoría clínica y por tanto se prescriben vinblastina y metotrexato, que se continúan hasta el momento. La dilatación de la vía biliar intrahepática se trató por radiointervención y colocación de catéter de derivación biliar externa.

Figura 1. Tomografía axial contrastada. La imagen revela esplenomegalia, degeneración cavernomatosa de la porta, dilatación intrínseca de la vía biliar y lesiones características de adenomegalias calcificadas. (Lun218)



Discusión: Los tumores miofibroblásticos inflamatorios son tumores poco frecuentes y afectan más a niños y adultos jóvenes. Se clasifican como neoplasias de evolución benigna con potencial malignidad. Las localizaciones más frecuentes son pulmón, mesenterio y epiplón.

El cuadro clínico es muy variable. El diagnóstico definitivo se establece a través de inmunohistoquímica en biopsia, como en esta paciente. Las células pueden expresar diversas proteínas como vimentina, actina, desmina y cKIT. Hasta el 71% es positivo para ALK-1 (*anaplastic lymphoma kinase*), la cual es un marcador pronóstico.

Conclusiones: En general, el tumor miofibroblástico tiene un comportamiento benigno y la cirugía es curativa en la mayor parte de los casos cuando la resección es completa. De igual forma, se han descrito otros tratamientos, como corticoides, antiinflamatorios (ciclooxigenasa 2), radioterapia e incluso colquicina. Puede sufrir recidivas e incluso comportarse como una entidad maligna. El tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos y corticoides lo sugiere la hipótesis de origen inflamatorio. Para casos irreseccables se ha empleado quimioterapia y radioterapia.

Financiamiento: Ninguno.

Lun219

PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS BIOQUÍMICAS, FRECUENCIA Y DE TRATAMIENTO EN PACIENTES CON ABSCESO HEPÁTICO

D. F. Abendaño-Rivera, P. M. Diego-Salazar, C. S. Tinitana-Jumbo, K. Cazarín-Chávez, F. Higuera-de la Tijera, J. L. Pérez-Hernández, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

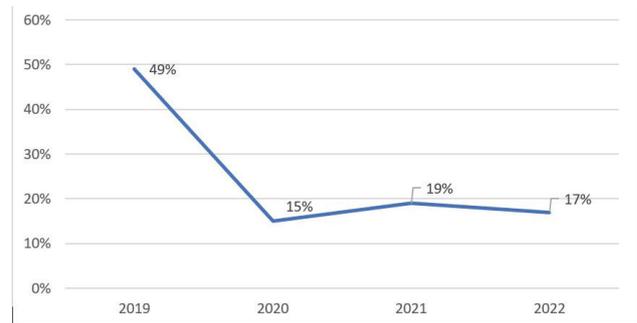
Introducción: El absceso hepático (AH) puede definirse como una colección encapsulada de material supurativo dentro del parénquima hepático, que puede estar infectado por microorganismos bacterianos, fúngicos o parásitos. La frecuencia varía según sea la región. En Estados Unidos, la incidencia general es baja, de 2.3 por cada 100 000 ingresos hospitalarios; en México no se cuenta con la casuística real de esta entidad, por lo que se consideró importante realizar este estudio.

Objetivo: Determinar las principales características epidemiológicas, bioquímicas y terapéuticas de los pacientes con AH.

Material y métodos: Pacientes con AH atendidos en el Hospital General de México en el periodo comprendido entre 2019 y 2022. Tipo de estudio: observacional, de corte transversal, retroactivo y descriptivo, con serie de casos. Variables analizadas: frecuencia de la enfermedad, mortalidad durante la hospitalización, edad, sexo, comorbilidades, segmentos afectados, tratamiento, fosfatasa alcalina (FA), gammaglutamil transpeptidasa (GGT), plaquetas. Análisis estadístico: los resultados se analizaron con medidas de frecuencia relativa y de tendencia central.

Se encontraron 53 casos de AH, con un promedio de 13 casos por año, con una tendencia a la disminución de casos en esta institución; en el año 2019 se trató a 26 pacientes con AH que correspondieron a un 49% del total de casos de la muestra de estudio y del 15% y 19% en los siguientes años hasta el presente, en el que se lleva registrado un total de nueve casos (17%) (Fig. 1). Es más frecuente en hombres (74%) con mediana edad de 48 años (RIC, 19-94 años) y hasta un 43% tuvo alguna comorbilidad; las más frecuentes fueron la diabetes mellitus (DM; 23%) y la hipertensión arterial (6%); en la experiencia de los autores, sólo en un caso el AH se relacionó con un estado de inmunosupresión (VIH). Dentro de las pruebas alteradas con mayor frecuencia se registraron elevación de la GGT hasta en 94%, FA en 72% y trombocitosis en 45%. La mayor parte de los AH comprometía más de un segmento hepático (72%) y el 98% recibió tratamiento con drenaje percutáneo: en 51% se efectuó drenaje durante 24 h y 47% egresó con drenaje. Hasta 92% recibió tratamiento con ceftriaxona y metronidazol. En cuatro pacientes se aisló *E. coli* BLEE (8%), de los cuales dos tuvieron antecedente de hospitalización y tratamiento antimicrobiano. La mortalidad hospitalaria se notificó en dos casos (4%).

Figura 1. Frecuencia anual de AH. (Lun219)



Discusión: En los datos obtenidos en esta serie de casos se ha observado que la tendencia en relación con la frecuencia ha disminuido, lo cual puede explicarse por una causa multifactorial, en particular por los años de pandemia ya que en ella se registró el menor número de casos. En las publicaciones médicas internacionales se informa asimismo que el sexo predominante es el masculino y la afección relacionada con más frecuencia la DM. El tratamiento instituido produjo una buena respuesta y con una baja mortalidad. Se evidencia un patrón colestásico predominante con elevación de FA, GGT y una trombocitosis reactiva. Con respecto a la mortalidad, es baja y no se vincula directamente con los AH.

Conclusiones: En este centro, la AH es una entidad frecuente, aunque en los últimos años se ha observado una tendencia a la disminución. Es más común en pacientes del sexo masculino, las más de las veces entre la cuarta y quinta décadas de la vida. La principal comorbilidad fue la DM. Desde el punto de vista bioquímico se observó en especial un patrón colestásico y trombocitosis. La mayor parte de los casos tuvo adecuada respuesta al tratamiento y una baja mortalidad.

Financiamiento: No se recibió financiamiento de ningún tipo.

Lun220

RESPUESTA AL TRATAMIENTO Y MORTALIDAD EN PACIENTES CON SÍNDROME HEPATORRENAL-LESIÓN RENAL AGUDA

R. Nava-Arceo, M. E. Marín-Contreras, Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS

Introducción: El síndrome hepatorenal es un tipo especial de disfunción renal que ocurre en pacientes con cirrosis hepática en estadios avanzados de la enfermedad, en particular debido a hipoperfusión renal, alteraciones hemodinámicas propias de la cirrosis hepática, y sobreactividad de los sistemas vasoactivos endógenos. Algunos otros mecanismos fisiopatológicos propuestos son la translocación bacteriana, alteraciones de la microcirculación renal, hiperreactividad vascular a vasopresores, miocardiopatía cirrótica, nefropatía coléimica e inflamación sistémica. Se divide en dos tipos: SHR-AKI, en el cual se observa una reducción rápida de la función renal; y SHR-NAKI, caracterizado por disfunción renal lenta y progresiva, junto con ascitis resistente. En el SHR-AKI, el tratamiento consiste en agentes vasoactivos (terlipresina o noradrenalina) y albúmina.

Objetivo: Identificar la respuesta al tratamiento y mortalidad intrahospitalaria y a 28 días en pacientes con SHR-AKI.

Material y métodos: Estudio retrospectivo y descriptivo de pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática ingresados de forma consecutiva al servicio de gastroenterología del CMNO en el periodo comprendido entre marzo de 2019 y octubre de 2020. Se estableció el diagnóstico de SHR-AKI de acuerdo con criterios de ICA.

Se administró tratamiento con agentes vasoactivos y albúmina durante al menos 72 horas de acuerdo con las recomendaciones de las guías internacionales y se estableció como respuesta al tratamiento una disminución de creatinina \geq 25% respecto del valor pretratamiento. Se excluyó a los aquellos pacientes que desarrollaron efectos adversos graves al tratamiento. Se registró la mortalidad intrahospitalaria y a 28 días. Los pacientes que fallecieron durante su hospitalización se clasificaron como no respondedores en el análisis de intención de tratar.

Resultados: De 268 pacientes hospitalizados con cirrosis hepática (Tabla 1), 32 (11.9%) se diagnosticaron con SHR-AKI, de los cuales 20 (62.5%) fueron hombres, con una media de edad de 61.5 años. La causa más común de cirrosis fue la infección por VHC (34.4%), seguida de la enfermedad hepática por alcohol (31.3%). De los pacientes con SHR-AKI, 20 (62.5%) mostraron respuesta al tratamiento. La mortalidad intrahospitalaria fue de 31.3%. En cuanto a mortalidad a 28 días se encontraron datos de 24 pacientes, de los cuales 12 fallecieron, con una mortalidad global de 50%, 21.4% en el grupo de respondedores y 90% en los no respondedores.

Conclusiones: El SHR-AKI es una descompensación tardía de cirrosis hepática, con alta mortalidad a corto plazo, como se demostró en este estudio. Además, se han publicado tasas de recurrencia hasta de 60%, por lo que el tratamiento definitivo consiste en el trasplante hepático.

Financiamiento: No se recibió financiamiento de ningún tipo.

Lun221

ENFERMEDAD VASCULAR PORTO-SINUSOIDAL

S. M. Narváez-Chávez, V. López-Gutiérrez, A. Herrera-Islas, A. Gamboa-Domínguez, J. Córdova-Gallardo, Hospital General Dr. Manuel Gea González

Introducción: La enfermedad hepática vascular portosinusoidal se caracteriza por hipertensión portal en ausencia de cirrosis, trombosis porta y otras causas de enfermedad hepática. Se vincula con lesiones histológicas específicas. Es una forma de hipertensión portal no cirrótica idiopática. En clínica suele ser menos agresiva en comparación con la cirrosis y por ahora no existen guías de práctica clínica para asesorar el diagnóstico ni criterios definidos.

Objetivo: Presentar un caso clínico de hipertensión portal no cirrótica clasificado como enfermedad hepática portosinusoidal vascular.

Informe de caso: Hombre de 62 años que inició cuadro clínico con hematemesis y melena, por lo que acudió al servicio de urgencias del hospital de los autores. Desconoce antecedentes heredo-familiares, pero tiene como antecedentes personales patológicos diabetes mellitus en tratamiento con metformina (850 mg) y queratocono en seguimiento por oftalmología. Niega cirugías, transfusiones, alergias, consumo de herbolario o medicamentos naturistas, alcohol y toxicomanías. Exploración física: adecuado estado de alerta y no muestra anillos de Kayser-Fleischer, movimientos anormales o temblor, asterixis, uñas de Terry o Muerckhe, palidez de tegumentos ni ictericia; tiene mucosas deshidratadas, abdomen con esplenomegalia de 2 cm por debajo de borde costal, sin ascitis ni reflujo hepatoyugular; IMC de 28 kg/m². Estudios de laboratorio: Hb 11 g/dL, leucocitos 13.6 x 10³ cel/μL, neutrófilos 10 x 10³ cel/μL, plaquetas 155 x 10³ cel/μL; INR 1.14, glucosa 344

mg/dL, BUN 39.5 mg/dl y creatinina 1.31 mg/dl. Sodio 139 mEq/L, potasio 3.4 mEq/L, cloro 108 mEq/L, fósforo 3.17 mg/dL y magnesio 1.19 mg/dL. Bilirrubina total 0.43 mg/dl, proteínas totales 5.59 g/dL, albúmina 3.56 g/dL, globulina 2.03 g/dL, ALT 21 IU/L, AST 21 IU/L, GGT 35 UI/L, FA IU/L y DHL 153 IU/L. La panendoscopia identifica tres trayectos submucosos indicativos de várices esofágicas Baveno VI. El ultrasonido hepático hígado no muestra alteraciones morfológicas, con un bazo de 12.6 cm en diámetro mayor, vena porta y venas suprahepáticas permeables. Por el diagnóstico de hipertensión portal se solicitaron los siguientes estudios de laboratorio: se descarta esquistosomiasis, panel de hepatitis viral (AgHBs, AcVHC) negativo; ANA 1:100 patrón DFS70, anti-AMA-M2 negativo, ferritina 15.6 ng/mL, saturación de la transferrina 7%, VDRL negativo, TSH 3.01 mUI/mL. Fibroscan: 5.3 kilopascasles (F0), 183 dB/m (S0). En consecuencia, se decidió realizar una biopsia hepática ante la sospecha de hipertensión portal no cirrótica idiopática. La biopsia hepática mostró datos de inflamación crónica leve y fibrosis portal sólo periportal, negativos para cirrosis hepática, ligera dilatación sinusoidal, con esclerosis aislada de vasos portales, datos congestivos vasculares, sin granulomas, consistentes con enfermedad vascular portosinusoidal (Fig. 1).

Discusión: El paciente se presentó por sangrado del tubo digestivo de origen variceal por hipertensión portal; se realizó ultrasonido hepático para descartar datos indicativos de cirrosis, así como confirmar la permeabilidad de la vena porta y venas suprahepáticas. De igual forma, se descartaron otras causas de hipertensión portal: esquistosomiasis, hepatitis B y C, hemocromatosis, hepatitis autoinmunitaria, enfermedad de Wilson y colangitis biliar primaria. El Fibroscan fue negativo para cirrosis (F0) y esteatosis hepática, por lo que se realizó biopsia hepática que señaló enfermedad portosinusoidal vascular e hipertensión portal no cirrótica idiopática.

Conclusiones: Es importante realizar el abordaje minucioso de la hipertensión portal debido a que el síndrome portosinusoidal es clínicamente similar a otras entidades, por lo que a menudo no se reconoce. La biopsia hepática es la norma diagnóstica.

Financiamiento: Ninguno.

Figura 1. Microscopia (40x) de biopsia de hígado consistente con enfermedad portosinusoidal vascular. **A.** Espacio porta con inflamación crónica moderada y obliteración de vena portal. **B.** Fibrosis portal leve con esclerosis de vasos portales. **C.** Inmunohistoquímica CD34 positiva e hipervascularización de espacios periportales, con discreta dilatación sinusoidal focal. (Lun221)

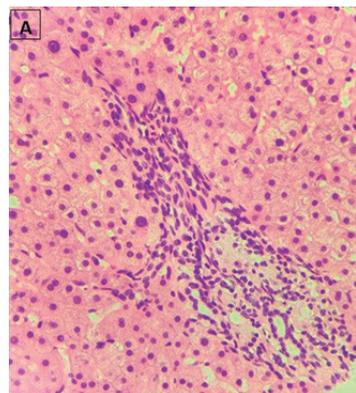
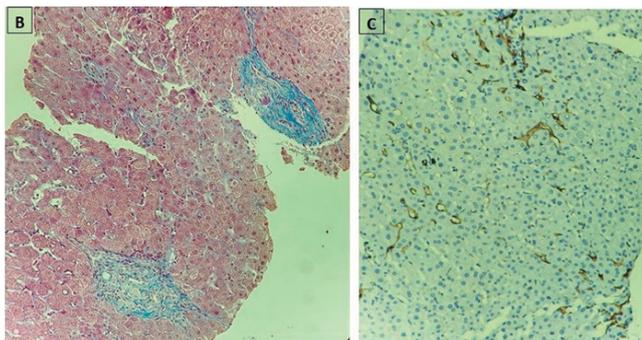


Tabla 1. Características de los pacientes con SHR-AKI de acuerdo con su respuesta al tratamiento. Las variables se expresan como media o porcentaje según corresponda. (Lun220)

	Edad (años)	Mortalidad a 28 días	Child-Pugh	Meld-Na	Cr (mg/dL)	Na (mEq/L)	Bilirrubinas (mg/dL)	INR
Respondedores	60.3	21.4%	9.8	23	2	130.5	6.2	1.6
No respondedores	63.5	90%	11.1	30.6	2.5	135.1	9.1	1.9



Lun222

DESEMPEÑO DEL PUNTAJE FIPS PARA PREDECIR MORTALIDAD POSTERIOR A LA COLOCACIÓN DE CORTOCIRCUITOS PORTOSISTÉMICOS INTRAHEPÁTICOS TRANSYUGULARES (TIPS)

L. C. Chávez-García, J. A. Ruiz-Manríquez, A. Olivares-Martínez, E. A. Jasso-Baltazar, C. Moctezuma-Velázquez, A. Ramos-Pineda, V. Venegas-Gómez, A. Fernández-Ramírez, A. Torre-Delgadillo, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Introducción: La derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS, *transjugular intrahepatic portosystemic shunt*) es un procedimiento invasivo eficaz para el tratamiento de las complicaciones derivadas de la hipertensión portal en pacientes con enfermedad hepática avanzada. La adecuada selección de los pacientes elegibles para la colocación de TIPS permite disminuir significativamente las complicaciones y morbilidad relacionada con la intervención. El puntaje de Child-Pugh (CP) y el modelo para la enfermedad hepática en etapas terminales (MELD), y su modificación MELD-Na, son los puntajes más utilizados para predecir supervivencia. En fecha reciente se ha desarrollado un nuevo modelo que demostró ser superior a los puntajes anteriores para clasificar a los pacientes con bajo y alto riesgo de muerte posterior al procedimiento; dicho modelo carece de validez externa y se desconoce su desempeño en la población latinoamericana.

Objetivo: Evaluar el desempeño del índice Freiburg de supervivencia post-TIPS (FIPS) para predecir la mortalidad en pacientes sometidos a colocación de TIPS en una población mexicana y compararlo con los puntajes utilizados en la actualidad (Child, MELD, MELD-Na)

Material y métodos: Estudio de cohorte retrospectivo en un hospital de referencia mexicano (INCMNSZ). Se incluyó a todos los pacientes con diagnóstico de cirrosis sometidos a TIPS en el instituto de julio de 2007 a enero de 2020, que completaran un periodo de seguimiento de al menos 90 días. Se revisaron antecedentes, características clínicas y de laboratorio basales del expediente clínico. El cálculo de los puntajes (Child, MELD, FIPS) se realizó con las fórmulas previamente publicadas para cada puntaje. Para las características basales se realizó estadística descriptiva y se evaluó el desempeño de cada puntaje mediante el área bajo la curva ROC (*receiving operating characteristic*).

Resultados: Se incluyó a 70 pacientes, 40% de hombres, y la principal indicación de TIPS fue la ascitis resistente o intratable (50%). Respecto de las características basales, la causa más frecuente fue la criptogénica (53%), el 57% correspondía a Child B, con una mediana de MELD de 12 puntos y MELD-Na de 15 puntos al momento del TIPS. Durante el seguimiento, 18 pacientes (25.7%) fallecieron antes de los 90 días post-TIPS, los cuales tuvieron un puntaje de MELD-Na, CP y FIPS más alto, así como concentraciones séricas de albúmina más bajas en comparación con los supervivientes ($p < 0.05$). En la

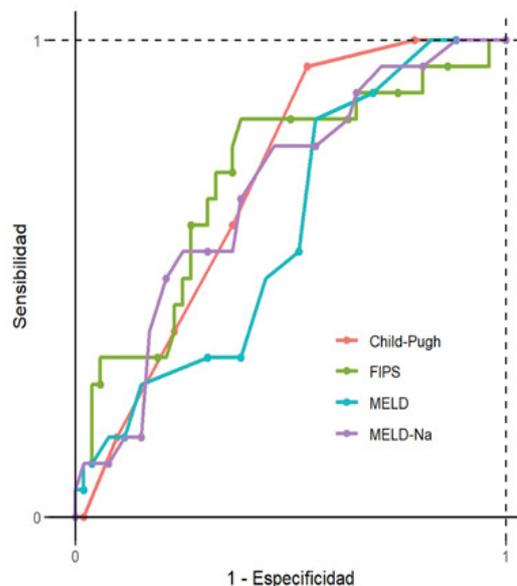
Figura 1 se comparan los índices utilizados para predecir la supervivencia en la cual el área bajo la curva fue superior para FIPS con 0.709 (0.564-0.854) respecto de CP con 0.700 (0.580-0.821), MELD con 0.604 (0.460-0.747) y MELD-Na con 0.681 (0.543-0.819).

Discusión: En este trabajo se identificó que los pacientes con enfermedad hepática más avanzada (determinada por puntajes de MELD-Na y CP antes del procedimiento), así como valores de albúmina más bajos, se relacionaron con una mayor mortalidad posterior a la intervención. El uso de modelos matemáticos para predecir qué pacientes tienen un mayor riesgo de muerte tras el procedimiento es una práctica cotidiana; sin embargo, el desempeño de cada uno de éstos se ha objetado en diferentes estudios; el puntaje FIPS ha demostrado ser superior a CP y MELD-Na en estudios de población europea. De igual manera, en este estudio se comprobó que el índice de FIPS fue superior para reconocer a pacientes de alto riesgo, con un área bajo la curva de 0.709.

Conclusiones: Padecer una enfermedad hepática más grave antes de la colocación del TIPS se vinculó con una mayor mortalidad después del procedimiento; el puntaje de FIPS fue superior para identificar a los individuos con mayor riesgo de muerte a 90 días.

Financiamiento: Este estudio no recibió financiamiento.

Figura 1. Curvas ROC de los diferentes índices para predecir mortalidad en pacientes sometidos a colocación de TIPS. (Lun222)



Lun223

HEMANGIOMATOSIS HEPÁTICA MÚLTIPLE DE GRANDES ELEMENTOS Y FENÓMENO DE KASABACH-MERRIT

L. M. Martínez-Martínez, I. García-Juárez, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Introducción: El hemangioma es el tumor hepático más común con una prevalencia de 0.4% a 20% de la población. La hemangiomatosis hepática es una alteración rara, caracterizada por el reemplazo difuso del parénquima hepático por lesiones hemangiomas. Un espectro menos común de la enfermedad es la hemangiomatosis limitada al hígado sin compromiso de otros órganos. En adultos, la hemangiomatosis hepática es una entidad muy rara, cuya prevalencia se desconoce y existen pocos informes publicados. Los síntomas más señalados son epigastralgia, distensión abdominal, hepatomegalia,

pérdida ponderal, ictericia y disnea. Las complicaciones más frecuentes son ruptura espontánea, trombocitopenia y coagulopatía por consumo, el denominado fenómeno de Kasabach-Merrit

Objetivo: Presentar un caso de una paciente con hemangiomatosis hepática que cursó con fenómeno de Kasabach-Merrit.

Informe de caso: Mujer de 53 años con antecedente de fiebre reumática (1978), sin complicaciones cardiovasculares o neurológicas. Sin ninguna otra enfermedad. Su padecimiento inició con ictericia, dolor abdominal y saciedad temprana en 2019; se estableció el diagnóstico de hemangiomas gigantes hepáticos mediante TC (Fig. 1) y con posterioridad, en 2021, experimentó un aumento del perímetro abdominal, pérdida de peso, náusea, vómito y aumento de síntomas compresivos; por lo tanto, se decide realizar biopsia hepática y ésta señala fibrosis F2 sin disminución de conductos biliares, indicativa de lesión vascular; la colangiografía identifica lesiones macronodulares de aspecto quístico. En la exploración física se descubren aumento abdominal prominente, ictericia y telangiectasias en manos, sin otras lesiones cutáneas. Estudios de laboratorio: Hb 9.8 g/dL, hematocrito 29.8%, VCM 95.3 fL, HCM 31.4 pg, leucocitos $4.8 \times 10^3/\mu\text{L}$, plaquetas 65 000, TP 17.5 s, INR 1.6, TTP 33.1 s, DD 43 807 ng/mL, fibrinógeno 72 mg/Dl; el tromboelastograma es consistente con deficiencia de factores de la coagulación e hipofibrinogenemia; PFH: bilirrubina total 4.76 mg/dl, BI 3.53 mg/dL, ALT 11.7 U/L, AST 28.7 U/L, fosfatasa alcalina 66, GGT 117 y albúmina 4.9 g/dL. Se la valoró en el servicio de hematología que integra el diagnóstico de fenómeno de Kasabach-Merrit, y se instituye tratamiento con prednisona y vincristina. Durante el seguimiento, la paciente muestra respuesta parcial al tratamiento en pruebas de coagulación y sin cambios significativos en los hemangiomas hepáticos. Asimismo, se inició protocolo para trasplante hepático y hoy en día cumple los requisitos y es paciente en lista de espera para TH.

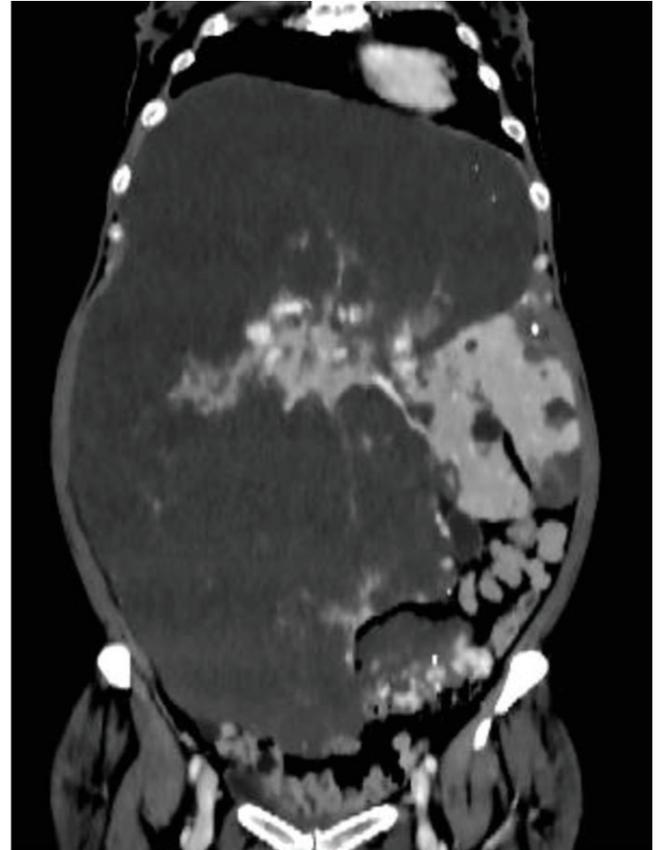
Discusión: El fenómeno de Kasabach-Merritt es una coagulopatía con trombocitopenia grave que se relaciona con tumores vasculares de poca frecuencia, entre ellos el hemangioendotelioma kaposiforme (HEK) y los hemangiomas hepáticos altamente vascularizados. Se ha señalado que estos cambios de la coagulación son efecto del atrapamiento intralesional. En cuanto al estudio de imagen para los hemangiomas hepáticos, la TAC ofrece sensibilidad de 55% y la RMI de 86%; en esta paciente se realizaron ambas y se reconocieron múltiples masas hepáticas hipodensas bilaterales, que reemplazan casi en su totalidad el parénquima del lóbulo derecho (hepatomegalia de 40.5 cm). Las estructuras vasculares son permeables. Las tumoraciones causan compresión de venas hepáticas y porta, sin dilatación de la vía biliar intrahepática y extrahepática.

Conclusiones: La rareza de este síndrome en adultos y de la presentación de los hemangiomas hace complejo el diagnóstico. Los estudios de imagen, un alto índice de sospecha ante las alteraciones

bioquímicas y el conocimiento de este fenómeno posibilitan un diagnóstico adecuado y ayudan a ofrecer un tratamiento apropiado; en este paciente se ha vigilado y controlado el trastorno de coagulación y permanece en lista de espera para trasplante hepático.

Financiamiento: No se recibió financiamiento de ningún tipo.

Figura 1. TC abdomen corte sagital. (Lun223)



Lun224

CORRELACIÓN ENTRE EL TIPO DE GRASA DIETÉTICA CONSUMIDA DE FORMA HABITUAL CON ESTEATOSIS HEPÁTICA EN TRABAJADORES DE LA SALUD APARENTEMENTE SANOS

Tabla 1. T de Student. (Lun224)

Características demográficas y consumo de nutrimentos de la dieta.	CAP < 275 dBm		CAP > 275 dBm		Valor de p
	Media	DE	Media	DE	
Edad	38.90	11.97	43.58	11.28	0.000
IMC (kg/m ²)	25.49	3.91	29.84	3.88	0.000
Kcal/día	1 491.63	582.95	1409.36	520.53	0.187
% Proteínas	19.13	6.07	18.08	4.98	0.096
% HC	46.11	13.15	50.93	12.39	0.001
% Grasas	34.75	12.26	30.99	11.58	0.005
Proporción grasas saturadas	40.41	13.17	43.00	13.16	0.080
Proporción grasas monoinsaturadas	38.86	9.40	38.17	9.37	0.512
Proporción grasas poliinsaturadas	20.09	8.85	18.44	7.28	0.073

E. Mateo-de la Cruz, K. C. Ramírez-Vázquez, L. F. Uscanga-Domínguez, A. Kammar-García, C. Moctezuma-Velázquez, G. E. Castro-Narro, S. E. Martínez-Vázquez, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Introducción: La dieta alta en grasa es un factor de riesgo para el desarrollo y progresión de la esteatosis hepática. Algunos estudios han descrito la relación del tipo de grasas dietéticas con el aumento de los triglicéridos intrahepáticos y enzimas hepáticas, aunque no se conoce la cantidad ni la distribución de grasas en la dieta que generen esta anomalía.

Objetivo: Describir la correlación entre el tipo de grasa dietética consumida de forma habitual con la esteatosis hepática en trabajadores de la salud aparentemente sanos.

Material y métodos: Estudio transversal de trabajadores de la salud activos de un hospital de tercer nivel, entre septiembre del 2021 y julio del 2022 que consintieron participar en el protocolo con registro GAS-3794-INCMNSZ; se aplicaron dos cuestionarios de alimentación, así como una medición de la esteatosis hepática (CAP) por medio de elastografía transitoria. No se incluyó en el estudio a los trabajadores con enfermedades avanzadas como diabetes e hipertensión descontrolada, marcapasos, enfermedades tiroideas o cirugía bariátrica. La cuantificación de la grasa dietética se efectuó de forma semiautomática usando como referencia las tablas de composición de alimentos mexicanos y extrayendo los datos del recordatorio de 24 horas y la frecuencia de alimentos, mediante el criterio universal de proporción entre tipos de grasas (saturada \leq 7%, monoinsaturada = 10% y poliinsaturada = 13%). Se describió a la población tras establecer diferencias a partir de dos grupos de acuerdo con la presencia de esteatosis y contrastar la distribución de nutrimentos y la proporción de grasas del total consumido con la prueba t de Student. Para conocer la correlación entre el tipo de grasa y la esteatosis se usó la prueba de Spearman con el paquete estadístico SPSS v21.0.

Resultados: En un total de 321 individuos, en su mayoría mujeres (n = 202), no se identificaron diferencias en la distribución de proteínas en la dieta habitual, pero sí en los hidratos de carbono (p = 0.001) y las grasas (p = 0.005) (Tabla 1). La cantidad aproximada de grasas saturadas consumidas se aproximó a 15.44 g/día (DE = 10.2), grasas monoinsaturadas a 14.51 g/día (DE = 10.35) y poliinsaturadas a 7.04 g/día (DE = 5.35); en éstas se encontró una diferencia entre grupos en las grasas saturadas y las poliinsaturadas (p = 0.042 y 0.004, respectivamente). Por último, se encontró que las grasas saturadas tuvieron una correlación positiva significativa, aunque débil con la esteatosis hepática (r = 0.114, p = 0.042), mientras que con las grasas monoinsaturadas la correlación fue inversa y no significativa (r = -0.08, p = 0.146) y con las grasas poliinsaturadas fue también positiva, aunque no significativa (r = 0.070, p = 0.210).

Conclusiones: Hasta donde saben los autores, éste es el primer estudio en México que describe la cantidad y proporción de tipos de grasa en la dieta que podrían vincularse con la esteatosis hepática, y fue la grasa saturada la que se correlacionó positivamente, aunque de forma débil. Es necesario realizar más estudios que confirmen este hallazgo.

Financiamiento: No hubo financiamiento de ningún tipo.

Lun225

EFFECTO PROTECTOR DEL EXTRACTO METANÓLICO DE ESPINACA EN HÍGADOS DE RATAS HIPERGLUCÉMICAS, ASOCIADO A LA EXPRESIÓN DE FACTORES ANTIOXIDANTES

O. L. García-Rodas, A. Cano-Martínez, A. Vargas-González, V. Castrejón-Téllez, S. M. I. Mejía-Loza, J. J. Flores-Estrada, Hospital Juárez de México

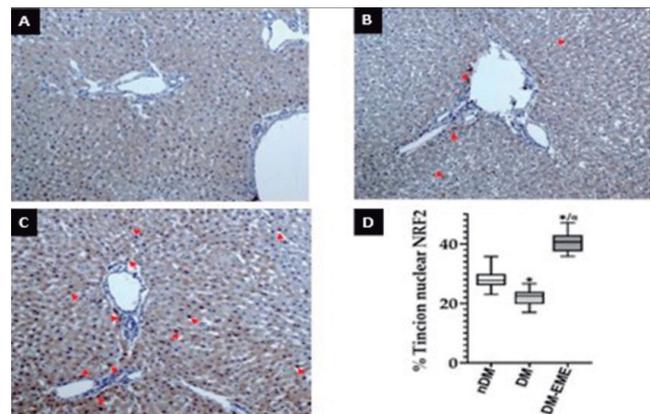
Introducción: En la diabetes mellitus (DM), el incremento del estrés oxidativo por hiperglucemia juega un papel importante en el daño hepático. El consumo de la espinaca tiene un efecto hepatoprotector debido a sus propiedades antioxidantes. La translocación nuclear del factor de transcripción nuclear eritroide 2 (Nrf2) induce la expresión de enzimas endógenas antioxidantes (hemoxigenasa-1 (HO-1), superóxido dismutasa (SOD), catalasa (CAT) y glutatión peroxidasa (GPX)). Estas enzimas actúan como un mecanismo antiinflamatorio y antiapoptótico. Sin embargo, se desconoce si la actividad antioxidante de la espinaca se vincula con la activación endógena de Nrf2.

Objetivo: Evaluar el efecto antioxidante del extracto metanólico de espinaca (EME) relacionado con la expresión de Nrf2.

Material y métodos: Se utilizaron ratas Wistar macho hiperglucémicas inducidas con estreptozotocina (DM; n = 7): DM tratadas con 400 mg/kg de extracto metanólico de espinaca (EME) (DM-EME; n = 7) y normoglucémicas (nDM; n = 7). A las 12 semanas se obtuvo el tejido hepático y se cuantificó el valor de peroxidación lipídica por la formación de malondialdehído (MDA). En cortes histológicos se detectaron las especies reactivas de oxígeno (ROS; CellRox™), formación de fibras de colágena (rojo sirio), Nrf2 nuclear, HO-1, SOD, CAT, GPX y muerte celular (ensayo de TUNEL). Las intensidades de tinción para ROS, rojo sirio y HO-1, SOD, CAT y GPX se evaluaron con el sistema H-score, mientras que Nrf2 nuclear y apoptosis con el porcentaje de células positivas. Este estudio recibió aprobación de los comités de ética (CONBIOETICA/09/CEI/002/20190327) e investigación (HJM0713/19-I).

Resultados: Se observó que, en el grupo DM, la distribución de ROS se generalizó en todo el tejido, en tanto que la fibrosis y la muerte celular se localizaron principalmente en la región centrolobulillar. Nrf2 nuclear y HO-1, SOD, CAT y GPX se encontraron en los hepatocitos de la zona 3 de Rappaport (Fig. 1). En el grupo DM-EME, comparado con DM, los valores de marcadores de estrés oxidativo (ROS y MDA), fibrosis y apoptosis disminuyeron (p < 0.05). Por su parte, los valores de la inmunotinción para Nrf2 nuclear, HO-1, SOD, CAT y GPX se incrementaron (p < 0.05). En nDM, todos los parámetros estudiados fueron menores respecto de los de DM y DM-EME (p < 0.05).

Figura 1. Imágenes representativas del efecto del extracto metanólico de espinaca (EME) sobre la tinción nuclear de Nrf2 en hígados de los grupos estudiados. A, ratas no diabéticas (nDM). B, ratas diabéticas inducidas con estreptozotocina (DM). C, DM tratadas con EME (DM-EME). Las flechas rojas indican la tinción nuclear de Nrf2. D, porcentaje y su significancia de tinción de Nrf2 nuclear entre los grupos. *p < 0.05 en comparación con el grupo nDM. ap < 0.01 comparado con el grupo DM. (Lun225)



Conclusiones: La intervención con EME en ratas diabéticas muestra tener un efecto benéfico al reducir la fibrosis hepática y muerte celular en relación con la disminución del estrés oxidativo y la activación endógena de Nrf2.

Financiamiento: Parte de los recursos para la realización de esta investigación los otorgó el presupuesto federal para el Hospital Juárez de México para el protocolo número HJM 0713/19-I.

Lun226

ROBO ESPLÉNICO TARDÍO COMO CAUSA DE DISFUNCIÓN DEL INJERTO

L. A. Revuelta-Rodríguez, D. Azamar, A. C. Hernández-Villegas, M. A. Jiménez-Ferreira, N. C. García-Flores, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Introducción: El síndrome de robo esplénico (SRE) ha surgido como una causa de disfunción del injerto, se caracteriza por una disminución del flujo de la arteria hepática en ausencia de estenosis o trombosis y se vincula a menudo con un aumento del flujo a través de una arteria esplénica dilatada.

Objetivo: Presentar el caso de un paciente luego de trasplante hepático (TH) que mostró a los 17 meses postrasplante alteración de las pruebas de función hepática (PFH), con mejoría significativa tras la embolización de la arteria esplénica.

Informe de caso: Se trata de una mujer de 42 años sometida a TH dos años antes de su estado actual. Durante el seguimiento se identificaron prurito, ictericia y PFH alteradas con bilirrubina total 7.3 mg/dL, ALT 1 064 UI/L, AST 666 UI/L y GGT 900 UI/L; se descartaron VHB, VHC y VHE y CMV. La TC contrastada mostró hígado y vías biliares normales, sin trombo ni estenosis portal o arterial, y se realizó biopsia hepática con datos de rechazo celular tardío. A pesar del tratamiento con esteroide persistió el deterioro de las PFH, por lo cual se realizó nueva biopsia hepática, sin signos de rechazo hepático. La TC había documentado una diferencia de tamaño entre la arteria hepática (AH) y la arteria esplénica (AE), 4 mm contra 9 mm, con una relación invertida, sin trombos ni estenosis (Fig. 1, superior A). El Eco-Doppler registró una velocidad sistólica de la AH disminuida, con resistencia aumentada (Fig. 1, superior B). En este momento se observaron valores máximos de bilirrubina total en 16.11 mg/dL, ALT 882 UI/L, AST 648 UI/L y GGT 743 IU/L. Se efectuó una tercera biopsia ya sin datos de rechazo. Una angiografía identificó una AH más pequeña en comparación con la AE y un retraso en el llenado arterial del hígado en comparación con el bazo (Fig. 1, inferior A). Ante la sospecha de SRE, se realizó embolización proximal de la AE, con mejoría significativa del flujo de la AH y llenado intrahepático (Fig. 1, inferior B). En el seguimiento se reconoció mejoría significativa de las PFH con normalización a los ocho meses del procedimiento. Durante el seguimiento se realizó una nueva ecografía Doppler que mostró mejoría de la velocidad sistólica y disminución de la resistencia de la AH.

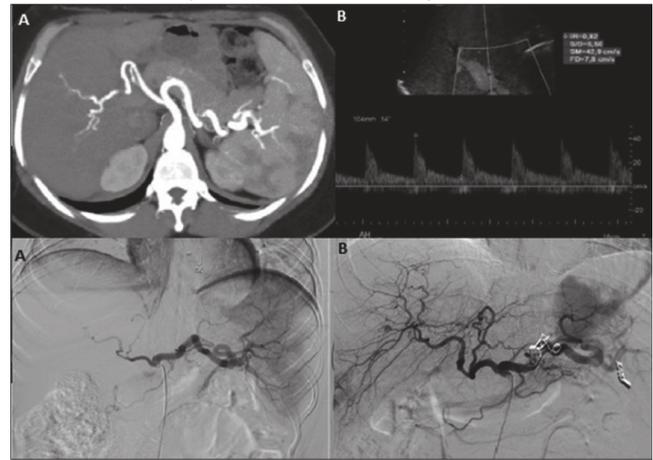
Discusión: El SRE se caracteriza por una reducción del flujo de la AH, con flujo desviado hacia la AE, sobre todo en mujeres jóvenes, con una incidencia de 2.6% a 10.1%; aparece en más del 98% en el primer año postrasplante, por lo que la presentación tardía es sumamente rara y debe hacer dudar del diagnóstico, como en este caso. En la mayor parte de los casos, el único dato es la química hepática alterada; el hallazgo principal en el Eco-Doppler es el aumento de la resistencia de la AH, un índice de resistencia elevado; la angio-TC señala una relación entre AH y AE invertida. Ninguno de estos hallazgos es específico. La arteriografía demuestra una reducción del flujo hacia el parénquima hepático y un aumento del flujo hacia el parénquima esplénico. La biopsia hepática es útil para excluir otras causas. El tratamiento de elección es la embolización de la AE con buena respuesta en más del 90% de los pacientes y mejoría de PFH. En este caso, a pesar de la baja probabilidad de SRE por la temporalidad, luego de descartar otras causas de disfunción y hallazgos

consistentes en angio-TC, eco-Doppler y angiografía, se decidió efectuar embolización de la arteria esplénica con una respuesta adecuada después de este procedimiento.

Conclusiones: El síndrome de robo esplénico es una causa poco frecuente de alteración de las PFH en pacientes postrasplante, que podría considerarse una vez descartadas causas más frecuentes, al margen de la temporalidad, ya que su diagnóstico y tratamiento adecuado pueden repercutir en la conservación del injerto.

Financiamiento: No se recibió ningún tipo de financiamiento.

Figura 1. A (superior), TC contrastada que muestra incremento del diámetro de la AE con inversión en la relación AH/AE. **B (superior),** Eco-Doppler en el que se observa una disminución de la velocidad de la AH e incremento de su resistencia. **A (inferior),** angiografía que muestra retraso en el llenado de la circulación intrahepática, con flujo invertido hacia la circulación esplénica. **B (inferior),** angiografía posterior a la embolización proximal de la AE con posterior mejoría en el llenado de la circulación intrahepática y disminución del flujo hacia la circulación esplénica. (Lun226)



Lun227

SERIE DE CASOS DE PACIENTES CON BUDD-CHIARI EN EL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO DR. EDUARDO LICEAGA

J. L. Montenegro-Tablada, F. Higuera-de la Tijera, J. L. Pérez-Hernández, A. Carmona-Ospina, B. Romero, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

Introducción: El síndrome de Budd-Chiari (SBC), descrito por primera vez en la segunda mitad del siglo XIX, corresponde a un grupo de entidades de escasa frecuencia, cuyo denominador común es la obstrucción parcial o completa al flujo venoso hepático de salida. La obstrucción del flujo venoso puede localizarse desde las pequeñas ramas de venas hepáticas hasta la entrada de la vena cava inferior (VCI) en la aurícula derecha. El cuadro clínico es variable y depende de la extensión y rapidez de inicio de la obstrucción; puede presentarse de forma aguda, subaguda o crónica. La incidencia anual varía según sean las diferentes áreas geográficas sin superar 1 caso/1 000 000 personas/año en el plano mundial. Hasta la fecha en México, en la población adulta, sólo existen informes de caso y series de caso en la población infantil.

Objetivo: Presentar las características epidemiológicas, clínicas, terapéuticas y evolutivas de paciente con diagnóstico de síndrome de Budd-Chiari en la población adulta en un centro de tercer nivel en México.

Material y métodos: Estudio retrospectivo y descriptivo realizado en el periodo comprendido entre enero de 2018 y junio de 2022 en el Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga. Se incluyó a pacientes mayores de 15 años con diagnóstico confirmado de SBC, mediante estudios de imagen. En todos los casos se recabaron datos demográficos, forma de presentación, estudios analíticos realizados con el fin de definir etiología, tratamientos instituidos y evolución clínica. Se estadificó la gravedad de la enfermedad hepática al momento del diagnóstico mediante el sistema de puntuación MELD-Na y la clasificación de Child-Pugh (C-P). Se calculó el índice pronóstico (IP) de Clichy para determinar la evolución y la supervivencia.

Resultados: Se incluyó a ocho pacientes, de los cuales 4 (50%) fueron mujeres. La mediana de edad de presentación fue de 47.5 años. Según el tiempo de presentación, cuatro (50%) se clasificaron como crónicos, dos (25%) como agudos y dos (25%) como subagudos. El diagnóstico de los ocho pacientes (100%) se estableció con angiografía; seis de los pacientes (75%) tuvieron ascitis, seis (75%) circulación colateral y tres (37.5%) hemorragia de origen variceal. Respecto del compromiso vascular del síndrome de Budd-Chiari, cinco (62.5%) mostraron extensión desde las venas suprahepáticas hasta la vena cava inferior y tres (37.5%) sólo compromiso de las venas suprahepáticas. Se encontró como causa subyacente a dos (25%) con síndrome antifosfolípidos y dos (25%) con neoplasia como causa primaria. El 100% de los pacientes se sometió a tratamiento con anticoagulación oral/subcutánea. Ninguno de los pacientes fue objeto de procedimientos de trombólisis hasta el momento del trasplante hepático. Se encontró una mediana de 17 puntos para la puntuación de MELD-Na y una mediana de 8.5 puntos para la clasificación de Child-Pugh. Con respecto al índice pronóstico de Clichy, se encontró una mediana de 5.8, lo cual representa que la mayoría de los pacientes tenía mortalidad elevada a los cinco años. En cuanto a la evolución de los pacientes, uno (12.5%) tuvo una sobrevida mayor de dos años, dos (25%) una sobrevida mayor de un año, uno

(12.5%) falleció luego de cinco años del diagnóstico, dos (25%) fallecieron luego de dos años del diagnóstico y dos (25%) fallecieron antes de seis meses del diagnóstico (Tabla 1).

Conclusiones: Se describieron las características clínicas, analíticas, terapéuticas y el pronóstico de un grupo de pacientes con SBC. Se trata de una serie de casos pero, a pesar de ser una serie pequeña, las características demográficas y el comportamiento clínico de los pacientes son similares a los descritos en la región.

Financiamiento: Ninguno.

Lun228

LEPTOSPIROSIS COMO UNA CAUSA SUBDIAGNOSTICADA DE SÍNDROME ICTÉRICO EN MÉXICO

N. A. Bolaños-Gómez, E. Cerda-Reyes, Hospital Central Militar

Introducción: La leptospirosis es una enfermedad zoonótica de importancia global. Su incidencia ha aumentado; es una enfermedad de los viajeros que practican deportes acuáticos o ecoturismo, común en los trópicos, y posee una incidencia subestimada por la falta de sospecha clínica y dificultad para su rápido diagnóstico. Es amplia la gama de presentaciones clínicas, desde la que se autolimita y es imperceptible hasta una moderada e incluso grave denominada enfermedad de Weils. En México se calcula que entre el 2000 y el 2010 se registraron 1 547 casos en 27 estados con afectación principal entre los 25 y 44 años, con un total de 198 muertes. En el 2012, la Dirección General de Epidemiología confirmó 481 y Tabasco fue el estado más afectado con 255 pacientes. El diagnóstico se basa en la sospecha clínica, de acuerdo con el interrogatorio, ya que los métodos diagnósticos actuales tienen un tiempo de respuesta prolongado.

Tabla 1. Características de la cohorte de pacientes con Budd-Chiari en el Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga. (Lun227)

Edad (años)	39	26	52	51	59	55	41	44
Sexo	Femenino	Masculino	Femenino	Femenino	Masculino	Masculino	Femenino	Masculino
Presentación	Crónico	Crónico	Subagudo	Crónico	Agudo	Crónico	Agudo	Subagudo
Ascitis	No	Sí	Sí	Sí	Sí	No	Sí	Sí
Circulación colateral	Sí	Sí	Sí	No	Sí	No	Sí	Sí
Hemorragia variceal	No	Sí	No	No	No	Sí	Sí	NO
Tipo	Primario	Primario	Secundario	Primario	Primario	Primario	Primario	Primario
Localización	VCI Y SHEP	VCI Y SHEP	VCI Y SHEP	SHEP	VCI Y SHEP	SHEP	SHEP	VCI Y SHEP
Etiología	SAF	SAF	Hepatocarcinoma	No	No	No	No	Neocabeza Pancreática
Anticoagulación	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Trombólisis	No	No	No	No	No	No	No	No
TIPS	No	No	No	No	No	No	No	No
Trasplante hepático	No	No	No	No	No	No	No	No
Meld-Na	34 Puntos	22 Puntos	26 Puntos	17 Puntos	17 Puntos	15 Puntos	12 Puntos	11 Puntos
Child-Pugh	B 7 Puntos	C 11 Puntos	C 15 Puntos	B 9 Puntos	C 11 Puntos	B 8 Puntos	B 7 Puntos	B 7 Puntos
Índice de Clichy	4.15	6.29	7.62	5.9	6.76	5.02	4.98	5.86
Evolución	Sobrevida > 2 años	Fallece > 5 años	Fallece < 1 mes	Sobrevida > 1 año	Sobrevida > 1 año	Fallece > 2 años	Fallece luego de 2 años	Fallece en menos de 6 meses

Objetivo: Exponer un caso de infección por *Leptospira* que inicia con alteración de pruebas de funcionamiento hepático.

Informe de caso: Hombre de 31 años. AHF: madre con hepatitis autoinmunitaria; APNP: originario y residente de la Ciudad de México; combe, alergias, toxicomanías y hemotransfusiones negadas; tabaquismo IT:1, etilismo 64 g/día al mes, viaje reciente a Cancún por una semana donde visitó cenote y cuevas; APP negados. Inicia 6 de mayo con seis evacuaciones (Bristol 6), cefalea y fiebre no cuantificada, boca seca, debilidad; exacerbación el día 11 con vómito y acude a médico que indica tratamiento empírico contra infección de vías urinarias. El día 15 acude a urgencias luego de que se agrega disnea con saturación de 84%; FiO₂ 21%, se descarta COVID, TAC de tórax con hallazgos de múltiples focos neumónicos en región multisegmentaria. Estudios de laboratorio al ingreso: Leu 7.05 x 10³/mL, Hg 12 g/dL, CKMB < 1, mioglobina 110, tropoina I < 0.05, PNB 333, DD 2 580, Glu 84 mg/dL, urea 34.2 mg/dL, BUN 16 mg/dL, Cr 1 mg/dL, PCR 446.7 mg/L, BT 4.08 mg/dL, BD 2.76 mg/dL, BI 1.32 mg/dL, ALT 146 U/L, AST 92 U/L, ALP 172 U/L, ALB 2.7 g/dL (Tabla 1). Se descarta hepatopatía autoinmunitaria, perfil viral crónico y virus sin hepatotropos, TORCH, sarampión, parvovirus, VIH, VDRL, Igm VHA; luego aparecen alteración neurológica y exacerbación de dificultad respiratoria y se descarta tuberculosis, Zika, histoplasmosis y dengue. El USG hepatoesplénico descarta alteración en tracto biliar; TACsyc de abdomen descarta afección; el gammagrama de pulmón descarta tromboembolia pulmonar; TAC contrastada de cráneo señala lesión intradiploica frontoorbitaria; examen de orina: *Leptospira* negativo; se buscan diferenciales con toma de biopsia de médula ósea, y anticuerpos para enfermedades reumatológicas por persistencia de fiebre. Oftalmología: edema de papila bilateral grado III, sin alteración en la agudeza visual; se descarta hipertensión craneal con osteoma, el cual no causa alteración en órbita. Se toma PCR para *Leptospira*, que es positiva; tratamiento con doxiciclina, y mejoría paulatina; el paciente recibe el alta.

Discusión: Los diagnósticos diferenciales por las manifestaciones de las alteraciones de la función hepática son incontables; lo más importante es el interrogatorio. Debe considerarse la leptospirosis como un diferencial, ya que se ha subestimado su prevalencia por falta de informes de estas enfermedades.

Conclusiones: Es importante la difusión de la presentación de esta enfermedad, ya que el diagnóstico puede ser complicado y es posible el sesgo por las presentaciones gastrointestinales con predominio hepatopancreático. Es esencial una vigilancia epidemiológica en México, dado que el 55.7% del país tiene condiciones ambientales con criterios en favor de la presencia de esta enfermedad.

Financiamiento: No se recibió financiamiento.

Lun229

LEIOMIOSARCOMA HEPÁTICO PRIMARIO (LHP) CON ACTIVIDAD METASTÁSICA PULMONAR. REPORTE DE CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

M. Y. Munguía-Guizar, J. Serrano-Casas, V. H. García-García, G. C. Che-Cantun, E. Fragoso-Pérez, Instituto Mexicano del Seguro Social

Introducción: El sarcoma hepático primario es un tumor extremadamente raro, con una incidencia de 0.1; representa 1% de los tumores hepáticos en adultos, con alrededor de tan sólo 50 casos de LHP notificados en las publicaciones médicas. El diagnóstico histopatológico se caracteriza por infiltrados difusos y uniformes de células en forma de huso con núcleos hipercromáticos, mientras que la inmunohistoquímica revela una reacción positiva para desmina, SMA, MSA, Ki67 y negativo para S100 Y CD117. Los LHP pueden mostrar metástasis principalmente por vía hematogena hacia el pulmón, seguida de las vías linfática y peritoneal.

Objetivo: Informar un caso extremadamente raro de leiomiomasarcoma como cáncer primario hepático.

Informe de caso: Paciente masculino de 43 años de edad con antecedente de alcoholismo a razón de 135 g/sem durante tres años; tabaquismo durante 12 años con índice tabáquico de 1.8 paq/año y DM2 de seis años de evolución. El cuadro clínico inicia con dolor sordo en cuadrante superior derecho, diaforesis nocturna y pérdida de peso, con progresión a singulto, náusea y vómito; se realiza TC trifásica con tumoración hepática irregular heterogénea que afecta la totalidad del lóbulo derecho, con atenuación de 7 a 45 UH en fase simple; muestra realce heterogéneo en fase arterial hasta de 138 UH, con zonas hipodensas en relación con necrosis, isodenso al parénquima en fase portal y tardía, con dimensiones de 174 x 138 x 170 mm; adenomegalias y nódulos pulmonares, el mayor de 7.3 x 6.2 mm; marcadores tumorales AFP, Ca 19-9 y CEA dentro de la normalidad; biopsia hepática: neoplasia mesenquimal maligna compuesta por células fusiformes con pleomorfismo nuclear y figuras mitóticas atípicas en parénquima hepático (Fig. 1); inmunohistoquímica: actina de músculo liso, desmina, calponina y DOG1 positivas; CD34, citoqueratina, CD117 y ACE negativos, indicativos de leiomiomasarcoma; se realiza panendoscopia y colonoscopia sin hallazgos patológico y se inicia quimioterapia paliativa con doxorubicina e ifosfamida en 2021. La evolución clínica es con un ECOG 1; la TC de control muestra lesión de 314 x 159 x 155 mm, con criterios de progresión de la enfermedad, sin más líneas de tratamiento paliativo que ofrecer, por lo que se inician cuidados de apoyo.

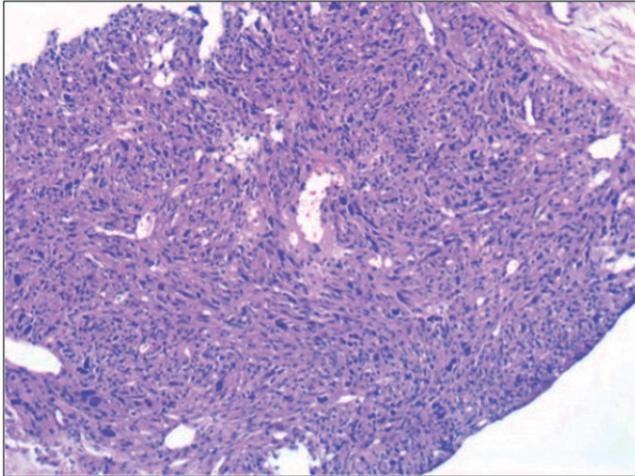
Discusión: El LHP es un tumor en extremo raro que, debido a sus manifestaciones de imagen y su presentación clínica inespecífica,

Tabla 1. (Lun228)

Día	Leu	hg	pla	Tp	INR	DD	Cr	Bun	urea	PCR	Bt	BD	BI	ALT	AST	alp	alb	na	k	proca
	X10 ³ / mL	g/dL	X10 ³ / m	seg	-	ng/mL	mg/ dL	mg/ dL	mg/ dL	mg/L	mg/ dL	mg/ dL	mg/ dL	U/L	U/L	U/L	g/dL	mmol/ L	mmol/ L	ng/mL
1	7.05	12	133	16	1.38	1382.9	1	16	34.2	446.7	4.08	2.76	1.32	146	92	172	2.7	135	3.9	1.76
4	10	12	150	-	-	-	-	-	-	-	7.37	5.42	1.95	195	204	180	2.2	-	-	-
6	13.9	12.1	322	13.3	1.23	502.2	0.7	4.4	49.2	79.7	4.4	3.4	1	210	137	188	2.2	136	4	1.07
7	16.2	11.6	345	13.5	1.2	518.7	0.8	21	44.9	55	3.2	2.3	0.9	227	143	195	2.2	134	4.1	-
8	16.1	11	276	-	-	-	0.7	17	36.4	-	3.2	1.9	1.3	160	47	196	2.2	127	3.6	-
10	14	9.7	256	13.6	1.1	-	0.8	12	25.7	83.6	1.5	0.9	0.6	387	276	186	2.3	133	3.4	0.3
12	10.1	9.7	211	-	-	-	0.8	14	30	76.6	-	-	-	-	-	-	-	132	3.7	0.2
15	6.9	12.2	442	-	-	-	0.7	10	21.4	34.7	1.3	0.9	0.5	310	66	195	3.2	137	4.6	0.07

*Leu, leucocitos; *hg, hemoglobina; *pla, plaquetas; *DD, dímero D; *cr, creatinina; *PCR, proteína C reactiva; *BT, bilirrubina total; *BI, bilirrubina indirecta; *BD, bilirrubina directa; *ALT, alanino aminotransferasa; *AST, aspartato aminotransferasa; *ALP, fosfatasa alcalina; *alb, albúmina; *na, sodio; *K, potasio; *proca, procalcitonina.

Figura 1. Biopsia hepática (tinción de hematoxilina-eosina) de una neoplasia de células fusiformes con citoplasma eosinófilo, pleomorfismo nuclear y figuras mitóticas atípicas. (Lun229)



tiene un subdiagnóstico o diagnóstico tardío, con lo que muchas veces se encuentra enfermedad metastásica en alrededor del 40%. El único tratamiento que permite expectativas de supervivencia es el quirúrgico mediante hepatectomías regladas o “atípicas” con márgenes de seguridad; la función del trasplante hepático aún es controversial, dado que tiene porcentajes bajos de supervivencia y recurrencias del 95% antes de los seis meses. La tumorectomía o la enucleación seguida de tratamiento quimioterápico coadyuvante pueden ser otra opción terapéutica; no obstante, debido al avanzado estado de la enfermedad en este paciente al momento de su diagnóstico, no fue elegible para el tratamiento quirúrgico y se optó tan sólo por la quimioterapia paliativa, con posterior progresión de la enfermedad y pobre pronóstico.

Conclusiones: Existen muy pocos casos notificados en la bibliografía mexicana, por lo que es prudente informar a la comunidad científica la presencia de estos casos como diagnóstico diferencial de las lesiones hepáticas, sobre todo en pacientes sin cirrosis.

Financiamiento: Este trabajo no ha recibido financiamiento de ningún tipo.

Lun230

ENFERMEDADES HUÉRFANAS CON MANIFESTACIONES GASTROINTESTINALES EN EL CMN 20 DE NOVIEMBRE-INFORME DE CASO

J. V. Andoney-Mayén, J. G. López-Gómez, I. E. Severino-Farreras, L. O. Rodríguez-Muñoz, CMN 20 de Noviembre, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado

Introducción: En México, la Ley General de Salud define como enfermedades raras a aquellas que tiene una prevalencia no mayor de 5 personas por cada 10 000 habitantes. Se calcula que 8 millones de mexicanos viven con algunas de estas anomalías.

Objetivo: Presentar tres casos clínicos de enfermedades raras notificadas en un centro de tercer nivel de atención que cursan con manifestaciones gastrointestinales.

Informe de casos:

Caso 1: Paciente masculino de 22 años. Antecedente de alacrimia detectada a los seis meses, enfermedad con reflujo gastroesofágico desde los ocho meses y diagnóstico de acalasia a los 2.6 años; se sometió a funduplicatura a los tres y 17 años, hasta el momento sin datos clínicos de insuficiencia suprarrenal (probablemente por penetrancia incompleta por la edad). A los siete años se le realizó estudio molecular, en el que se detectó síndrome de Allgrove. Se halla en seguimiento por el servicio de gastroenterología por disfagia esofágica y esofagitis C de los Ángeles y tratamiento con inhibidor de la bomba de protones.

Caso 2: Paciente femenino de 28 años, que al nacer cursó con asfíxia, bajo peso y talla al nacer, además de labio y paladar hendidos; cursó con malrotación intestinal e hipertrofia del píloro. A los cuatro meses se realiza cariotipo con diagnóstico de síndrome de *cri du chat*. Mostró retraso psicomotor. A los 18 años es referida al servicio de gastroenterología por vómito persistente de contenido gástrico, reflujo y pirosis seguido de tos, junto con esteatorrea dos a cuatro veces al día, así como peso de 34.5 kg y talla de 138 cm. Se le diagnosticó gastroparesia grave, reflujo yeyunogastroesofágico y esofagitis grado A de los Ángeles secundaria. Recibió tratamiento con procinéticos y protectores de la mucosa gástrica, además de secuestradores de ácidos biliares, con mejoría del cuadro.

Caso 3: Paciente femenino de 61 años, con hipertensión y familiares de primer grado con enfermedad de Fabry. Su estudio genético revela genotipo heterocigoto para la variante puntual de tipo transición y sin sentido c.1156C T o p. (Gln386*). Clínicamente sufre cistocele y enterocele, acroparestesias, miocardiopatía, córnea verticilata bilateral, glaucoma, condroma periosteal y bocio multinodular difuso. Enviada a los 53 años al servicio de gastroenterología por estreñimiento crónico desde los 12 años; el tacto rectal no muestra alteraciones; con exacerbación de estreñimiento probablemente por rectocele y se obtiene defecografía, sin alteraciones; la colonoscopia sólo revela pólipo en colon ascendente Paris 1p, colitis crónica moderada e inespecífica con extenso infiltrado inflamatorio linfoplasmocítico, edema focal, congestión y dilatación vascular en lámina propia, sin displasia o proceso maligno. La colonoscopia descarta afectación gastrointestinal en relación con la enfermedad de Fabry. En la actualidad se halla en tratamiento con sustitución enzimática a base de agalsidasa (Tabla 1).

Tabla 1. Principales características de las enfermedades raras. (Lun230)

Enfermedad rara	Alteración genética	Incidencia	Cuadro clínico general	Manifestación gastrointestinal	Tratamiento	Pronóstico
Sx Allgrove	Gen AAAS, que codifica la proteína ALADIN	0.18 por cada 1 000 000 nacidos vivos	Alacrimia, acalasia, insuficiencia suprarrenal	Acalasia	Sintomático	Por alteraciones suprarrenales
Sx cri-du-chat	Delección 5p	1 por cada 45 000 nacidos vivos	Bajo peso y talla al nacer, retraso en desarrollo psicomotor, llanto en maullido de gato	Malrotación intestinal	Sintomático	Por tamaño de delección
Enfermedad de Fabry	Gen GLA, cromosoma X	1 por cada 60 000 nacidos vivos	Disfunción de órganos afectados por depósitos (riñón, corazón, SNC, piel)	Diarrea/estreñimiento	Sintomático	Por afección de órganos

Discusión: Las enfermedades raras o enfermedades huérfanas afectan a los pacientes de manera significativa y son un gran desafío para su investigación y tratamiento, dado que los datos informados son escasos, por lo que se recopilaron los casos de enfermedades raras registrados hasta ahora en esta institución. El cuadro clínico depende de la enfermedad subyacente; sin embargo, en su gran mayoría se presentan manifestaciones gastrointestinales, por lo que representan también un reto para el gastroenterólogo. El tratamiento merece especial atención, ya que tiene un gran efecto en la evolución clínica y la calidad de vida de estos pacientes; sin embargo, la mayoría de estos tratamientos es muy costosa y de difícil acceso.

Conclusiones: El diagnóstico de las enfermedades raras es un desafío para los médicos en todos los niveles de atención y es necesaria una investigación exhaustiva y minuciosa para un adecuado abordaje diagnóstico y un tratamiento oportuno.

Financiamiento: No se contó con el financiamiento de ninguna institución o farmacéutica.

Lun231

ASOCIACIÓN ENTRE LA FUERZA DE AGARRE RELATIVA Y LA ESTEATOSIS HEPÁTICA EN UNA POBLACIÓN DE TRABAJADORES DEL SECTOR SALUD

A. P. Herrera-López, A. Kammar-García, L. Uscanga-Domínguez, C. Moctezuma-Velázquez, R. M. Salmerón-Campos, S. E. Martínez-Vázquez, Departamento de Gastroenterología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Universidad Iberoamericana Puebla

Introducción: La fuerza de agarre (FA) medida por dinamometría es un indicador confiable de la fuerza muscular general. La fuerza de agarre relativa (FAR), definida como la FA dividida entre el índice de masa corporal (IMC), se ha utilizado para ajustar el efecto del tamaño corporal sobre la fuerza muscular. Los bajos valores de FAR se han relacionado con el desarrollo y progresión de enfermedades crónicas y degenerativas. Los estudios previos han demostrado que existe una relación entre la masa muscular esquelética y la esteatosis hepática, pero ese nexo se ha evaluado a partir de la cantidad de masa de músculo esquelético y no de la fuerza muscular; en consecuencia, es necesario conocer la vinculación entre una medida funcional ajustada con el índice de masa corporal en personas laboralmente activas en quienes se ha descrito en fecha reciente un alza en la prevalencia de hígado graso.

Objetivo: Determinar la relación entre la fuerza de agarre relativa y la esteatosis hepática en adultos jóvenes mexicanos.

Material y métodos: Es un estudio transversal analítico en trabajadores de un hospital mexicano de tercer nivel que consintieron participar en el estudio con registro GAS 379-INCMNSZ, evaluados entre febrero y julio del 2022, que no presentaron enfermedades avanzadas, diabetes e hipertensión descontrolada o enfermedades tiroideas o hepáticas. La FA se determinó con un dinamómetro de presión manual (T.K.K. 5001) y la técnica descrita estandarizada. La FA absoluta se definió como el promedio de tres mediciones en kilogramos y la FAR se calculó al dividir la FA absoluta entre el IMC. Los resultados se distribuyeron en cuartiles (Q) específicos por sexo. La esteatosis hepática se determinó mediante elastografía transitoria con el parámetro de atenuación controlada. Los grados de esteatosis según los dBm usados fueron S0 < 275, S1 = 275-289.9, S2 = 290-301.9, S3 > 302. Para determinar la relación entre las variables se aplicó análisis de regresión logística.

Resultados: Se estudió a 128 personas con edad promedio de 40 años (DE: 12.4), de las cuales 72 fueron mujeres; 52 participantes presentaron esteatosis hepática y dos fibrosis. La mediana de FAR

fue de 1.06 Kg (Q1 = 0.78, Q3 = 1.33). De acuerdo con la FAR, la mayor proporción de participantes con esteatosis se encontraron en el Q1 (n = 20), mientras que en los demás se distribuyeron de la siguiente manera: Q2 = 11, Q3 = 12 y Q4 = 9 (p < 0.001). El análisis de regresión logística mostró que los participantes en Q1 tuvieron mayor probabilidad de presentar esteatosis hepática respecto de quienes tuvieron mayor fuerza muscular, Q1 (OR, 4.25; IC95%, 1.48-12.19; p = 0.007) contra Q2 (OR, 1.33; IC95%, 0.468-3.868; p = 0.590) y Q3 (OR, 1.53; IC95%, 0.536-4.389, p = 0.426). De acuerdo con el grado de esteatosis se identificó que los clasificados en el Q1 tuvieron mayor relación con S1 (OR, 6.70; IC95%, 1.20-37.44; p = 0.03) en comparación con el Q4; para los otros grados de esteatosis no se observaron resultados significativos.

Conclusiones: En este estudio, la fuerza de agarre relativa mostró una vinculación inversamente proporcional con la esteatosis. Los individuos con menor FAR tuvieron mayor probabilidad de presentar esteatosis hepática, sobre todo de grado 1.

Financiamiento: No se recibió financiamiento de ningún tipo.

Lun232

CARACTERIZACIÓN DE CARCINOMA HEPATOCELULAR EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL DE LA CIUDAD DE PUEBLA

A. F. Gutiérrez-Campoy, V. H. García-García, E. I. González-Bravo, Instituto Mexicano del Seguro Social

Introducción: La incidencia de cáncer de hígado se ha incrementado en el mundo. El carcinoma hepatocelular (CHC) es la forma más común y se presenta en el 90% de los casos. Se reconoce a la etapa de cirrosis como el principal factor de riesgo, y se reconoce en el 80% de los pacientes con CHC; entre sus causas figura la enfermedad hepática grasa relacionada con alteraciones metabólicas (MAFLD), que se ha convertido en la causa más frecuente; en menor grado se han identificado la infección crónica por virus de hepatitis B (VHB), el virus de la hepatitis C (VHC) y el consumo crónico de alcohol.

Objetivo: Informar las características demográficas y clínicas del carcinoma hepatocelular en un hospital de tercer nivel de la ciudad de Puebla.

Material y métodos: Estudio observacional, transversal y retrospectivo de enero del 2017 a abril del 2021 en un hospital de tercer nivel de atención del Instituto Mexicano del Seguro Social en Puebla. Se incluyó a los pacientes con el diagnóstico histopatológico de CHC. Se aplicaron los sistemas de estadificación *Barcelona Clinic Liver Cancer* (BCLC) y *Child-Pugh*. Análisis estadístico: los resultados se analizaron con medidas de tendencia central, desviación estándar y porcentajes.

Resultados: Se incluyó a 42 pacientes: 22 hombres (52.4%) y 20 (47.6%) mujeres. La edad media fue de 63.90 años (\pm 10.80) con intervalo de 42 a 79 años. De las causas del CHC, la más frecuente fue MAFLD en 13 (31%) y alcohol en 12 (28.6%) pacientes. El resto de los factores se informó en siete (16.7%) con VHC y tres (7.1%) con VHB. En la clasificación de Child-Pugh destacó el estadio A en 14 (33.3%), el estadio B en 10 (23.8%) y el estadio C en siete (16.7%) pacientes. Un total de 31 (73.8%) pacientes tuvo diagnóstico de cirrosis y 11 (26.2%) no, de los cuales sólo en siete (16.6%) no se identificó un factor de riesgo conocido. En relación con las concentraciones de alfafetoproteína, 23 (54.8%) individuos tuvieron elevación del marcador tumoral y 19 (45.2%) se encontraron en límites normales. De acuerdo con BCLC, destacó el estadio B en 17 (40.5%), seguido del estadio C en 13 (31%), A en siete (16.7%) y tan sólo cinco (11.9%) en estadio D. El tratamiento más indicado fue la quimioembolización transarterial (TACE) en 17 pacientes (40.5%), seguida por

Tabla 1. Relación de género con variables demográficas y clínicas. (Lun232)

	Hombre (n = 22)	Mujer (n = 20)
Alcohol	10	2
VHB	2	1
VHC	3	4
MAFLD	4	9
Otros	3	4
Valor de AFP		
Positivo	15	8
Negativo	7	12
Presencia de cirrosis		
Con	17	14
Sin	5	6
Child-Pugh		
A	7	7
B	5	5
C	5	2
No aplica	5	6
BCLC		
A	3	4
B	8	9
C	9	4
D	2	3
Tratamientos		
TACE	8	9
Sorafenib	9	4
Paliativo	5	7

las modalidades paliativas, con sorafenib en 13 pacientes (31%); el resto de los pacientes recibió los mejores cuidados de soporte o perdieron seguimiento (Tabla 1).

Conclusiones: La causa más frecuente de CHC en esta población es la MAFLD, sin predominio de género y con mayor frecuencia en pacientes mayores de 60 años. La mayoría se detecta fuera de posibilidades de tratamiento curativo y la terapéutica más utilizada fue la TACE, en congruencia con lo informado en el mundo. Este estudio sirve de base para informar el comportamiento en el seguimiento de esta afección.

Financiamiento: Este trabajo no ha recibido financiamiento de ningún tipo.

Lun233

PELIOSIS HEPÁTICA, UN DIAGNÓSTICO POCO FRECUENTE.

P. García-Rosso, C. Maldonado-Rivera, Hospital Central Sur de Alta Especialidad

Introducción: La peliosis hepática es una causa benigna y poco frecuente, especialmente en pacientes pediátricos, de hepatopatía crónica. La presentación clínica varía desde pacientes asintomáticos

hasta aquéllos complicados con falla hepática. Hoy día no se cuenta con tratamiento específico y éste depende de la comorbilidad identificada. En este trabajo se expone el caso de un lactante de un año con antecedente de tetralogía de Fallot quien cursa con hepatopatía crónica. La exploración identifica datos indicativos de hipertensión portal, por lo que se realizan estudios de imagen y biopsia en la que se establece el diagnóstico de peliosis hepática, con necesidad de realizar una ligadura de várices esofágicas. Asimismo, se expone el caso de un preescolar de cuatro años de edad quien cursa con hepatopatía crónica de origen desconocido.

Objetivo: Concientizar acerca de la presentación clínica, comorbilidades adjuntas y proceso diagnóstico para lograr una atención dirigida y temprana.

Informe de caso:

Caso 1: Paciente masculino de un año de edad quien cuenta con antecedente de tetralogía de Fallot, posoperado de fistula sistémico-pulmonar; además, durante su seguimiento muestra a la exploración física palidez mucotegumentaria ++/+++; red venosa colateral y borde hepático a 2.5 cm del reborde costal. Se realiza USG que señala enfermedad parenquimatosa hepática difusa con apariencia nodular y fibrótica, al momento sin datos de insuficiencia cardíaca ni de la fistula sistémico-pulmonar, por lo que se considera hepatopatía de origen parenquimatoso. La TAC delinea parénquima heterogéneo, zonas de hipodensidad focal irregulares y diseminadas. Se programa para biopsia hepática con la que se establece el diagnóstico de peliosis hepática. Se instituye seguimiento y control de la hipertensión portal, con control parcial y posterior necesidad de ligadura de várices esofágicas.

Caso 2: Paciente masculino de cuatro años quien inicia su padecimiento a los tres años al presentar hiporexia y palidez generalizada; se realizan estudios de laboratorio en los que se registra transaminasemia; el USG abdominal y la TAC no revelan alteraciones en ese momento. Se inicia abordaje de hepatopatía crónica y se descarta hepatitis viral y autoinmunitaria; el paciente experimenta un aumento de transaminasas y se decide biopsia y angiorresonancia hepática, con hallazgos indicativos de peliosis hepática. La endoscopia, como parte de protocolo de seguimiento, identifica esofagitis y la biopsia reconoce esófago de Barrett sin displasia, por lo que se instituye tratamiento con inhibidores de la bomba de protones. Se mantiene en seguimiento con adecuado control de reflujo gastroesofágico, sin datos de hipertensión portal ni várices esofágicas.

Discusión: La peliosis hepática es una causa rara de hepatopatía crónica, aunque puede presentarse en otros órganos del sistema retículo-endotelial, como bazo, médula ósea, glándulas suprarrenales, entre otros. Su presentación en la edad pediátrica es extraordinaria y la mayoría de los casos se ha descrito en pacientes en la quinta y sexta décadas de la vida. Es una enfermedad de origen vascular que se caracteriza por múltiples espacios lacunares de contenido hemático y tamaño variable en parénquima hepático. Se considera de causa desconocida, secundaria a efecto de tóxicos o agentes infecciosos que actúan sobre el endotelio sinusoidal, con obstrucción del flujo sanguíneo sinusoidal y necrosis hepatocelular. Debe destacarse la utilidad de la angiografía sobre el ultrasonido y la tomografía demuestra utilidad cuando las lesiones son > 1 cm de diámetro.

Conclusiones: Es una enfermedad poco frecuente que hasta el momento no cuenta con control dirigido; sin embargo, es de suma importancia identificarla de manera temprana a fin de prevenir y ofrecer tratamiento de las complicaciones.

Financiamiento: No se recibió financiamiento de ningún tipo.