



REVISTA DE GASTROENTEROLOGÍA DE MÉXICO

www.elsevier.es/rgmx



Sesión de trabajos libres orales

Domingo 16 de noviembre de 2025

Hígado

Dom030

ANÁLISIS TRANSVERSAL COMPARATIVO EXPLORATORIO DE MARCADORES DE SENESCENCIA, ENVEJECIMIENTO Y AGOTAMIENTO CELULAR EN LINFOCITOS CD4+ Y CD8+ EN SANGRE PERIFÉRICA DE PACIENTES RECEPTORES DE TRASPLANTE HEPÁTICO

D. Hinojosa-Ugarte, M. Vilatobá-Chapa, G. Lima, M. Rivera-Salazar, L. Llorente, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Introducción: El trasplante hepático (TH) es la única opción curativa para pacientes con insuficiencia hepática terminal. En México, la escasez de órganos limita el acceso a este procedimiento, con apenas 275 trasplantes con donador fallecido realizados en 2023. Esta situación ha obligado al uso frecuente de injertos provenientes de donadores añosos. Aunque la supervivencia a corto y mediano plazos con este tipo de injertos ha sido adecuada, sus posibles implicaciones inmunológicas se han explorado en escasa medida. La inmunosenescencia, entendida como el envejecimiento progresivo del sistema inmune, se caracteriza por disfunción linfocitaria y la expresión de marcadores celulares (CD27+, CD28+, CD57+, KLRG1+) y moleculares como p16^{INK4a}. Algunos estudios sugieren que esta senescencia podría transmitirse por el injerto, favorecida por leucocitos pasajeros y la inflamación relacionada con la isquemia-reperfusión. Sin embargo, esta hipótesis no se ha validado clínicamente en receptores de TH.

Objetivo: Evaluar la expresión de biomarcadores de senescencia, envejecimiento inmunológico y agotamiento celular en linfocitos T CD4+ y CD8+ de sangre periférica, y explorar su vinculación con variables clínicas y demográficas en una cohorte de receptores de trasplante hepático y población no trasplantada.

Material y métodos: Se realizó un estudio exploratorio con 45 participantes distribuidos en tres grupos: casos TH (n = 15, donador ≥ 15 años mayor), controles TH (n = 15, donador ± 5 años), y controles sanos (n = 15). Se recolectaron variables clínicas, demográficas y muestras de sangre periférica. Se aplicó citometría de flujo multiparamétrica para analizar subpoblaciones linfocitarias CD4+ y CD8+ con marcadores de senescencia y agotamiento. La expresión del gen p16^{INK4a} se evaluó mediante RT-qPCR. Se emplearon pruebas estadísticas robustas para comparar perfiles inmunofenotípicos entre los grupos.

Resultados: Véase la Figura 1. No hubo diferencias significativas entre casos y controles TH en edad al trasplante (33,5 ± 11,2 vs. 35,7 ± 10,9 años), edad a la muestra (38,1 ± 11,5 vs. 40,1 ± 11,3), sexo, IMC, MELD ni tiempo

postrasplante. Los casos TH recibieron injertos de donadores mayores (56 vs. 32 años, p < 0,001) y con mayor DRI (1,73 ± 0,25 vs. 1,38 ± 0,30, p = 0,0023). No se observaron diferencias clínicas relevantes en sangrado, días en UTI o piso, complicaciones ni tipo de inmunosupresión. La distribución etiológica fue similar entre grupos.

En ambos grupos trasplantados se observó una mayor frecuencia de linfocitos CD8+ CD27 (casos: 62%, controles: 68%) y CD28 (casos: 66%, controles: 60%) respecto de los controles sanos (< 20%, p < 0,01). Los casos TH mostraron mayor proporción de CD8+ CD45RA (75% vs. 65%, p < 0,01) y la memoria central fue menor en ambos grupos trasplantados (p < 0,05).

En CD4+, los controles TH tuvieron mayor proporción de CD57 (12% vs. 5%, p < 0,05) y mayor expresión de p16^{INK4a} (ΔΔCt = 6 vs. 3, p < 0,01). No se identificaron diferencias en CTLA-4 ni LAG-3 entre trasplantados, aunque ambos grupos revelaron niveles más bajos que los controles sanos. **Conclusiones:** El uso de injertos hepáticos añosos no se acompañó de un mayor perfil de inmunosenescencia, pese a la diferencia en edad y DRI del donador. La mayor expresión de p16 y CD57 en receptores con donadores jóvenes plantea la necesidad de explorar otros determinantes, como la edad inmunológica del receptor, la inflamación subclínica o el efecto de la inmunosupresión. Este estudio aporta evidencia preliminar que puede guiar futuras estrategias de evaluación inmunológica y personalización del tratamiento postrasplante.

Financiamiento: Ninguno.

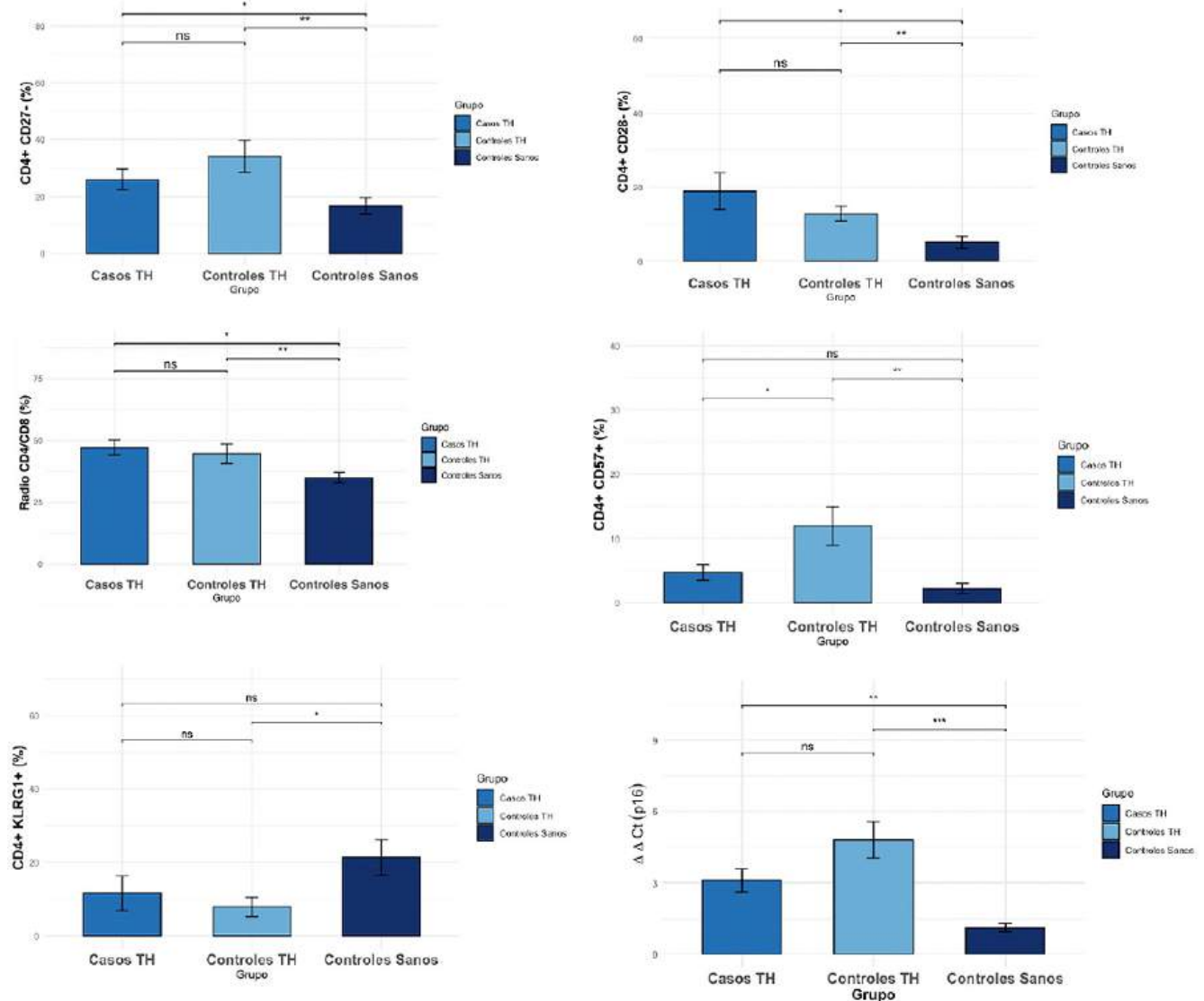
Dom031

BACTERIURIA ASINTOMÁTICA COMO FACTOR DE RIESGO PARA DESCOMPENSACIÓN EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA

K. P. Sandoval-Mosqueda, A. Bautista-Santos, R. Moreno-Alcántar, L. E. Sandoval-Mosqueda, Instituto Mexicano del Seguro Social

Introducción: La cirrosis hepática causa cerca de 2 millones de muertes anuales en el mundo. En México fue la cuarta causa de muerte entre 2023 y 2024. Las infecciones bacterianas son frecuentes en estos pacientes, con incremento de la mortalidad, especialmente en los individuos con falla hepática aguda sobre crónica. La bacteriuria asintomática, definida como > 100 000 UFC/mL sin síntomas urinarios, es más común en personas con factores

Figura 1. Perfil de inmunosenescencia. (Dom030)



de riesgo como diabetes o edad avanzada. En pacientes con cirrosis podría predisponer a descompensaciones, si bien su papel aún no es del todo claro. **Objetivo:** Evaluar si la bacteriuria asintomática se relaciona con mayor riesgo de descompensación hepática en pacientes con cirrosis. Establecer su prevalencia y describir las descompensaciones más comunes y los principales agentes patógenos.

Material y métodos: Estudio transversal, retrospectivo y analítico en el Hospital de Especialidades del CMN Siglo XXI entre enero de 2023 y enero de 2025. Se incluyó a 188 pacientes mayores de 18 años con cirrosis de cualquier etiología y alguna descompensación, sin síntomas urinarios y con urocultivo al momento del ingreso. Se excluyó a los pacientes con otras causas claras de descompensación.

Resultados: Se incluyó a 188 pacientes con cirrosis hepática descompensada. La mediana de edad fue de 58 años, con predominio femenino (56,9%). El 61,2% tenía antecedentes de hospitalización. Las comorbilidades más frecuentes fueron obesidad (48,9%), diabetes mellitus tipo 2 (39,9%) e hipertensión arterial (32,4%). La causa más común fue MASLD (38,3%), seguida de MASLD + alcohol (13,3%). En cuanto a la gravedad, 43,1% era Child-Pugh B, 39,9% C y 17,0% A. La mediana del MELD fue 19 (Tabla 1). El 32,4% tuvo urocultivo positivo, con síntomas urinarios sólo en 5,3%, lo que indica alta prevalencia de bacteriuria asintomática. El microorganismo más común fue *E. coli* (39,4%), seguido de BLEE (21,4%). El 64,9% recibió antibióticos, en particular betalactámicos (86%) y las cefalosporinas fueron las más usadas (63,9%). Las descompensaciones más frecuentes fueron ascitis (46,8%), hemorragia di-

gestiva (36,2%), lesión renal aguda (34%), encefalopatía hepática (32,4%) y ACLF (26,6%). La mortalidad global fue del 33%. No hubo diferencias significativas entre pacientes con y sin bacteriuria en cuanto a edad, sexo, MELD, Child-Pugh, comorbilidades (excepto hipertensión), síntomas urinarios o mortalidad. La peritonitis espontánea fue más común en pacientes sin bacteriuria ($p = 0,043$). Los pacientes fallecidos tenían mayor proporción de hospitalizaciones previas, Child-Pugh C (72,6%) y MELD más alto (mediana 26, $p < 0,001$). Sufrieron más ascitis, encefalopatía y lesión renal aguda ($p < 0,001$). El urocultivo positivo no se vinculó con mortalidad. En el análisis multivariado, el antecedente de hospitalización (OR 2,86) y la puntuación MELD se acompañaron significativamente de mayor riesgo de muerte.

Conclusiones: La bacteriuria asintomática no predispone a nuevos episodios de descompensación ni incrementa la mortalidad ni los reingresos hospitalarios, lo cual es relevante en la práctica para moderar el uso de antibióticos en pacientes con síntomas urinarios y urocultivo positivo para atenuar las resistencias antimicrobianas. Se reconoce una mayor prevalencia de bacteriuria en la población con cirrosis hepática descompensada comparada con la población general; los agentes más frecuentes fueron *E. coli* y *E. coli* BLEE, lo cual abre nuevos panoramas en la población mexicana con cirrosis hepática con oportunidad de continuar con líneas de investigación. Un hallazgo adicional es el aumento de la mortalidad en pacientes que recibieron antimicrobianos, por lo que deben confirmarse estos resultados en estudios metodológicamente más robustos en el futuro.

Financiamiento: Este estudio no recibió financiamiento de ninguna fuente.

Tabla 1. Características demográficas y clínicas de pacientes con cirrosis descompensada en el servicio de gastroenterología del CMN SIGLO XXI en el periodo del 1 de enero de 2023 al 1 de enero de 2025. (Dom031)	
Variable	n = 188 (100%)
Sexo, n (%)	
Mujeres	107 (56,9)
Edad, años, mediana (p25, p75)	58 (49, 67)
Pacientes con hospitalizaciones previas, n (%)	115 (61,2)
Comorbilidades, n (%)	
Diabetes tipo 2	75 (39,9)
Hipertensión arterial sistémica	61 (32,4)
Hiperplasia prostática benigna	7 (3,7)
Obesidad	92 (48,9)
Enfermedad renal crónica	24 (12,8)
Etiología de la cirrosis, n (%)	
MetAld	25 (13,3)
MASLD	72 (38,3)
Viral	19 (10,1)
Alcohol	18 (9,6)
CBP	19 (10,1)
HAI	5 (2,7)
Desconocido	19 (10,1)
Colangitis secundaria	2 (1,1)
HAI + CBP	4 (2,1)
Conductos biliares evanescentes	2 (1,1)
Budd-Chiari	2 (1,1)
HAI + CEP	1 (0,5)
Estadio de Child-Pugh, n (%)	
A	32 (17)
B	81 (43,1)
C	75 (39,9)
MELD 3.0, mediana (p25, p75)	19 (13, 26)
Infección urinaria, n (%)	10 (5,3)
Urocultivo, n (%)	
Negativo	85 (45,2)
Positivo	61 (32,4)
Contaminado	18 (9,6)
No realizado	24 (12,8)
Aislamiento en urocultivo, n (%)	61 (100)
<i>E. coli</i>	24 (39,4)
<i>E. coli</i> BLEE	13 (21,4)
<i>Enterococcus faecalis</i>	5 (8,2)
<i>Enterococcus faecium</i>	6 (9,8)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	6 (9,8)
<i>Candida albicans</i>	3 (4,9)
<i>Morganella morganii</i>	1 (1,6)
<i>Citrobacter freundii</i>	2 (3,3)
<i>Streptococcus agalactiae</i>	1 (1,6)
Administración de antibiótico, n (%)	122 (64,9)
Antibiótico administrado, n (%)	122 (100)
Betalactámicos	105 (86,08)
Penicilinas	9 (7,38)
Cefalosporinas	78 (63,94)
Carbapenémicos	18 (14,76)
Inhibidores de la síntesis de proteínas	2 (1,64)
Oxazolidinonas	2 (1,64)
Inhibidores de la síntesis de DNA/RNA	12 (9,84)
Fluoroquinolonas	6 (4,92)
Nitroimidazoles	3 (2,46)
Nitrofuranos	3 (2,46)
Inhibidores de la síntesis de folatos	1 (0,82)
Sulfonamidas + diaminopirimidinas	1 (0,82)
Antifúngicos	1 (0,82)
Azoles	1 (0,82)

Descompensación, n (%)	
Hemorragia gastrointestinal	68 (36,2)
Encefalopatía hepática	59 (31,4)
ACLF	50 (26,6)
Lesión renal aguda	64 (34)
Peritonitis	20 (10,6)
Ascitis	88 (46,8)
Reingreso hospitalario, n (%)	46 (24,5)
Defunción, n (%)	62 (33%)

p25, percentil 25°; p75, percentil 75°; n, número; MetAld, enfermedad hepática metabólica relacionada con consumo de alcohol; MASLD, enfermedad hepática esteatósica relacionada con disfunción metabólica; CBP, colangitis biliar primaria; HAI, hepatitis autoinmune; CEP, colangitis esclerosante primaria; MELD, modelo para enfermedad hepática terminal; DNA, ácido desoxirribonucleico; RNA, ácido ribonucleico; ACLF, falla hepática aguda sobre crónica.

Dom032

DE LA DESCOMPENSACIÓN AL ACLF: FACTORES ASOCIADOS EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

J. A. Velarde-Ruiz Velasco, D. Lagos-Prieto, K. García-Ruiz, J. M. Aldana-Ledesma, E. S. García-Jiménez, M. J. Muñoz-Jiménez, J. A. Velarde-Chávez, F. M. Monroy-Parra, D. K. Tapia-Calderón, Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde

Introducción: La cirrosis descompensada (CD) marca un punto crítico en la evolución de los pacientes y puede desencadenar un empeoramiento abrupto y potencialmente letal con el desarrollo de insuficiencia hepática aguda sobre crónica (ACLF). A pesar de su relevancia clínica, la identificación temprana de factores que predisponen a esta entidad aún es un desafío. Este estudio busca aportar evidencia local sobre la prevalencia y los factores vinculados con ACLF.

Objetivo: Conocer el fenotipo clínico de la CD y los factores relacionados con ACLF en pacientes hospitalizados.

Material y métodos: Pacientes con diagnóstico de CD y ACLF con base en la definición europea (CANONIC), atendidos en un hospital de tercer nivel en el occidente de México, en el periodo comprendido entre diciembre de 2022 y mayo de 2025. Tipo de estudio: retrospectivo, transversal y analítico. Se analizaron variables sociodemográficas, clínicas y vinculadas con la evaluación y pronóstico de pacientes con cirrosis descompensada. Análisis estadístico: los resultados se analizaron mediante medidas de tendencia central según la distribución de los datos, así como frecuencias y porcentajes. Además, se realizó análisis estadístico con las pruebas ji cuadrada, U de Mann-Whitney y T para muestras independientes.

Resultados: Se incluyó a 300 pacientes con CD, de los cuales 27,7% (83/300) tenía ACLF y 72,3% (217/300) no, con una media de edad de 54 ± 11,8 y 56,8 ± 11,4 años, respectivamente. En ambos grupos predominó el sexo masculino, 84,3% con ACLF y 73,7% sin ACLF. Las principales causas de la cirrosis en el grupo con ACLF fueron: alcohol (81,9%), MASLD (6%) y hepatitis autoinmune (4,8%), en comparación con el grupo sin ACLF: alcohol (59%), MASLD (13,8%) e infección por virus de hepatitis C (8,8%); esta diferencia en la distribución de las causas entre ambos grupos fue estadísticamente significativa (p < 0,05). El Child-Pugh tuvo un comportamiento ascendente en el grupo con ACLF (Child A 1,2%, Child B 28,9% y Child C 69,9%), en comparación con el grupo sin ACLF (Child A 19,4%, Child B 48,6% y Child C 31,9%). En cuanto a la puntuación MELD en el grupo con ACLF se obtuvo una media de 29,7 (DE 8,1) respecto del grupo sin ACLF de 16,4 (DE 5,7), con diferencias estadísticamente significativas en ambas escalas (p < 0,05). Cuando se comparó el grupo con ACLF y sin ACLF en los parámetros bioquímicos y descompensaciones clínicas, se identificó lo siguiente: INR, creatinina y albúmina con diferencias estadísticamente significativas (p < 0,001) y, en cuanto a las descompensaciones (ascitis, hemorragia gastrointestinal, encefalopatía hepática e infecciones), todas mostraron una relación estadísticamente significativa (p < 0,05), en especial la encefalopatía hepática como la más frecuente en el grupo con ACLF y la hemorragia gastrointestinal en el grupo sin ACLF (Tabla 1).

Conclusiones: Los hallazgos de este estudio refuerzan el valor pronóstico de variables clínicas y bioquímicas para la detección temprana de ACLF, que

pueden ayudar a orientar las estrategias terapéuticas. La presencia de ACLF en pacientes con CD se acompañó de una mayor gravedad clínica y disfunción multiorgánica.

Financiamiento: No se recibió financiamiento de ningún tipo.

Tabla 1. Factores relacionados con ACLF en pacientes hospitalizados. (Dom032)			
Variable	Sin ACLF n = 217	Con ACLF n = 83	p
Edad	56,8 ± 11,4	54 ± 11,8	0,036
Child-Pugh, n (%)			< 0,001
A	42 (19,4)	1 (1,2)	
B	105 (48,6)	24 (28,9)	
C	69 (31,9)	58 (69,9)	
MELD	16,4 ± 5,7	29,7 ± 8,1	< 0,001
INR	1,46 (1,24-1,76)	2,1 (1,5-2,8)	< 0,001
Creatinina (mg/dL)	0,99 (0,70-1,2)	2,3 (1,4-3,4)	< 0,001
Albumina (g/dL)	2,8 ± 0,69	2,5 ± 0,60	0,001
Descompensación aguda			
Ascitis			
Sí	3 (1,4)	48 (57,8)	< 0,001
No	214 (98,6)	35 (42,2)	
Hemorragia gastrointestinal			
Sí	6 (2,8)	20 (24,1)	< 0,001
No	211 (97,2)	63 (75,9)	
Encefalopatía hepática			
Sí	2 (0,9)	63 (75,9)	< 0,001
No	215 (99,1)	20 (24,1)	
Infecciones			
Sí	2 (0,9)	42 (50,6)	< 0,001
No	215 (99,1)	41 (49,4)	

Dom033

MODELOS PRONÓSTICOS DINÁMICOS EN CIRROSIS DESCOMPENSADA Y ACLF: EVALUACIÓN PROSPECTIVA DE ESCALAS CLÍNICAS Y DEPURACIÓN DE LACTATO EN UNA COHORTE MEXICANA

E. A. Sandoval-González, F. J. Bosques-Padilla, M. Escobedo-Belloc, J. A. Zúñiga-Hernández, H. M. Zumaya-Flores, W. L. Ruiz-Gallegos, L. B. Chávez-García, L. I. Castillo-Peña, A. Zapata-Navarro, Hospital Universitario José Eleuterio González, Universidad Autónoma de Nuevo León

Introducción: La cirrosis descompensada puede evolucionar súbitamente hacia el síndrome clínico conocido como falla hepática aguda sobre crónica (ACLF), caracterizado por inflamación sistémica, disfunción multiorgánica y alta mortalidad a corto plazo. Este estudio tuvo como objetivo evaluar el rendimiento pronóstico de diversos modelos clínicos y explorar el valor dinámico de la depuración de lactato en una cohorte mexicana.

Objetivo: Evaluar el desempeño de modelos pronósticos y el efecto de los factores precipitantes infecciosos sobre la mortalidad hospitalaria en pacientes con cirrosis descompensada, con y sin ACLF.

Material y métodos: Estudio prospectivo observacional realizado en 140 pacientes adultos con diagnóstico confirmado de cirrosis hepática descompensada ingresados en un hospital terciario en México entre julio de 2024 y abril de 2025. Se recolectaron datos clínicos y de laboratorio al ingreso, al octavo día (± 2 días) y al egreso. Se aplicaron las escalas de Child-Pugh, MELD, MELD-Na, MELD-Lactato, CLIF-C OF, CLIF-C ACLF y AARC. La falla hepática aguda sobre crónica se clasificó según criterios CLIF-C y APASL. En 83

pacientes se analizó la cinética del lactato mediante mediciones seriadas a las 72 ± 12 horas para calcular su depuración.

Resultados: La edad media fue de 54,8 ± 10,4 años, con predominio masculino (77,1%). La mortalidad intrahospitalaria fue del 18,6%. Las infecciones (OR 6,55) y la peritonitis bacteriana espontánea (OR 4,16) se vincularon en grado significativo con mortalidad. CLIF-C OF mostró la mayor exactitud pronóstica (AUC 0,855), seguida por MELD-Na (AUC 0,765). En pacientes con ACLF (n = 55), CLIF-C ACLF fue el modelo más preciso (AUC 0,929), mientras que AARC y VPN tuvieron alta sensibilidad (88% y 96%, respectivamente). La depuración de lactato menor de 20% se relacionó independientemente con peor pronóstico (OR 0,19, p = 0,0038), con diferencias significativas en la sobrevida (log-rank p = 0,0018). Véase la **Tabla 1**.

Conclusiones: En esta cohorte mexicana, las escalas CLIF-C demostraron ser herramientas confiables para predecir mortalidad en pacientes con ACLF. MELD-Na fue útil para la estratificación temprana. La depuración de lactato añadió valor dinámico como biomarcador pronóstico. La integración de escalas estáticas con biomarcadores dinámicos permite una evaluación más precisa y oportuna del riesgo clínico en contextos diversos.

Financiamiento: Ninguno.

Dom034

DIFERENCIAS EN LA MORTALIDAD ASOCIADA A LA PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD Y NOSOCOMIAL, EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA

N. X. Ortiz-Olvera, E. García-Santuario, S. Morán-Villota, UMAE Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS

Introducción: La peritonitis bacteriana espontánea (PBE) es una de las principales causas de muerte por infección bacteriana en pacientes con cirrosis hepática (CH). La mortalidad relacionada con PBE es superior al 30% y se ha modificado con el paso del tiempo.

Objetivo: Identificar las diferencias en la mortalidad vinculada con el diagnóstico de PBE nosocomial (PBEN), en comparación con la PBE adquirida en la comunidad (PBEAC), en pacientes con CH.

Material y métodos: Estudio retrospectivo. Se incluyó a 95 pacientes con diagnóstico de CH complicada con PBE, en quienes se realizó cultivo de ascitis durante su atención en esta unidad, entre enero de 2019 y diciembre de 2024. La PBE se clasificó en dos grupos: PBEN y PBEAC. Se evaluó la mortalidad acumulada a los 7, 30 y 90 días, tanto de forma global como estratificada por grupos diagnósticos de PBE. Las diferencias en la mortalidad entre grupos se exploraron mediante curvas de supervivencia: el análisis de Kaplan-Meier para el análisis bivariado (prueba generalizada de Wilcoxon) y el modelo de riesgos proporcionales de Cox para el análisis multivariable. Se consideró significativo un valor de p < 0,05 y para el análisis se empleó el programa estadístico Stata 14.

Resultados: La edad promedio fue de 56,4 años (± 12), con predominio de mujeres (58,1%); la causa principal de CH fueron las enfermedades autoinmunes, con pobre reserva hepática en 78% (Child-Pugh C). El 46,3% de los pacientes tuvo un cultivo positivo, con desarrollo de gramnegativos anaerobios en 43% y grampositivos aeróbicos en 11,6%. En la PBEN se observó una mayor frecuencia de cultivos positivos a bacterias gramnegativas anaerobias y mayor resistencia a múltiples fármacos (26,2%). La mediana de supervivencia global fue de 92,42 semanas (IC95%, 16,9-168,36). La mortalidad global a 7, 30 y 90 días fue de 11,8, 25,7% y 43,9%, respectivamente. Se identificó aplanamiento sostenido del riesgo de muerte posterior a la semana 40. En la PBEAC se observó que la puntuación MELD-Na, el sodio sérico disminuido y la combinación de no consumo de alcohol con uso de herbolaria se acompañaron significativamente de mayor mortalidad. En la PBEN, la creatinina elevada (≥ 2,0 mg/dL), la MELD-Na y el uso de rifaximina se relacionaron con peor pronóstico.

Conclusiones: La PBE se vincula con elevada mortalidad durante los primeros 90 días, especialmente en pacientes con factores de riesgo concurrentes. El riesgo de muerte relacionado con la PBE disminuye en la semana 40. No se observaron nexos significativos entre el tipo de PBE y el desenlace. Las enterobacterias son todavía la causa más frecuente de PBE, con incremento de bacterias grampositivas y MMDR, lo cual obliga a considerar un cambio en el tratamiento antibiótico.

Financiamiento: Ninguno.

Tabla 1. Diferencias clínicas y pronósticas entre sobrevivientes y no sobrevivientes con descompensación aguda de cirrosis. (Dom033)

Variable	Total (n = 140)	Sobrevivientes (n = 114)	No sobrevivientes (n = 26)	Valor p
Edad (años)	54,8 ± 10,4	54,8 ± 10,5	54,8 ± 10,3	0,983
Sexo masculino, n (%)	108 (77,1%)	89 (78,1)	19 (73,1)	0,733
Cirrosis relacionada con alcohol, n (%)	113 (81,3%)	94 (83,2)	19 (73,1)	0,105
Diagnóstico de ingreso				
Hematemesis	38 (27,3%)	34 (30,1)	4 (15,4)	0,14
Melena	24 (17,3%)	21 (18,6)	3 (11,5)	
Encefalopatía hepática	38 (27,3%)	29 (25,7)	9 (34,6)	
Ascitis	33 (23,7%)	26 (23)	7 (26,9)	
Ictericia	6 (4,3%)	3 (2,7)	3 (11,5)	
Eventos precipitantes				
Infección	9 (6,4%)	4 (3,5)	5 (19,2)	0,0114
Peritonitis bacteriana espontánea	19 (13,6%)	11 (9,6%)	8 (30,8%)	0,009
Hepatitis alcohólica aguda	11 (7,85%)	11 (9,6)	0 (0)	0,217
Grado de ACLF (Criterios CLIF-C)				
Grado 0	85 (60,7%)	81 (71,1%)	4 (15,4%)	< 0,001
Grado 1	23 (16,4%)	18 (15,8%)	5 (19,2%)	
Grado 2	19 (13,6%)	13 (11,4%)	6 (23,1%)	
Grado 3	13 (9,3%)	2 (1,8%)	11 (84,6%)	
Valor de laboratorio				
Leucocitos (×10 ³ /μL)	10,7 ± 5,9	10,0 ± 5,8	14,1 ± 6,9	< 0,01
Proteína C reactiva (CRP mg/L)	4,9 ± 5,4	3,9 ± 4,9	8,9 ± 6,5	0,0028
Escalas pronósticas				
Child-Pugh	10,1 ± 2,6	9,7 ± 2,6	11,9 ± 1,9	0,0000
MELD	19,4 ± 8,1	17,8 ± 6,7	26,3 ± 9,8	0,0002
Meld-Na	22,5 ± 8,2	21,1 ± 7,5	29,1 ± 8,5	0,0001
Meld-lactato	16,1 ± 4,8	15,2 ± 4,1	20,1 ± 5,7	0,0004
Clif-C OF	8,4 ± 2,3	7,8 ± 1,7	11,1 ± 2,6	0,0000
Clif-C AcLf	58,3 ± 11,4	45,8 ± 7,9	63,1 ± 8,5	0,0000
AARC (n = 54)	8,4 ± 2,1	9,75 (1,3)	10,71 (1,52)	0,02

Características clínicas basales, episodios precipitantes, valores de laboratorio y escalas pronósticas en pacientes hospitalizados con cirrosis descompensada aguda (n = 140), estratificados según el estado de supervivencia hospitalaria. Los pacientes que no sobrevivieron registraron tasas significativamente más altas de infección, peritonitis bacteriana espontánea, leucocitosis, proteína C reactiva elevada y puntuaciones más graves en las escalas pronósticas (Child-Pugh, MELD, MELD-Na, MELD-Lactato, CLIF-C OF, CLIF-C ACLF y AARC). La gravedad de la ACLF se categorizó mediante los criterios del CLIF-C. Los datos se presentan como media ± DE o n (%). Las comparaciones estadísticas se efectuaron a través de las pruebas t de Student, ji cuadrada o prueba exacta de Fisher, según correspondiera. MELD, modelo para enfermedad hepática terminal; CLIF-C OF, puntuación de fallo orgánico del consorcio de falla hepática crónica; AARC, consorcio de investigación de ACLF de la APASL; PCR, proteína C reactiva.

Dom035

CARACTERÍSTICAS DE LA MICROBIOTA INTESTINAL EN DIFERENTES ETAPAS DE DAÑO HEPÁTICO EN MASLD Y SU ASOCIACIÓN CON DESENLACES CLÍNICOS

B. M. Román-Calleja, O. M. Fierro-Angulo, M. Sánchez-Tapia, N. Torres-Torres, R. U. Macías-Rodríguez, A. Ruiz-Margáin, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Introducción: La microbiota intestinal desempeña un papel fundamental en la fisiopatología de las enfermedades hepáticas, mediante una interacción bidireccional conocida como eje intestino-hígado. Su desequilibrio, o disbiosis, se ha vinculado con alteraciones en la permeabilidad intestinal e inflamación crónica, lo que contribuye a la progresión del daño hepático. Aunque la evidencia sobre su relevancia ha aumentado, son escasos los estudios que han

caracterizado de manera exhaustiva la microbiota intestinal en la población mexicana, y aún más limitada es la información sobre el efecto a largo plazo de las intervenciones en el estilo de vida sobre su composición y diversidad.

Objetivo: Caracterizar la microbiota intestinal en pacientes con enfermedad hepática en distintas etapas de daño, evaluar el efecto de una intervención de dieta y ejercicio físico durante 16 semanas en la composición de la microbiota intestinal, y evaluar la relación de la disbiosis intestinal con el avance del daño hepático en un seguimiento de dos años.

Material y métodos: Para la descripción basal se analizaron 69 géneros y 59 especies bacterianas mediante secuenciación de 16S rRNA e incluyó a 32 participantes: 10 sujetos sanos, 10 pacientes con MASLD y 12 con cirrosis hepática. Con posterioridad, en la fase de intervención, se evaluó el efecto de la dieta mediterránea adaptada con alimentos típicos mexicanos, junto con un programa estructurado de ejercicio físico, monitorizado mediante acelerómetro y banda de frecuencia cardíaca durante 16 semanas. Se evaluaron la composición corporal y los parámetros clínicos y bioquímicos, al inicio y al término de la intervención. En el seguimiento prospectivo a dos años se analizó la progresión

de la esteatosis y la fibrosis hepática mediante elastografía hepática en el grupo de MASLD, y se evaluaron desenlaces clínicos adversos relacionados con descompensación hepática, como ascitis, encefalopatía hepática, sangrado variceal o mortalidad en el grupo de cirrosis.

Resultados: En la evaluación basal se documentó una menor diversidad microbiana en MASLD y cirrosis comparada con individuos sanos ($p < 0,0001$), así como un perfil proinflamatorio caracterizado por mayor abundancia de *Blautia*, *Ruminococcus* y *Escherichia*. Se identificaron diferencias relevantes respecto de lo informado en otras poblaciones, como mayor presencia de *Prevotella* y *Frisingicoccus* en esta cohorte. Tras la intervención con dieta y ejercicio físico se observó un incremento significativo de la diversidad alfa en ambos grupos ($p < 0,0001$), junto con una reducción de géneros vinculados con disbiosis como *Blautia* y *Cutibacterium* en MASLD, y *Ruminococcus* en cirrosis. A nivel de especie, disminuyeron *Blautia producta* y *Helicobacter typhlonius*, mientras que aumentaron las bacterias potencialmente beneficiosas como *Bacteroides uniformis* y *Bifidobacterium adolescentis*. En el seguimiento a dos años se observó que, en el grupo de MASLD, los pacientes con menor diversidad alfa y cifras elevadas de *Blautia* mostraron mayor progresión de esteatosis y fibrosis hepática. En el grupo con cirrosis, una menor abundancia de *Akkermansia muciniphila* se vinculó con mayor gradiente de presión venosa hepática y mayor incidencia de episodios de descompensación hepática, lo cual sugiere su posible valor como marcador pronóstico (Figura 1).

Conclusiones: Este estudio demostró que la gravedad de la enfermedad hepática se relaciona con disbiosis y menor diversidad intestinal, pero que ésta puede modularse con intervenciones del estilo de vida. La firma bacteriana observada para cada etapa del daño hepático, y en particular la baja diversidad, podría tener valor pronóstico en el avance del daño hepático.

Financiamiento: Financiado con recursos institucionales asignados al autor para investigación.

Dom036

ULTRASONIDO PULMONAR EN EL PUNTO DE ATENCIÓN COMO GUÍA PARA LA ADMINISTRACIÓN DE ALBÚMINA INTRAVENOSA EN CIRROSIS DESCOMPENSADA: UN ESTUDIO PILOTO, ALEATORIZADO, DE ETIQUETA ABIERTA

L. A. Rosales-Rentería, G. F. Pérez-Roa, J. D. Prieto-Nava, M. L. Torres-Mata, M. Morales-Ibarra, C. Salcido-Yáñez, A. Sandez-Araiza, M. S. González-Huezo, Grupo Colaborativo: Departamento de Gastroenterología, Centro Médico ISSEMyM Toluca

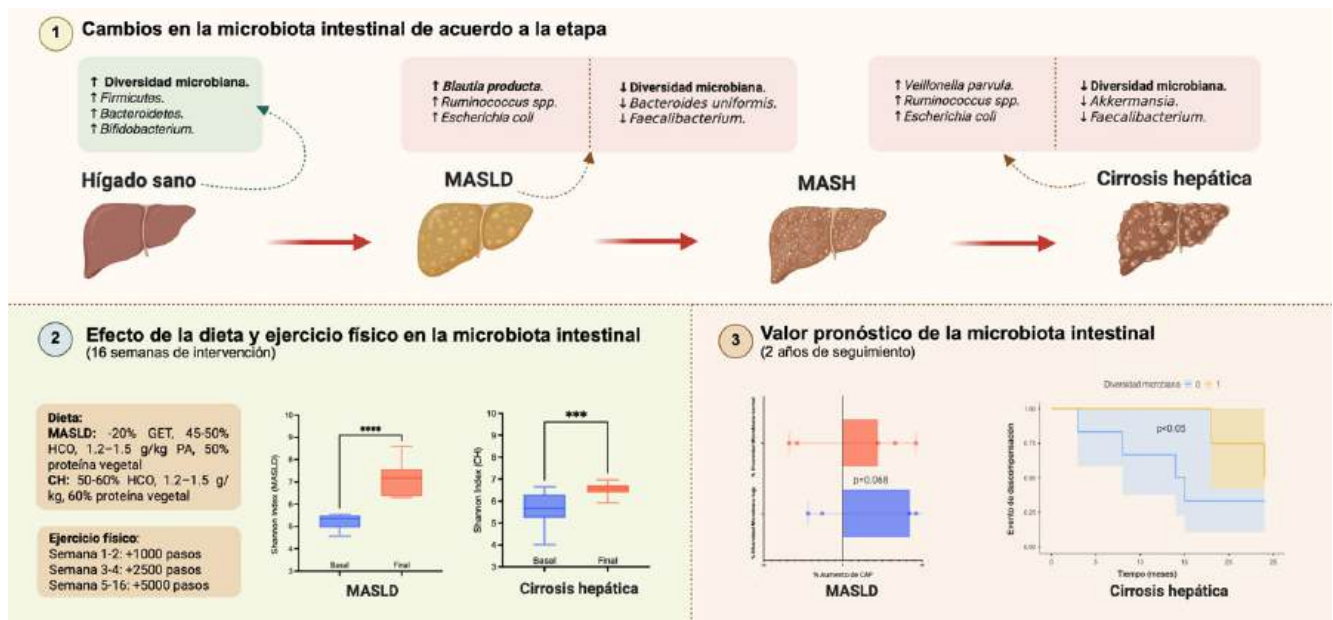
Introducción: La cirrosis es una enfermedad multisistémica y dinámica, y los pacientes descompensados son particularmente lábiles desde el punto de vista hemodinámico. Entre aquellos que requieren hospitalización existen tres indicaciones principales para el uso de albúmina: paracentesis de gran volumen (PGV), peritonitis bacteriana espontánea (PBE) y lesión renal aguda/síndrome hepatorenal tipo AKI (LRA/SHR-AKI). Las dosis intravenosas establecidas que recomiendan las guías provienen de estudios preclínicos realizados hace más de 40 años y el razonamiento detrás de su uso es arbitrario. El estudio ATTIRE demostró que las dosis mayores de albúmina se acompañaron de un aumento de la congestión pulmonar. El ultrasonido pulmonar en el punto de atención (L-POCUS) ha mostrado un excelente valor predictivo positivo para la congestión intersticial pulmonar y podría ser útil para determinar qué pacientes con cirrosis descompensada (CD) tienen un mayor riesgo.

Objetivo: Demostrar que una dosis menor de albúmina en personas con CD y sobrecarga pulmonar intersticial diagnosticada por L-POCUS es igual de eficaz para resolver y prevenir complicaciones, con mejores desenlaces respiratorios.

Material y métodos: Se trata de un estudio unicéntrico, prospectivo, abierto y aleatorizado que incluyó a todos los pacientes con CD con indicación para el uso de albúmina intravenosa (PGV, LRA con ascitis, PBE), que se hospitalizaron en una institución de tercer nivel en Metepec, México, del 1/3/23 al 15/1/25. A todos los pacientes se les realizó ultrasonido pulmonar en el punto de atención (L-POCUS); aquéllos con evidencia de congestión intersticial pulmonar (patrón B en dos o más áreas de ambos pulmones) se asignaron en una proporción 1:1 al grupo guiado por L-POCUS (los pacientes recibieron una dosis única de 25 g de albúmina por día durante dos días) o al grupo de tratamiento estándar (de acuerdo con las recomendaciones de las guías para cada episodio de descompensación). Se obtuvieron características basales. El desenlace primario fue la mortalidad global durante la hospitalización. Los desenlaces secundarios incluyeron insuficiencia respiratoria, desarrollo de SHR-AKI, resolución de PBE, desarrollo de hemorragia variceal (HV), ACLF y tiempo de hospitalización.

Resultados: Se incluyó a un total de 73 pacientes; 35 se asignaron al grupo de tratamiento guiado por L-POCUS, mientras que 37 recibieron tratamiento médico estándar. El género predominante fue femenino en ambos grupos (60,6% y 62%, respectivamente), con una mediana de edad de 52 años en toda la muestra. La principal causa de la cirrosis fue MASLD (52% vs. 57%). En ambos grupos, el suceso de descompensación más común fue LRA (48% y 45%). En el grupo guiado por L-POCUS fallecieron 7/35 pacientes (22%), en comparación con 17/37 (46%) en el grupo que recibió infusión convencional de albúmina (RR 0,4, IC95% 0,2-0,92, $p = 0,01$, NNT 4,2). Esta diferencia se mantuvo estadísticamente significativa tras el análisis de regresión multivariado (Figura 1). Respecto de los desenlaces secundarios, 6/35 pacientes en el grupo guiado por L-POCUS desarrollaron insuficiencia respiratoria, en comparación con

Figura 1. Resumen gráfico de la metodología del estudio. (Dom035)



22/37 en el grupo estándar (RR 0,28, IC95% 0,13-0,62, $p < 0,001$, NNT 2,3). Asimismo, más pacientes en el grupo estándar desarrollaron ACLF (14/37 vs. 5/35) (RR 2,6, IC95% 1,06-6,58, NNH 4,2, $p = 0,01$).

Conclusiones: Entre los pacientes con cirrosis descompensada e indicación para uso de albúmina intravenosa que sufrían congestión intersticial pulmonar demostrada por L-POCUS, una dosis disminuida de albúmina reveló una menor mortalidad durante la hospitalización, así como una menor incidencia de insuficiencia respiratoria y ACLF.

Financiamiento: Sin financiamiento.

Figura 1. Mortalidad durante la hospitalización índice entre el tratamiento guiado por L-POCUS y el tratamiento médico estándar. Hasta 7/35 pacientes del grupo de tratamiento guiado por L-POCUS fallecieron (22%), en comparación con 17/36 (46%) de aquellos que recibieron infusión convencional de albúmina (RR 0,4, IC95% 0,2-0,92, $p = 0,01$, NNT 4,2). (Dom036)

