



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD

“DR. IGNACIO MORONES PRIETO”

Trabajo de investigación para obtener el diploma en la especialidad de  
Medicina Interna

**Características clínicas, bioquímicas y evolución de pacientes con hepatitis  
grave asociada a consumo de alcohol en el Hospital Regional de Alta  
Especialidad “Dr. Ignacio Morones Prieto”**

**PRESENTA**

**Dra. María José Guadarrama Morfín**

**DIRECTOR CLÍNICO**

Dra. Leticia Montserrat Martínez Martínez  
Jefa de servicio de Gastroenterología  
HRAE Dr Ignacio Morones Prieto

**DIRECTOR METODOLÓGICO**

Dr. Emmanuel Rivera López  
Jefe de servicio en Endocrinología  
HRAE Dr Ignacio Morones Prieto

Febrero 2026





UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DR. IGNACIO  
MORONES PRIETO

Trabajo de investigación para obtener el diploma en la especialidad de  
Medicina Interna

**Características clínicas, bioquímicas y evolución de pacientes con  
hepatitis grave asociada a consumo de alcohol en el Hospital  
Regional de Alta Especialidad Dr. Ignacio Morones Prieto**

**María José Guadarrama Morfín**

**No. de CVU del CONACYT: 1265758**

**Identificador de ORCID: 0009-0001-0165-9136**

**DIRECTOR CLÍNICO**

**Dra. Leticia Montserrat Martínez Martínez**

**Jefa de servicio de Gastroenterología**

**HRAE Dr Ignacio Morones Prieto**

**No. de CVU del CONACYT: 773298**

**Identificador de ORCID: 0000-0001-8250-3178**

**DIRECTOR METODOLÓGICO**

**Dr. Emmanuel Rivera López**

**Jefe de servicio de Endocrinología**

**HRAE Dr Ignacio Morones Prieto**

**No. de CVU del CONACYT: 285279**

**Identificador de ORCID: 0000-0001-6787-4720**

**Febrero 2026**

## SINODALES

Dr Sergio Luis Botello Partida  
Presidente

Dr Gilberto Fabián Hurtado Torres  
Sinodal

Dr José Manuel Sánchez Pintor  
Sinodal

Dr Diego Sánchez Durán  
Sinodal

Febrero 2026



Características clínicas, bioquímicas y evolución de pacientes con hepatitis asociada a consumo de alcohol grave en el Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Ignacio Morones Prieto. © 2026 por María José Guadarrama Morfín se distribuye bajo Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International. Para ver una copia de esta licencia, visite <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

## RESUMEN

La hepatitis grave asociada a consumo de alcohol es una entidad asociada a alta morbilidad y mortalidad. En México, se reporta mortalidad global intrahospitalaria de 36% y 51% a 90 días. Su evaluación clínica y pronóstico se apoya en el uso de diversas escalas, cuya aplicación en la práctica puede ser heterogénea. El presente estudio tuvo como objetivo describir las características clínicas, el manejo y desenlaces intrahospitalarios de pacientes con este diagnóstico. Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo y unicéntrico. Se revisaron 85 expedientes de los cuales se incluyeron 28 pacientes con hepatitis severa por consumo de alcohol. Se analizaron características clínicas, bioquímicas, escalas pronósticas (MELD, Maddrey, ABIC y Glasgow), tratamiento, evolución intrahospitalaria y complicaciones. Las variables se reportan como media  $\pm$  desviación estándar o mediana (min- máx) según su distribución. Los resultados mostraron que 96.4% fueron hombres, con edad promedio de 42.9 años. Al ingreso se documentó un MELD promedio de  $28.0 \pm 8.6$ , de ellos, 10 (35.7%) pacientes tuvieron MELD  $\geq 32$ , un subgrupo de muy alto riesgo clínico. La función discriminante de Maddrey fue calculada en 26 pacientes con un valor de  $84.7 \pm 55.6$ . El índice de ABIC fue calculado en 27 pacientes reportando un puntaje de  $8.2 \pm 1.9$ , con 6 (22.2%) pacientes catalogados bajo riesgo, 13 (48.1%) intermedio y 8 (29.6%) alto. Finalmente la escala de Glasgow, recabada en 27 pacientes, mostró un valor promedio de 9 [6 - 11], 15 (55.6%) pacientes se clasificaron con  $\geq 9$  puntos. El tratamiento con corticoesteroides se administró en 71.4% de los pacientes, con respuesta limitada evaluada mediante el índice de Lille. Se documentó que 75% de los pacientes desarrollaron lesión renal aguda, 57.1% sangrado de tubo digestivo alto y 14.3% infección intrahospitalaria. No se registró mortalidad. Se concluye que los pacientes con hepatitis severa por consumo de alcohol presentaron alta frecuencia de complicaciones intrahospitalarias. MELD, ABIC y GAHS mostraron mayor utilidad para la estratificación de severidad. Se requieren estudios prospectivos con seguimiento posterior al egreso para evaluar su rendimiento pronóstico.

Palabras clave: ABIC, corticoesteroides, escalas pronósticas, hepatitis grave asociada a consumo de alcohol, lesión renal aguda, MELD.

## ÍNDICE

|                                                          | Página |
|----------------------------------------------------------|--------|
| Resumen .....                                            | 1      |
| Índice.....                                              | 2      |
| Lista de tablas .....                                    | 3      |
| Lista de figuras .....                                   | 4      |
| Lista de abreviaturas .....                              | 5      |
| Lista de definiciones .....                              | 6      |
| Dedicatorias.....                                        | 9      |
| Antecedentes.....                                        | 10     |
| Justificación .....                                      | 17     |
| Hipótesis.....                                           | 18     |
| Objetivos .....                                          | 18     |
| Sujetos y métodos .....                                  | 19     |
| Análisis estadístico .....                               | 27     |
| Ética .....                                              | 28     |
| Resultados.....                                          | 29     |
| Discusión .....                                          | 42     |
| Limitaciones y nuevas perspectivas de investigación..... | 46     |
| Conclusiones .....                                       | 48     |
| Bibliografía.....                                        | 49     |
| Anexo 1 Aprobación ética.....                            | 52     |

## LISTA DE TABLAS

|                                                                         | Página |
|-------------------------------------------------------------------------|--------|
| Tabla 1. Variables del estudio .....                                    | 17     |
| Tabla 2. Pregunta PICO.....                                             | 21     |
| Tabla 3. Descriptores del estudio.....                                  | 22     |
| Tabla 4. Fuentes y estrategia de búsqueda.....                          | 24     |
| Tabla 5. Características clínicas de la cohorte.....                    | 30     |
| Tabla 6. Bioquímica al ingreso.....                                     | 31     |
| Tabla 7. Evolución de las características bioquímicas .....             | 32     |
| Tabla 8. Escalas calculadas al ingreso .....                            | 34     |
| Tabla 9. Índice de Lille en pacientes tratados con esteroides.....      | 35     |
| Tabla 10. Pacientes que reclasificaron Según índice de Lille .....      | 36     |
| Tabla 11. Cambios bioquímicos estratificados por uso de esteroides..... | 37     |
| Tabla 12. Complicaciones y desenlaces intrahospitalarias .....          | 40     |

## LISTA DE FIGURAS

|                                                                            | Página |
|----------------------------------------------------------------------------|--------|
| Figura 1. PRISMA para selección de expedientes incluidos .....             | 27     |
| Figura 2. Evolución de creatinina sérica durante la hospitalización .....  | 33     |
| Figura 3. Evolución de bilirrubina sérica durante la hospitalización ..... | 33     |
| Figura 4. Evolución de leucocitos durante la hospitalización .....         | 33     |
| Figura 5. Distribución de creatinina por tiempo y uso de esteroide .....   | 38     |
| Figura 6. Distribución del sodio por tiempo y uso de esteroide .....       | 38     |
| Figura 7. Distribución de albúmina por tiempo y uso de esteroide .....     | 38     |
| Figura 8. Distribución de bilirrubina por tiempo y uso de esteroide .....  | 39     |
| Figura 9. Distribución de leucocitos por tiempo y uso de esteroide .....   | 39     |

## LISTA DE ABREVIATURAS Y SÍMBOLOS

- **ABIC:** puntuación de edad, bilirrubina sérica, INR y creatinina
- **ALT:** alanino aminotransferasa
- **ANAs:** anticuerpos antinucleares
- **ASMA:** anticuerpos anti músculo liso
- **AST:** aspartato aminotransferasa
- **BT:** bilirrubina sérica total
- **DSM:** Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales
- **EHA:** Enfermedad hepática relacionada con el consumo de alcohol
- **FDA:** Administración de Alimentos y Medicamentos
- **FDM:** función modificada de Maddrey
- **GAHS:** escala de Glasgow para la hepatitis alcohólica
- **HA:** hepatitis asociada al consumo de alcohol
- **LPS:** lipopolisacáridos
- **LRA:** Lesión renal aguda
- **MELD:** puntuación del modelo de enfermedad hepática terminal
- **PBE:** Peritonitis bacteriana espontánea
- **ROS:** especies reactivas de oxígeno
- **TCA:** trastorno por consumo de alcohol

## LISTA DE DEFINICIONES

- **Hepatitis asociada a consumo de alcohol:** Proceso inflamatorio hepático agudo relacionado con consumo excesivo de alcohol, definido por elevación de bilirrubina sérica ( $>3$  mg/dL), incremento de aminotransferasas (AST y ALT entre 50 y 400 UI/L) con relación AST/ALT  $>1.5$  (O'Shea et al., 2010; EASL, 2018)
- **Hepatitis grave asociada a consumo de alcohol:** Variante severa de la hepatitis asociada a consumo de alcohol, definida por una función discriminante de Maddrey  $\geq 32$  y/o puntaje MELD  $\geq 21$  al ingreso hospitalario. (Mathurin y Lucey, 2012; Forrest et al., 2018)
- **Enfermedad hepática asociada a consumo de alcohol:** Espectro de daño hepático inducido por alcohol que incluye esteatosis, hepatitis alcohólica, fibrosis y cirrosis hepática. (Seitz et al., 2018; Gao y Bataller, 2011)
- **Cirrosis hepática:** Enfermedad hepática crónica avanzada caracterizada por fibrosis difusa y formación de nódulos regenerativos, diagnosticada por criterios clínicos, bioquímicos, de imagen o histológicos, con o sin datos de descompensación. (O'Shea et al., 2010; EASL, 2018)
- **Insuficiencia hepática aguda sobre crónica:** Deterioro agudo de la función hepática en un paciente con enfermedad hepática crónica preexistente, asociado a descompensación clínica y falla orgánica. (EASL, 2018; Seitz et al., 2018)
- **Consumo de alcohol de riesgo:** Ingesta de alcohol mayor a 30 gramos por día en hombres o mayor a 20 gramos por día en mujeres, documentada en el expediente clínico. (Rehm et al., 2021; Altamirano et al., 2011)

- **Trastorno por consumo de alcohol:** Patrón de consumo de alcohol que ocasiona deterioro clínicamente significativo, definido con base en criterios del DSM-5, cuando se encuentra documentado en el expediente clínico. (Alderman et al., 2025; Rehm et al., 2021)
- **Función discriminante de Maddrey:** Escala pronóstica calculada mediante bilirrubina sérica y tiempo de protrombina, utilizada para determinar la gravedad de la hepatitis asociada a consumo de alcohol. (Mathurin y Lucey, 2012; Forrest et al., 2018)
- **Puntaje MELD:** Modelo pronóstico que estima la gravedad de la enfermedad hepática mediante bilirrubina, creatinina e INR, calculado al ingreso. (Dunn et al., 2005; EASL, 2018)
- **Escala de ABIC:** Índice pronóstico que integra edad, bilirrubina sérica, INR y creatinina, utilizado para estimar mortalidad a 90 días en hepatitis asociada a consumo de alcohol. (Domínguez et al., 2008)
- **Escala de Glasgow para hepatitis asociada a consumo de alcohol:** Sistema de puntuación pronóstica basado en edad, bilirrubina sérica, INR, urea y leucocitos, empleado para estratificar la gravedad de la enfermedad. (Forrest et al., 2005)
- **Escala de Lille:** Modelo pronóstico dinámico utilizado para evaluar la respuesta al tratamiento con corticoesteroides en pacientes con hepatitis grave asociada al consumo de alcohol. Un puntaje  $<0.45$  identifica pacientes respondedores, mientras que valores  $\geq 0.45$  se asocian con pobre respuesta y peor pronóstico. (Louvet y Mathurin, 2015; García et al., 2017)

- **Lesión renal aguda:** Deterioro súbito de la función renal durante la hospitalización, definido de acuerdo con los criterios KDIGO. (Allegretti et al., 2024; EASL, 2018)
- **Infección intrahospitalaria:** Proceso infeccioso adquirido 48 horas o más después del ingreso hospitalario, documentado durante la hospitalización. (Penrice et al., 2021; Louvet et al., 2023)
- **Mortalidad intrahospitalaria:** Defunción ocurrida durante la hospitalización, independientemente de la causa inmediata. (Tapper y Parikh, 2018; Wakil et al., 2022)

## DEDICATORIAS Y AGRADECIMEINTOS

Quisiera dedicar este trabajo a todas las personas que me han impulsado y abrazado en esta trayectoria.

A mis papás, Claudia y Mario, porque gracias a ellos y su esfuerzo he tenido una vida plena, feliz y he podido llegar hasta donde estoy. A mi hermana Clau, porque ha estado a mi lado desde el día uno y en el camino se convirtió en mi mejor amiga. A mis abuelitos, especialmente a mi adorada Flor, mis tíos y mis primos; nada de esta aventura habría sido igual sin cada uno de ellos.

A Juanma, el amor de mi vida; porque estar a su lado es magia que me llena el corazón de alegría todos los días.

A mi bebé precioso, Gabrielito, porque me ha dado ojos más compasivos, más empáticos y me ha completado de una manera que no sabía que me hacía falta.

Agradezco a mis profesores y amigos que se aseguraron de darme un hogar lejos de casa, soy muy afortunada por haber coincidido con tan bonitas personas.

Finalmente mencionar y dar las gracias a Toby, Perly, Yin, Coca y Moka, que me acompañaron siempre a altas horas de la noche para estudiar.

Ciudad Valles fue una grata sorpresa.

## ANTECEDENTES

La enfermedad hepática relacionada con el consumo de alcohol (EHA) es un espectro clínico-histológico que resulta de un consumo crónico y nocivo de alcohol; esta entidad incluye esteatosis, esteatohepatitis, fibrosis, cirrosis y carcinoma hepatocelular; pudiendo coexistir en un mismo paciente y no necesariamente seguir una progresión lineal<sup>1,2,3,4</sup>. Se estima que 20% de los pacientes con EHA avanzada progresan a cirrosis, misma que puede permanecer silenciosa hasta el desarrollo de complicaciones, en donde se considera descompensada. Cuando EHA se asocia a consumo excesivo de alcohol, pueden presentar una forma de insuficiencia hepática aguda sobre crónica denominada “hepatitis asociada al consumo de alcohol” (HA)<sup>1,4</sup>. La HA se caracteriza por inflamación intensa del hígado, resultante de la necrosis de los hepatocitos, que exacerba la lesión hepática<sup>5</sup> y en su variante grave a menudo conduce a síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, falla multiorgánica y predispone al desarrollo de infecciones<sup>2,6</sup>.

A nivel global, la EHA es responsable de hasta el 50% de las muertes por enfermedad hepática, con una carga creciente en países de ingresos medios y bajos<sup>7,8</sup>. En México, constituye un problema de salud pública relevante asociado a elevados costos<sup>1,2</sup>. En algunas poblaciones, particularmente las europeas, la mortalidad a 28 días por HA es relativamente baja, entre 13.5% y 19.4%<sup>2,5</sup>; sin embargo, en México, un estudio multicéntrico encontró que la mortalidad global intrahospitalaria y a 90 días fue de 36% y 51% respectivamente y las principales complicaciones descritas fueron: sepsis 20%, falla hepática 24% y falla multiorgánica 46%<sup>2,6</sup>.

La patogénesis de la EHA es multifactorial y depende del estadio de la enfermedad. De forma breve y concisa: el alcohol se absorbe en el intestino, se metaboliza en los hepatocitos a través de la alcohol deshidrogenasa y el citocromo P2E1 (CYP2E1) resultando en acetaldehído; el aumento en la actividad de estas enzimas produce estrés oxidativo, lo que modifica el potencial celular de oxidación-reducción, importante en la ganancia y pérdida de electrones y respiración celular,

generando síntesis de novo de lípidos en los hepatocitos. El depósito de grasa en los hepatocitos por la lipogénesis, dan como resultado la esteatosis, primera respuesta al consumo crónico de alcohol<sup>1</sup>. El hígado se conecta al sistema gastrointestinal a través de la vena porta, el sistema biliar y los mediadores circulantes. Los microorganismos intestinales que tienen una relación benéfica con el organismo portador, preservan la homeostasis hepática, sin embargo, en situaciones patológicas generan metabolitos que lesionan el hígado. El consumo de alcohol compromete las proteínas de unión intestinal, aumentando su permeabilidad y provocando la translocación de productos bacterianos, como los lipopolisacáridos (LPS) a la circulación portal y a la activación de receptores tipo Toll, particularmente TLR4, en células de Kupffer<sup>9,10</sup>; lo que activa células inmunitarias y la producción de citocinas inflamatorias como TNF- $\alpha$ , IL-6 e IL-1 $\beta$ <sup>9,11</sup>. Estas citocinas perpetúan la respuesta inflamatoria hepática y contribuyen al desarrollo de inflamación sistémica, además pueden atravesar la barrera hematoencefálica e inducir inflamación neuronal, con repercusiones en la cognición, memoria y conducta<sup>1</sup>. Adicionalmente, se ha descrito que el alcohol induce disfunción mitocondrial y altera los mecanismos de inmunidad innata y adaptativa, lo que agrava la susceptibilidad a infecciones, falla multiorgánica y empeora el pronóstico clínico<sup>11,12</sup>.

El factor de riesgo más importante para desarrollar EHA es la cantidad total de alcohol ingerido<sup>2</sup>. Actualmente se evita el término “alcoholismo” por su carga estigmatizante. El Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales (DSM) V define el trastorno por consumo de alcohol (TCA) como el consumo riesgoso con compromiso en el ámbito social, familiar y laboral; que provoca deterioro clínicamente significativo. Este diagnóstico se establece cuando se cumplen los criterios en un periodo de 12 meses<sup>2,6</sup>. Si bien la terapia más efectiva para EHA es el abandono del consumo de alcohol, la mayoría de los pacientes experimentan recaídas. El TCA requiere evaluación psiquiátrica y manejo especializado en adicciones ya que el tratamiento de ésta influye directamente en el pronóstico<sup>1</sup>. El riesgo de desarrollar daño hepático se relaciona de forma dosis-dependiente con la cantidad de alcohol ingerida, sin que exista un umbral completamente seguro, especialmente en presencia de

consumo sostenido<sup>13</sup>. Se propone que una bebida alcohólica estándar equivale en promedio a 10 gramos de alcohol y se describen varios patrones<sup>2</sup>:

- Consumo riesgoso: más de tres bebidas estándar por día en hombres (> 30 g/día / 240 g/semana) y más de dos en mujeres (> 20 g/día / 210 g/semana)
- Episodio de consumo excesivo: seis o más bebidas estándar ( $\geq 60$  g de alcohol) en una ocasión
- Consumo por atracón: en menos de dos horas cuatro o más bebidas estándar en mujeres (> 40 g de alcohol) y de cinco o más en hombres (> 50 g de alcohol).

Diversos estudios han demostrado que las mujeres presentan mayor susceptibilidad al daño hepático inducido por alcohol, desarrollando enfermedad hepática con menores cantidades y menor tiempo de exposición, fenómeno atribuido a diferencias en el metabolismo del alcohol, composición corporal y respuesta inflamatoria<sup>13,14</sup>. Asimismo, el consumo episódico intenso o por atracón se ha asociado con un mayor riesgo de HA grave y peor pronóstico clínico, particularmente cuando se superpone a consumo crónico previo<sup>15</sup>. En un contexto reciente, durante la pandemia por coronavirus en 2019 se reportó un aumento en el consumo de alcohol, particularmente en adultos jóvenes y población económicamente activa, lo que consecuentemente aumentó la morbilidad y mortalidad asociadas<sup>1,16,17</sup>.

La HA se clasifica como probable, posible y definitivo. En el primer caso se cumplen los siguientes criterios diagnósticos<sup>2</sup>:

- Bilirrubina sérica total (BT) > 3 mg/dL
- Elevación de aspartato aminotransferasa (AST) y alanino aminotransferasa (ALT) > 50 UI/L, pero < 400 UI/L
- Relación AST/ALT > 1.5
- Contexto de consumo riesgoso de alcohol en un periodo aproximado de 4 a 8 semanas previas al inicio de los síntomas

Cuando se sospecha pero están presentes más posibilidades diagnósticas, se niega el consumo de alcohol, AST fuera de los rangos descritos, la relación es < 1.5, hay anticuerpos antinucleares (ANAs) >1:160 o anticuerpos anti músculo liso (ASMA) >

1:80, se considera entonces un diagnóstico “posible”. En cualquier caso, se considera un diagnóstico clínico y de considerarse realizar biopsia hepática para confirmar el diagnóstico se llamaría entonces “definitivo”<sup>2</sup>.

Se han desarrollado varias escalas para predecir la evolución de la hepatitis alcohólica, fundamentalmente para reconocer pronósticos desfavorables<sup>2,3,18</sup>. Si bien, los casos leves a moderados de HA pueden beneficiarse de medidas convencionales, tales como cese de consumo de alcohol y el apoyo nutricional, la catalogada como grave por escalas de riesgo, requiere monitoreo cercano, intervenciones complejas y tratamientos más específicos, principalmente con corticoesteroides<sup>5</sup>.

La primer escala pronóstica a mencionar es la función modificada de Maddrey (FDM); ésta se ha consolidado en la práctica clínica con más de 20 años de antigüedad. Su principal utilidad clínica ha sido identificar a pacientes con hepatitis grave asociada a consumo de alcohol, utilizando un punto de corte  $\geq 32$ , a partir del cual se asocia con un incremento significativo de la mortalidad a corto plazo y se considera el uso de corticosteroides como tratamiento<sup>2,3,18</sup>. No obstante, una de sus limitaciones es que depende del tiempo de protrombina absoluto, el cual puede variar entre laboratorios<sup>3</sup>. Al considerarse con limitaciones se estableció la necesidad de proponer puntuaciones alternativas que integran variables adicionales y han demostrado mejor desempeño en predecir mortalidad a corto plazo<sup>19,20</sup>, como son: el modelo de enfermedad hepática terminal (MELD), la escala de Glasgow para la hepatitis alcohólica (GHS) y la puntuación de edad, bilirrubina sérica, INR y creatinina (ABIC)<sup>2,3</sup>. El uso combinado de escalas permite una evaluación más integral de la gravedad sistémica<sup>19,20,21</sup>. El puntaje MELD integra bilirrubina sérica, creatinina e INR, reflejando de manera indirecta la función hepática, la función renal y el estado de coagulación, lo que permite entonces una evaluación más integral de la gravedad sistémica; un corte  $\geq 21$  se asocia con mayor mortalidad a corto plazo<sup>2,3,22</sup>. La escala ABIC tiene el impacto de lo ya mencionado en MELD pero incorpora edad y permite clasificar a los pacientes en grupos de bajo, intermedio y alto riesgo de mortalidad a 90 días<sup>2,3</sup>. Por su parte, GAHS incluye edad, bilirrubina sérica, INR, urea y leucocitos; un puntaje  $\geq 9$  se asocia

con mayor mortalidad y ha sido propuesta como alternativa para seleccionar pacientes candidatos a tratamiento con corticosteroides, particularmente cuando se utiliza de forma complementaria a otras escalas<sup>2,3,18</sup>. Con base en guías internacionales y el consenso mexicano, la hepatitis grave asociada a consumo de alcohol se define por una función discriminante de Maddrey  $\geq 32$ , un puntaje MELD  $\geq 21$ , un índice ABIC  $\geq 6.71$  o una puntuación de Glasgow  $\geq 9$ <sup>2,3</sup>.

En el estudio STOPAH se aplicaron las distintas puntuaciones pronósticas existentes y se demostró que las puntuaciones recomendadas más recientemente (MELD ABIC y GHS) son superiores al FDM para determinar el riesgo de mortalidad, (AUROC: 0.670, 0.704 y 0.726 respectivamente)<sup>18</sup>. Sin embargo, en población mexicana, la escala de ABIC y MELD son las que mejor rendimiento y exactitud pronóstica tuvieron para predecir gravedad y mortalidad, por lo que el consenso mexicano las recomienda para definir el manejo de estos pacientes<sup>2</sup>.

El tratamiento con corticosteroides en HA está indicado solamente en casos graves, se pretende que estos reduzcan la lesión hepática, supriman la inflamación y la respuesta inflamatoria. El fármaco de elección es la prednisolona, 40 mg/día durante 28 días con una reducción gradual de 2 semanas<sup>22,23</sup>, pudiendo ser otra opción metilprednisolona 32 mg/día<sup>23</sup>. En estudios mexicanos ha sido sustituida por prednisona, por ser el corticosteroide disponible<sup>22,24</sup>. En cuanto a identificar la ventana terapéutica óptima para su uso, los corticosteroides confieren su máximo beneficio de supervivencia (20-30%) en pacientes con puntuaciones MELD entre 25 y 39, con un beneficio moderado (10-20%) en pacientes con puntuaciones MELD entre 22-24 y 40-44<sup>24</sup>.

El modelo de Lille se puede utilizar para predicción de supervivencia y respuesta al tratamiento con corticoesteroides. Una puntuación baja a los 7 días ( $<0.16$ ) se consideran “buenos respondedores”, una puntuación entre 0.16 -  $<0.45$  coloca a los pacientes en categoría de “respondedores parciales” y su supervivencia a los 6 meses es superior al 80%, una puntuación  $\geq 0.45$  se considera “no respondedores” y su

supervivencia a los 6 meses es de aproximadamente 30%, finalmente los “respondedores nulos” son aquellos que tienen una puntuación  $\geq 0,56$  y se ha demostrado que tienen el mismo resultado independientemente del tratamiento<sup>25</sup>. Desafortunadamente, el uso de corticosteroides no ha demostrado beneficio en mortalidad más allá de los 28 días y en pacientes de alto riesgo debe suspenderse si no se documenta respuesta para el día 7<sup>22,24</sup>. Está bien documentado que los esteroides en cursos largos aumentan el riesgo de infección, por este motivo, se propuso el modelo de Lille al día 4 para predecir respuesta, siendo tan precisa como al día 7 y permite disminuir el uso prolongado de la terapia esteroidea<sup>25</sup>.

A pesar de varias décadas de investigación, no existen más medicamentos aprobados por la Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA) para pacientes con HA<sup>1</sup>. Han habido múltiples ensayos clínicos con intenciones de tratamiento para disminuir la mortalidad en esta entidad, entre ellos destaca el uso de antibióticos profilácticos, como amoxicilina-ácido clavulánico contra placebo sin diferencia de mortalidad a los 60 días<sup>26</sup>; la combinación de anakinra, un antagonista de IL-1, más zinc (A+Z) en comparación con prednisona, sin embargo, presentaron mayor lesión renal aguda sin mejoría en la supervivencia<sup>27</sup>. Se ha descrito también el uso de N-acetilcisteína, pentoxifilina y metadoxina, agentes antioxidantes, aunque los datos que respaldan su uso son débiles igualmente sin beneficio en términos de supervivencia al mes<sup>2</sup> o a los seis meses<sup>5</sup>.

En pacientes con HA grave la frecuencia con la que desarrollan infecciones nosocomiales se reporta en un 25% y se ha demostrado que la mortalidad aumenta un 30%. Además, los pacientes tratados con prednisona que desarrollan infección tienen un aumento de la mortalidad a los 90 días independientemente de la puntuación de MELD o Lille<sup>28</sup>. Por eso mismo, la infección no controlada se considera una contraindicación para la terapia con corticosteroides y resulta imperativa la búsqueda sistemática, oportuna identificación y el tratamiento de las infecciones en pacientes con HA<sup>1</sup>. El uso aislado del recuento leucocitario para guiar antibioticoterapia empírica puede conducir a sobretratamiento, a que la leucocitosis se reconoce como parte de la

respuesta inflamatoria sistémica, más que como un marcador de infección, por lo que se recomienda una evaluación clínica integral y dirigida para la identificación de infección concomitante<sup>11,29</sup>.

Los pacientes hospitalizados con HA concomitante con lesión renal aguda (LRA) tuvieron una mayor mortalidad a los 90 días que aquellos que no la presentaron<sup>29</sup>. De forma interesante, la encefalopatía hepática por sí sola no aumenta la mortalidad<sup>2</sup>; sin embargo, dentro de los factores de riesgo asociados a la mortalidad en pacientes hospitalizados con HA fueron la insuficiencia renal aguda (59,6%-72,1%) y la hemorragia gastrointestinal (17,2%-20,3%)<sup>30</sup>. El aumento de creatinina y la hiponatremia han sido identificados consistentemente como factores independientes de morbimortalidad en pacientes con hepatitis grave asociada a consumo de alcohol<sup>3,12,30</sup>.

Dadas las altas tasas de mortalidad a corto plazo y la ausencia de tratamientos médicos efectivos, el trasplante de hígado emerge como una opción de rescate para estos pacientes; todavía hay incertidumbre con respecto a la viabilidad debido a los limitados datos clínicos disponibles y la presencia de preocupaciones éticas y sobre la recaída del consumo<sup>5,31</sup>. Al ser una opción poco viable el seguimiento y tratamiento de estos pacientes se centra en un abordaje sistematizado con escalas pronósticas y cortes puntuales que permiten apoyar al clínico en la toma de decisiones.

## **PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

¿Cuáles son las características clínicas, bioquímicas y evolución de los pacientes con diagnóstico de hepatitis grave asociada a consumo de alcohol en el HRAE Dr Ignacio Morones Prieto?

## **JUSTIFICACIÓN**

La hepatitis asociada a consumo de alcohol, en su forma grave, representa una condición frecuente y de alta mortalidad en la población mexicana de aproximadamente 51%, pudiendo verse influida la evolución en cuanto a las complicaciones intrahospitalarias y la decisión de uso de esteroides.

Si bien existen guías nacionales e internacionales que orientan el diagnóstico y manejo, en la práctica clínica el tratamiento suele depender de la experiencia individual del médico, la disponibilidad de corticosteroides y las limitaciones de recursos; esta variabilidad puede impactar de manera significativa en los desenlaces clínicos.

En el HRAE “Dr. Ignacio Morones Prieto” no se cuenta con un análisis sistematizado que describa las características clínicas, bioquímicas y la evolución de los pacientes con hepatitis grave asociada a consumo de alcohol. El presente estudio permitirá generar evidencia local, identificar patrones de evolución y analizar su relación con complicaciones como lesión renal aguda, infecciones intrahospitalarias y mortalidad. Lo anterior permitirá contrastar el abordaje que se realiza en la institución con la evolución de los pacientes, considerando como base las guías internacionales y el consenso mexicano del 2020.

## **HIPÓTESIS.**

No aplica por ser un estudio descriptivo.

## **OBJETIVOS**

**Objetivo general:** Describir las características clínicas, bioquímicas y evolución en pacientes hospitalizados con diagnóstico de hepatitis asociada a consumo de alcohol grave en el Hospital Regional de Alta Especialidad Dr Ignacio Morones Prieto.

### **Objetivos específicos**

- Identificar a los pacientes que hayan requerido hospitalización por hepatitis asociada a consumo de alcohol grave
- Identificar y describir las características clínicas de los pacientes con diagnóstico de hepatitis asociada al consumo de alcohol grave: edad, sexo, tiempo de consumo de alcohol, patrón de consumo, comorbilidades
- Identificar y describir las características bioquímicas de los pacientes con diagnóstico de hepatitis grave asociada al consumo de alcohol: leucocitos, albúmina, TP, INR, creatinina, bilirrubina, sodio.
- Describir la evolución de los pacientes con diagnóstico de hepatitis asociada al consumo de alcohol grave durante la hospitalización: lesión renal aguda, estancia hospitalaria, mortalidad, tratamiento establecido.
- Calcular las escalas de gravedad MELD, ABIC, Glasgow y FDM
- Calcular la escala de respuesta a esteroides Lille

### **Objetivos secundarios**

- Comparar el tratamiento establecido en la hospitalización con las guías mexicanas e internacionales.

## SUJETOS Y MÉTODOS

**Diseño del estudio:** Estudio descriptivo retrospectivo.

**Lugar de realización:** Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Ignacio Morones Prieto.

**Universo de estudio:** pacientes mayores de 18 años quienes cumplan definición de hepatitis grave asociada a consumo de alcohol.

### **Criterios de selección**

Criterios de inclusión:

- Contar con códigos diagnósticos K70.10 Hepatitis alcohólica sin ascitis y K70.9 Enfermedad hepática alcohólica, no especificada en el periodo de marzo 2020 a diciembre 2024

Criterios de exclusión:

- No contar con las pruebas bioquímicas en los puntos de corte necesarios para hacer diagnóstico de hepatitis asociada a consumo de alcohol grave por al menos una escala pronóstica.
- No contar con laboratorios completos para cálculo de escalas pronósticas (FDM, MELD, ABIC, Glasgow)
- Pacientes con diagnóstico de hepatitis alcohólica catalogada como leve

Las variables del estudio se describen en la tabla 1.

Tabla 1. Variables del estudio

| <b>Variable</b>                      | <b>Definición operacional</b>                                                                         | <b>Valores posibles</b>               | <b>Unidades</b> | <b>Tipo de variable</b> |
|--------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------|-----------------|-------------------------|
| Mortalidad intrahospitalaria         | Registro de fallecimiento durante la hospitalización por cualquier causa                              | Sí / No                               | No aplica       | cualitativa, dicotómica |
| Estancia hospitalaria                | Días transcurridos desde ingreso hasta alta o defunción                                               | Valores enteros                       | Días            | cuantitativa, discreta  |
| Lesión renal aguda intrahospitalaria | Diagnóstico según criterios KDIGO durante la hospitalización                                          | Sí / No                               | No aplica       | cualitativa dicotómica  |
| Infección intrahospitalaria          | Diagnóstico clínico y/o microbiológico confirmado $\geq 48$ h después del ingreso                     | Sí / No                               | No aplica       | cualitativa, dicotómica |
| Sexo                                 | Se registra el sexo biológico de cada individuo registrado en el expediente                           | femenino y masculino                  | No aplica       | cualitativa, dicotómica |
| Edad                                 | Tiempo transcurrido en años desde el nacimiento                                                       | números enteros                       | años            | cuantitativa discreta   |
| gramos OH/ semana                    | Cantidad estimada de alcohol consumido semanalmente, convertida a gramos según bebida estándar (10 g) | números continuos                     | gramos/ semana  | cuantitativa continua   |
| patrón de consumo                    | Tipo de ingesta documentada: consumo diario, episódico excesivo, atracón                              | Diario / Episódico excesivo / Atracón | no aplica       | cualitativa ordinal     |
| fecha de último consumo              | Número de días desde el último consumo hasta el inicio de los síntomas                                | números enteros                       | no aplica       | cuantitativa discreta   |

|                                      |                                                                                                         |                                                                                                |           |                        |
|--------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|------------------------|
| Escala MELD al ingreso               | Puntaje calculado con bilirrubina, INR y creatinina sérica                                              | números enteros                                                                                | puntos    | cuantitativa discreta  |
| FDM al ingreso                       | Puntaje calculado con TP e INR según fórmula estandarizada                                              | decimales                                                                                      | puntos    | cuantitativa continua  |
| Escala ABIC al ingreso               | Puntaje calculado con edad, bilirrubina, INR y creatinina                                               | decimales                                                                                      | puntos    | cuantitativa continua  |
| Escala de Glasgow para HA al ingreso | Puntaje calculado con bilirrubina, INR, urea, edad y leucocitos                                         | números enteros                                                                                | puntos    | cuantitativa discreta  |
| Uso de corticosteroides              | Registro de administración de prednisona/ prednisolona durante la hospitalización                       | sí / no                                                                                        | no aplica | cualitativa dicotómica |
| Infección activa al ingreso          | Diagnóstico clínico y/o microbiológico positivo en las primeras 48 h de hospitalización                 | Sí / No                                                                                        | no aplica | cualitativa dicotómica |
| Comorbilidades                       | Presencia de diabetes, hipertensión arterial, obesidad, enfermedad renal crónica, enfermedad autoinmune | diabetes / hipertensión arterial / obesidad / enfermedad renal crónica / enfermedad autoinmune | no aplica | cualitativa ordinal    |
| Uso previo de esteroides             | Tratamiento con glucocorticoides en el mes previo al ingreso                                            | sí / no                                                                                        | no aplica | cualitativa dicotómica |

Tabla 2. Pregunta PICO

| Paciente                                                                                                                                                                                            | Intervención                                                                                                                     | Comparación                                                                                  | Resultado                                                                                                                             |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Pacientes adultos hospitalizados con hepatitis asociada a consumo de alcohol grave en el Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Ignacio Morones Prieto entre marzo de 2021 y diciembre de 2024. | Valorar evolución intrahospitalaria (uso de corticosteroides, lesión renal aguda, infección aguda, mortalidad intrahospitalaria) | Manejo descrito en guías nacionales (consenso mexicano 2020) e internacionales (AASLD/EASL). | Analizar cuáles pacientes desarrollaron lesión renal aguda, infección aguda, mortalidad intrahospitalaria, si recibieron el esteroide |

Tabla 3. Descriptores del estudio

| Palabra clave                                  | Decs                                             | Sinónimos                                                       | Mesh                                            | Synonyms                                             | Definition                                                                                             |
|------------------------------------------------|--------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------|------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Hepatitis asociada a consumo de alcohol severa | Hepatitis alcohólica + Gravedad de la enfermedad | Hepatitis alcohólica severa, Hepatitis asociada a alcohol grave | Alcoholic Hepatitis + Severity of Illness Index | Severe alcoholic hepatitis                           | Forma grave de hepatitis alcohólica definida por escalas pronósticas con alta mortalidad a corto plazo |
| Enfermedad hepática alcohólica                 | Enfermedad hepática alcohólica                   | EHA, Hepatopatía alcohólica                                     | Alcoholic Liver Diseases                        | Alcohol-related liver disease, Alcoholic hepatopathy | Conjunto de afecciones hepáticas inducidas por alcohol: esteatosis, hepatitis y cirrosis.              |
| Mortalidad intrahospitalaria                   | Mortalidad                                       | Fallecimiento, muerte                                           | Mortality                                       | Death rate, Case fatality                            | Medida de la frecuencia de muertes en una población durante un periodo de tiempo específico.           |

|                             |                        |                                      |                         |                                                   |                                                                                                                      |
|-----------------------------|------------------------|--------------------------------------|-------------------------|---------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Lesión renal aguda          | Lesión renal aguda     | Falla renal aguda                    | Acute Kidney Injury     | AKI, Acute renal failure                          | Pérdida súbita de función renal que ocurre durante la hospitalización.                                               |
| Infección intrahospitalaria | Infección hospitalaria | Infección nosocomial                 | cross infection         | Hospital-acquired infection, Nosocomial infection | Infección adquirida después de 48 horas del ingreso hospitalario y que no estaba presente al momento de la admisión. |
| Estancia hospitalaria       | Estadía hospitalaria   | Días de hospitalización              | Length of Stay          | Hospital stay, Inpatient days                     | Duración de la hospitalización desde el ingreso hasta el egreso.                                                     |
| Corticoesteroides           | Glucocorticoides       | Esteroides, Prednisona, Prednisolona | Adrenal Cortex Hormones | Steroids, Prednisone, Prednisolone                | Fármacos antiinflamatorios que modulan la respuesta inmune, usados en hepatitis grave por alcohol.                   |

Tabla 4. Fuentes y estrategia de búsqueda

| Fuente de información | Estrategia de búsqueda                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      | Límites                                                            | Filtros<br>(título, resumen,<br>criterios de<br>selección) | Total |
|-----------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------|-------|
| PubMed                | ("Alcoholic Hepatitis"[MeSH Terms]<br>OR "Alcoholic Hepatitis"[Title/Abstract]<br>OR "alcohol-related hepatitis"[Title/Abstract]<br>OR "alcohol-induced hepatitis"[Title/Abstract])<br>AND<br>("Prednisolone"[MeSH Terms] OR<br>"Prednisolone"[Title/Abstract] OR<br>"Prednisone"[Title/Abstract]<br>OR "Corticosteroids"[Title/Abstract]) AND<br>("MELD"[Title/Abstract] OR<br>"Maddrey"[Title/Abstract]<br>OR "ABIC"[Title/Abstract]<br>OR "Glasgow"[Title/Abstract] OR<br>"Prognosis"[Title/Abstract])<br>AND (english[lang] OR<br>spanish[lang]) AND<br>("2013/01/01"[Date - Publication] : "3000"[Date - Publication]) | Humanos, adultos ≥19 años, idioma inglés/ español, rango 2015–2025 | Tipo de estudio: Clinical trial, Guideline, Review         | 5     |
| PubMed                | ("Alcoholic Hepatitis"[Mesh] OR<br>"alcoholic hepatitis") AND<br>("Acute Kidney Injury"[Mesh] OR "acute renal failure" OR "lesión renal aguda")                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             | Últimos 5 años                                                     | Humanos, adultos                                           | 5     |

|        |                                                                                                                                                                                                                                 |                                                          |                  |    |
|--------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------|------------------|----|
| PubMed | ("Alcoholic Hepatitis"[Mesh] OR "alcoholic hepatitis") AND ("Cross Infection"[Mesh] OR "Hospital-acquired infection" OR nosocomial OR "infección intrahospitalaria")                                                            | Últimos 10 años                                          | Humanos, adultos | 2  |
| PubMed | ("Alcoholic Hepatitis"[Mesh] OR "alcoholic hepatitis") AND ("Length of Stay"[Mesh] OR "hospital stay" OR "estancia hospitalaria")                                                                                               | Últimos 10 años                                          | Humanos adultos  | 3  |
| PubMed | ("Alcoholic Hepatitis"[Mesh] OR "alcoholic hepatitis") AND ("Glucocorticoids"[Mesh] OR corticosteroids OR prednisolone OR prednisona) AND (severe OR "Severity of Illness Index"[Mesh])                                         | Últimos 5 años                                           | Humanos, adultos | 19 |
| BVS    | ("hepatitis alcohólica" OR "enfermedad hepática alcohólica" OR "hepatitis asociada al alcohol") AND (glucocorticoides OR prednisona OR prednisolona OR corticosteroides) AND (pronóstico OR MELD OR Maddrey OR ABIC OR Glasgow) | Idiomas español, inglés; rango 2020–2025, texto completo | Humanos, adultos | 20 |
| BVS    | ("Hepatitis alcohólica" OR "hepatitis asociada a alcohol") AND ("Lesión renal aguda" OR "Falla renal aguda")                                                                                                                    | Idiomas español, inglés; rango 2020–2025, texto completo | Humanos, adultos | 10 |

|           |                                                                                                                                                                                                                                                  |                                |                                                    |    |
|-----------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------|----------------------------------------------------|----|
| BVS       | ("Hepatitis alcohólica" OR "hepatitis asociada a alcohol") AND ("Infección hospitalaria" OR "Infección intrahospitalaria" OR "Infección nosocomial")                                                                                             | Últimos 10 años                | Humanos, adultos                                   | 1  |
| BVS       | ("Hepatitis alcohólica" OR "hepatitis asociada a alcohol") AND ("Glucocorticoides" OR corticoesteroides OR prednisona OR prednisolona) AND ("Gravedad de la enfermedad")                                                                         | Últimos 5 años                 | Humanos, adultos                                   | 17 |
| Consensus | Búsqueda manual: Consenso mexicano de hepatitis alcohólica (Rev Gastroenterol Mex 2020), EASL Clinical Practice Guidelines: Management of Alcohol-Related Liver Disease (2018), AASLD Practice Guidance: Alcohol-Associated Liver Disease (2023) | No aplica                      | Incluir solo consensos y guías oficiales           | 3  |
| Scispace  | "alcoholic hepatitis treatment" AND ("prednisolone" OR "prednisone" AND ("prognostic scores" OR "MELD" OR "Maddrey" OR "ABIC" OR "Glasgow"))                                                                                                     | Idioma inglés, rango 2020–2025 | Tipo de estudio: systematic review, clinical trial | 7  |

## ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El presente estudio incluyó la totalidad de expedientes del HRAE Dr Ignacio Morones Prieto con la clave CIE10 “K70.10 hepatitis alcohólica sin ascitis” y “K70.9 enfermedad hepática por alcohol no especificada” en el periodo del 2020 a 2024. El total de la muestra corresponde al total de casos disponibles que cumplieron los criterios de elegibilidad. Se utilizó el paquete estadístico RStudio versión 1.1.456 para Mac®. Se realizó un análisis descriptivo de las características clínicas, bioquímicas y evolución de los pacientes con hepatitis grave asociada a consumo de alcohol. Se analizaron de los expedientes durante su hospitalización.

Se efectuó análisis univariado de cada una de las variables para conocer su distribución mediante la prueba de Shapiro-Wilk. Las variables cuantitativas se describieron con su medida de tendencia central y de dispersión según su distribución. Se utilizaron la media y desviación estándar si su distribución fue normal o la mediana y mínimo y máximo si su distribución fue no normal. Las variables cualitativas se describieron mediante número y porcentaje. Los resultados se presentaron en tablas y gráficos que faciliten la interpretación de los hallazgos.

Se compararon las características bioquímicas con uso de esteroides mediante análisis bivariado. Las variables cuantitativas se analizaron mediante Shapiro-Wilk para conocer su distribución. Las variables cuantitativas con distribución normal se analizaron mediante la prueba de Levene para conocer la homogeneidad de varianzas. Las variables cuantitativas con distribución normal y homocedasticidad se describieron con su media y DE y compararon con la prueba de T student para muestras independientes. Las variables cuantitativas con distribución normal o heterocedasticidad se describieron con mediana y min-max y se compararon con la prueba de U Mann-Whitney para muestras independientes. Las variables categóricas se compararon con la prueba de Chi cuadrada de Pearson o prueba exacta de Fisher, según sus frecuencias esperadas.

## ÉTICA

### Investigación sin riesgo

El presente estudio fue aprobado por el Comité Académico del posgrado en Medicina Interna de la Facultad de Medicina de la UASLP en el HRAE Dr Ignacio Morones Prieto. Adicionalmente, el protocolo fue evaluado y aprobado por el Comité de Investigación con Registro en COFEPRIS 17 CI 24 028 093, así como el Comité de Ética en Investigación del Hospital Regional de Alta Especialidad Dr Ignacio Morones Prieto con Registro CONBIOÉTICA-24-CEI-001-20160427. La Subdirección de Investigación y Enseñanza del HRAE Dr. Ignacio Morones Prieto aprobó para su realización con el número de registro 58-25 con fecha de 24 de septiembre de 2025.

El estudio no contraviene los aspectos éticos considerados en el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud de los Estados Unidos Mexicanos en el Título Segundo en sus capítulos 13, 14, 16, 17, 20, 21, 36, 39, 40 y 51 ni las contempladas en la Declaración de Helsinki y sus modificaciones en 75th WMA (*World Medical Association*) en Finlandia Helsinki. 2024.<sup>32,33</sup>

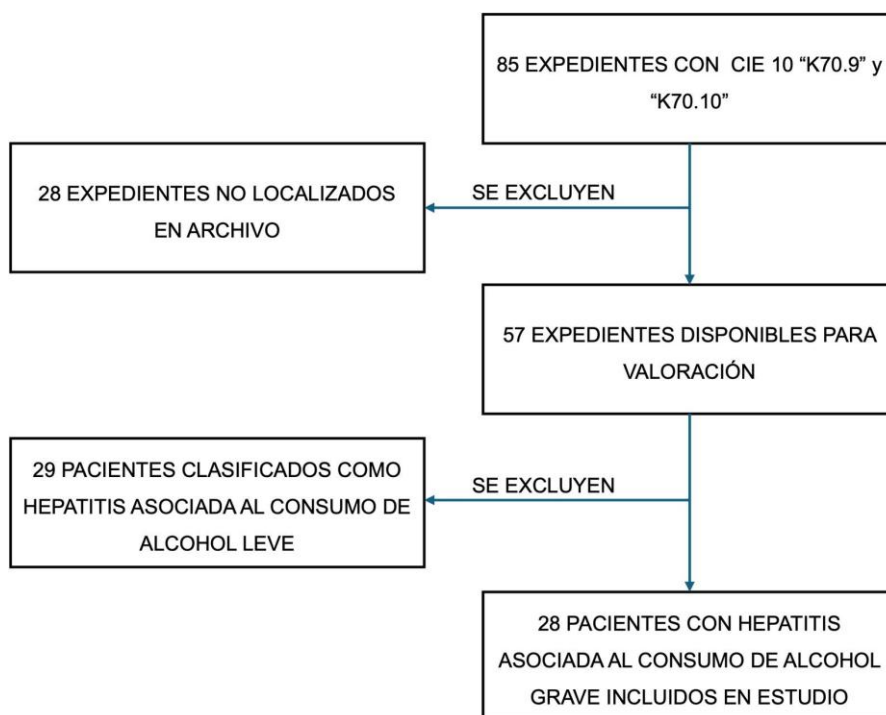
De acuerdo con lo anterior, el presente estudio se considera una investigación sin riesgo para el paciente ya que se realizó mediante la revisión de expedientes clínicos previamente generados, sin modificar las intervenciones médicas indicadas ni implicar procedimientos adicionales para los pacientes. El documento de aprobación del estudio se encuentra escaneado en el Anexo 1.

## RESULTADOS

### Identificación de pacientes y recolección de expedientes.

Se identificaron 85 expedientes con la clave CIE10 “K70.10 hepatitis alcohólica sin ascitis” y “K70.9 enfermedad hepática por alcohol no especificada” en el periodo entre 2020 y 2024. De éstos, 28 (32.9%) expedientes no se localizaron en el archivo clínico. De los 57 expedientes disponibles, 29 (50.9%) expedientes correspondieron a hepatitis alcohólica leve con las cuatro escalas pronósticas y fueron excluidos del análisis. Finalmente, se incluyeron 28 (49.1%) pacientes con hepatitis alcohólica severa, quienes constituyeron la población analizada. Figura 1.

Figura 1. Diagrama PRISMA para la selección de los pacientes incluidos



## Características clínicas

Se incluyeron 28 pacientes, sus características clínicas se describen en la tabla 5. La edad fue de  $42.9 \pm 10.5$  años y 27 (96.4%) fueron hombres. Las comorbilidades referidas fueron cirrosis hepática y se presentó en 5 (17.9%) pacientes, hipertensión arterial sistémica en 2 (7.2%) pacientes y osteoartrosis en 1 (3.6%) paciente. El patrón de consumo de alcohol excesivo se presentó en 22 (78.6%) pacientes y la mediana de consumo fue de 779.5 g/semana (n=24). El último consumo ocurrió en promedio 15 días previos al ingreso en 12 (42.9%) pacientes y la estancia hospitalaria fue de 8 días. En 5 (17.8%) pacientes se documentó infección al ingreso, de éstos se describió infección del tracto urinario en 1 (3.6%) caso, peritonitis bacteriana espontánea en 2 (7.2%) pacientes, neumonía en 1 (3.6%) paciente y celulitis en 1 (3.6%) paciente.

Tabla 5. Características clínicas de la población

| Variable                                                            | Resultado N=28      |
|---------------------------------------------------------------------|---------------------|
| Sexo masculino, n (%) <sup>b</sup>                                  | 27 (96.4)           |
| Edad (años), media $\pm$ DE <sup>a</sup>                            | 42.9 $\pm$ 10.5     |
| Comorbilidades, n (%) <sup>b</sup>                                  |                     |
| Cirrosis                                                            | 5 (17.9)            |
| Hipertensión arterial sistémica                                     | 2 (7.2)             |
| Osteoartrosis                                                       | 1 (3.6)             |
| Consumo de alcohol (n=24), g/semana, mediana [mín-máx] <sup>c</sup> | 779.5 [12.8 - 6625] |
| Patrón de consumo de alcohol, n (%) <sup>b</sup>                    |                     |
| Excesivo                                                            | 22 (78.6)           |
| Riesgoso                                                            | 4 (14.3)            |
| Atracón                                                             | 2 (7.2)             |
| Días desde el último consumo hasta el ingreso, n (%) <sup>b</sup>   |                     |
| 0 - 7 días                                                          | 11 (39.3)           |
| 8 - 14 días                                                         | 5 (17.9)            |
| $\geq$ 15 días                                                      | 12 (42.9)           |
| Estancia hospitalaria (días), mediana [mín-máx] <sup>c</sup>        | 8.5 [2 - 42]        |
| Infección al ingreso, n(%)                                          | 5 (17.8)            |
| Peritonitis bacteriana espontánea                                   | 2 (7.2)             |
| Neumonía adquirida en la comunidad                                  | 1 (3.6)             |
| Celulitis                                                           | 1 (3.6)             |
| Infección tracto urinario                                           | 1 (3.6)             |

<sup>a</sup> Las variables continuas se presentaron como media  $\pm$  desviación estándar en distribución normal, y <sup>b</sup> las variables categóricas como número y porcentaje. <sup>c</sup> mediana [mín-max] distribución no normal

## Características bioquímicas

En la evaluación bioquímica inicial de los 28 pacientes, la creatinina sérica fue de 1.3 [0.49 - 5.6] mg/dl, la urea fue de 41 [6.6 - 252], la bilirrubina total de  $17.5 \pm 9.4$  mg/dl, la albúmina de 2.6 [1.59 - 4.8] g/dl, el sodio sérico de 131.5 [108 - 146] mmol/L. En cuanto a la coagulación, el TP presentó una mediana de 20.9 [14.5 - 54.3] y el INR una mediana de 1.9 [1.3 - 5.4]. Se observó un recuento leucocitario de  $13.3 [5.2 - 35] \times 10^3/\mu\text{L}$ . Las características bioquímicas al ingreso se describen en la tabla 6.

Tabla 6. Características bioquímicas al ingreso

| Parámetro                                                                | Resultado<br>N=28  |
|--------------------------------------------------------------------------|--------------------|
| Creatinina (mg/dl), mediana [mín-máx] <sup>c</sup>                       | 1.3 [0.49 - 5.6]   |
| Urea (mg/dl), mediana [mín-máx] <sup>c</sup>                             | 41 [6.6 - 252]     |
| Bilirrubina total (mg/dl), media $\pm$ DE <sup>a</sup>                   | $17.5 \pm 9.4$     |
| Sodio (mmol/L), mediana [mín-máx] <sup>c</sup>                           | 131.5 [108 - 146]  |
| Leucocitos ( $\times 10^3/\mu\text{L}$ ), mediana [mín-máx] <sup>c</sup> | 13.3 [5.2 - 35]    |
| Albúmina (g/dl), mediana [mín-máx] <sup>c</sup>                          | 2.6 [1.59 - 4.8]   |
| INR, mediana [mín-máx] <sup>c</sup>                                      | 1.95 [1.3 - 5.4]   |
| TP (s), mediana [mín-máx] <sup>c</sup>                                   | 20.9 [14.5 - 54.3] |

Al ingreso se contó con información completa para todos los parámetros (n=28). <sup>a</sup> Las variables continuas se presentaron como media  $\pm$  desviación estándar en distribución normal, <sup>c</sup> mediana [mín-máx] distribución no normal

Se analizaron los niveles bioquímicos al día 4 en aquellos con determinación disponible y fueron los siguientes: creatinina sérica 1.05 [0.5 - 3.8] mg/dl, urea de 35.6 [2.2 - 204] , bilirrubina total  $16.2 \pm 10.7$  mg/dl, sodio sérico  $135.2 \pm 4.7$  mmol/L, el recuento leucocitario fue de  $10.6 [5.4 - 33.3] \times 10^3/\mu\text{L}$ , albúmina de  $2.4 \pm 0.4$  g/dl y TP e  $23.8 \pm 5.9$  segundos.

Se analizaron los niveles bioquímicos al día 7 en aquellos con determinación disponible y fueron los siguientes: creatinina sérica 1.2 [0.5 - 3.9] mg/dl, urea de 38 [13.3 - 254], bilirrubina total  $22.6 \pm 14.2$  mg/dl, sodio sérico  $136.3 \pm 6.3$  mmol/L, recuento leucocitario  $15.7 [5.4 - 26] \times 10^3/\mu\text{L}$ , albúmina sérica  $2.6 \pm 0.6$  g/dl y TP  $15.7 \pm$

6.9 segundos. Las características bioquímicas durante la hospitalización se describen en la tabla 7.

Tabla 7. Características bioquímicas y su evolución durante la hospitalización

| Parámetro                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            | Resultado         |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------|
| Creatinina (mg/dl), mediana [mín-máx] <sup>c</sup>                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |                   |
| Día 4 (n=16)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         | 1.05 [0.5 - 3.8]  |
| Día 7 (n=13)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         | 1.2 [0.5 - 3.9]   |
| Urea (mg/dl), mediana [mín-máx] <sup>c</sup>                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |                   |
| Día 4 (n=17)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         | 35.6 [2.2 - 204]  |
| Día 7 (n=13)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         | 38 [13.3 - 254]   |
| Bilirrubina total (mg/dl), media $\pm$ DE <sup>a</sup>                                                                                                                                                                                                                                                                                               |                   |
| Día 4 (n=17)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         | 16.2 $\pm$ 10.7   |
| Día 7 (n=11)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         | 22.6 $\pm$ 14.2   |
| Sodio (mmol/L), media $\pm$ DE <sup>a</sup>                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |                   |
| Día 4 (n=20)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         | 135.2 $\pm$ 4.7   |
| Día 7 (n=12)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         | 136.3 $\pm$ 6.3   |
| Leucocitos ( $\times 10^3/\mu\text{L}$ ), mediana [mín-máx] <sup>c</sup>                                                                                                                                                                                                                                                                             |                   |
| Día 4 (n=18)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         | 10.6 [5.4 - 33.3] |
| Día 7 (n=12)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         | 15.7 [5.4 - 26]   |
| Albúmina (g/dl), mediana [mín-máx] <sup>c</sup>                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |                   |
| Día 4 (n=16)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         | 2.4 $\pm$ 0.4     |
| Día 7 (n=10)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         | 2.4 $\pm$ 0.6     |
| TP (s), media $\pm$ DE <sup>a</sup>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |                   |
| Día 4 (n=10)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         | 23.8 $\pm$ 5.9    |
| Día 7 (n=7)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          | 15.7 $\pm$ 6.9    |
| Se determina la n de acuerdo al parámetro debido a datos faltantes durante el seguimiento. Los resultados se presentan para la población completa sin considerar tratamiento. <sup>a</sup> Las variables continuas se presentaron como media $\pm$ desviación estándar en distribución normal, <sup>c</sup> mediana [min-max] distribución no normal |                   |

Se analizó a continuación, en las figuras 2, 3 y 4, la evolución intrahospitalaria de la creatinina, los leucocitos y la bilirrubina respectivamente.

Figura 2. Evolución de creatinina sérica durante la hospitalización.

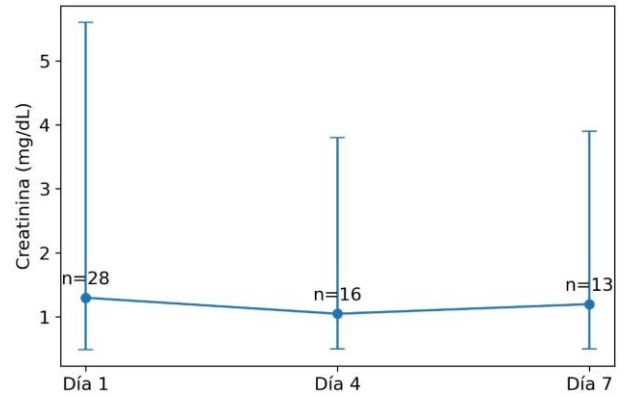


Figura 3. Evolución de bilirrubina sérica durante la hospitalización.

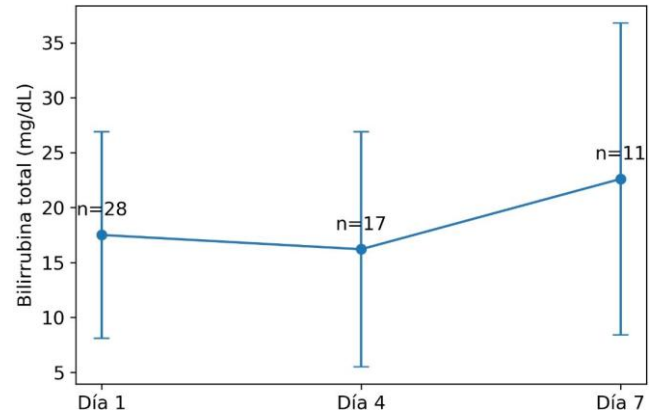
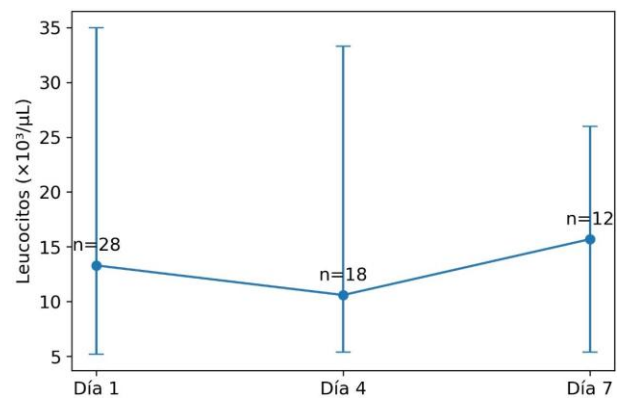


Figura 4. Evolución de leucocitos durante la hospitalización



## Escalas pronósticas

Al ingreso hospitalario se calcularon las escalas pronósticas y se describen los cortes de cada uno. La información se presenta analizada en la tabla 8. El puntaje de MELD promedio en los 28 pacientes fue de  $28.0 \pm 8.6$ ; de ellos 12 (42.8%) pacientes tuvieron un puntaje de MELD  $\geq 21$ , sin embargo, 6 (21.4%) pacientes quedaron con MELD  $<21$  y 10/28 (35.7%)  $\geq 32$  un subgrupo de muy alto riesgo clínico. La función discriminante de Maddrey fue calculada en 26 pacientes con un valor de 69.9 [34.1 - 234]. El índice de ABIC fue calculado en 27 pacientes reportando un puntaje de  $8.2 \pm 1.9$ , de ellos, 6 (22.2%) pacientes fueron catalogados bajo riesgo, 13 (48.1%) pacientes riesgo intermedio y 8 (29.6%) pacientes alto riesgo. Finalmente la escala de Glasgow, recabada en 27 pacientes, mostró un valor promedio de 9 [6 - 11]. Al aplicar el punto de corte establecido para enfermedad grave, 15 de 27 pacientes (55.6%) se clasificaron con GAHS  $\geq 9$ , identificando a poco más de la mitad de la muestra como portadora de un perfil de mayor riesgo.

Tabla 8. Escalas calculadas al ingreso

| Escala                                         | Resultado<br>N=28 |
|------------------------------------------------|-------------------|
| MELD, media $\pm$ DE <sup>a</sup>              | $28.0 \pm 8.6$    |
| MELD $<21$ , n(%) <sup>b</sup>                 | 6 (21.4)          |
| MELD $\geq 21$ , n(%) <sup>b</sup>             | 12 (42.8)         |
| MELD $\geq 32$ , n(%) <sup>b</sup>             | 10 (35.7)         |
| Maddrey (FDM), mediana [mín-máx] <sup>c</sup>  | 69.9 [34.1 - 234] |
| Maddrey (FDM) $\geq 32$ , n(%) <sup>b</sup>    | 26 (100)          |
| ABIC, media $\pm$ DE <sup>a</sup>              | $8.2 \pm 1.9$     |
| ABIC $<6.71$ , n (%) <sup>b</sup>              | 6 (22.2)          |
| ABIC 6.71 - 8.99, n (%) <sup>b</sup>           | 13 (48.1)         |
| ABIC $\geq 9$ , n (%) <sup>b</sup>             | 8 (29.6)          |
| Glasgow (GAHS), mediana [mín-máx] <sup>c</sup> | 9 [6 - 11]        |
| Glasgow (GAHS) $\geq 9$ , n (%) <sup>b</sup>   | 15 (55.6)         |

Las escalas se calcularon con valores de laboratorio al ingreso. <sup>a</sup> Las variables continuas se presentaron como media  $\pm$  desviación estándar en distribución normal, y <sup>b</sup> las variables categóricas como número y porcentaje. Las variables continuas en distribución no normal se describen como mediana [mín-máx] Maddrey n=26, ABIC n=27, Glasgow n=27

## Evolución y tratamiento

Durante la hospitalización, 20 (71.4%) pacientes recibieron tratamiento con corticoesteroides. El esquema más utilizado fue prednisona en 12 (60%) pacientes, seguido de metilprednisolona en 5 (25%) pacientes, en el resto se emplearon otros esquemas, tales como hidrocortisona en 1 (5%) paciente, dexametasona en 1 (5%) paciente y prednisolona en 1 (5%) paciente. La dosis prescrita de esteroide mostró como mediana 40 mg [mín-máx: 25 - 60], no se realizó conversión a dosis equivalentes dado el predominio del uso de prednisona. La duración de tratamiento fue de 8.5 [1 - 28] días.

El índice de Lille se calculó en 14 pacientes de los 20 que recibieron tratamiento con esteroides, en 6 casos se contó con la información para el cálculo para ambos días, 10 pacientes al día 4 y en 10 al día 7 (*tabla 9*). El valor promedio al día 4 fue de 0.08 [0.01 - 0.9] correspondiente a “respondedores” y al día 7 (n=10) de 0.54 [0.05 - 0.99] “no respondedores”. La subclasificación de Lille al día 4 (n=10): buen respondedor (<0.16) 5 pacientes, respondedor parcial (0.16-0.45) 3 pacientes y no respondedor (>0.45) 2 pacientes. Lille al día 7 (n=10): buen respondedor (<0.16) 2 pacientes, respondedor parcial (0.16-0.45) 3 pacientes y no respondedor (>0.45) 5 pacientes.

Tabla 9. Índice de Lille en pacientes tratados con esteroides

| Categoría de respuesta  | Día 4  | Día 7  |
|-------------------------|--------|--------|
| Lille <0.16, n(%)       | 5 (50) | 2 (20) |
| Lille 0.16 - 0.45, n(%) | 3 (30) | 3 (30) |
| Lille >0.45, n(%)       | 2 (20) | 5 (50) |

El índice de Lille se calculó únicamente en pacientes que recibieron tratamiento con corticoesteroides y con información bioquímica disponible. n correspondió al número de pacientes con información: día 4 n=10, día 7 n=10. La respuesta se clasificó como buen respondedor (Lille <0.16), respondedor parcial (0.16–0.45) y no respondedor (>0.45). Los resultados se presentan de forma descriptiva. En algunos casos se contó con cálculo del índice tanto al día 4 como al día 7.

En cuanto a los pacientes que contaban con ambas mediciones (n=6) se identifico un cambio de categoría en 3 (50%) pacientes; 3 pacientes <0.16 continuaron como buen respondedor sostenido, 1 paciente pasó de 0.16 a 0.16-0.45 respondedor parcial, 1 paciente cruza hacia mejor respuesta de 0.45-0.56 a 0.16-0.45; finalmente 1 paciente empeora a no responder de 0.16 - 0.45 a >0.45. Este pequeño subgrupo sugiere que el Lille al día 7 puede reclasificar la respuesta respecto al cálculo temprano. (Tabla 10)

Tabla 10. Pacientes que reclasificaron Según índice de Lille día 4 y día 7

| Lille día 4                                                                                                                                                                                                                                                                                            | Lille día 7       | n |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------|---|
| Lille <0.16                                                                                                                                                                                                                                                                                            | Lille <0.16       | 3 |
| Lille <0.16                                                                                                                                                                                                                                                                                            | Lille 0.16 - 0.45 | 1 |
| Lille 0.45 - 0.56                                                                                                                                                                                                                                                                                      | Lille 0.16 - 0.45 | 1 |
| Lille 0.16 - 0.45                                                                                                                                                                                                                                                                                      | Lille >0.45       | 1 |
| La tabla muestra la transición individual de categorías del índice de Lille entre el día 4 y día 7 de los pacientes con ambas mediciones disponibles. Se observa concordancia en 50% de los casos, reclasificación en 50% de los casos. Se refleja el carácter dinámico de la respuesta al tratamiento |                   |   |

Tanto en los pacientes que recibieron esteroides como en los que no, se documentaron cambios en comparación a la bioquímica inicial, se muestra dicha información según el tratamiento empleado en la tabla 11.

En los pacientes que fueron tratados con esteroides, al día 4 se documentó una disminución de creatinina de 1.2 a 0.9 mg/dl, urea de 38.5 a 50.5 mg/dl, incremento de sodio de 131 a 133 mmol/L, disminución de albúmina de 2.6 a 2.5, una disminución del recuento de leucocitos 12 a  $11 \times 10^3/\mu\text{L}$ , reducción de bilirrubina total de 18.1 a 15.2 mg/dl, y un aumento promedio del tiempo de protrombina 20.7 a 21.4 segundos. Al día 7, este grupo mostró una disminución de creatinina de 1.2 a 0.9 mg/dl, un incremento de sodio de 131.5 a 135.6 mmol/L, una disminución discreta de albúmina de 2.6 a 2.4 g/dl, un aumento de recuento leucocitario de 12.4 a  $13.6 \times 10^3/\mu\text{L}$  y un aumento de bilirrubina total de 18.1 a 19 mg/dl.

En los pacientes que no fueron tratados con esteroides al día 4 hubo una disminución de 2.8 a 1.2 mg/dl de creatinina, disminución de 42.9 a 35.5 mg/dl de urea, aumento de bilirrubina total de 16.1 a 19.5 mg/dl, aumento de sodio de 130.5 a 138.3, disminución de albúmina de 2.4 a 2.2 g/dl, disminución de recuento de leucocitos de 17.9 a 8.6x10<sup>3</sup>/μL y aumento de tiempo de protrombina de 22 a 25.5 segundos. Al día 7 disminución de 2.8 a 1.2 mg/dl de creatinina, disminución de 42.9 a 36 mg/dl de urea, aumento de bilirrubina total de 16.1 a 24.7 mg/dl, aumento de sodio de 130.5 a 137.5 mmol/l, aumento de leucocitos de 17.9 a 25.7x10<sup>3</sup>/μL. No se cuentan con datos al día 7 de tiempo de protrombina.

Se ilustra en la figura 5, 6, 7, 8 y 9 la evolución en base al tratamiento empleado.

Tabla 11- Cambios bioquímicos estratificados por uso de esteroides

| Parámetro                                                                                                                                                                                                                                                                        | Esteroides | Basal              | Día 4              | Día 7             |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|--------------------|--------------------|-------------------|
| Creatinina (mg/dl)                                                                                                                                                                                                                                                               | Sí         | 1.2 [0.5 - 4.9]    | 0.9 ± 1.4          | 0.9 [0.5 - 3.9]   |
|                                                                                                                                                                                                                                                                                  | No         | 2.8 [0.5 - 5.6]    | 1.2 ± 0.9          | 1.2 [0.8 -1.6]    |
| Urea (mg/dl)                                                                                                                                                                                                                                                                     | Sí         | 38.5               | 42 [11.8 - 204]    | 50.5 [13.3 - 254] |
|                                                                                                                                                                                                                                                                                  | No         | 42.9               | 35.5 [2.2 - 132.0] | 36 [30.1 -147]    |
| Bilirrubina total (mg/dl)                                                                                                                                                                                                                                                        | Sí         | 18.1 ± 9.1         | 15.2 ± 9.8         | 19 [1.8 - 44.1]   |
|                                                                                                                                                                                                                                                                                  | No         | 16.1 ±10.5         | 19.5 ±14.3         | 24.7 [24.7 -24.7] |
| Sodio (mmol/l)                                                                                                                                                                                                                                                                   | Sí         | 131.5 [126 - 146]  | 133.9 ± 3.5        | 135.6 ± 4.8       |
|                                                                                                                                                                                                                                                                                  | No         | 130.5 [108 - 135]  | 138.3 ± 6.0        | 137.5 ± 9.3       |
| Albúmina (g/dl)                                                                                                                                                                                                                                                                  | Sí         | 2.6 [1.4 - 4.8]    | 2.5 ± 0.5          | 2.4 [2.2 -4]      |
|                                                                                                                                                                                                                                                                                  | No         | 2.4 [2.1 - 4.0]    | 2.2 ± 0.2          | 2.2 [2.2 - 2.2]   |
| Leucocitos (x10 <sup>3</sup> /μL)                                                                                                                                                                                                                                                | Sí         | 12.4 [5.2 - 35]    | 11.0 [7.7 - 33.3]  | 13.6 [8.1 - 23.4] |
|                                                                                                                                                                                                                                                                                  | No         | 17.9 [6.7 - 33]    | 8.6 [5.5 - 27]     | 25.7 [5.4 - 26]   |
| TP (s)                                                                                                                                                                                                                                                                           | Sí         | 20.7 [14.5 - 54.3] | 21.4 [18.7 - 31.6] | 20.2 [12.7-32.3]  |
|                                                                                                                                                                                                                                                                                  | No         | 22 [14.5 - 39.5]   | 25.5 [16.8 - 34.1] | -                 |
| No se cuenta con datos de INR al día 4 ni al día 7. No se cuenta con datos de TP al día 7. Las variables continuas se presentaron como media ± desviación estándar en distribución normal. Las variables continuas en distribución no normal se describen como mediana [mín-máx] |            |                    |                    |                   |

Figura 5. Distribución de creatinina sérica por tiempo y uso de esteroide

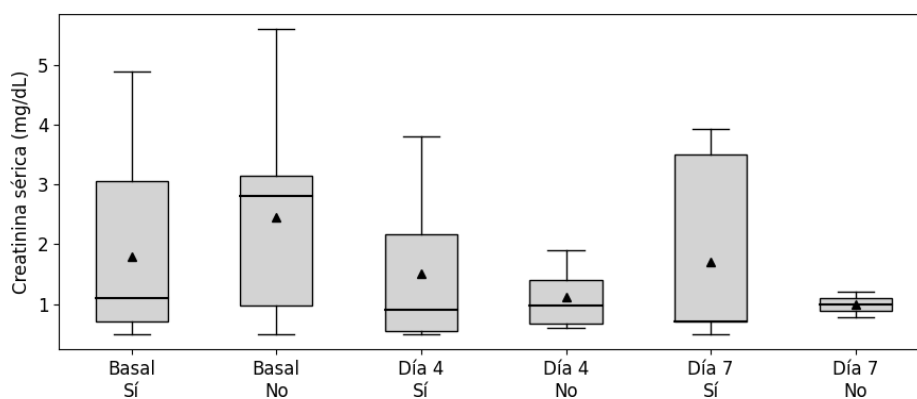


Figura 6. Distribución de sodio sérico por tiempo y uso de esteroides

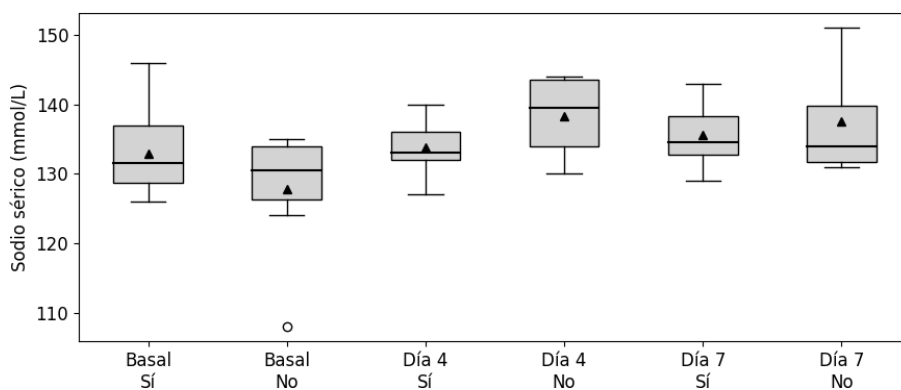


Figura 7. Distribución de albúmina sérica por tiempo y uso de esteroides

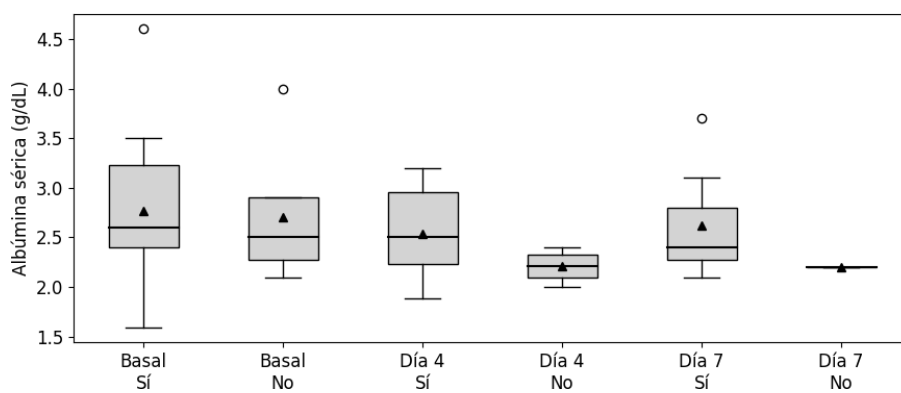


Figura 8. Distribución de leucocitos por tiempo y uso de esteroides

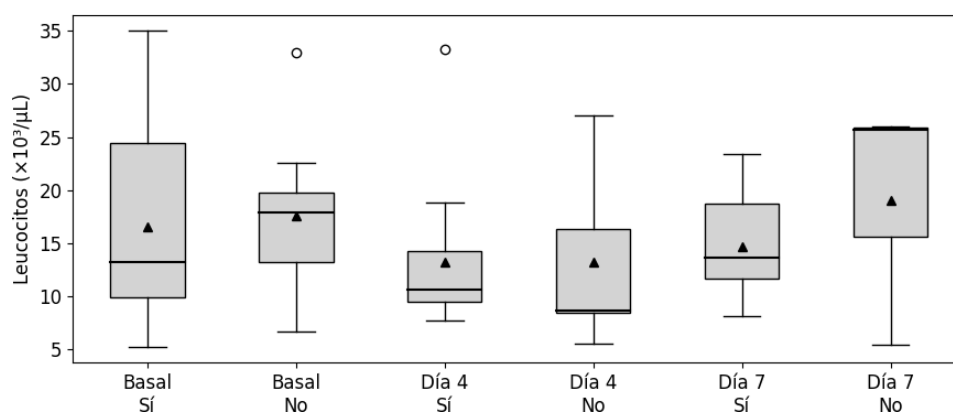
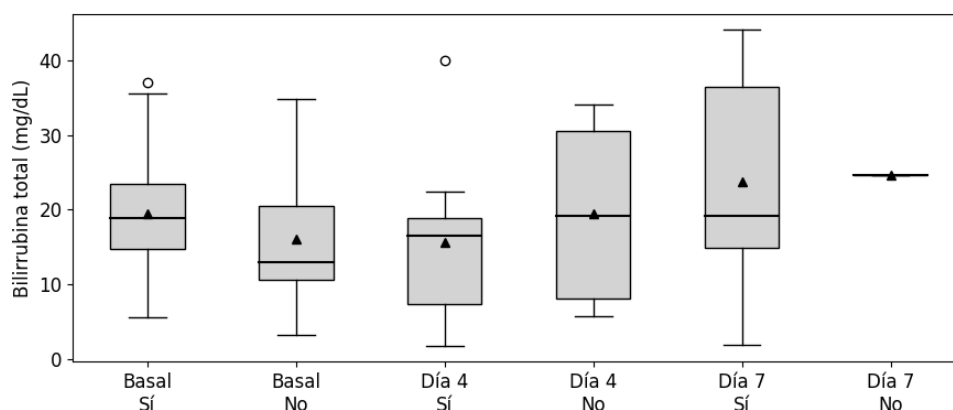


Figura 9. Distribución de bilirrubina total por tiempo y uso de esteroides



En los pacientes que no recibieron tratamiento con corticoesteroides, se documentó el uso de esquemas alternativos en dos casos: pentoxifilina en 1 (3.6%) paciente, ácido ursodesoxicólico en 1 (3.6%) paciente y N-acetilcisteína en 1 (3.6%) paciente. El resto recibió manejo de soporte estándar dirigido a complicaciones y comorbilidades asociadas.

En cuanto a las complicaciones y desenlaces, descritos en el la tabla 12, 21 (75%) pacientes desarrollaron lesión renal aguda de acuerdo con los criterios KDIGO. De éstos, 7 (33.3%) de los pacientes presentaron KDIGO 1, 2 (9.5%) pacientes estadio 2 y 12 (57.1%) estadio 3; ningún paciente requirió terapia de reemplazo renal.

Se documentó infección intrahospitalaria en 4 pacientes (14.3%), correspondiendo a foco pulmonar en 4 (100%) pacientes. El sangrado de tubo digestivo alto ocurrió en 16 (57.1%) pacientes y se realizó endoscopia digestiva alta en 15 (53.6%); los hallazgos endoscópicos incluyeron gastropatía erosiva en 8 casos, várices esofágicas en 6, esofagitis en 3 y úlcera gástrica en 1; algunos pacientes presentaron más de un hallazgo. Durante el periodo de hospitalización no se registraron defunciones; se documentó egreso por máximo beneficio en un paciente, sin contar con información de seguimiento posterior al alta.

Tabla 12. Complicaciones y desenlaces intrahospitalarios

| Variable                              | Resultado |
|---------------------------------------|-----------|
| Lesión renal aguda (KDIGO), n(%)      | 21 (75.0) |
| KDIGO 1, n (%)                        | 7 (33.3)  |
| KDIGO 2, n(%)                         | 2 (9.5)   |
| KDIGO 3, n(%)                         | 12 (57.1) |
| Terapia de reemplazo renal, n(%)      | 0 (0)     |
| Infección intrahospitalaria, n(%)     | 4 (14.3)  |
| Foco pulmonar                         | 4 (100)   |
| Sangrado de tubo digestivo alto, n(%) | 16 (57.1) |
| Endoscopia realizada, n(%)            | 15 (53.6) |
| Gastropatía erosiva, n                | 8         |
| Várices esofágicas, n                 | 6         |
| Esofagitis, n                         | 3         |
| Úlcera gástrica, n                    | 1         |
| Egreso por máximo beneficio, n(%)     | 1 (3.6)   |
| Mortalidad intrahospitalaria, n (%)   | 0 (0)     |

Se analizó el total de la cohorte n=28. La lesión renal aguda se clasificó conforme a criterios KDIGO. La infección intrahospitalaria se registró cuando existió diagnóstico documentado en expediente. El sangrado de tubo digestivo alto se consideró cuando se documentó clínicamente y/o se corroboró mediante endoscopia cuando esta se realizó. Un mismo paciente pudo presentar más de una complicación, las categorías no fueron excluyentes.

## DISCUSIÓN

El trastorno por consumo de alcohol es un importante problema de salud entre los mexicanos, con una prevalencia alta y creciente entre los jóvenes<sup>6</sup>. En el presente estudio, se analizaron las características clínicas, bioquímicas y evolución de los pacientes con diagnóstico de hepatitis grave por consumo de alcohol, un síndrome clínico que se asocia con una alta tasa de mortalidad.

En este grupo estudiado, la media de edad fueron 42.9 años, tratándose de pacientes jóvenes y económicamente activos. En el estudio realizado por Wakil A, et al, se analizó esta patología en población norteamericana con media de edad de 54 años<sup>30</sup>. En ambos, coincide que el sexo masculino era predominante, 96,4% y 71.2% respectivamente<sup>30</sup>.

La inclusión de 5 (17.9%) pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática previa pudo haber influido en algunos parámetros bioquímicos basales y en la aparición de complicaciones, particularmente aquellas relacionadas con hipertensión portal. Sin embargo, en estudios previos realizados en poblaciones mexicana, por ejemplo el descrito por Altamirano, et al, no se excluyeron estos pacientes y se sabe por datos recientes que el abuso del consumo de alcohol es la causa más común de cirrosis en México<sup>6</sup>. Dentro de las demás comorbilidades, 2 (7.2%) pacientes presentaron hipertensión arterial y 1 (3.6%) paciente osteoartrosis.

El uso combinado de las cuatro escalas ya mencionadas permitió una evaluación más integral de la gravedad, mostrando de forma interesante que la función discriminante de Maddrey clasificó al 100% de los pacientes dentro del espectro de enfermedad severa, hallazgo concordante con estudios que han señalado su alta sensibilidad para identificar severidad<sup>11,18</sup>.

En contraste, el puntaje MELD mostró una mayor heterogeneidad, permitiendo identificar en subgrupos, desde aquellos que por sí sola no se considerarían graves

(MELD <21) hasta algunos con riesgo clínico particularmente elevado (MELD  $\geq$ 32), donde este umbral se ha asociado con mayor disfunción multiorgánica y peor pronóstico, independientemente de la mortalidad intrahospitalaria<sup>18,19</sup>. Estos hallazgos refuerzan la utilidad de MELD como herramienta de estratificación dentro de poblaciones ya consideradas graves por otras escalas.

De forma similar, el índice de ABIC incorpora componentes sistémicos, globalmente ubicó la muestra en riesgo intermedio con 13 (48.1%) pacientes, pero con una distribución útil para estratificar riesgo de mortalidad: 6 (22.2%) pacientes bajo riesgo y 8 (29.6%) pacientes alto riesgo. Independiente de la ocurrencia de desenlaces fatales refleja un compromiso de la patología más avanzado<sup>18</sup>.

La escala de Glasgow (GAHS) consideró a 15 (55.6%) pacientes como graves, como se mencionó antes, esta escala se ha propuesto como alternativa para decidir el inicio de esteroides<sup>2</sup>, sin embargo, en la práctica del HRAE Dr Ignacio Morones Prieto no fue mencionada ni utilizada con dicho fin en los expedientes revisados.

En el presente estudio no se registró mortalidad intrahospitalaria, hallazgo que podría explicarse por el tamaño muestral limitado y la ausencia de seguimiento al egreso. En contraste con la literatura, en el estudio de Wakil A, et al, se reportó una mortalidad intrahospitalaria entre 5.3 y 5.5% entre los años 2011 y 2017<sup>30</sup>. Por otro lado, Forrest, et al, destacó mortalidad intrahospitalaria de 36%<sup>18</sup>; además describió que los pacientes con un consumo de alcohol > 120 g/día (840 g/semana) fallecieron en un 76% vs 46% de los pacientes que consumieron menores cantidades de alcohol ( $p < 0.0001$ )<sup>2,18</sup>, en esta cohorte el porcentaje de alcohol consumido fue de 775.9 g/semana.

La alta frecuencia de lesión renal aguda es algo en lo que los estudios coinciden. En este trabajo 21 (75%) pacientes presentaron al menos uno de los estadios KDIGO, sin requerir terapia de sustitución renal. Altamirano, et al, reporta 43% de lesión renal aguda intrahospitalaria<sup>6</sup>, siendo también su complicación más frecuente. Se reportó con

Wakil A, et al, lesión renal aguda en 59.6%-72.1% de los pacientes<sup>30</sup>. Estos estudios han señalado que la presencia de lesión renal aguda se asocia con mayor morbimortalidad, independientemente de la gravedad hepática basal, lo cual resalta su relevancia clínica como marcador de disfunción multiorgánica<sup>6,18,29</sup>.

En esta cohorte, la mejoría progresiva de la creatinina sérica y la corrección de la hiponatremia tras el inicio del tratamiento se asociaron con una evolución clínica favorable. Ambos parámetros han sido identificados consistentemente como factores independientes de morbimortalidad en pacientes con HA grave<sup>3,16,31</sup>.

El número de pacientes que presentaron sangrado de tubo digestivo alto en este estudio fue 16 (57.1%), consistente con lo reportado en series nacionales e internacionales, donde el porcentaje es de 17.2%-20.3% en población americana<sup>30</sup> y 17% en poblaciones mexicana<sup>6</sup> y se reconoce como uno de los principales determinantes de mal pronóstico.

La cuenta leucocitaria al ingreso fue de  $13.3 \times 10^3/\mu\text{L}$  y se mantuvo elevada prácticamente en toda la evolución y a pesar del tratamiento empleado, por lo tanto, en los pacientes con hepatitis grave asociada a consumo de alcohol debe interpretarse con cautela. En nuestra cohorte, se identificaron únicamente 4 (14.3%) pacientes que desarrollaron infección intrahospitalaria, así que una proporción relevante de pacientes presentó recuentos leucocitarios elevados en ausencia de evidencia clínica, microbiológica o radiológica de infección activa. Este hallazgo es congruente con que la leucocitosis se reconoce como parte de la respuesta inflamatoria sistémica, más que como un marcador de infección bacteriana<sup>1,13,14,15,30</sup>.

Aunque la cohorte cumplió criterios de gravedad por al menos una escala, del total de la muestra 20 de los 28 pacientes recibieron terapia con corticoesteroides. Al revisar los expedientes, los principales motivos clínicos para no iniciarlos fueron sospecha o presencia de infección al ingreso y por documentar sangrado de tubo

digestivo alto. No es una contraindicación absoluta en guías, pero en pacientes inestables es una razón común para posponer y priorizar estabilización<sup>2</sup>.

La respuesta observada con el tratamiento con corticoesteroides, evaluada mediante el índice de Lille, fue heterogénea. Este hallazgo es consistente con estudios previos que han demostrado que una elevada severidad basal se asocia con menor probabilidad de respuesta al tratamiento, más que con una falta de eficacia intrínseca de los esteroides<sup>11,17,22</sup>.

El índice de Lille se ha utilizado clásicamente al día 7 como herramienta para identificar no respondedores y suspender corticoesteroides<sup>3,15</sup> sin embargo, se ha propuesto el cálculo al día 4 como una estrategia para acortar exposición, minimizando riesgos, misma que ha mostrado un desempeño similar lo que apoya su utilidad cuando se busca una decisión más temprana<sup>25</sup>. En la cohorte estudiada entre los pacientes con medición disponible tanto al día 4 como al día 7, se observó concordancia parcial con cambios de categoría en una proporción relevante, lo que sugiere que el día 7 puede reclasificar la respuesta inicial, por lo que se reconoce a Lille día 4 como una estrategia útil para una orientación precoz mientras que el día 7 se considera estándar para confirmar y guiar la respuesta al tratamiento<sup>2,3</sup>.

La disponibilidad limitada del índice de Lille en esta cohorte refleja una situación descrita previamente en la práctica clínica cotidiana, donde su cálculo no siempre se realiza de manera sistemática, a pesar de su valor pronóstico y su utilidad para la toma de decisiones terapéuticas tempranas<sup>17,25</sup>.

De manera complementaria, el análisis descriptivo de los cambios bioquímicos respecto al ingreso, estratificados por el uso de esteroides, mostró variaciones diferenciales en parámetros clave de función hepática, renal y de coagulación. Estos hallazgos sugieren que la respuesta al tratamiento con corticoesteroides no es uniforme y que su impacto puede diferir según la evolución individual del paciente y la gravedad basal de la enfermedad.

Factores como la presencia de infecciones, sangrado digestivo y la falta de evaluación sistemática de la respuesta terapéutica influyen de manera decisiva en la toma de decisiones clínicas<sup>2,3,17</sup>. La duración del tratamiento con corticoesteroides en esta población y lo recomendado por guías clínicas pone de manifiesto la brecha existente entre la evidencia y la práctica cotidiana.

## **LIMITACIONES Y NUEVAS PERSPECTIVAS**

El presente estudio presenta diversas limitaciones que deben considerarse al interpretar los resultados. En primer lugar, su diseño retrospectivo implica dependencia de la información registrada en los expedientes clínicos, lo que conlleva datos incompletos en algunas variables relevantes y limita el control sobre factores de confusión. En segundo lugar, el tamaño de muestra es reducido y el carácter unicéntrico del estudio restringen la generalización de los hallazgos a otras poblaciones o contextos hospitalarios.

Una limitación relativa pero relevante es la ausencia de mortalidad en la cohorte analizada, lo cual impidió evaluar el rendimiento predictivo de las escalas pronósticas en términos de mortalidad, dejando inconcluso el análisis a su capacidad para estratificar severidad clínica y asociarse con complicaciones, sin embargo, no se contó con seguimiento posterior al egreso hospitalario, lo que restringe la evaluación de desenlaces a corto y mediano plazo.

Adicionalmente, no fue posible realizar comparaciones formales entre subgrupos, por ejemplo, respondedores versus no respondedores a corticoesteroides; ni análisis multivariados, debido al número limitado de eventos y pacientes. Así mismo, la heterogeneidad en el manejo clínico, inherente a la práctica real, pudo influir en la evolución bioquímica y en la aparición de complicaciones, sin que esto pudiera controlarse de manera sistemática.

A pesar de estas limitaciones, los hallazgos del presente estudio abren diversas líneas potenciales de investigación futura. En primer lugar, se hace evidente la necesidad de estudios prospectivos, con mayor tamaño de muestra y seguimiento posterior al egreso, que permitan evaluar de manera robusta la mortalidad a corto y mediano plazo y el desempeño predictivo de las escalas pronósticas en población mexicana.

En particular, los resultados sugieren que MELD, ABIC y GAHS podrían ofrecer una mejor gradación interna de severidad en pacientes con hepatitis alcohólica severa, por lo que futuros estudios deberían explorar su valor pronóstico comparativo, así como su utilidad para guiar decisiones terapéuticas más individualizadas en la institución. Asimismo, sería relevante analizar la concordancia y discordancia entre escalas y su asociación con desenlaces clínicos específicos, como lesión renal aguda, infecciones y sangrado digestivo.

El archivo clínico de la institución, al no ser digital, pudo influir en el tamaño de la muestra ya que los expedientes excluidos se consideraron extraviados además de la gran cantidad de datos incompletos de los que sí se analizaron, pudiendo considerarse un área de mejora para la Institución.

Otra línea de investigación de interés es la evaluación de biomarcadores adicionales, incluyendo marcadores inflamatorios o de disfunción orgánica, que pudieran complementar las escalas tradicionales y mejorar la estratificación del riesgo. Se sugiere que futuros estudios incorporen el cálculo rutinario de Lille como parte del protocolo de manejo, ya que hubo un limitado número de pacientes con seguimiento adecuado al día 4 y al día 7, limitando el análisis a resultados; su aplicación permite identificar no respondedores y ajustar oportunamente la estrategia terapéutica, además de estandarizar comparaciones entre cohortes.

## CONCLUSIONES

En esta cohorte de pacientes con hepatitis alcohólica severa, se describieron los datos clínicos, bioquímicos y evolución dentro de su estancia hospitalaria.

El análisis de las escalas pronósticas mostró que Maddrey fue útil para identificar severidad, sin embargo, MELD, ABIC y GAHS permitieron identificar subgrupos con mayor deterioro bioquímico, aún en ausencia de mortalidad intrahospitalaria.

Se documentó elevada frecuencia de complicaciones intrahospitalarias, particularmente lesión renal aguda, seguido de sangrado de tubo digestivo alto e infección intrahospitalaria. No se reportó mortalidad intrahospitalaria.

El tratamiento con corticoesteroides fue administrado en la mayoría de los pacientes; sin embargo, la respuesta evaluada mediante el índice de Lille fue limitada y se observó una evolución bioquímica heterogénea.

Se documentó una brecha relevante entre lo recomendado por guías y la práctica clínica real, particularmente en la estandarización del abordaje diagnóstico, el cálculo oportuno de escalas pronósticas y el seguimiento del tratamiento con corticoesteroides.

El presente estudio permitió identificar áreas críticas de oportunidad en el abordaje institucional evidenciando la ausencia de una estrategia homogénea en el manejo y la estandarización y reevaluación del tratamiento.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mandrekar P, Mandal A, et al. Pathogenesis of Alcohol-Associated Liver Disease. *Clinics in Liver Disease*, 2024;28 (4), 647-661.
2. Velarde J, Higuera M, et al. Consenso mexicano de hepatitis alcohólica. *Revista de Gastroenterología de México*. 2020;85(3): 332-353
3. European Association for the Study of the Liver (EASL). EASL Clinical Practice Guidelines: Management of alcohol-related liver disease. *Journal of Hepatology*. 2018;69(1):154–181.
4. Alderman E, Ananthakrishnan A, et al. Alcoholic Liver Disease: Clinical overview. Elsevier Point of Care. Updated February 18, 2025.
5. Singeap A, Minea H, et al. Real-World Utilization of Corticosteroids in Severe Alcoholic Hepatitis: Eligibility, Response, and Outcomes. *Medicina* 2024, 60(2), 311
6. Altamirano J, Higuera F, et al. The Amount of Alcohol Consumption Negatively Impacts Short-Term Mortality in Mexican Patients With Alcoholic Hepatitis. *The American Journal of Gastroenterology*, 2011-08, Vol.106 (8), p.1472-1480
7. Asrani SK, Devarbhavi H, Eaton J, Kamath PS. Burden of liver diseases in the world. *Journal of Hepatology*. 2019;70(1):151–171.
8. Rehm J, Shield KD. Global burden of alcohol-associated liver diseases. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2021;6(10):773–786.
9. Gao B, Bataller R. Alcoholic liver disease: pathogenesis and new therapeutic targets. *Gastroenterology*. 2011;141(5):1572–1585.
10. Szabo G. Gut–liver axis in alcoholic liver disease. *Gastroenterology*. 2015;148(1):30–36.
11. Louvet A, Mathurin P. Alcoholic hepatitis: mechanisms and management. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2015;12(4):231–242.
12. Mandrekar P. Epigenetic regulation in alcoholic liver disease. *Clin Liver Dis*. 2020;24(2):253–265.
13. O'Shea RS, Dasarathy S, McCullough AJ. Alcoholic liver disease. *Hepatology*. 2010;51(1):307–328.

14. Seitz HK, Bataller R, Cortez-Pinto H, Gao B, Gual A, Lackner C, et al. Alcoholic liver disease. *Nat Rev Dis Primers*. 2018;4:16.
15. Mathurin P, Lucey MR. Management of alcoholic hepatitis. *Lancet*. 2012;380(9844):2003–2014.
16. Tapper EB, Parikh ND. Mortality trends in alcoholic hepatitis in the United States. *Gastroenterology*. 2018;154(4):1047–1050.e1.
17. Yoon YH, Chen CM. Surveillance report #115: Liver disease mortality in the United States. Bethesda (MD): National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (NIAAA); 2020.
18. Forrest E, Atkinson S, et al. Application of prognostic scores in the STOPAH trial: Discriminant function is no longer the optimal scoring system in alcoholic hepatitis. *Journal of Hepatology* 2018 vol. 68 j 511–518
19. Dunn W, Jamil LH, Brown LS, Wiesner RH, Kim WR, Menon KV, et al. MELD accurately predicts mortality in patients with alcoholic hepatitis. *Hepatology*. 2005;41(2):353–358.
20. Forrest EH, Evans CD, Stewart S, Phillips M, Oo YH, McAvoy NC, et al. Analysis of factors predictive of mortality in alcoholic hepatitis and derivation of the Glasgow alcoholic hepatitis score. *Gut*. 2005;54(8):1174–1179.
21. Dominguez M, Rincón D, Abrales JG, Miquel R, Colmenero J, Bellot P, et al. A new scoring system for prognostic stratification of patients with alcoholic hepatitis. *Hepatology*. 2008;48(2):464–470.
22. Ferri FF. *Ferri's Clinical Advisor* 2025. Philadelphia: Elsevier; 2025. ISBN: 978-0-443-11724-4.
23. Degre D, Ntandja L, et al. Alcoholic hepatitis: Towards an era of personalised management. *United European Gastroenterology Journal* 2020, Vol. 8(9) 995–1002
24. Arab J, Díaz N, et al. Identification of optimal therapeutic window for steroid use in severe alcohol-associated hepatitis: A worldwide study. *Journal of Hepatology*. 2021, 75, 1026–1033.

25. García M, Duvoor C, et al. A Day-4 Lille Model Predicts Response to Corticosteroids and Mortality in Severe Alcoholic Hepatitis. *Am J Gastroenterol*. 2017 Feb;112(2):306-315.
26. Louvet A, Labreuche J, Artru F, et al. Effect of prophylactic antibiotics on mortality in severe alcohol-associated hepatitis: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2023;329(18):1558–1566.
27. Gawrieh S, Dasarathy S, et al. Randomized trial of anakinra plus zinc vs. prednisone for severe alcohol-associated hepatitis. *Journal of Hepatology*, 2024, 80(5): 684-693
28. Penrise D, Shah S, et al. Risk Prediction of Nosocomial and Posthospital Discharge Infections in Alcohol-Associated Hepatitis. *Hepatol Commun*. 2021 Jul 28;5(12):2096–2103.
29. Ann M, Allegretti A, et al. Outcomes of patients with alcohol-associated hepatitis and acute kidney injury - Results from the HRS Harmony Consortium. *Aliment Pharmacol Ther* 2024 Sep;60(6):778-786.
30. Wakil A, Mahomed M, et al. Trends in hospitalization for alcoholic hepatitis from 2011 to 2017: A USA nationwide study. *World J Gastroenterol* 2022 Sep 14;28(34):5036-5046.
31. Nabeeha M, Fei-Pi L, et al. Expedited liver transplantation as first-line therapy for severe alcohol-associated hepatitis: ELFSAH; deferring corticosteroids in the sickest subset of patients. *Clin Transplant*. 2024;38(7):e15340.
32. World Medical Association. World Medical Association Declaration of Helsinki: Ethical Principles for Medical Research Involving Human Participants. *JAMA*. Published online October 19, 2024.
33. López-Pacheco MC, Pimentel-Hernández C, Rivas-Mirelles E, Arredondo- García JL. Normatividad que rige la investigación clínica en seres humanos y requisitos que debe cumplir un centro de investigación para participar en un estudio clínico en México. *Acta pediátr Méx* [Internet]. 2016;37(3):175.

## ANEXOS

### Anexo 1. Aprobación por el Comité de Ética en Investigación



24 de septiembre de 2025

ASUNTO: Registro de protocolo de investigación.

DRA. LETICIA MONTSERRAT MARTÍNEZ MARTÍNEZ  
INVESTIGADOR PRINCIPAL  
EDIFICIO

Por este medio se le comunica que su protocolo de investigación titulado: **Características clínicas, bioquímicas y evolución de pacientes con hepatitis asociada a consumo de alcohol grave en el Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Ignacio Morones Prieto**, fue evaluado por el Comité de Investigación, con Registro en COFEPRIS 17 CI 24 028 093, así como por el Comité de Ética en Investigación de esta Institución con Registro CONBIOETICA-24-CEI-001-20160427, y fue dictaminado como:

#### APROBADO

El número de registro es **58-25**, el cual deberá agregar a la documentación subsecuente, que presente a ambos comités.

La vigencia de ejecución de este protocolo es por 1 año a partir de la fecha de emisión de este oficio, de igual forma pido sea tan amable de comunicar a los Comités de Investigación y de Ética en Investigación: la fecha de inicio de su proyecto, la evolución y el informe técnico final.

\*Se le recuerda que todos los pacientes que participen en el estudio deben firmar la versión sellada del formato de consentimiento informado. En el caso de revisión de expedientes deberá presentar una copia de este oficio en el archivo clínico de acuerdo con el horario y reglamento de dicho servicio.

ATENTAMENTE  
EL SUBDIRECTOR DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD

DR. JUAN MANUEL LÓPEZ QUIJANO

c.c.p. Archivo.

JALS  
AL



Validó

Dr. Juan Manuel López Quijano  
Subdirector de Educación e  
Investigación en Salud



Venustiano Carranza N° 2395 Zona Universitaria CP. 78290, San Luis Potosí, SLP. Tel: (44) 4210 1300 www.hospitalcentral.gob.mx

## Anexo 1. Aprobación del protocolo por el Comité de Ética en Investigación



24 de septiembre de 2025

**Dra. Leticia Montserrat Martínez Martínez**  
Investigador principal

Por este conducto se le comunica que el protocolo de investigación titulado: **Características clínicas, bioquímicas y evolución de pacientes con hepatitis asociada a consumo de alcohol grave en el Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Ignacio Morones Prieto**, fue evaluado por el Comité de Ética en Investigación de esta Institución, con registro CONBIOETICA-24-CEI-001-20160427. El dictamen para este protocolo fue el siguiente:

### APROBADO

El Comité de Ética en Investigación autoriza la vigencia de ejecución de este protocolo por 365 días naturales a partir de la fecha de emisión de este oficio de dictamen.

El investigador principal deberá comunicar a este Comité la fecha de inicio y término del proyecto, y presentar el informe final correspondiente. Asimismo, el Comité de Ética e Investigación podrá solicitar información al investigador principal referente al avance del protocolo en el momento que considere pertinente.

Atentamente,



**Dr. Víctor Manuel Loza González**  
Presidente del Comité de Ética en Investigación  
Hospital Regional de Alta Especialidad "Dr. Ignacio Morones Prieto"

c.c.p. Archivo



Venustiano Carranza N° 2395 Zona Universitaria CP. 78290, San Luis Potosí, SLP. Tel: (44) 4210 1300 [www.hospitalcentral.gob.mx](http://www.hospitalcentral.gob.mx)

## Anexo 1. Aprobación del protocolo por el Comité de Ética en Investigación



24 de septiembre de 2025

**Dra. Leticia Montserrat Martínez Martínez**  
Investigador principal

Por este medio se le comunica que su protocolo de investigación titulado:

**Características clínicas, bioquímicas y evolución de pacientes con hepatitis asociada a consumo de alcohol grave en el Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Ignacio Morones Prieto**

fue evaluado por el Comité de Investigación, con Registro en COFEPRIS 17 CI 24 028 093 y fue dictaminado como:

### APROBADO

De acuerdo a los estatutos por parte del Comité de Investigación de nuestro hospital, se autoriza la vigencia de ejecución de este protocolo por 365 días naturales a partir de la fecha de emisión de este oficio de dictamen.

Por lo que se dará seguimiento a cada etapa del desarrollo del proyecto de investigación hasta su difusión de los resultados.

Atentamente

**M. en C. Anamaria Bravo Ramírez**  
Presidente del Comité de Investigación  
Hospital Regional de Alta Especialidad "Dr. Ignacio Morones Prieto"



c.c.p. Archivo



Venustiano Carranza N° 2395 Zona Universitaria CP. 78290, San Luis Potosí, SLP. Tel: (44) 4210 1300 [www.hospitalcentral.gob.mx](http://www.hospitalcentral.gob.mx)