Check for updates

https://doi.org/10.47993/gmb.v49i1.1225

Utilidad del Delta MELD como predictor dinámico de descompensación clínica en pacientes con cirrosis: un estudio de cohorte

Utility of Delta MELD as a dynamic predictor of clinical decompensation in patients with cirrhosis: a cohort study

Andrés Thomson Bejarano Cayo[1,a], Abel Alberto Vedia Ballejos[2,b], Mircko Cabrera Ballesteros[1,c], Frank Albert Quispe Gómez[3,d], Armando Tito Bejarano Zubelza[4,e]

Resumen

Objetivo: Evaluar la utilidad del Delta MELD como predictor de descompensación clínica en pacientes con cirrosis hepática. **Material y métodos:** Estudio observacional retrospectivo realizado en pacientes con cirrosis atendidos en el Instituto de Gastroenterología Boliviano Japonés de Sucre entre noviembre de 2023 y noviembre de 2025. Se incluyeron 48 pacientes tras criterios de selección. El Delta MELD se definió como la diferencia entre el puntaje MELD calculado al ingreso hospitalario y el valor máximo registrado durante la hospitalización. Se realizó análisis descriptivo y univariado, estimando razones de momios, intervalos de confianza al 95% y prueba de chi cuadrado. La capacidad discriminativa del Delta MELD se evaluó mediante curva ROC. **Resultados:** Un Delta MELD ≥4 se asoció significativamente con mayor riesgo de descompensación clínica, incluyendo ascitis progresiva, encefalopatía hepática y deterioro renal. El análisis univariado mostró una asociación robusta entre Delta MELD ≥4 y descompensación clínica (OR 8,33; IC 95 % 2,19–31,6; p < 0,001). La curva ROC evidenció adecuada capacidad discriminativa, con un área bajo la curva de 0,81 (IC 95 % 0,69–0,94). Un punto de corte de Delta MELD ≥4 mostró sensibilidad de 75,0 % y especificidad de 79,2 % para la predicción de descompensación clínica intrahospitalaria. **Conclusiones:** El Delta MELD es un marcador dinámico útil para identificar pacientes cirróticos con mayor riesgo de descompensación clínica, lo que podría facilitar una vigilancia más estrecha y una intervención oportuna en la práctica clínica.

Palabras claves: cirrosis hepática, factores de riesgo, insuficiencia hepática; progresión de la enfermedad; pronóstico.

Abstract

Objective: To assess the usefulness of Delta MELD as a predictor of clinical decompensation in patients with liver cirrhosis. **Material and methods:** A retrospective observational study was conducted in patients with cirrhosis treated at the Bolivian Japanese Institute of Gastroenterology in Sucre between November 2023 and November 2025. Forty-eight patients met inclusion criteria. Delta MELD was defined as the change in MELD score between baseline and follow-up. Descriptive and univariate analyses were performed, estimating odds ratios, 95% confidence intervals, and chi-square tests. Discriminatory performance was assessed using ROC curve analysis. **Results:** A Delta MELD ≥4 was significantly associated with a higher risk of clinical decompensation, including progressive ascites, hepatic encephalopathy, and renal dysfunction. Univariate analysis demonstrated a strong association between Delta MELD ≥4 and clinical decompensation (OR 8.33; 95% CI 2.19–31.6; p < 0.001). ROC analysis showed adequate discriminatory performance, with an area under the curve of 0.81 (95% CI 0.69–0.94). A Delta MELD ≥4 cutoff demonstrated 75.0% sensitivity and 79.2% specificity for predicting in-hospital clinical decompensation. **Conclusions:** Delta MELD is a valuable dynamic marker for identifying cirrhotic patients at increased risk of clinical decompensation and may support closer monitoring and timely clinical decision-making.

Keywords: liver cirrhosis, risk factors, liver failure, disease progression, prognosis.

Recibido el
03 de enero de 2026
Aceptado
01 de junio de 2026

[1]Departamento de Gastroenterología, Instituto de Gastroenterología Boliviano Japonés, Sucre, Bolivia
[2]Departamento de Gastroenterología, Instituto de Gastroenterología Boliviano Japonés, Cochabamba, Bolivia
[3]Departamento de Pediatría, Hospital México Sacaba, Cochabamba
[4]Centro de Salud Cotagaita, Potosí
[a]https://orcid.org/0009-0009-0073-8420
andrest58@yahoo.com
[b]https://orcid.org/0009-0009-0505-5258
abelvediaballejos0704@gmail.com
[c]https://orcid.org/0009-0009-0505-5258
mirckincabal@hotmail.com
[d]https://orcid.org/0009-0003-0930-043X
danycop745@gmail.com
[e]https://orcid.org/0009-0003-5914-0024
nardho3103@gmail.com
***Correspondencia:**
Andrés Thomson Bejarano Cayo
Correo electrónico:
andrest58@yahoo.com

DOI:
https://doi.org/10.47993/gmbv49i1.1225

La cirrosis hepática corresponde a una etapa avanzada de enfermedad hepática crónica caracterizada por alta frecuencia de complicaciones clínicas y una considerable demanda de recursos sanitarios. En los últimos años, su impacto ha aumentado en distintos contextos geográficos, en parte por el incremento de etiologías metabólicas y la persistencia del consumo de alcohol, lo que ha modificado el perfil clínico de los pacientes atendidos[1-3]. Este escenario representa un desafío significativo para los sistemas de salud y resalta la necesidad de optimizar herramientas pronósticas que permitan identificar tempranamente a los pacientes con mayor riesgo de deterioro clínico.

La transición desde la cirrosis compensada hacia la descompensación, expresada por la aparición de ascitis, hemorragia digestiva por hipertensión portal, encefalopatía hepática, infecciones o deterioro de la función renal, marca un cambio

pronóstico relevante, asociado a mayor riesgo de eventos adversos y mortalidad. La identificación temprana de pacientes con mayor probabilidad de deterioro clínico resulta clave para optimizar el manejo y la toma de decisiones[4-7]. Entre estas complicaciones, la hemorragia variceal aguda continúa siendo una de las más graves, con una mortalidad temprana clínicamente relevante a pesar de los avances en el tratamiento farmacológico, endoscópico y radiológico. Las guías internacionales actuales enfatizan la importancia de la estratificación pronóstica temprana para orientar el manejo clínico y la indicación oportuna de intervenciones terapéuticas[5-7].

Actualmente se reconoce que la cirrosis presenta un comportamiento dinámico, en el cual la evolución clínica temprana puede modificar de manera significativa el pronóstico. Los episodios de descompensación y la falla hepática aguda sobre crónica representan estados clínicos con trayectorias heterogéneas, lo que ha impulsado el desarrollo y la utilización de herramientas pronósticas basadas en parámetros objetivos[8-10]. En este contexto, las escalas pronósticas basadas en parámetros bioquímicos continúan siendo herramientas fundamentales debido a su disponibilidad, reproducibilidad y aplicabilidad clínica.

El puntaje MELD y sus actualizaciones han demostrado utilidad para predecir mortalidad a corto plazo y apoyar decisiones clínicas relevantes en pacientes con cirrosis. La versión MELD 3.0 ha mostrado una mejor capacidad discriminativa en distintos escenarios clínicos, incluidos pacientes hospitalizados por descompensación y hemorragia variceal[11-14]. Sin embargo, el uso de mediciones aisladas del MELD puede resultar insuficiente para capturar la naturaleza cambiante de la enfermedad hepática avanzada, lo que ha motivado el interés en enfoques dinámicos y en modelos derivados del MELD que integren la evolución clínica del paciente[15,16].

El cambio del puntaje MELD en el tiempo, denominado Delta MELD, constituye un marcador dinámico de evolución funcional hepática que refleja el deterioro o la mejoría clínica temprana, integrando tanto la respuesta terapéutica como el impacto de eventos precipitantes[17]. Su utilidad resulta particularmente relevante en pacientes hospitalizados por cirrosis descompensada, donde variaciones del puntaje pueden anticipar progresión clínica y desenlaces adversos. En este contexto, las recientes guías APASL 2025 sobre hemorragia variceal aguda incorporan los cambios longitudinales del MELD dentro de los desenlaces recomendados para evaluar recuperación y progresión de enfermedad tras episodios de descompensación, destacando el valor de los modelos pronósticos dinámicos en la estratificación del riesgo clínico[18]. No obstante, la evidencia sobre el valor del Delta MELD como predictor de descompensación clínica posterior continúa siendo limitada, especialmente en contextos latinoamericanos. En este sentido, el objetivo del presente estudio es evaluar la utilidad del Delta MELD como predictor dinámico de descompensación clínica en pacientes con cirrosis hospitalizados en el Instituto de Gastroenterología Boliviano Japonés de Sucre.

Material y métodos

Se realizó un estudio observacional, analítico, retrospectivo, de tipo cohorte, en pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática hospitalizados en el Instituto de Gastroenterología Boliviano Japonés de Sucre, durante el período comprendido entre noviembre de 2023 y noviembre de 2025. La población de estudio estuvo constituida por todos los pacientes adultos con cirrosis hepática que requirieron hospitalización en dicho centro durante el período de análisis. Se identificaron inicialmente 52 pacientes cirróticos hospitalizados; de ellos, cuatro fueron excluidos por no cumplir los criterios de elegibilidad, quedando una muestra final de 48 pacientes, seleccionados mediante muestreo no probabilístico consecutivo. Debido al carácter retrospectivo del estudio, no se realizó un cálculo formal del tamaño muestral, incluyéndose la totalidad de pacientes que cumplieron los criterios de selección durante el período de estudio.

Se incluyeron pacientes de ambos sexos, mayores de 18 años, con diagnóstico de cirrosis hepática establecido por criterios clínicos, bioquímicos, imagenológicos o histológicos, que contaran con al menos dos determinaciones del puntaje MELD durante la hospitalización, necesarias para el cálculo del Delta MELD, y con información clínica suficiente para la evaluación de la descompensación hepática. Se excluyeron pacientes con antecedente de trasplante hepático, hepatocarcinoma en estadio avanzado al momento del ingreso, insuficiencia renal crónica terminal no relacionada con cirrosis, hospitalizaciones menores a 48 horas, así como aquellos con datos clínicos o de laboratorio incompletos que impidieran el cálculo adecuado del puntaje MELD o la evaluación de los desenlaces clínicos.

La variable independiente principal fue el Delta MELD, definido como la diferencia entre el puntaje MELD calculado al ingreso hospitalario (primeras 24 horas) y el valor máximo de MELD registrado durante la hospitalización. El intervalo temporal entre ambas determinaciones presentó una mediana de 7 días (RIC 5–10), permitiendo evaluar la evolución dinámica de la función hepática durante la hospitalización. El Delta MELD fue analizado tanto como variable continua como categórica. La categorización se realizó a partir de un punto de corte determinado empíricamente mediante análisis de la curva ROC, utilizando el índice de Youden para identificar el valor que optimizó el equilibrio entre sensibilidad y especificidad para la predicción de descompensación clínica.

La información clínica y de laboratorio fue obtenida a partir de las historias clínicas y de los registros institucionales. Los datos recolectados fueron consignados en una base de datos diseñada en Microsoft Excel y posteriormente depurados para asegurar su consistencia y completitud. El análisis estadístico se realizó utilizando el programa SPSS versión 27. Las variables continuas se describieron mediante media y desviación estándar o mediana y rango intercuartílico, según su distribución,

mientras que las variables categóricas se expresaron en frecuencias y porcentajes. Para la comparación entre grupos según la presencia o ausencia de descompensación clínica se emplearon las pruebas t de Student o U de Mann-Whitney para variables continuas, y la prueba de chi cuadrado de Pearson o la prueba exacta de Fisher para variables categóricas, según correspondiera. Se realizó un análisis de regresión logística univariada para evaluar la asociación entre el Delta MELD y la descompensación clínica, expresando los resultados como odds ratio con intervalos de confianza del 95 %. Debido al tamaño de la muestra y al número de eventos observados, no se realizó un modelo multivariado. La capacidad predictiva del Delta MELD fue evaluada mediante curvas ROC, determinando el área bajo la curva y el punto de corte óptimo. Se consideró estadísticamente significativo un valor de p menor a 0,05.

El estudio se realizó de acuerdo con los principios éticos de la Declaración de Helsinki y sus actualizaciones. El protocolo fue revisado y aprobado por el comité docente asistencial del Instituto de Gastroenterología Boliviano Japonés de Sucre. Se garantizó la confidencialidad de la información y el anonimato de los pacientes mediante la codificación de los datos personales, utilizándose exclusivamente con fines académicos y científicos.

Resultados

Durante el período de estudio se incluyeron 48 pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática hospitalizados en el Instituto de Gastroenterología Boliviano Japonés de Sucre. La mediana de edad fue de 56 años (rango intercuartílico [RIC] 48–64), con predominio del sexo masculino en 31 pacientes (64,6 %) (Tabla 1).

La etiología más frecuente de la cirrosis fue el consumo de alcohol, presente en 22 pacientes (45,8 %), seguida de la enfermedad hepática metabólica asociada a disfunción metabólica (MASLD) en 14 pacientes (29,2 %). Las etiologías virales se identificaron en 8 pacientes (16,7 %), mientras que las hepatopatías autoinmunes estuvieron presentes en 4 pacientes (8,3 %) (Tabla 1).

Tabla 1. Características clínicas, bioquímicas y etiológicas de los pacientes con cirrosis

Variable	Total (n=48)
Edad, años, mediana (RIC)	56 (48–64)
Sexo masculino, n (%)	31 (64,6%)
Etiología alcohólica, n (%)	22 (45,8%)
Etiología metabólica (MASLD), n (%)	14 (29,2%)
Etiología viral, n (%)	8 (16,7%)
Etiología hepatopatías autoinmunes, n (%)	4 (8,3%)
Ascitis descompensada, n (%)	21 (43,8%)
Hemorragia digestiva variceal, n (%)	15 (31,2%)
Encefalopatía hepática, n (%)	8 (16,7%)
Infección bacteriana, n (%)	4 (8,3%)
MELD basal, mediana (RIC)	17 (14–21)
MELD máximo intrahospitalario, mediana (RIC)	20 (16-24)
Delta MELD, mediana (RIC)	3 (1-5)
Intervalo entre mediciones MELD, días, mediana	
(RIC)	7 (5-10)
Bilirrubina total, mg/dL, mediana (RIC)	3,2 (2,1–5,4)
Creatinina, mg/dL, mediana (RIC)	1,3 (0,9–1,8)
Albúmina, g/dL, mediana (RIC)	2,8 (2,4–3,2)
Sodio sérico, mEq/L, mediana (RIC)	132 (128–136)

Fuente: Elaboración propia, con datos del Instituto de Gastroenterología Boliviano Japonés de Sucre
Los valores se expresan como mediana y rango intercuartílico (RIC) o como frecuencia absoluta y porcentaje, según corresponda. MASLD: enfermedad hepática grasa asociada a disfunción metabólica. MELD: Model for End-Stage Liver Disease. Las unidades se expresan según el sistema métrico decimal.

Tabla 2. Análisis univariado de factores asociados a descompensación clínica en pacientes con cirrosis

Variable	Chi cuadrado (χ^2)	OR	IC 95%	P valor
Delta MELD ≥ 4	13,2	8,33	2,19–31,6	<0,001
Ascitis progresiva	6,6	5,00	1,41–17,7	0,01
Encefalopatía hepática	5,4	5,00	1,26–19,8	0,02
Deterioro renal	7,8	7,86	1,47–42,1	0,01
Etiología metabólica (MASLD)	0,4	1,22	0,41–3,61	0,73
Etiología alcohólica	0,3	1,40	0,46–4,21	0,56
Sexo masculino	0,9	1,45	0,46–4,56	0,33
MELD basal ≥ 18	2,8	2,10	0,73–6,04	0,09
Albúmina < 2,8 g/dL	4,5	3,21	1,08–9,54	0,03
Creatinina ≥ 1,5 mg/dL	5,9	4,67	1,32–16,5	0,02

Elaboración propia, con datos del Instituto de Gastroenterología Boliviano Japonés de Sucre
OR: odds ratio. IC 95%: intervalo de confianza al 95%. El análisis se realizó mediante prueba de chi cuadrado. Se consideró significación estadística un valor de p < 0,05. MASLD: enfermedad hepática grasa asociada a disfunción metabólica. MELD: Model for End-Stage Liver Disease.

Al ingreso hospitalario, el puntaje MELD basal presentó una mediana de 17 puntos (RIC 14–21), mientras que el MELD máximo intrahospitalario alcanzó una mediana de 20 puntos (RIC 16–24). El intervalo temporal entre la determinación basal del MELD y el valor máximo registrado durante la hospitalización presentó una mediana de 7 días (RIC 5–10). El Delta MELD mostró una mediana de 3 puntos (RIC 1–5) en la cohorte total.

Las principales causas de hospitalización fueron la ascitis descompensada en 21 pacientes (43,8 %), la hemorragia digestiva variceal en 15 pacientes (31,2 %), la encefalopatía hepática en 8 pacientes (16,7 %) y la infección bacteriana en 4 pacientes (8,3 %) (Tabla 1).

Durante la evolución intrahospitalaria, se documentó descompensación clínica en 24 pacientes (50,0 %). Los eventos más frecuentes fueron la progresión de la ascitis en 15 pacientes (31,2 %), la encefalopatía hepática en 12 pacientes (25,0 %), el deterioro de la función renal en 10 pacientes (20,8 %) y las infecciones bacterianas en 7 pacientes (14,6 %). Cabe señalar que algunos pacientes presentaron más de un evento de descompensación durante la hospitalización.

En el análisis univariado de factores asociados a descompensación clínica (Tabla 2), un Delta MELD ≥ 4 se asoció de manera significativa con mayor riesgo de descompensación (OR 8,33; IC 95 % 2,19–31,6; p < 0,001). Asimismo, la ascitis progresiva (OR 5,00; IC 95 % 1,41–17,7; p = 0,01), la encefalopatía hepática (OR 5,00; IC 95 % 1,26–19,8; p = 0,02), el deterioro renal (OR 7,86; IC 95 % 1,47–42,1; p = 0,01), la albúmina sérica < 2,8 g/dL (OR 3,21; IC 95 % 1,08–9,54; p = 0,03) y la creatinina > 1,5 mg/dL (OR 4,67; IC 95 % 1,32–16,5; p = 0,02) se asociaron significativamente con descompensación clínica. En contraste, la etiología metabólica, la etiología alcohólica, el sexo masculino y un MELD basal ≥ 18 no mostraron una asociación estadísticamente significativa (Tabla 2).

La capacidad discriminativa del Delta MELD para predecir descompensación clínica fue evaluada mediante curvas ROC, observándose un área bajo la curva (AUC) de 0,81 (IC 95 % 0,69–0,94; p < 0,001). El punto de corte óptimo identificado mediante el índice de Youden correspondió a un Delta MELD ≥4, con sensibilidad del 75,0 % y especificidad del 79,2 % para la predicción de descompensación clínica intrahospitalaria (Figura 1).

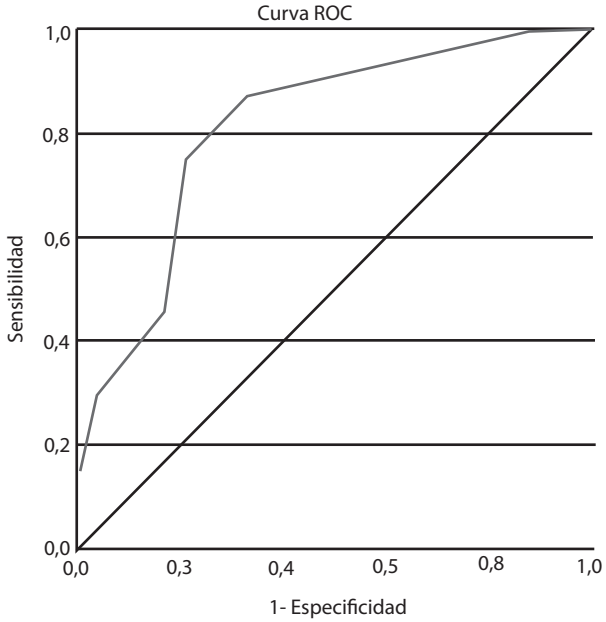


Figura 1. Curva ROC del Delta MELD para la predicción de descompensación clínica en pacientes con cirrosis

Discusión

El análisis realizado sugiere que el Delta MELD puede emplearse como un indicador dinámico útil para identificar pacientes con mayor riesgo de descompensación durante la hospitalización. A diferencia de los puntajes estáticos, el cambio temporal del MELD refleja de manera más fiel la evolución clínica real del paciente, permitiendo capturar deterioros agudos que pueden pasar inadvertidos cuando la evaluación se basa en un único momento[18].

Los resultados muestran que incrementos del Delta MELD iguales o superiores a 4 puntos se relacionan con una mayor probabilidad de eventos de descompensación clínica durante la hospitalización. Este resultado es consistente con estudios previos que han demostrado que incrementos relativamente modestos en el puntaje MELD pueden traducirse en aumentos relevantes del riesgo de morbimortalidad[19]. Dicho aspecto resulta particularmente relevante en escenarios clínicos donde la toma de decisiones se sustenta en la trayectoria clínica del paciente, como la intensificación del seguimiento, la optimización terapéutica o la referencia de forma oportuna a hospitales de mayor complejidad.

El valor del área bajo la curva (AUROC) de 0,81 obtenida evidencia un desempeño adecuado del Delta MELD para la discriminación de riesgo en este contexto clínico. Este rendimiento es comparable al reportado en cohortes hospitalarias internacionales, donde el Delta MELD ha mostrado valores de AUC entre 0,75 y 0,85 para la predicción de descompensación o mortalidad temprana[20]. A diferencia de otros modelos pronósticos más complejos, el Delta MELD conserva la ventaja de ser fácilmente calculable, reproducible y basado en variables ampliamente disponibles, lo que favorece su aplicabilidad en contextos clínicos reales.

En relación con las etiologías de la cirrosis, si bien las de origen metabólico y alcohólico constituyeron la mayor proporción de la cohorte, estas no mostraron una asociación estadísticamente significativa con la descompensación clínica en el análisis univariado. Este hallazgo concuerda con reportes recientes que sugieren que, una vez establecida la cirrosis, el estado funcional hepático y renal ejerce un mayor peso pronóstico que la etiología subyacente[21]. En el caso de las hepatopatías autoinmunes, su baja frecuencia limitó un análisis estadístico robusto, por lo que su impacto debe interpretarse con cautela.

Entre las variables clínicas asociadas a descompensación, la hipoalbuminemia y el deterioro de la función renal mostraron asociaciones consistentes, lo cual es concordante con la fisiopatología de la cirrosis avanzada y con la literatura que destaca el rol central del eje hígado–riñón en la progresión de la enfermedad[22]. Estos hallazgos respaldan la validez biológica de los resultados y refuerzan la plausibilidad de que el Delta MELD actúe como un integrador indirecto de alteraciones sistémicas relevantes en este contexto clínico.

El diseño retrospectivo y el tamaño muestral constituyen limitaciones a considerar; sin embargo, la consistencia de los resultados y el uso de variables objetivas respaldan la validez de los hallazgos[23]. Asimismo, al tratarse de una cohorte bien caracterizada, los resultados aportan información contextual valiosa para poblaciones latinoamericanas, donde los datos locales continúan siendo escasos.

A futuro, estos resultados abren la posibilidad de incorporar el Delta MELD como herramienta complementaria en algoritmos

de seguimiento de pacientes con cirrosis, particularmente en aquellos con aparente estabilidad basal. Estudios prospectivos y con mayor tamaño muestral permitirán evaluar su utilidad en combinación con otros marcadores dinámicos y explorar su papel en la predicción de desenlaces a más largo plazo, como hospitalización recurrente y mortalidad[24].

Conclusión

El Delta MELD se asocia de manera significativa con la descompensación clínica en pacientes con cirrosis hepática, mostrando un desempeño adecuado como herramienta dinámica de estratificación del riesgo. Su uso sistemático podría complementar la evaluación tradicional basada en el MELD basal, contribuyendo a una toma de decisiones clínicas más oportuna y personalizada. Los hallazgos respaldan la necesidad de incorporar el Delta MELD en el seguimiento clínico de los pacientes con cirrosis.

Conflicto de intereses: Los autores manifiestan que no existen conflictos de interés relacionados con el presente trabajo.

Declaración sobre uso de IA: Durante la elaboración de este manuscrito, los autores utilizaron herramientas de inteligencia artificial generativa (ChatGPT, OpenAI) exclusivamente como apoyo para la corrección de estilo, mejora de redacción y claridad lingüística. El contenido científico, el análisis de los datos, la interpretación de los resultados y las conclusiones son responsabilidad íntegra de los autores, quienes revisaron, editaron y aprobaron la versión final del documento, asumiendo plena responsabilidad sobre la información presentada.

Referencias bibliográficas

1. Devarbhavi H, Asrani SK, Arab JP, Nartey YA, Pose E, Kamath PS. Global burden of liver disease: 2023 update. J Hepatol. 2023;79:516-37. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.jhep.2023.05.003.

2. Huang DQ, Terrault NA, Tacke F, Gluud LL, Arrese M, Bugianesi E, et al. Global epidemiology of cirrhosis—aetiology, trends and predictions. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2023;20:388-404. Disponible en: https://doi.org/10.1038/s41575-022-00706-7.

3. Duo H, Zhang X, Liu S, Wang Y, Li H, Zhang Y, et al. Liver cirrhosis in 2021: Global Burden of Disease study. Ann Transl Med. 2025;13:(en prensa).

4. Kaplan DE, Garcia-Tsao G, Abraldes JG, Bosch J, Berzigotti A, Ripoll C, et al. AASLD practice guidance on risk stratification and management of portal hypertension and varices in cirrhosis. Hepatology. 2023;79(5):1180–211. Disponible en: https://doi.org/10.1002/hep.32914.

5. de Franchis R, Bosch J, Garcia-Tsao G, Reiberger T, Ripoll C; Baveno VII Faculty. Baveno VII – Renewing consensus in portal hypertension. J Hepatol. 2022;76(4):959-74. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.jhep.2021.12.022.

6. Lesmana CRA, Gani RA, Hasan I, et al. Management of acute variceal bleeding: updated APASL consensus recommendations. Hepatol Int. 2025;(en prensa). Disponible en: https://doi.org/10.1007/s12072-025-10894-4.

7. Buckholz A, Kaplan A, Jo J, et al. MELD, MELD 3.0, versus Child score to predict mortality after acute variceal hemorrhage. Clin Transl Gastroenterol. 2023;14:e00600.

8. Moreau R, Jalan R, Gines P, Pavesi M, Angeli P, Cordoba J, et al. EASL Clinical Practice Guidelines on acute-on-chronic liver failure. J Hepatol. 2023;79:461-91. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.jhep.2023.04.010.

9. Pompili E, Zaccherini G, Baldassarre M, et al. Predictors of clinical trajectories of patients with acutely decompensated cirrhosis: insights from the PREDICT study. Liver Int. 2023;44:(en prensa). Disponible en: https://doi.org/10.1111/liv.15734.

10. Gülcicegi DE, Yalçin K, et al. Prognostic assessment of liver cirrhosis and its complications. Front Med. 2023;10:1268102. Disponible en: https://doi.org/10.3389/fmed.2023.1268102.

11. Kim WR, Mannalithara A, Heimbach JK, Kamath PS, Asrani SK, Biggins SW, et al. MELD 3.0: The Model for End-stage Liver Disease updated for the modern era. Gastroenterology. 2021;161:1887-95.e4. Disponible en: https://doi.org/10.1053/j.gastro.2021.08.050.

12. Trivedi HD, Tapper EB. The evolution of the MELD score and its implications in liver disease. ACG Case Rep J. 2022;9:e00700.

13. Díaz LA, Idilman R, Mellinger JL, et al. MELD 3.0 adequately predicts mortality and renal replacement therapy requirements in alcohol-associated hepatitis. JHEP Rep. 2023;5:100758. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.jhepr.2023.100758.

14. Pham TNQ, et al. Evaluating the prognostic value of the MELD 3.0 score in cirrhotic patients with acute variceal bleeding. Am J Gastroenterol. 2025;(en prensa).

15. Lin S, et al. Developing a nomogram for forecasting 28-day mortality in bleeding esophageal varices: comparison with MELD. Am J Emerg Med. 2023;(en prensa). Disponible en : https://doi.org/10.1016/j.ajem.2023.01.XXX.

16. Wang S, et al. Improved discrimination and predictive ability of novel MELD-based models in hospitalized cirrhosis. Hepatology. 2025

17. Tapper EB, Parikh ND. Changes in Model for End-Stage Liver Disease score and short-term outcomes in hospitalized patients with cirrhosis. Hepatology. 2023;78(2):623–34. Disponible en: https://doi.org/10.1002/hep.32874

18. Lesmana CRA, Shukla A, Kumar A, Shalimar, Qi X, Gani RA, et al. Management of acute variceal bleeding: updated APASL guidelines. Hepatol Int. 2025;19:1003-31. Disponible en: https://doi.org/10.1007/s12072-025-10894-4

19. Reverter E, Tandon P, Augustin S, et al. Prediction of acute decompensation in cirrhosis using dynamic clinical variables. Liver International. 2023;43(9):1950–61. Disponible en: https://doi.org/10.1111/liv.15629

20. Berg T, Boursier J, Berzigotti A, et al. Dynamic prognostic models in cirrhosis: moving beyond static scores. Journal of Hepatology. 2024;81(1):123–34. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.jhep.2024.01.018

21. Trebicka J, Fernandez J, Papp M, Caraceni P, Laleman W, et al. The PREDICT study uncovers three clinical courses of acutely decompensated cirrhosis that have distinct pathophysiology. J Hepatol. 2020;73(4):842–54. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.jhep.2020.06.013.

22. Diaz N, Kim D, Adejumo AC, Sundaram V, Simpson H, et al. MELD 3.0 accurately predicts mortality in patients with alcohol-associated hepatitis. Ann Hepatol. 2023;28:100919. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.aohep.2023.100919.

23. Tarlow B, Wei A, Lopez R, Chen B, Zhang Y, et al. MELD 3.0 and its variants: Improving survival prediction in alcohol-associated hepatitis. Ann Hepatol. 2023;28:100888. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.aohep.2023.100888.

24. Mahmud N, Sundaram V, Taddei TH, Goldberg D, Kaplan DE, et al. Incorporation of lactate improves Model for End-Stage Liver Disease score to predict mortality in cirrhosis. Hepatology. 2021;74(6):3264-76. Disponible en: https://doi.org/10.1002/hep.31931.