



REVISTA DE GASTROENTEROLOGÍA DE MÉXICO

www.elsevier.es/rgmx



Exposición de trabajos libres en cartel

Martes 19 de noviembre de 2024

Alcohol tóxico

Mar300

¿EL ESTRÉS OXIDATIVO ES UN BIOMARCADOR EN EL PATRÓN DE CONSUMO Y LA ENFERMEDAD HEPÁTICA ALCOHÓLICA?

A. Flores-Sánchez, A. Hernández-Barragán, M. Martínez-Castillo, M. Hernández-Santillán, D. Colector-Sesatti, J. L. Pérez-Hernández, F. Higuera-De-la-Tijera, G. Gutiérrez-Reyes, Laboratorio de Hígado, Páncreas y Motilidad (HIPAM), Unidad de Medicina Experimental, Facultad de Medicina, UNAM; Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

Introducción: Durante el consumo de alcohol y sus metabolitos se activan diversas vías que inducen daño en el hígado como la respuesta inmunitaria y el estrés oxidativo, que pueden dañar a cualquier biomolécula. La determinación del glutatión reducido (GSH) y el glutatión oxidado (GSSG), así como su cociente, se consideran indicadores esenciales del estrés oxidativo. Por lo tanto, la determinación del estado redox mediante marcadores de estrés oxidativo resulta muy importante en los diversos patrones de consumo de alcohol y enfermedad hepática por alcohol (EHA).

Objetivo: Evaluar la determinación del estado redox mediante marcadores de estrés oxidativo en los patrones de consumo de alcohol y enfermedad hepática por alcohol (EHA).

Material y métodos: Estudio transversal y multicéntrico en el que se incluyó a individuos con diferente consumo de alcohol de la clínica de hígado y del banco de sangre del Hospital General del México. Se clasificaron mediante cuestionarios (AUDIT y DSM-IV), además de una encuesta personalizada,

datos clínicos y bioquímicos. Se integraron seis grupos: riesgo (RI), abuso (Ab), alcoholismo (OH), cirrosis por alcohol (CiOH), hepatitis alcohólica (HA) y grupo control (CT). Se determinaron los marcadores de estrés en sangre periférica: glutatión reducido (GSH) y glutatión oxidado (GSSG) y se calculó el cociente GSH/GSSG, y la peroxidación lipídica mediante la formación de malondialdehído y daño a proteínas por carbonilos proteicos. Análisis estadístico con U de Mann-Whitney tras considerar como significativo un valor de $p < 0,05$.

Resultados: Los sujetos se clasificaron en RI ($n = 22$), Ab ($n = 4$), OH ($n = 28$), CiOH ($n = 76$), HA ($n = 16$) y CT ($n = 100$). Se encontró que el glutatión reducido (GSH) decrece significativamente en los grupos de EHA respecto de CT. Por su parte, el glutatión oxidado (GSSG) se incrementó en los grupos de Ri, Ab, OH y CiOH en comparación con CT, lo que establece que el consumo de alcohol favorece el estado oxidante y ello se confirmó con el cociente GSH/GSSG negativo. Además, el cociente GSH/GSSG en el grupo OH mostró mayor desbalance que en los pacientes con EHA. Por otro lado, la determinación de la oxidación de proteínas aumentó en EHA y se registraron concentraciones elevadas de carbonilos en OH, CiOH y HA, en comparación con CT y Ab y RI. Asimismo, la lipoperoxidación medida por malondialdehído mostró valores elevados en OH y CiOH respecto de los demás grupos de estudio.

Conclusiones: El estrés oxidativo tiene un papel importante en el desarrollo del daño hepático por alcohol y favorece la oxidación de proteínas y la peroxidación de lípidos; además, el alcohol en exceso promueve la forma oxidada del antioxidante endógeno GSH, por lo que son biomarcadores. Se requiere mantener el balance redox con tratamiento antioxidante, como posible modalidad para contrarrestar el daño hepático inducido por el consumo de alcohol.

Financiamiento: No se recibió financiamiento de ningún tipo.

Mar301

COMPARACIÓN DE MODELO ALBI (ÍNDICE ALBÚMINA/BILIRRUBINA) CON ESCALAS CONOCIDAS COMO PREDICTOR DE RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON ESTEROIDES EN PACIENTES CON HEPATITIS ALCOHÓLICA SEVERA

C. L. Dorantes-Nava, F. Higuera-De-la-Tijera, J. C. Silis-Cravioto, J. C. Zavala-Castillo, M. Y. Carmona-Castillo, E. J. Medina-Avalos, S. Teutli-Carrión, R. Y. López-Pérez, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

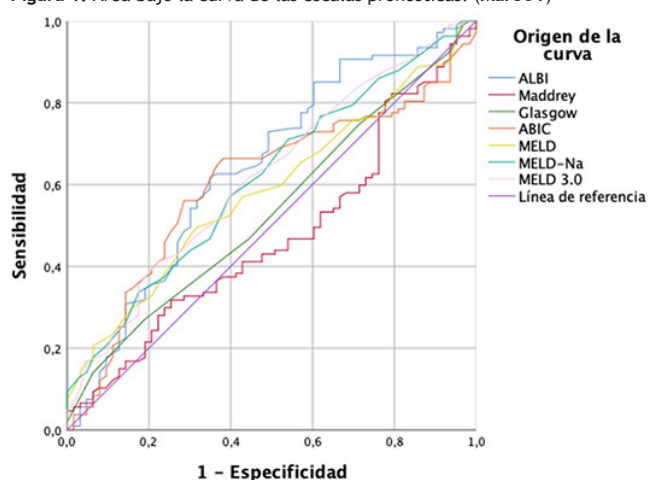
Introducción: La hepatitis alcohólica (HA) es una inflamación hepática aguda que se relaciona con el consumo excesivo de alcohol. Debido a su tasa elevada de mortalidad, se han estudiado diferentes modelos predictivos. El modelo ALBI (índice albúmina sérica/bilirrubina) se aplicó inicialmente en pacientes con diagnóstico de hepatocarcinoma como predictor de mortalidad sin necesidad de datos subjetivos, como ascitis y encefalopatía. En años recientes, debido a su objetividad y sensibilidad para la detección temprana de deterioro de la función hepática, se ha empleado en pacientes con enfermedad hepática crónica de diferentes causas, como la secundaria al consumo crónico de alcohol, hepatitis virales crónicas B y C, esteatohepatitis no alcohólica y otras enfermedades genéticas y metabólicas, hasta alcanzar un rendimiento comparable con escalas como la Child-Pugh y la MELD.

Objetivo: Valorar la utilidad pronóstica del modelo ALBI para determinar la respuesta a tratamiento con esteroides en pacientes con diagnóstico de hepatitis alcohólica grave.

Material y métodos: Se realizó un estudio de cohorte, retrospectivo, en el cual se revisaron expedientes de pacientes ingresados desde octubre de 2019 hasta septiembre de 2023 que cumplieran con los criterios de HA. Se evaluaron criterios de gravedad, características demográficas y endoscópicas. Se compararon las puntuaciones obtenidas de las escalas de Maddrey, MELD, MELD-Na, ABIC, Glasgow y ALBI al momento del ingreso y se calculó el modelo de Lille a los siete días para determinar la respuesta al tratamiento con esteroides. El análisis estadístico se llevó a cabo con el programa SPSS 26 y se tomó como estadísticamente significativo un valor de $p \leq 0,005$.

Resultados: Se incluyó a 170 pacientes, para un total de 21 mujeres (12,4%) y 149 hombres (87,6%), con una edad promedio de $45 \pm 13,5$ años. De estos, el 30,6% se clasificó como Child-Pugh B y el 69,4% como Child-Pugh C. Asimismo, se documentó infección concomitante en un 15,3%, y la infección de vías urinarias fue la más prevalente; el hallazgo endoscópico más común fue la gastropatía hipertensiva portal en un 98%, que se catalogó como leve en 65,5% y grave en 34,4%. La tasa de mortalidad en el seguimiento a 90 días fue de 34,7%. Al comparar las diferentes escalas para evaluar la respuesta al tratamiento con esteroides en pacientes con HA grave se identificó una buena precisión diagnóstica para las escalas ALBI (AUC: 0,64; IC95%, 0,57-0,73; $p = 0,002$), MELD 3.0 (AUC: 0,62; IC95%, 0,53-0,70; $p = 0,009$); MELD-Na (AUC: 0,61; IC95%, 0,52-0,69; $p = 0,01$) y ABIC (AUC: 0,60; IC95%, 0,51-0,69; $p = 0,02$), como se muestra en la Figura 1.

Figura 1. Área bajo la curva de las escalas pronósticas. (Mar301)



Conclusiones: Dado que es objetivo y simple, el modelo ALBI es cada vez más empleado en la evaluación de disfunción hepática y puede ser un factor pronóstico para otras enfermedades. En este estudio proporcionó evaluación pronóstica equiparable con las escalas MELD, MELD-Na y MELD 3.0 para predecir la respuesta al tratamiento con esteroides en pacientes con hepatitis alcohólica grave.

Financiamiento: No se dispuso de financiamiento alguno.

Mar302

LA INMUNIDAD CELULAR PERIFÉRICA ES MODIFICADA POR EL CONSUMO RIESGOSO Y EXCESIVO DE ALCOHOL

K. Z. Medina-Ávila, A. Flores-Sánchez, V. Bautista-Nava, A. Hernández-Barragán, M. Hernández-Santillán, M. Martínez-Castillo, F. Higuera-De-la-Tijera, J. L. Pérez-Hernández, G. Gutiérrez-Reyes, Laboratorio de Hígado, Páncreas y Motilidad (HIPAM), Unidad de Medicina Experimental, Facultad de Medicina, UNAM; Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

Introducción: Entre los mecanismos que participan en la fisiopatología del consumo crónico de alcohol y la enfermedad hepática alcohólica (EHA) se encuentran las alteraciones del sistema inmunitario innato y adaptativo. Hasta el momento existe poca información sobre la participación de los mecanismos inductores y de desarrollo, mantenimiento y cronicidad de la enfermedad.

Objetivo: Determinar el desbalance de la inmunidad celular periférica de acuerdo con el patrón de consumo de alcohol.

Material y métodos: Estudio transversal que incluyó a cinco grupos de pacientes con diferente patrón de consumo de alcohol mediante AUDIT y DSM-IV: G1, control con consumo de OH < 10 g/día (CT); G2, riesgo (Ri); G3, abuso con AUDIT > 8 (Ab); G4, alcoholismo, sin estigmas clínicos ni bioquímicos de daño (OH); y G5, pacientes con cirrosis hepática por alcohol (CiOH). Se cuantificaron células T, T-CD4, T-CD8, células B, NK y NKT en sangre periférica por citometría de flujo. Análisis estadístico con U de Mann-Whitney y un valor de $p < 0,05$ considerado como significativo.

Resultados: Se incluyó a 589 sujetos, con edad promedio de 32 ± 11 , 30 ± 11 , 23 ± 3 , $31,5 \pm 13$ y $47,5 \pm 7,7$ años, para CT, Ri, Ab, OH y CiOH, respectivamente ($p < 0,001$). El consumo de alcohol (g/día) fue más alto en OH 158 (210,107), y CiOH 293 (340,246) ($p < 0,001$, ambos). Las células NK en OH se encontraron elevadas vs. CT ($15,4$ vs. $11,1$, $p < 0,05$) y OH vs. R ($15,4$ vs. $12,2$, $p < 0,05$); y en CiOH vs. CT también se elevaron ($13,3$ vs. $11,1$, $p < 0,001$); para las células NKT se observa el mismo comportamiento al aumentar en Ab vs. CT y Ab vs. Ri ($3,7$ vs. $1,7$ y $3,7$ vs. $1,6$) ($p < 0,001$, ambos) y OH vs. CT, Ri, Ab ($2,5$ vs. $1,7$, $2,5$ vs. $1,6$ y $3,7$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$, $p < 0,05$), pero al disminuir en CiOH vs. CT, Ab, OH ($1,4$ vs. $1,7$, $1,4$ vs. $3,7$, $2,5$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$). En las células T-CD4+ se observó una disminución desde el grupo de Ri vs. CT ($35,7$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$), Ab vs. CT ($35,1$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$) hasta OH vs. CT, Ri, Ab ($2,5$ vs. $1,7$, $2,5$ vs. $1,6$ y $3,7$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$, $p < 0,05$), pero al disminuir en CiOH vs. CT, Ab, OH ($1,4$ vs. $1,7$, $1,4$ vs. $3,7$, $2,5$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$). En las células T-CD8+ se observó una disminución desde el grupo de Ri vs. CT ($35,7$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$), Ab vs. CT ($35,1$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$) hasta OH vs. CT, Ri, Ab ($2,5$ vs. $1,7$, $2,5$ vs. $1,6$ y $3,7$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$, $p < 0,05$), pero al disminuir en CiOH vs. CT, Ab, OH ($1,4$ vs. $1,7$, $1,4$ vs. $3,7$, $2,5$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$). En las células T-CD4+ se observó una disminución desde el grupo de Ri vs. CT ($35,7$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$), Ab vs. CT ($35,1$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$) hasta OH vs. CT, Ri, Ab ($2,5$ vs. $1,7$, $2,5$ vs. $1,6$ y $3,7$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$, $p < 0,05$), pero al disminuir en CiOH vs. CT, Ab, OH ($1,4$ vs. $1,7$, $1,4$ vs. $3,7$, $2,5$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$). En las células T-CD8+ se observó una disminución desde el grupo de Ri vs. CT ($35,7$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$), Ab vs. CT ($35,1$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$) hasta OH vs. CT, Ri, Ab ($2,5$ vs. $1,7$, $2,5$ vs. $1,6$ y $3,7$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$, $p < 0,05$), pero al disminuir en CiOH vs. CT, Ab, OH ($1,4$ vs. $1,7$, $1,4$ vs. $3,7$, $2,5$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$). En las células T-CD4+ se observó una disminución desde el grupo de Ri vs. CT ($35,7$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$), Ab vs. CT ($35,1$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$) hasta OH vs. CT, Ri, Ab ($2,5$ vs. $1,7$, $2,5$ vs. $1,6$ y $3,7$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$, $p < 0,05$), pero al disminuir en CiOH vs. CT, Ab, OH ($1,4$ vs. $1,7$, $1,4$ vs. $3,7$, $2,5$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$). En las células T-CD8+ se observó una disminución desde el grupo de Ri vs. CT ($35,7$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$), Ab vs. CT ($35,1$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$) hasta OH vs. CT, Ri, Ab ($2,5$ vs. $1,7$, $2,5$ vs. $1,6$ y $3,7$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$, $p < 0,05$), pero al disminuir en CiOH vs. CT, Ab, OH ($1,4$ vs. $1,7$, $1,4$ vs. $3,7$, $2,5$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$). En las células T-CD4+ se observó una disminución desde el grupo de Ri vs. CT ($35,7$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$), Ab vs. CT ($35,1$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$) hasta OH vs. CT, Ri, Ab ($2,5$ vs. $1,7$, $2,5$ vs. $1,6$ y $3,7$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$, $p < 0,05$), pero al disminuir en CiOH vs. CT, Ab, OH ($1,4$ vs. $1,7$, $1,4$ vs. $3,7$, $2,5$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$). En las células T-CD8+ se observó una disminución desde el grupo de Ri vs. CT ($35,7$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$), Ab vs. CT ($35,1$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$) hasta OH vs. CT, Ri, Ab ($2,5$ vs. $1,7$, $2,5$ vs. $1,6$ y $3,7$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$, $p < 0,05$), pero al disminuir en CiOH vs. CT, Ab, OH ($1,4$ vs. $1,7$, $1,4$ vs. $3,7$, $2,5$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$). En las células T-CD4+ se observó una disminución desde el grupo de Ri vs. CT ($35,7$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$), Ab vs. CT ($35,1$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$) hasta OH vs. CT, Ri, Ab ($2,5$ vs. $1,7$, $2,5$ vs. $1,6$ y $3,7$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$, $p < 0,05$), pero al disminuir en CiOH vs. CT, Ab, OH ($1,4$ vs. $1,7$, $1,4$ vs. $3,7$, $2,5$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$). En las células T-CD8+ se observó una disminución desde el grupo de Ri vs. CT ($35,7$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$), Ab vs. CT ($35,1$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$) hasta OH vs. CT, Ri, Ab ($2,5$ vs. $1,7$, $2,5$ vs. $1,6$ y $3,7$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$, $p < 0,05$), pero al disminuir en CiOH vs. CT, Ab, OH ($1,4$ vs. $1,7$, $1,4$ vs. $3,7$, $2,5$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$). En las células T-CD4+ se observó una disminución desde el grupo de Ri vs. CT ($35,7$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$), Ab vs. CT ($35,1$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$) hasta OH vs. CT, Ri, Ab ($2,5$ vs. $1,7$, $2,5$ vs. $1,6$ y $3,7$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$, $p < 0,05$), pero al disminuir en CiOH vs. CT, Ab, OH ($1,4$ vs. $1,7$, $1,4$ vs. $3,7$, $2,5$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$). En las células T-CD8+ se observó una disminución desde el grupo de Ri vs. CT ($35,7$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$), Ab vs. CT ($35,1$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$) hasta OH vs. CT, Ri, Ab ($2,5$ vs. $1,7$, $2,5$ vs. $1,6$ y $3,7$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$, $p < 0,05$), pero al disminuir en CiOH vs. CT, Ab, OH ($1,4$ vs. $1,7$, $1,4$ vs. $3,7$, $2,5$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$). En las células T-CD4+ se observó una disminución desde el grupo de Ri vs. CT ($35,7$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$), Ab vs. CT ($35,1$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$) hasta OH vs. CT, Ri, Ab ($2,5$ vs. $1,7$, $2,5$ vs. $1,6$ y $3,7$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$, $p < 0,05$), pero al disminuir en CiOH vs. CT, Ab, OH ($1,4$ vs. $1,7$, $1,4$ vs. $3,7$, $2,5$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$). En las células T-CD8+ se observó una disminución desde el grupo de Ri vs. CT ($35,7$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$), Ab vs. CT ($35,1$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$) hasta OH vs. CT, Ri, Ab ($2,5$ vs. $1,7$, $2,5$ vs. $1,6$ y $3,7$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$, $p < 0,05$), pero al disminuir en CiOH vs. CT, Ab, OH ($1,4$ vs. $1,7$, $1,4$ vs. $3,7$, $2,5$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$). En las células T-CD4+ se observó una disminución desde el grupo de Ri vs. CT ($35,7$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$), Ab vs. CT ($35,1$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$) hasta OH vs. CT, Ri, Ab ($2,5$ vs. $1,7$, $2,5$ vs. $1,6$ y $3,7$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$, $p < 0,05$), pero al disminuir en CiOH vs. CT, Ab, OH ($1,4$ vs. $1,7$, $1,4$ vs. $3,7$, $2,5$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$). En las células T-CD8+ se observó una disminución desde el grupo de Ri vs. CT ($35,7$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$), Ab vs. CT ($35,1$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$) hasta OH vs. CT, Ri, Ab ($2,5$ vs. $1,7$, $2,5$ vs. $1,6$ y $3,7$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$, $p < 0,05$), pero al disminuir en CiOH vs. CT, Ab, OH ($1,4$ vs. $1,7$, $1,4$ vs. $3,7$, $2,5$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$). En las células T-CD4+ se observó una disminución desde el grupo de Ri vs. CT ($35,7$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$), Ab vs. CT ($35,1$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$) hasta OH vs. CT, Ri, Ab ($2,5$ vs. $1,7$, $2,5$ vs. $1,6$ y $3,7$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$, $p < 0,05$), pero al disminuir en CiOH vs. CT, Ab, OH ($1,4$ vs. $1,7$, $1,4$ vs. $3,7$, $2,5$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$). En las células T-CD8+ se observó una disminución desde el grupo de Ri vs. CT ($35,7$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$), Ab vs. CT ($35,1$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$) hasta OH vs. CT, Ri, Ab ($2,5$ vs. $1,7$, $2,5$ vs. $1,6$ y $3,7$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$, $p < 0,05$), pero al disminuir en CiOH vs. CT, Ab, OH ($1,4$ vs. $1,7$, $1,4$ vs. $3,7$, $2,5$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$). En las células T-CD4+ se observó una disminución desde el grupo de Ri vs. CT ($35,7$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$), Ab vs. CT ($35,1$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$) hasta OH vs. CT, Ri, Ab ($2,5$ vs. $1,7$, $2,5$ vs. $1,6$ y $3,7$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$, $p < 0,05$), pero al disminuir en CiOH vs. CT, Ab, OH ($1,4$ vs. $1,7$, $1,4$ vs. $3,7$, $2,5$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$). En las células T-CD8+ se observó una disminución desde el grupo de Ri vs. CT ($35,7$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$), Ab vs. CT ($35,1$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$) hasta OH vs. CT, Ri, Ab ($2,5$ vs. $1,7$, $2,5$ vs. $1,6$ y $3,7$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$, $p < 0,05$), pero al disminuir en CiOH vs. CT, Ab, OH ($1,4$ vs. $1,7$, $1,4$ vs. $3,7$, $2,5$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$). En las células T-CD4+ se observó una disminución desde el grupo de Ri vs. CT ($35,7$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$), Ab vs. CT ($35,1$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$) hasta OH vs. CT, Ri, Ab ($2,5$ vs. $1,7$, $2,5$ vs. $1,6$ y $3,7$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$, $p < 0,05$), pero al disminuir en CiOH vs. CT, Ab, OH ($1,4$ vs. $1,7$, $1,4$ vs. $3,7$, $2,5$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$). En las células T-CD8+ se observó una disminución desde el grupo de Ri vs. CT ($35,7$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$), Ab vs. CT ($35,1$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$) hasta OH vs. CT, Ri, Ab ($2,5$ vs. $1,7$, $2,5$ vs. $1,6$ y $3,7$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$, $p < 0,05$), pero al disminuir en CiOH vs. CT, Ab, OH ($1,4$ vs. $1,7$, $1,4$ vs. $3,7$, $2,5$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$). En las células T-CD4+ se observó una disminución desde el grupo de Ri vs. CT ($35,7$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$), Ab vs. CT ($35,1$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$) hasta OH vs. CT, Ri, Ab ($2,5$ vs. $1,7$, $2,5$ vs. $1,6$ y $3,7$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$, $p < 0,05$), pero al disminuir en CiOH vs. CT, Ab, OH ($1,4$ vs. $1,7$, $1,4$ vs. $3,7$, $2,5$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$). En las células T-CD8+ se observó una disminución desde el grupo de Ri vs. CT ($35,7$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$), Ab vs. CT ($35,1$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$) hasta OH vs. CT, Ri, Ab ($2,5$ vs. $1,7$, $2,5$ vs. $1,6$ y $3,7$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$, $p < 0,05$), pero al disminuir en CiOH vs. CT, Ab, OH ($1,4$ vs. $1,7$, $1,4$ vs. $3,7$, $2,5$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$). En las células T-CD4+ se observó una disminución desde el grupo de Ri vs. CT ($35,7$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$), Ab vs. CT ($35,1$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$) hasta OH vs. CT, Ri, Ab ($2,5$ vs. $1,7$, $2,5$ vs. $1,6$ y $3,7$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$, $p < 0,05$), pero al disminuir en CiOH vs. CT, Ab, OH ($1,4$ vs. $1,7$, $1,4$ vs. $3,7$, $2,5$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$). En las células T-CD8+ se observó una disminución desde el grupo de Ri vs. CT ($35,7$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$), Ab vs. CT ($35,1$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$) hasta OH vs. CT, Ri, Ab ($2,5$ vs. $1,7$, $2,5$ vs. $1,6$ y $3,7$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$, $p < 0,05$), pero al disminuir en CiOH vs. CT, Ab, OH ($1,4$ vs. $1,7$, $1,4$ vs. $3,7$, $2,5$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$). En las células T-CD4+ se observó una disminución desde el grupo de Ri vs. CT ($35,7$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$), Ab vs. CT ($35,1$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$) hasta OH vs. CT, Ri, Ab ($2,5$ vs. $1,7$, $2,5$ vs. $1,6$ y $3,7$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$, $p < 0,05$), pero al disminuir en CiOH vs. CT, Ab, OH ($1,4$ vs. $1,7$, $1,4$ vs. $3,7$, $2,5$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$). En las células T-CD8+ se observó una disminución desde el grupo de Ri vs. CT ($35,7$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$), Ab vs. CT ($35,1$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$) hasta OH vs. CT, Ri, Ab ($2,5$ vs. $1,7$, $2,5$ vs. $1,6$ y $3,7$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$, $p < 0,05$), pero al disminuir en CiOH vs. CT, Ab, OH ($1,4$ vs. $1,7$, $1,4$ vs. $3,7$, $2,5$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$). En las células T-CD4+ se observó una disminución desde el grupo de Ri vs. CT ($35,7$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$), Ab vs. CT ($35,1$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$) hasta OH vs. CT, Ri, Ab ($2,5$ vs. $1,7$, $2,5$ vs. $1,6$ y $3,7$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$, $p < 0,05$), pero al disminuir en CiOH vs. CT, Ab, OH ($1,4$ vs. $1,7$, $1,4$ vs. $3,7$, $2,5$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$). En las células T-CD8+ se observó una disminución desde el grupo de Ri vs. CT ($35,7$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$), Ab vs. CT ($35,1$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$) hasta OH vs. CT, Ri, Ab ($2,5$ vs. $1,7$, $2,5$ vs. $1,6$ y $3,7$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$, $p < 0,05$), pero al disminuir en CiOH vs. CT, Ab, OH ($1,4$ vs. $1,7$, $1,4$ vs. $3,7$, $2,5$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$). En las células T-CD4+ se observó una disminución desde el grupo de Ri vs. CT ($35,7$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$), Ab vs. CT ($35,1$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$) hasta OH vs. CT, Ri, Ab ($2,5$ vs. $1,7$, $2,5$ vs. $1,6$ y $3,7$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$, $p < 0,05$), pero al disminuir en CiOH vs. CT, Ab, OH ($1,4$ vs. $1,7$, $1,4$ vs. $3,7$, $2,5$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$). En las células T-CD8+ se observó una disminución desde el grupo de Ri vs. CT ($35,7$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$), Ab vs. CT ($35,1$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$) hasta OH vs. CT, Ri, Ab ($2,5$ vs. $1,7$, $2,5$ vs. $1,6$ y $3,7$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$, $p < 0,05$), pero al disminuir en CiOH vs. CT, Ab, OH ($1,4$ vs. $1,7$, $1,4$ vs. $3,7$, $2,5$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$). En las células T-CD4+ se observó una disminución desde el grupo de Ri vs. CT ($35,7$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$), Ab vs. CT ($35,1$ vs. $38,8$) ($p < 0,01$) hasta OH vs. CT, Ri, Ab ($2,5$ vs. $1,7$, $2,5$ vs. $1,6$ y $3,7$ vs. $1,7$) ($p < 0,001$, $p < 0,05$), pero al disminuir en CiOH vs. CT, Ab, OH ($1,4$ vs. $1,7$, $1,4$

Introducción: La tioacetamida (TAA) es un agente hepatotóxico que se utiliza en modelos animales para evaluar diferentes etapas de daño hepático, como fibrosis, cirrosis y hepatocarcinoma. Los esquemas de administración varían en cuando a dosis y concentraciones; no obstante, dichos modelos han permitido evaluar el potencial terapéutico de distintos agentes antioxidantes, antifibróticos y anticancerígenos. Por lo regular se seleccionan machos como modelo, y pasa inadvertido el ajuste posológico en hembras, tanto del agente lesivo como del compuesto experimental. La evidencia reciente señaló dimorfismo en cuanto a la prognosis de ratas Lewis en un modelo de daño agudo tratados con una dosis única de TAA, al correlacionar a la testosterona con mayor mortalidad en machos. Sin embargo, en el modelo de ratas Wistar la susceptibilidad a la TAA y el dimorfismo sexual no se ha notificado.

Objetivo: Evaluar la evolución de la enfermedad hepática en ratas Wistar macho y hembra inducidas por TAA.

Material y métodos: Se emplearon ratas Wistar macho y hembra de 250 g, a partir de las cuales se crearon dos grupos: las tratadas con TAA (200 mg/kg/3 veces por semana durante cuatro, seis y ocho semanas) y el grupo control (CT, solución salina); la administración fue intraperitoneal. Se utilizó una n de 10 animales (machos = 5, hembras = 5) para cada semana evaluada. Los animales recibieron agua y alimento *ad libitum* con una vigilancia diaria y el registro de peso se determinó cada siete días. Al finalizar los tiempos de tratamiento se practicó eutanasia, se realizó una laparotomía exploratoria, con registro fotográfico macroscópico y recuperación y almacenamiento de hígado y otros órganos. Además, se efectuó análisis histopatológico por H-E y trícromica de Mason. Se llevaron a cabo análisis estadístico y curva de mortalidad al aplicar un ANOVA de dos vías y *log-rank*. El protocolo recibió aprobación de las comisiones de ética e investigación del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga (CI/314/15) y de la Facultad de Medicina de la UNAM (DI 115/2015).

Resultados: La administración de TAA causó la pérdida de peso inicial en las ratas hembra, pero a partir de la tercera semana se estabilizaron sin posteriores cambios; en contraste, los machos mostraron ganancia de peso progresiva. La mortalidad en machos ocurrió en las dos primeras semanas de TAA y presentaron una mortalidad del 50%, ya sin cambio al término de las ocho semanas; la sobrevivencia de las hembras fue del 100% al igual que en los grupos control. En el plano macroscópico, el hígado de los machos tratados con TAA reveló cambios morfológicos más evidentes como la coloración café oscuro heterogénea, los bordes irregulares y la nodulación tisular, que fueron progresivos de acuerdo con la semana de estudio. Por su parte, las ratas hembra mostraron cambios morfológicos más discretos en cada semana. El análisis histológico reveló que a las ocho semanas los machos se encontraron en una etapa de clasificación F4 e incluso algunos con posible hepatocarcinoma y las hembras tenían etapas entre F2 y F3; se utilizó la escala METAVIR como referencia.

Conclusiones: Las ratas macho de la especie Wistar tienen mayor susceptibilidad al daño hepático inducido por TAA; estos hallazgos deben considerarse en el diseño de modelos para el estudio de ajuste de las dosis efectivas, así como de eficacia de los tratamientos farmacológicos en la enfermedad hepática.

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

Mar304

EFFECTOS SECUNDARIOS CON EL USO DE INHIBIDORES DE TIROSIN-QUINASA EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON CARCINOMA HEPATOCELULAR

C. A. Munguía-Lares, J. I. Carrillo-Rojas, M. C. Bernardino-Del Río, M. Castillo-Barradas, Centro Médico Nacional La Raza, IMSS

Introducción: Los inhibidores de la tirosina cinasa tienen un papel angular en el tratamiento del carcinoma hepatocelular (CHC) avanzado. El sorafenib se emplea como primera línea mientras que el regorafenib suele reservarse como segunda línea, con una sobrevida calculada de 10,7 y 10,6 meses, respectivamente. Con frecuencia aparecen efectos adversos que suelen tolerarse bien; no obstante, en algunos casos la gravedad de estos obliga a ajustar la dosis o incluso a suspender la administración, lo que altera directamente la sobrevida.

Objetivo: Describir los principales efectos adversos y evaluar la sobrevida en pacientes con CHC bajo tratamiento con inhibidores de la tirosina cinasa.

Material y métodos: Estudio de cohorte retrospectiva. Se incluyó a pacientes con CHC tratados con sorafenib y regorafenib en el servicio de gastroenterología del CMN La Raza. La estadificación de la enfermedad se realizó con

los criterios del *Barcelona Clinical Liver Cancer* (BCLC), mientras que la respuesta al tratamiento se evaluó con los criterios de la Organización Mundial de la Salud. El análisis estadístico se realizó a través del programa SPSS 25. Las variables cuantitativas se expresaron con medidas de tendencia central y las variables cualitativas con frecuencias y porcentajes. La relación se evaluó mediante tablas cruzadas y ji cuadrada. Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0,05$.

Resultados: Se incluyó a 15 pacientes, 7 (47%) hombres y 8 (53%) mujeres, con edad de $67,4 \pm 10,0$ años. Las causas de la cirrosis fueron esteatosis hepática metabólica (40%), infección por virus de la hepatitis C (33%), enfermedad hepática por alcohol (20%) y hepatitis autoinmunitaria (7%), con Child-Pugh (CP) A en 9 (60%) pacientes y CP B en 6 (40%). Por BCLC, el 73% registró estadio B y el 27% estadio C. La lesión tumoral se localizó en el lóbulo izquierdo en el 54%, lóbulo derecho en el 33% y múltiple en 13%; el tamaño medio de las lesiones en su eje largo fue de $89,5 \pm 27,8$ mm. Hasta 10 (67%) pacientes se encontraban bajo tratamiento con sorafenib y 33% con regorafenib. Los efectos secundarios informados durante el tratamiento fueron hiporexia (60%), fatiga (40%), pérdida ponderal no intencionada (40%), diarrea (33%), hipertransaminasemia (20%), hiperbilirrubinemia (14%), hipertensión arterial (14%) y parestesias (7%); la fatiga y la hiperbilirrubinemia fueron más frecuentes en el grupo con regorafenib, con diferencias estadísticas significativas (Tabla 1). En el 27% de los pacientes se optimizó la dosis por intolerancia a los efectos secundarios y al final se suspendió en 53% por la evolución de la enfermedad. El tiempo de uso fue de $8,2 \pm 5,9$ meses con un tiempo de sobrevida de $20,9 \pm 11,1$ meses.

Conclusiones: A pesar de ser frecuentes, los efectos adversos en la población de estudio se toleraron bien y no fueron motivo de discontinuación terapéutica. La sobrevida fue mayor que lo notificado en las publicaciones médicas.

Financiamiento: No se recibió ningún financiamiento.

Tabla 1. Efectos secundarios con el uso de sorafenib y regorafenib. (Mar304)

	Sorafenib (n = 10)	Regorafenib (n = 5)	p
Hiporexia, n (%)	4 (40)	5 (100)	0,025
Fatiga, n (%)	4 (40)	2 (40)	1,00
Pérdida ponderal no intencionada, n (%)	4 (40)	2 (40)	1,00
Diarrea, n (%)	5 (50)	0 (0)	0,053
Hipertransaminasemia, n (%)	1 (10)	2 (40)	0,171
Hiperbilirrubinemia, n (%)	0 (0)	2 (40)	0,032
Hipertensión arterial, n (%)	2 (20)	0 (0)	0,283
Parestesias, n (%)	1 (10)	0 (0)	0,464

Mar305

IMPACTO DE LA HIPERLACTATEMIA EN LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO ESTEROIDE EN PACIENTES CON HEPATITIS ALCOHÓLICA GRAVE

B. N. Loza-Hernández, J. R. Espinoza-Acuña, E. G. Salgado-Parra, H. M. Herrera-Martínez, Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE

Introducción: La hepatitis alcohólica se considera una afección frecuente en la población mexicana, con una incidencia registrada en el 2020 de 3,2 casos por cada 100 mil habitantes y caracterizada por inflamatoria sistémica que puede avanzar a falla multiorgánica. La acidosis láctica de tipo B en pacientes con trastorno por consumo de alcohol en estado crítico tiene una correlación con una mortalidad elevada.

Objetivo: Determinar que los valores de lactato se vinculan con una menor respuesta a los esteroides en pacientes con hepatitis alcohólica grave.

Material y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo de pacientes con hepatitis alcohólica en el Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos entre los años 2020 y 2024. El diagnóstico se estableció con criterios clínicos y bioquímicos que incluyeron BT > 3 mg/dL, aminotransferasas > 50 UI/L < 499 UI/L, relación AST: ALT > 1,5 y consumo de alcohol excesivo (> 50 g/día) en las ocho semanas antes de su ingreso. Se calculó el índice de Maddrey al ingreso y el índice de Lille siete días después del inicio del tratamiento esteroide. Se

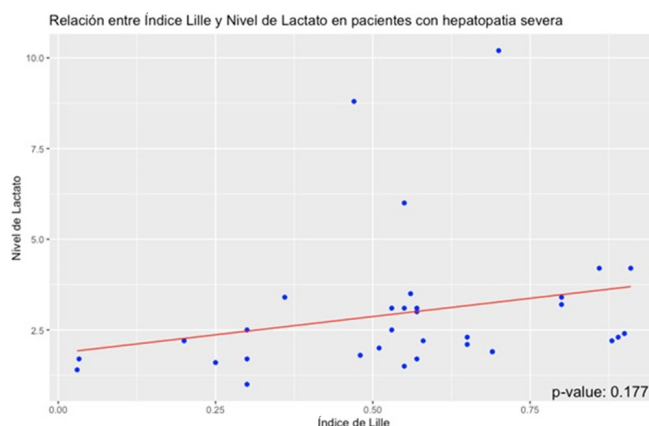
incluyó a pacientes con hepatitis alcohólica grave con Maddrey > 32. Se obtuvieron cifras de lactato sérico al ingreso hospitalario. Se conformó una muestra total de 41 pacientes, de los cuales 33 cumplieron los criterios de inclusión y ocho se excluyeron por falta de datos bioquímicos necesarios; tampoco se incluyó a aquellos con contraindicaciones absolutas para iniciar esteroide o tratamiento incompleto. Los pacientes recibieron 40 mg de prednisona al día durante siete días, al finalizar se calculó un índice de Lille 7 y se clasificó como respuesta a los esteroides a los sujetos con puntuación < 0,45 puntos. Se determinó el efecto del lactato como factor pronóstico independiente vinculado con dicha respuesta.

Resultados: Se incluyó a un total de 33 individuos con hepatitis alcohólica grave, de los cuales siete se consideraron respondedores ($n = 7$) y 26 no respondedores ($n = 26$). El análisis multivariado no identificó significancia estadística en la mayor parte de las variables analizadas, incluidos edad, bilirrubina, AST, ALT e índice de Maddrey. El valor de lactato mostró una diferencia significativa entre los grupos, y fue más bajo en los pacientes respondedores (media, 1,86; DE, 0,77) en comparación con aquellos no respondedores (media, 3,27; DE, 2,08), con un valor $p = 0,009$. En el análisis de la relación entre el índice de Lille y el valor de lactato en pacientes con hepatitis grave se observó una ligera tendencia positiva. La línea de regresión muestra una tendencia ascendente, lo que sugiere que a medida que el índice de Lille aumenta también tienden a elevarse las cifras de lactato. Sin embargo, al evaluar la significancia estadística de esta relación, el valor de p obtenido fue de 0,177 (Figura 1).

Conclusiones: El consumo de alcohol puede desencadenar una acidosis metabólica por disminución de su aclaramiento respecto de los pacientes sin consumo excesivo de alcohol; los estudios previos indican que podría ser un predictor independiente de mortalidad en pacientes con trastorno de abuso de alcohol. La mayoría de las variables biomédicas no mostró diferencias significativas entre los grupos de pacientes, pero se reconoció una diferencia significativa entre las cifras de lactato en ambos grupos; sin embargo, al correlacionar con el índice de Lille no parece ser un adecuado marcador pronóstico de respuesta a los siete días, dado que no revela significancia. Se necesitan más estudios para aumentar el número de la muestra.

Financiamiento: No se recibió financiamiento de ningún tipo.

Figura 1. (Mar305)



Mar306

FACTORES RELACIONADOS A MAYOR MORTALIDAD EN PACIENTES CON HEPATITIS GRAVE ASOCIADA AL ALCOHOL TRATADOS CON PREDNISONA EN DOS CENTROS DE TERCER NIVEL

M. C. Alegría-Ovando, C. G. Solís-Hernández, J. Córdova-Gallardo, A. M. Vargas-Beltrán, L. I. Gallardo-González, C. L. Dorantes-Nava, S. Camacho-Hernández, F. Higuera-De-la-Tijera, Departamento de Gastroenterología y Hepatología, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

Introducción: La hepatitis alcohólica (HA) tiene una elevada mortalidad. El tratamiento con prednisona reduce la mortalidad a 28 días, pero podría acentuar los efectos adversos.

Objetivo: Notificar los factores relacionados con mayor mortalidad en pacientes con HA tratados con prednisona.

Material y métodos: Se analizó una cohorte retrospectiva del 2018 al 2023 con 114 pacientes ($43,39 \pm 9,38$ años, 88,6% de hombres). Se incluyó a pacientes con diagnóstico de HA y tratamiento con prednisona. Se consideraron las principales complicaciones desarrolladas (CD) y se dividió a la población en aquellos que tuvieron CD y quienes no. Los datos cualitativos se expresaron en porcentajes y los cuantitativos en media $\pm$ DE. La comparación estadística se realizó con la prueba t de Student no pareada de dos colas o ji cuadrada, según correspondiera con $p < 0,05$.

Resultados: Del total de 114 pacientes, 37 tuvieron CD ($43,7 \pm 9,67$ años, 83,8% de hombres) y no difirieron en la edad ni el sexo comparados con los 77 pacientes sin CD ($43,23 \pm 9,3$ años, 90,9% de hombres, $p = 0,8039$). Los pacientes con CD mostraron mayor riesgo de mortalidad a 28 ($21,62\%$, vs. $5,19\%$, $p = 0,0075$), 90 ($40,54\%$ vs. $7,79\%$, $p = 0,0000$) y 120 días ($45,95\%$ vs. $12,99\%$, $p = 0,0001$). Del total, 37 (32,5%) mostraron una CD relacionada: 22 (19,7%) infección, 10 (8,7%) hemorragia, 4 (3,5%) lesión renal y 3 (2,6%) otros. La infección de vías urinarias (15, 45,9%) fue el tipo de infección más frecuente, con un tiempo de desarrollo de 3,45 días (1-11 días). En el análisis de los factores de riesgo, las cifras de urea ($p = 0,0196$) y creatinina ($p = 0,0004$) se relacionaron con mayor riesgo de CD.

Conclusiones: Los pacientes con HA desarrollan diversas complicaciones que producen mayor mortalidad, entre ellas infección, lesión renal y hemorragia.

Financiamiento: No se recibió financiamiento de ningún tipo.