



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**



**HOSPITAL GENERAL
“DR. MANUEL GEA GONZÁLEZ”
FACULTAD DE MEDICINA**

*Correlación entre el grado de Obesidad y la mortalidad de los
pacientes hospitalizados con hepatitis alcohólica en el Hospital
General “Dr. Manuel Gea González” durante el período 2007 - 2013.*

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA**

PRESENTA

DR. JORGE LUIS PINEDA CASTILLEJOS

DIRECTOR DE TESIS

DR. ABEL FUENTES VENEGAS

México, D.F.

Julio 2014



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Este trabajo fue realizado en el Hospital General “Dr. Manuel Gea González” en la División de Medicina Interna, Subdirección de Medicina bajo la dirección del Dr. Abel Fuentes Venegas y el investigador asociado externo, Dr. Ignacio García Juárez Médico Adscrito de Gastroenterología del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”.

Este trabajo de Tesis con No. 14-65-2014, presentado por el alumno Jorge Luis Pineda Castillejos se presenta en forma con visto bueno por el Investigador Responsable de la Tesis Dr. Abel Fuentes Venegas, y la División de Medicina Interna a cargo del Dr. Rogelio Zacarías Castillo con fecha del 31 de Julio de 2014 para su impresión final.



Dr. Rogelio Zacarías Castillo

Jefe de la División de Medicina Interna
Hospital General "Dr. Manuel Gea González"

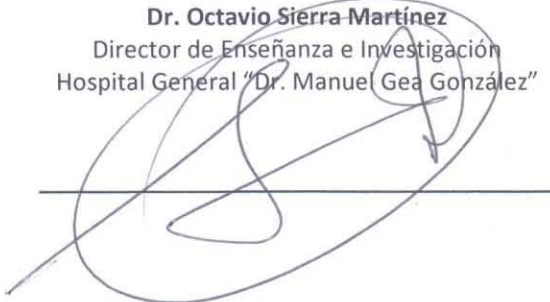


Dr. Abel Fuentes Venegas

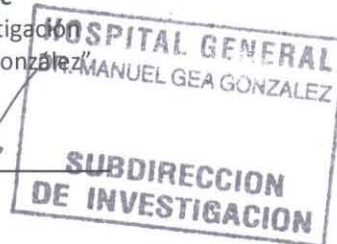
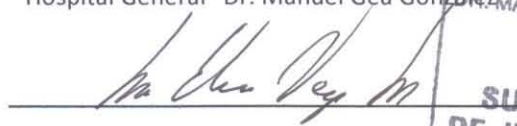
Médico adscrito de la División de Medicina Interna
Hospital General "Dr. Manuel Gea González"

AUTORIZACIONES

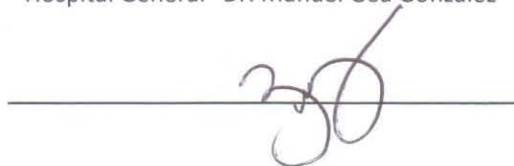
Dr. Octavio Sierra Martínez
Director de Enseñanza e Investigación
Hospital General "Dr. Manuel Gea González"



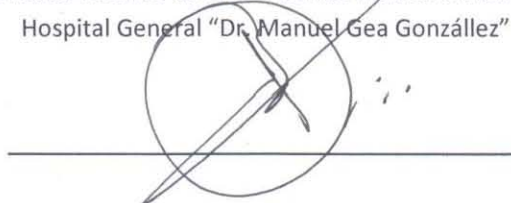
Dra. María Elisa Vega Memije
Subdirectora de Enseñanza e Investigación
Hospital General "Dr. Manuel Gea González"



Dr. Rogelio Zacarías Castillo
Jefe de la División de Medicina Interna
Hospital General "Dr. Manuel Gea González"



Dr. Abel Fuentes Venegas.
Médico adscrito de la División de Medicina Interna
Hospital General "Dr. Manuel Gea González"



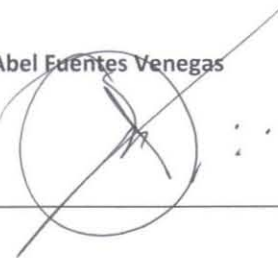
Correlación entre el grado de Obesidad y la mortalidad de los pacientes hospitalizados con hepatitis alcohólica en el Hospital "Dr. Manuel Gea González" durante el período 2007 - 2013.

COLABORADORES:

Dr. Jorge Luis Pineda Castillejos



Dr. Abel Fuentes Venegas



Dr. Ignacio García Juárez



Dr. Carlos Jiménez Gutiérrez



AGRADECIMIENTOS

“El Hombre nunca sabe de lo que es capaz hasta que lo intenta”.

Charles Dickens.

Agradezco sinceramente a Dios por la vida, por todas sus bendiciones, por hacerme de esta persona de la cual he forjado, por estar siempre conmigo en los momentos difíciles y por darme todos los días la oportunidad de ser una mejor persona y crecer espiritualmente.

Gracias a mis padres, Gloria del Carmen y Jorge Luis, por darme una familia unida, por amarme incondicionalmente, por apoyarme en todas mis decisiones y proyectos, por ser ese soporte emocional que siempre he obtenido de ustedes... Este mérito se los dedico a ustedes.

Gracias a mi hermano, Luis Fernando, por estar siempre conmigo y apoyarme en mis decisiones que no siempre son fáciles para ti tomar... te quiero mucho hermano.

Gracias a mi novia, Angélica, por acompañarme y estar conmigo todo este tiempo, y en el que has representado una parte vital de mi crecimiento como persona y apoyarme en todas mis decisiones... Te amo mi amor, tienes mi más inmenso cariño y amor.

Gracias a toda mi familia, por su apoyo, por su comprensión y entendimiento en la elección de ser médico y que son el principal estímulo para crecer como persona día con día.

Gracias a mis amigos de toda mi vida, la carrera, por su cariño, sus buenos consejos y por todos los buenos momentos que hemos pasado, los llevo en mi corazón.

Gracias a mis maestros de la carrera y la especialidad por todas sus enseñanzas y retos... Mi preparación se la debo a ustedes por que fueron el estímulo y el reflejo que yo veía para alcanzar mis objetivos y metas

Gracias a mis pacientes porque son otra herramienta de conocimiento y sabiduría de los cuales los libros no igualará. Gran satisfacción que me llevo de las enseñanzas obtenidas en estos 4 años maravillosos

INDICE

- Resumen 2
- Abstract 3
- Antecedentes 4
- Objetivo 5
- Material y Métodos 6
- Resultados 6
- Discusión.....11
- Conclusiones.....13
- Referencias Bibliográficas..... 13
- Relación de figuras, tablas y gráficas 17

RESUMEN

Introducción: La hepatitis alcohólica es un síndrome clínico de inflamación hepática, lesión del hepatocito y fibrosis que ocurre en un escenario de consumo reciente de grandes cantidades de alcohol y con un riesgo incrementado de desarrollar cirrosis proporcionalmente con el consumo de más de 30 g de alcohol por día. En nuestro medio contamos con una gran cantidad de pacientes que tienen una ingesta excesiva de alcohol. El uso de alcohol en México es la cuarta causa de mortalidad (8.4%), que implica cirrosis hepática. No obstante, además del consumo de alcohol, la obesidad es un serio problema de salud pública que está asociado a múltiples complicaciones de distintas enfermedades en el que la hepatitis alcohólica no es la excepción. Los pacientes con insuficiencia hepática secundaria al alcoholismo presentan un mal pronóstico desde el ingreso, con una probabilidad de supervivencia a 3 años del 30 % posterior a la descompensación, y una reducción en la sobrevida si el paciente cuenta con sobrepeso u obesidad. Se han propuesto acciones de prevención tales como la promoción de una alimentación saludable, programas de apoyo para incentivar el cese del consumo de esta sustancia y programas de identificación temprana de estos grupos de pacientes.

Objetivo: Identificar a si el sobrepeso (> 25 IMC) u Obesidad (> 30 IMC) correlaciona como factores directos asociados de mortalidad en pacientes con hepatitis alcohólica que se encuentran hospitalizados en el Hospital General "Dr. Manuel Gea González".

Materiales y Métodos: Se realizó un estudio descriptivo, transversal, observacional, retrospectivo. El número de sujetos en estudio fueron 145 expedientes de pacientes con Hepatitis Alcohólica hospitalizados en el Hospital General "Dr. Manuel Gea González" en el período del 1ro de Enero del 2007 al 31 de Diciembre del 2013. El análisis estadístico consistió en la descripción de las medidas de tendencia central y dispersión, utilizando el gráfico de cajas y bigotes. Para todas las variables clínicas se estimó la correlación de Pearson y Spearman Brown para la identificación de tendencia lineal en las categorías del Índice de Masa Corporal. No se realiza análisis multivariado.

Resultados: Se incluyeron un total de 143 pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina Interna con diagnóstico de Hepatitis alcohólica y sus datos de IMC, de los cuales en el grupo de pacientes masculinos que presentaron sobrepeso la mayor proporción fue del 51.7%. En el grupo de pacientes femeninos que presentaron obesidad la mayor proporción fue del 45.5%; se observaron diferencias entre Sexo e IMC, y sugieren ser estadísticamente significativas ($p < 0.05$).

Se observó una mayor proporción en los pacientes que ingresaron con hepatitis alcohólica menor de 49 años y que tenían sobrepeso (51.4%, $p = 0.37$). En lo que respecta al dato clínico ictericia, se observó una mayor proporción en los pacientes que si presentaban ictericia a su ingreso y presentaban sobrepeso (56.3%, $p = 0.018$). En concordancia con la clasificación de CHILD-PUGH que evalúa pronóstico de la enfermedad hepática se observó la mayor proporción en pacientes que presentaban sobrepeso y el estadio C (54.3%, $p = 0.013$). En lo que respecta en la sobrevida, se observó la mayor proporción de pacientes presentaban peso normal (44.6%) con respecto al sobrepeso (40.6%) ($p = 0.09$).

Conclusiones: Nuestros resultados sugieren una relación entre el IMC y la hepatitis alcohólica. De igual manera se observaron tendencias lineales en algunas variables, sin significancia estadística significativa. Se hace necesario protocolizar la atención de estos pacientes mediante el seguimiento sistemático de los mismos. La mejora en el diagnóstico y tratamiento, deben ser abordados mediante algoritmos de atención clínica basados en resultados de investigaciones con alto rigor metodológico. En cuanto respecta al diseño del estudio, se determinaron implicaciones para las direcciones futuras de la investigación sobre este mismo marco de referencia, de los cuales consisten en: Ampliar el tamaño de la muestra, Mejorar el diseño del estudio, realizando un cohorte ambispectiva, y realizar un estudio multicéntrico y de colaboración con otras instituciones que manejen este tipo de pacientes.

ABSTRACT

Introduction: Alcoholic hepatitis is a clinical syndrome of hepatic inflammation, hepatocyte injury and fibrosis that occurs in a context of recent consumption of large amounts of alcohol and with an increased risk of developing cirrhosis in proportion to the consumption of more than 30 g of alcohol per day. In our area we have a lot of patients with excessive alcohol intake. Alcohol use in Mexico is the fourth leading cause of mortality (8.4%), which involves liver cirrhosis. However, besides alcohol, obesity is a serious public health problem that is associated with multiple complications of various diseases in which alcoholic hepatitis is no exception. Patients with liver failure secondary to alcoholism have a poor prognosis after admission, with a probability of 3-year survival of 30% after decompensation, and a reduction in survival if the patient has overweight or obese. The Public Health Organizations have proposed preventive actions such as the promotion of healthy eating, support programs to encourage the cessation of alcohol use and early identification programs for these groups of patients.

Objective: To Identify whether overweight (> 25 BMI) or obese (> 30 BMI) correlates as direct factors associated with mortality in patients with alcoholic hepatitis who are hospitalized in "Dr. Manuel Gea González " General Hospital.

Materials and Methods: This is a Comparative Longitudinal study, observational, retrospective cohort. We retrospectively analyzed the clinical data of 145 cases of hospitalized patients with alcoholic hepatitis in "Dr. Manuel Gea Gonzalez" General Hospital during the period of January 1, 2007 to December 31, 2013. Statistical analysis consisted of a description of the measures of central tendency and dispersion using the box and whisker plot. For all clinical variables, we estimated the Pearson's correlation and Spearman Brown for the identification of linear trend in the categories of body mass index. No multivariate analysis was performed.

Results: A total of 143 patients hospitalized in the Internal Medicine service were included with diagnosed of alcoholic hepatitis and their BMI data, which in the group of male patients who had the highest proportion overweight was 51.7%. The group of female patients who had the highest obesity rate was 45.5%; differences between sex and BMI were observed, suggesting statistically significant ($p < 0.05$). A higher proportion was observed in patients with alcoholic hepatitis who were admitted less than 49 years and who were overweight (51.4%, $p = 0.37$). With respect to clinical data jaundice, a higher proportion was observed in patients who had jaundice at their income and were overweight (56.3%, $p = 0.018$). According with the classification of CHILD-PUGH assessing prognosis of liver disease, the highest proportion was observed in patients with stage C and were overweight (54.3%, $p = 0.013$). With respect to survival, the greater proportion of patients who had normal weight was observed (44.6%) compared to overweight (40.6%) ($p = 0.09$).

Conclusions: Our results suggest a relationship between BMI and alcoholic hepatitis. Similarly, linear trends were observed in some variables, with no significant statistical significance. It is necessary to formalize the care of these patients by systematic monitoring of these people. The improvement in the diagnosis and treatment should be addressed through clinical care algorithms based on research results of high methodological rigor. As regards the design of the study, were determined implications for future research directions on the same frame of reference, which are to: Expand the sample size, improve study design, conducting an ambispective cohort and conduct a multi-center collaboration with other institutions that handle this type of study patients.

ANTECEDENTES.

La hepatitis alcohólica es un síndrome clínico de inflamación hepática, lesión del hepatocito y fibrosis que ocurre en un escenario de consumo reciente de grandes cantidades de alcohol y con un riesgo incrementado de desarrollar cirrosis proporcionalmente con el consumo de más de 30 g de alcohol por día.^{1,4} El exceso de consumo de alcohol se asocia tanto a daño hepático a corto plazo como a largo plazo, varios tipos de cáncer, accidentes laborales y accidentes automovilísticos, violencia social y doméstica, rupturas matrimoniales, y daño social y de las relaciones familiares.³⁷ El consumo de bebidas alcohólicas es un hábito ampliamente extendido y culturalmente aceptado en la mayoría de las sociedades occidentales. En nuestro medio contamos con una gran cantidad de pacientes que tienen una ingesta excesiva de alcohol. El uso de alcohol en México es la cuarta causa de mortalidad (8.4%), que implica cirrosis hepática. Entre 2000 y 2012 se observa un aumento en el porcentaje total de adultos que consumen alcohol (39.7% en 2000, 34.1% en 2006 y 53.9% en 2012).

No obstante además del consumo de alcohol, la obesidad es un serio problema de salud pública que está asociado a múltiples complicaciones de distintas enfermedades y de la que la hepatitis alcohólica no es la excepción. En las últimas tres décadas, su prevalencia ha tenido un aumento sin precedente y su velocidad de incremento ha sido una de las más altas a nivel mundial. La tendencia en los años 2000-2012 muestra que la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad en adultos aumentó 15.2%. Por esta razón se debe destacar el papel de la obesidad como factor coadyuvante en el aumento de la susceptibilidad de un individuo a desarrollar enfermedades crónicas, y si esta asociación se ve establecida en nuestra población de los pacientes que ingresan por hepatitis alcohólica, determinando de esta manera a la obesidad como un factor adicional de mal pronóstico para el desenlace desfavorable en este subgrupo de pacientes.

Por lo comentado anteriormente se han propuesto acciones de prevención tales como la promoción de una alimentación saludable que incluya alimentos frescos, particularmente frutas y verduras, leguminosas y cereales de granos enteros, e incentivar la producción de alimentos industrializados con bajos contenidos de sodio, azúcares, grasas totales, saturadas, trans y con alto contenido de fibra, así como el consumo de agua simple en lugar de bebidas calóricas. De igual manera, establecer programas a nivel nacional e institucional para identificar de manera temprana a la población de riesgo y promover la aplicación de la Estrategia Mundial de la Organización Mundial de la Salud para reducir el uso nocivo del alcohol, entre las que se

incluyen fomentar un acceso amplio a la información y a programas eficaces de concientización entre la población juvenil y adulta; Movilizar a la comunidad para prevenir la venta y el consumo de bebidas alcohólicas entre los menores de edad, creando y apoyando entornos sin alcohol; Reducción de la disponibilidad de alcohol a través del establecimiento de un sistema de regulación de la producción y venta al por mayor en servicios de bebidas alcohólicas; Reducción de la publicidad, promoción y patrocinio de bebidas alcohólicas.

Los pacientes con insuficiencia hepática secundaria al alcoholismo presentan un mal pronóstico desde su ingreso, con una probabilidad de supervivencia a 3 años del 30 % posterior a la descompensación, y una reducción en la sobrevida si el paciente cuenta con sobrepeso u obesidad. Por lo comentado previamente, en nuestra población con una prevalencia elevada de hepatitis alcohólica y de obesidad, es importante determinar si la obesidad puede establecerse como un marcador asociado que correlacione con la severidad de la enfermedad de los pacientes que ingresan en un centro hospitalario y concientizar sobre las medidas previamente mencionadas en la prevención de la obesidad y la ingesta de bebidas alcohólicas, con identificación temprana de los pacientes de riesgo y sus complicaciones.

El objetivo de este artículo es identificar si el sobrepeso (> 25 IMC) u Obesidad (> 30 IMC) correlacionan como factores directos asociados de mortalidad en pacientes con hepatitis alcohólica que se encuentran hospitalizados en el Hospital General "Dr. Manuel Gea González".

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio Longitudinal, Observacional, Comparativo de cohorte Retrospectivo en el cual se revisaron 145 expedientes de pacientes con Hepatitis Alcohólica hospitalizados en el Hospital General “Dr. Manuel Gea González” en el período del 1ro de Enero del 2007 al 31 de Diciembre del 2013. Dentro de estos pacientes se consideraron a todos los pacientes que contaran con diagnóstico de hepatitis alcohólica y tuviesen registrados el Índice de Masa Corporal (IMC) o el peso y talla para el cálculo del mismo, así como los índices de discriminación (Maddrey), pronóstico (MELD) y respuesta al tratamiento (Lille). Se excluyeron los expedientes de pacientes que hayan presentado infección por hepatitis virales (Hepatitis A, B, C, D, E, etc.) y hepatitis alcohólica (Hepatitis Mixta), diagnóstico de hepatocarcinoma, diagnóstico de hepatitis autoinmune o colangiopatías, Hepatitis tóxica por fármacos o extractos vegetales, hipotiroidismo, síndrome de cushing o tratamiento con esteroides previo al padecimiento y presencia de síndrome de ovarios poliquísticos. Se construyó una base de datos para la captura de la información. El análisis estadístico consistió en la obtención de medias de tendencia central y dispersión (media, IC95%, desviación estándar) y de proporciones. Acorde con los objetivos del estudio, el análisis de todas las variables cuantitativas se realizó mediante la prueba de correlación de Pearson y Spearman Brown. Se obtuvieron los gráficos de cajas y bigotes (Box Plot). Se utilizó el programa estadístico SPSS versión 22.0.

RESULTADOS

En este estudio, se observó una mayor proporción en los pacientes que ingresaron con hepatitis alcohólica menor de 49 años y que tenían sobrepeso (51.4%, p: 0.37) **(GRÁFICA 1)**. La mayor cantidad de pacientes fueron del sexo masculino y de los cuales estos la mayor proporción presentaban sobrepeso (51.7%, p: 0.006) **(GRÁFICA 2)**. En lo que respecta al dato clínico ictericia, se observó una mayor proporción en los pacientes que si presentaban ictericia a su ingreso y presentaban sobrepeso (56.3%, p: 0.018) **(GRÁFICA 3)**. En concordancia con la clasificación de CHILD-PUGH que evalúa pronóstico de la enfermedad hepática se observó la mayor proporción en pacientes que presentaban sobrepeso y el estadio C (54.3%, p: 0.013) **(GRÁFICA 5)**. En el grupo de pacientes que presentaron ascitis y sobrepeso la mayor proporción fue del 60.0% y en el grupo de pacientes que no presentaron Ascitis y presentaron peso normal resultaron ser la mayor proporción que va de 47.0%; aunque las diferencias entre Ascitis e IMC no fueron estadísticamente significativas **(FIGURA 4)** y de una forma similar en el

grupo de pacientes que presentaron Fiebre y sobrepeso la mayor proporción fue del 87.5% y de los que no presentaron Fiebre y presentaron sobrepeso la mayor proporción fue de 48.0%; sin embargo, las diferencias demostradas entre Fiebre e IMC no fueron estadísticamente significativas. En base a la clasificación de West Haven de Encefalopatía Hepática, en el grupo de pacientes que no presentaron encefalopatía y presentaron sobrepeso la mayor proporción fue de 49.1%. De manera muy similar, en el grupo de pacientes que presentaron Encefalopatía grado 1 y presentaron peso normal la mayor proporción fue de 45.9%. En el grupo de pacientes que presentaron Encefalopatía Grado 2 y presentaron sobrepeso la mayor proporción fue del 72.4%. En el grupo de pacientes que presentaron Encefalopatía Grado 3 y presentaron sobrepeso la mayor proporción encontrada fue de 60.0% y en el grupo de pacientes que presentaron Encefalopatía Grado 4 y presentaron sobrepeso la mayor proporción fue del 100.0%; Las diferencias entre los que presentaban cualquier grado de encefalopatía, los que no presentaban y el IMC no fueron estadísticamente significativas.

En lo que respecta en la sobrevida, se observó la mayor proporción en los pacientes presentaban peso normal (44.6%) con respecto al sobrepeso (40.6%)(p: 0.09); sin embargo, las diferencias entre los que sobrevivieron o fallecieron durante la hospitalización y el IMC no fueron estadísticamente significativas (**GRÁFICA 6**). Finalmente, se observó una proporción del 56.5% en el grupo de pacientes que fallecieron posterior al alta y presentaban peso normal. En el grupo de pacientes que no fallecieron posterior al alta y presentaban sobrepeso, la proporción encontrada fue del 40.0%, sin embargo, en el grupo de pacientes en el que se desconoció si fallecieron o sobrevivieron, resultó con la mayor proporción de 64.9%; en estos resultados se observa que las diferencias entre los que fallecieron al alta o sobrevivieron y el IMC no fueron estadísticamente significativas (**CUADRO 1.**)

En relación a los indicadores clínicos las concentraciones promedio observadas en relación al IMC son las siguientes (**CUADRO 2**):

En relación a la Función discriminante (índice de Maddrey), en los valores de la mediana, en relación al IMC, se observó una tendencia lineal; la mayor concentración promedio se observó en el grupo con Obesidad. Se observa una tendencia lineal del peso Normal a Sobrepeso y Obesidad pero esta no es estadísticamente significativa.

En concordancia al Índice de Lille que describe pronóstico en relación a la respuesta al tratamiento e IMC, no se observó una tendencia lineal entre los valores de la mediana y los valores promedio.

En relación al Índice de MELD (Modelo de Etapa Terminal de Enfermedades Hepáticas), se observó una tendencia lineal entre los valores de la mediana y entre los valores promedio del índice de MELD y el IMC (**FIGURA 2**).

En concordancia a los Leucocitos al Ingreso, no se observa una tendencia entre los valores de la mediana; En relación a los valores promedio tampoco se observa una tendencia lineal entre los leucocitos al Ingreso y el IMC. Por otro lado, los Leucocitos al Egreso, demuestran una tendencia lineal entre los valores de la mediana, sin embargo, en relación a los valores promedio no se observa una tendencia lineal entre los leucocitos al egreso y el IMC. Al comparar las diferencias entre los niveles de leucocitos al Egreso y al Ingreso, tomando en cuenta el IMC se observaron diferencias que clínicamente no son importantes y tampoco son estadísticamente significativas.

En concordancia a la Hemoglobina al ingreso, se observa una tendencia lineal entre los valores de la mediana; En relación a los valores promedio se observa una tendencia lineal entre la hemoglobina al ingreso y el IMC.

En relación a la Hemoglobina al Egreso, se observa una tendencia lineal entre los valores de la mediana; En relación a los valores promedio no se observa una tendencia lineal entre la Hemoglobina al Egreso y el IMC; al contrastar las diferencias entre los niveles de Hemoglobina al ingreso y egreso, considerando el IMC, en el grupo de peso normal se observaron diferencias clínicamente importantes sugerentes de Anemia, aunque la diferencia no es estadísticamente significativa.

En concordancia a las plaquetas de ingreso, no se observa una tendencia lineal entre los valores de la mediana; en relación a los valores promedio no se observa una tendencia lineal entre las plaquetas al ingreso y el IMC.

En relación a las plaquetas de egreso, se observa una tendencia lineal entre los valores de la mediana; En relación a los valores promedio se observa una tendencia lineal entre las plaquetas de egreso y el IMC; Al comparar las diferencias entre los niveles de plaquetas al ingreso y egreso, considerando el IMC, en el grupo de obesidad se observó un aumento en el recuento plaquetario, aunque la diferencia no es estadísticamente significativa.

En relación a los valores promedio se observa una tendencia lineal entre la creatinina al ingreso y el IMC. En relación a la creatinina al egreso, se observa una tendencia lineal entre los valores de la mediana; Al comparar las diferencias entre los niveles de creatinina al ingreso y egreso, considerando el IMC, en el grupo de obesidad se observó un aumento en el nivel de creatinina y con ello, mayor riesgo de lesión renal, aunque la diferencia no es estadísticamente significativa. En relación a los valores promedio no se observa una tendencia lineal entre el

sodio al ingreso y el IMC; Al contrastar las diferencias entre los niveles de Sodio al ingreso y egreso, considerando el IMC, en el grupo con Obesidad al ingreso se observó una disminución en los niveles de sodio, aunque la diferencia no es estadísticamente significativa.

En el caso de los niveles de potasio en los 3 grupos, no se observó tendencia lineal tanto en el ingreso como al egreso; al contrastar las diferencias entre los niveles de Potasio al ingreso y egreso, considerando el IMC, En ningún grupo se observa una disminución o elevación importante en los niveles de Potasio. Al analizar los cambios entre las concentraciones promedio de los diferentes marcadores biológicos y los valores de la mediana en relación a las categorías del IMC (Peso normal, Sobrepeso, Obesidad) se pueden observar algunos cambios, aunque, estas diferencias no son estadísticamente significativas.

En concordancia al Cloro al ingreso, se observa una tendencia lineal al decremento entre los valores de la mediana y los valores promedio y el IMC. Sin embargo, en relación al cloro al egreso no se observa una tendencia lineal entre los valores de la mediana y los valores promedio considerando el IMC; Al comparar las diferencias entre el Cloro al ingreso y al egreso, considerando el IMC, En el grupo de Obesidad al ingreso se observa una disminución en los valores de cloro, sin embargo, estas diferencias no son estadísticamente significativas.

En concordancia a las bilirrubinas al ingreso, se observa una tendencia lineal al incremento entre los valores de la mediana; sin embargo, en los valores promedio, no se observa una tendencia lineal entre estas y el IMC. De igual manera, las bilirrubinas al egreso, demostró una tendencia lineal al incremento entre los valores de la mediana pero no con respecto a sus valores promedio, en relación al IMC; Al comparar las diferencias entre las bilirrubinas al ingreso y al egreso, en el grupo de Obesidad se observa un incremento en sus niveles, siendo no estadísticamente significativas.

En concordancia al aspartato aminotransferasa (AST) al ingreso, se observa una tendencia lineal al incremento entre los valores de la mediana y en sus valores promedio entre este valor al ingreso y el IMC. Contrastando estos resultados con el aspartato aminotransferasa al egreso, se observó una tendencia lineal al incremento entre los valores de la mediana, sin presentar esta tendencia en sus valores promedio, considerando el IMC; Al comparar estas diferencias, considerando el IMC, en el grupo de Obesidad se observa un aumento en sus niveles indicativo de daño hepático, sin embargo, las diferencias no son estadísticamente significativas.

Al comparar las diferencias entre alanino aminotransferasa al ingreso y egreso, correlacionando con el IMC, en el grupo de Obesidad se observa una relación similar a la AST, sin embargo, las diferencias no son estadísticamente significativas. De una manera similar al comparar las diferencias entre la Gamaglutariltranspeptidasa (GGT) al ingreso y al egreso, en relación al

IMC, en el grupo de peso normal se observa un incremento de sus valores al ingreso y en el grupo de Obesidad permanecen en mayor proporción elevada, sin ser estadísticamente significativas. En concordancia a la Fosfatasa Alcalina (FA) al ingreso, se observa una tendencia lineal en incremento entre los valores de la mediana, pero no así en los valores promedio; Al contrastar estas diferencias entre la FA al ingreso y egreso, considerando el IMC, En el grupo de Obesidad se observa un incremento mayor en los valores de FA, aunque, estas diferencias no son estadísticamente significativas.

En concordancia al grado de Coagulación [International Normalized Ratio (INR)] al ingreso, no se observa una tendencia lineal entre los valores de la mediana y los valores promedio y el IMC, observando esta característica en relación al INR al egreso; Al comparar las diferencias entre el INR al ingreso y al egreso, tomando en cuenta el IMC, el grupo de Obesidad presenta mayor afectación en su grado de anticoagulación, sin embargo, estas diferencias no son estadísticamente significativas.

En el caso de Colesterol y Triglicéridos no se obtuvo la información suficiente.

En relación a la Albúmina al Ingreso, no se observa una tendencia lineal entre los valores de la mediana y entre los valores promedio, contrastando con el IMC; se observaron los mismos resultados en relación a la albúmina al egreso; comparando las diferencias entre la albúmina al ingreso y egreso, en relación al IMC, en el grupo de sobrepeso se observa una disminución en el valor de albúmina sérica, sin embargo, estas diferencias no son estadísticamente significativas.

Con respecto a los días de estancia intrahospitalaria, no se observó una tendencia lineal entre los valores de la mediana; sin embargo, esto contrasta con lo observado en los valores promedio, el cual presenta una tendencia lineal en incremento entre los días de estancia intrahospitalaria y el IMC.

Aunque algunas variables del estudio demostraban una tendencia lineal en el texto previamente mencionado; Todas las variables: Índice de Maddrey, Índice de Lille, Índice de MELD, leucocitos (Ingreso), leucocitos (Egreso), hemoglobina (Ingreso), hemoglobina (Egreso), plaquetas (Ingreso), plaquetas (Egreso), creatinina (Ingreso), creatinina (Egreso), sodio (Ingreso), sodio (Egreso), potasio (Ingreso), potasio (Egreso), cloro (Ingreso), cloro (Egreso), bilirrubinas (Ingreso), bilirrubinas totales (Egreso), aspartato aminotransferasa (Ingreso), aspartato aminotransferasa (Egreso), alanino aminotransferasa (Ingreso), alanino aminotransferasa (Egreso), gamaglutamiltranspeptidasa (Ingreso), gamaglutamiltranspeptidasa (Egreso) fosfatasa alcalina (Ingreso), fosfatasa alcalina (Egreso), INR (Ingreso), INR (Egreso), Colesterol Total (Ingreso), Colesterol Total (Egreso), Albúmina (Ingreso), Albúmina (Egreso) y

Días de estancia intrahospitalaria respecto a peso normal, sobrepeso y obesidad (IMC), las correlaciones son pequeñas y no son estadísticamente significativas (**CUADRO 3**).

DISCUSIÓN

La importancia de estudiar este tema en nuestra población de pacientes en el Hospital y en México radica que se ha convertido en un problema de salud, que por su gravedad conlleva no solo al deterioro de la función hepática y desarrollo de cirrosis, sino por las consecuencias psico-sociales que este problema representa en nuestro medio.

La hepatitis alcohólica se caracteriza por ser un síndrome clínico de inflamación hepática, lesión del hepatocito de manera directa y fibrosis que ocurre en un escenario de consumo reciente de grandes cantidades de alcohol y con un incremento en el riesgo de desarrollar cirrosis con un consumo de alcohol de más de 30 g por día.^{1,4}

La cirrosis hepática es uno de los principales problemas de salud en México, ya que es la sexta causa de mortalidad general y la tercera en hombres de 15 a 64 años de edad, después de los accidentes y los homicidios.⁴² Este padecimiento constituye una de las 10 principales causas de hospitalización en las instituciones de salud, con una elevada tasa de mortalidad (20.3 defunciones por 100 000 habitantes) y de las cuales, se cataloga al etilismo como la principal etiología en el desarrollo de esta condición.⁴²

El conocimiento de la distribución de esta enfermedad (prevalencia e incidencia) puede ser de gran valor para establecer medidas de prevención y proponer alternativas de tratamiento.

Por este motivo decidimos investigar retrospectivamente la asociación entre el grado de sobrepeso y obesidad de nuestra población de pacientes con hepatitis alcohólica y la mortalidad asociada a la misma.

Actualmente no contamos con literatura científica, con alto rigor metodológico que asocie el IMC y los índices de discriminación que se relacionan con mortalidad a corto-mediano plazo respecto a la mortalidad global en pacientes con hepatitis alcohólicas.

No se debe pasar por alto que el papel de la obesidad como factor de riesgo para el desarrollo de hepatitis alcohólica es aún controversial. En el estudio Dionysos no se observó ninguna asociación entre el peso corporal o índice de masa corporal y el riesgo de hepatitis alcohólica.⁴

Este hallazgo fue observado de manera similar en este estudio. En otro estudio en el cual se evaluaron los factores de riesgo de fibrosis en enfermedad hepática alcohólica inducida por alcohol, el puntaje de fibrosis fue positivamente correlacionado con la edad ($r= 0.06 \pm 0.02$; $p= 0.001$), IMC ($r= 0.11 \pm 0.04$; $p= 0.002$), Sexo femenino ($r= 0.9 \pm 0.4$; $p < 0.05$) y nivel de glucosa plasmática ($r= 0.11 \pm 0.05$; $p= 0.27$), sin embargo, esto podría apoyar a futuro para poder

respaldar estos resultados con la posibilidad de solicitar más biopsias hepáticas a los pacientes que ingresan y correlacionar los hallazgos obtenidos con las variables IMC, Sexo y nivel de glucosa plasmática en nuestro medio. El consumo de alcohol diario ($r= 0.0004 \pm 0.002$; $p= 0.08$) y la duración del consumo de alcohol ($r= 0.004 \pm 0.016$; $p= 0.8$) se observó que no correlacionaron de manera significativa con el puntaje de fibrosis.³⁶ Se propone realizar un análisis para obtener información sobre el tipo de bebida alcohólica ingerida y si estos factores tuviesen una tendencia lineal en concordancia al IMC, tomando en cuenta que el puntaje de fibrosis no correlaciona con la cantidad de alcohol ingerida.

Se ha observado que tanto la Obesidad como el síndrome metabólico se ha asociado con un incremento en la mortalidad en pacientes con hepatitis alcohólica, con una prevalencia del $44.56 \% \pm 5.9$ en Obesidad y $32.46 \% \pm 5.2$ en síndrome metabólico y con una mortalidad asociada a enfermedad hepática alcohólica de $RR = 16.22$, $IC\ 95\% = 1.91$ a 137.68 y síndrome metabólico de $RR = 2.06$, $IC95\% = 1.21-3.31$. Sin embargo, otros hallazgos que podrían investigar esta asociación sería la presencia de pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 y Resistencia a la Insulina, del cual se ha observado un incremento de la mortalidad en pacientes con hepatitis alcohólica $RR = 3.60$, $IC\ 95\% = 0.96-13.52$ y $RR = 2.43$, $IC\ 95\% = 0.28-21.38$ respectivamente.¹⁷ En otro estudio, en el que el objetivo era evaluar si el sobrepeso era un factor de riesgo para enfermedad hepática alcohólica, se encontró que la presencia de sobrepeso durante al menos 10 años es un factor de riesgo independiente para cirrosis, Hepatitis Alcohólica y esteatosis hepática [2.5 veces (95% IC: rango 1-6.6) $p < 0.001$], y esto se sustenta en el posible potencial de los efectos metabólicos de la ingestión del etanol causados por el sobrepeso o la obesidad en pacientes con hepatitis alcohólica. De esto conlleva a un adecuado aporte calórico y energético sustentado en una adecuada alimentación para los pacientes que han sido hospitalizados por hepatitis alcohólica o por etilismo intenso.

El desarrollo de este trabajo, da oportunidad de identificar la necesidad de desarrollar líneas de investigación permanentes, a largo plazo y con alto rigor metodológico. La oportunidad de abordar a nuestros pacientes en forma sistemática, no solo da la oportunidad de conocer los factores de riesgo y su peso en el gradiente de enfermedad de nuestros pacientes, sino que permitirá un oportuno diagnóstico y la asignación de tratamientos benéficos y seguros.

Nuestro estudio presenta limitaciones metodológicas, razón por la cual la asociación entre el IMC y la hepatitis alcohólica es modesta. El número de sujetos en estudio es pequeño (error aleatorio) influyendo en tener correlaciones pequeñas lo cual es indicativo de que no hay asociación. Por tanto, nuestro resultado tiende hacia el valor nulo o subestimación del efecto.

Por otro lado, el diseño del estudio, aún cuando es transversal, puede mejorarse mediante un estudio de cohorte, aumentar el número de sujetos en estudio y ampliarse el tiempo de seguimiento. Aún cuando nuestros resultados deben interpretarse con cuidado, la importancia clínica que nos merece considerar nos permite señalar la plausibilidad biológica e importancia clínica de este problema de estudio. El estudio realizado permite sugerir que debe realizarse una búsqueda de la población de riesgo en el que presentan Obesidad y consumo de alcohol importante que desencadena hepatitis alcohólica. Todos los pacientes deberían contar con asistencia a programas para el cuidado de su alimentación y programas de autoayuda para tratar la adicción por esta sustancia que conlleva a grandes complicaciones a corto y mediano plazo.

Los pacientes de este grupo de riesgo deberían tener más información sobre las posibles complicaciones que esta enfermedad conlleva y recibir información mediante acciones educativas permanentes para identificarla y dar el seguimiento y tratamiento oportuno y adecuado, con la finalidad de disminuir las altas tasas de morbilidad/mortalidad.

CONCLUSIONES.

Nuestros resultados sugieren una relación entre el IMC y la hepatitis alcohólica. Se hace necesario protocolizar la atención de estos pacientes mediante el seguimiento sistemático de los pacientes. La mejora en el diagnóstico y tratamiento, deben ser abordados mediante algoritmos de atención clínica basados en resultados de investigaciones con alto rigor metodológico. En cuanto respecta al diseño del estudio, se determinaron implicaciones para las direcciones futuras de la investigación sobre este mismo marco de referencia, de los cuales consisten en: Ampliar el tamaño de la muestra, Mejorar el diseño del estudio, realizando un cohorte ambispectiva, y realizar un estudio multicéntrico y de colaboración con otras instituciones que manejen este tipo de pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Naveau S, Giraud V, Borotto E, Aubert A, Capron F, Chaput JC. Excess weight risk factor for alcoholic liver disease. *Hepatology* 1997; 25:108-11.
2. Beckett AG, Livingstone AV, Hill KR. Acute Alcoholic Hepatitis. *Br Med J* 1961; 1(5260):1113-9.
3. Becker U, Deis A, Sorensen TI et al. Prediction of risk of liver disease by alcohol intake, sex and age: a prospective population study. *Hepatology* 1996; 23 (5):1025-9.

4. Bellentani S, Saccoccio G, Costa G, et al. Drinking habits as cofactors of risk for alcohol induced liver damage. *Gut* 1997; 41:845-50.
5. Peery AF, Dellon ES, Lund J, et al. Burden of gastrointestinal disease in the United States: 2012 update. *Gastroenterology* 2012;143(5):1179–87.e1–3.
6. Sorensen TI, Orholm M, Bentsen KD, et al. Prospective evaluation of alcohol abuse and alcoholic liver injury in men as predictors of development of cirrhosis. *Lancet* 1984; 2(8397):241-4.
7. Jepsen P, Ott P, Andersen PK, et al. Clinical course of alcoholic liver cirrhosis: a Danish population-based cohort study. *Hepatology* 2010;51(5):1675–82.
8. O’Shea RS, Dasarathy S, McCullough AJ, Practice Guideline Committee of the American Association for the Study of Liver Diseases, Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Alcoholic liver disease. *Hepatology* 2010;51(1):307–28.
9. WHO global status report on alcohol. 2011. (Consultado el 2014 Mayo 15). Disponible en:
10. Lefkowitz, J.H. Morphology of alcoholic liver disease. *Clin Liver Dis* 2005; 9: 37-53.
11. Asrani SK, Kamath PS, Pedersen R, et al. Liver related mortality in the US is underestimated. *Hepatology* 2010; 52(4): 408A.
12. Lucey MR, Mathurin P, Morgan TR. Alcoholic Hepatitis. *N Engl J Med* 2009; 360(26): 2758-69.
13. Mathurin P, Mendenhall CL, Carithers RL Jr, et al. Corticosteroids improve short-term survival in patients with severe alcoholic hepatitis (AH): Individual data analysis of the last three randomized placebo controlled double blind trials of corticosteroids in severe AH. *J Hepatol* 2002; 36:480-7.
14. Becker U, Deis A, Sorensen TI, et al. Prediction of risk of liver disease by alcohol intake, sex, and age: a prospective population study. *Hepatology* 1996;23: 1025-9.
15. Pincock S. Binge drinking on rise in UK and elsewhere. Government report shows increases in alcohol consumption, cirrhosis, and premature deaths. *Lancet* 2003; 362: 1126-7.
16. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; 287(3):356-9.
17. Stepanova M, Rafiq N, Younossi ZM. Components of metabolic syndrome are independent predictors of mortality in patients with chronic liver disease: a population-based study. *Gut* 2010; 59(10):1410-5.

18. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults-the evidence report. National Institutes of Health. *Obes Res* 1998; 6(Suppl 2): 51S-209S.
19. Loomba R, Bettencourt R, Barrett-Connor E. Synergistic association between alcohol intake and body mass index with serum alanine and aspartate aminotransferase levels in older adults: the Rancho Bernardo Study. *Aliment Pharmacol Ther* 2009; 30(11-12): 1127-49.
20. Iturriaga H, Bunout D, Hirsch S, et al. Overweight as a risk factor or a predictive sign of histological liver damage in alcoholics. *Am J Clin Nutr* 1988; 47(2): 235-8.
21. Guerrero C, Muños J, Sáenz de Miera B, Reynales L. Consumo de alcohol en México, 2000-2012: estrategias mundiales para reducir su uso nocivo. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales. Distrito Federal, México: Instituto Nacional de Salud Pública 2012.
22. Barquera S, Campos-Nonato I, Hernández-Barerra L, Rivera-Dommarco J. Obesidad en adultos: los retos de la cuesta abajo. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales. Distrito Federal, México: Instituto Nacional de Salud Pública 2012.
23. Barquera S, Campos-Nonato I, Hernández-Barrera L, Flores M, Durazo-Arvizu R, Kanter R, Rivera JA. Obesity and central adiposity in Mexican Adults: results from the Mexican National Health and Nutrition Survey 2006. *Salud Pública Mex* 2009; 51 suppl 4: S595-S603.
24. The world health report (2002)- reducing risks, promoting healthy life. World Health Organization (2002).
25. Center for Disease Control and Prevention. Alcohol and public health: alcohol-related disease impact (ARDI). Center for Disease Control and Prevention; 2012.
26. WHO global status report on alcohol. 2011.
27. Morales-Pernalet A, Marin M, Castillo Y, Tirado E. Prevalencia de la enfermedad hepática alcohólica y algunos factores de riesgo en pacientes que acuden a los ambulatorios de Barquisimeto. *Gac Méd Caracas* 2008;116(4):299-306.
28. Gramenzi A, Caputo F, Biselli M, Kuria F, Loggi E, et al. Review article: alcoholic liver disease – pathophysiological aspects and risk factors. *Aliment Pharmacol Ther* 2006;24:1151-1161.
29. Stewart S, Jones D, Day CP. Alcoholic liver disease: new insights into mechanisms and preventative strategies. *Trends Mol Med* 2001; 7: 408-13.
30. Becker U, Deis A, Sorensen TI, et al. Prediction of risk of liver disease by alcohol intake, sex, and age: a prospective population study. *Hepatology* 1996; 23: 1025-9.

31. Prescott CA, Kendler KS. Genetic and environmental contributions to alcohol abuse and dependence in a population-based sample of male twins. *Am J Psychiatry* 1999;40:255-87.
32. Louvet A, Naveau S, Abdelnour M, Ramond MJ, Diaz E, Fartoux L, et al. The Lille model: a new tool for therapeutic strategy in patients with severe alcoholic hepatitis treated with steroids. *Hepatology* 2007; 45:1348-1354.
33. Stewart SH. Racial and ethnic differences in alcohol-associated aspartate aminotransferase and gammaglutamyltransferase elevation. *Arch Intern Med* 2002; 162(19):2236-9.
34. Cunningham CC, Van Horn CG. Energy availability and alcohol-related liver pathology. *Alcohol Res Health* 2003; 27:291-9.
35. Leevy CM, Moroianu SA. Nutritional aspects of alcoholic liver diseases. *Clin Liver Dis* 2005; 9: 67-81.
36. Raynard B, Balian A, Fallik D, et al. Risk factors of fibrosis in alcohol-induced liver disease. *Hepatology* 2002; 35: 635-8.
37. Vaillant GE. *The natural history of alcoholism revisited*. Boston: Harvard University Press, 1995.
38. Teli MR, Day CP, Burt AD, Bennett MK, James OF. Determinants of progression to cirrhosis or fibrosis in pure alcoholic fatty liver. *Lancet* 1995;346:987-990
39. Cohen JA, Kaplan MM. The SGOT/SGPT ratio -- an indicator of alcoholic liver disease. *Dig Dis Sci* 1979;24:835-838.
40. Vech RL, Lumeng L, Li TK. Vitamin B6 metabolism in chronic alcohol abuse: the effect of ethanol oxidation on hepatic pyridoxal 5'-phosphate metabolism. *J Clin Invest* 1975;55:1026-1032.
41. Mutimer DJ, Burra P, Neuberger JM, et al. Managing severe alcoholic hepatitis complicated by renal failure. *Q J Med* 1993;86:649-656.
42. Octavio Campollo O, Valencia-Salinas J, et al, Características epidemiológicas de la cirrosis hepática en el Hospital Civil de Guadalajara, *Salud Pública Méx* 1997; Vol. 39(3):195-200.

Cuadro 1. Distribución de los valores porcentuales de los indicadores biológicos al ingreso y egreso hospitalario según índice de masa corporal.

Variables de Interés	Índice de Masa Corporal		
	Peso Normal	Sobrepeso	Obesidad
	Número de Pacientes Proporción	Número de Pacientes Proporción	Número de Pacientes Proporción
Edad *			
▪ < 49 años	29 (39.2%)	38 (51.4%)	7 (9.5%)
▪ ≥50 años	20 (35.1%)	28 (49.1%)	9 (15.8%)
Sexo **			
▪ Masculino	47 (39.2%)	62 (51.7%)	11 (9.2%)
▪ Femenino	2 (18.2%)	4 (36.4%)	5 (45.5%)
Ictericia **			
▪ Si	20 (28.2%)	40 (56.3%)	11 (15.5%)
▪ No	29 (48.3%)	26 (43.4%)	5 (8.3%)
Ascitis *			
▪ Si	18 (27.7%)	39 (60.0%)	8 (12.3%)
▪ No	31 (47.0%)	27 (40.9%)	8 (12.1%)
Fiebre *			
▪ Si	1 (12.5%)	7 (87.5%)	0 (0.0%)
▪ No	48 (39.0%)	59 (48.0%)	16 (13.0%)
Clasificación de CHILD-PUGH **			
▪ A	8 (47.1%)	9 (52.9%)	0 (0.0%)
▪ B	21 (47.7%)	19 (43.2%)	4 (9.1%)
▪ C	20 (28.6%)	38 (54.3%)	12 (17.1%)
Encefalopatía *			
▪ Sin presencia	21 (39.6%)	26 (49.1%)	6 (11.3%)
▪ Grado 1	17 (45.9%)	13 (35.1%)	7 (18.9%)
▪ Grado 2	6 (20.7%)	21 (72.4%)	2 (6.9%)
▪ Grado 3	2 (40.0%)	3 (60.0%)	0 (0.0%)
▪ Grado 4	0 (0.0%)	1 (100.0%)	0 (0.0%)
Sobrevivencia *			
▪ Si	45 (44.6%)	41 (40.6%)	15 (14.9%)
▪ No	4 (13.3%)	25 (83.3%)	1 (3.3%)
Fallecimiento posterior al Alta *			
▪ Si	22 (56.4%)	10 (25.6%)	7 (17.9%)
▪ No	5 (33.3%)	6 (40.0%)	4 (26.7%)
▪ Se Desconoce	22 (28.6%)	50 (64.9%)	5 (31.3%)

* X² de Tendencia Lineal: No estadísticamente significativos (P > 0.05)

** X² de Tendencia Lineal: estadísticamente significativos (P < 0.05)

Cuadro 2. Distribución de los valores promedio de los indicadores biológicos al ingreso y egreso hospitalario según índice de masa corporal.

Variables de Interés	Número de Sujetos	Índice de Masa Corporal		
		Peso Normal	Sobrepeso	Obesidad
		Mediana Media IC95%	Mediana Media IC95%	Mediana Media IC95%
Índice de Maddrey	140	35.10 41.07 29.94 a 52.20	40.99 44.73 35.30 a 54.17	38.45 46.05 29.99 a 62.12
Índice de Lille	139	0.26 0.38 0.27 a 0.49	0.62 0.53 0.44 a 0.63	0.33 0.42 0.22 a 0.61
Índice de MELD	139	18.00 19.41 16.76 a 22.06	21.50 21.54 19.35 a 23.73	22.50 23.20 18.51 a 27.89
Leucocitos al ingreso	142	11.4 15.89 11.86 a 19.93	11.45 12.70 10.96 a 14.45	14.65 14.37 10.12 a 18.62
Leucocitos al egreso	141	8.45 11.30 8.78 a 13.82	9.95 12.79 10.33 a 15.25	10.50 12.78 9.43 a 16.14
Hemoglobina al ingreso	142	11.10 10.85 9.96 a 11.74	12.05 12.20 11.07 a 13.34	13.30 12.36 11.12 a 13.61
Hemoglobina al egreso	141	9.50 9.96 9.35 a 10.58	11.05 13.10 10.02 a 16.17	11.65 11.41 10.32 a 12.50
Plaquetas al ingreso	142	128.00 142.55 116 a 168.18	115.50 132.91 107.11 a 158.71	146.00 173.86 119.48 a 228.25
Plaquetas al egreso	141	115.50 152.79 120.69 a 184.89	120.00 144.42 113.29 a 175.55	140.00 169.38 113.50 a 225.25
Creatinina al ingreso	142	1.23 1.58 1.21 a 1.95	1.16 1.79 1.41 a 2.17	1.60 1.99 1.33 a 2.65
Creatinina al egreso	142	0.80 0.91 0.78 a 1.04	1.01 1.73 1.29 a 2.18	1.04 1.17 0.85 a 1.49
Sodio al ingreso	142	135.00 134.27 131.95 a 136.58	133.00 133.21 131.41 a 135.01	132.50 131.88 128.88 a 134.87
Sodio al egreso	142	135.00 135.39 133.56 a 137.22	137.50 138.62 136.93 a 140.32	136.50 136.88 134.94 a 138.81
Potasio al ingreso	142	3.80 3.72 3.52 a 3.92	3.70 3.74 3.49 a 3.99	3.65 3.68 3.08 a 4.28
Potasio al egreso	142	3.80 3.87 3.68 a 4.07	4.10 4.17 3.97 a 4.38	3.75 3.71 3.43 a 3.99

Cloro al ingreso	142	104.00 102.90 100.19 a 105.61	102.00 102.68 99.81 a 105.55	96.50 97.63 93.49 a 101.76
Cloro al egreso	142	108.00 107.82 104.48 a 111.15	110.00 111.42 109.46 a 113.39	106.50 108.69 104.49 a 112.88
Bilirrubina al ingreso	141	3.64 29.20 -11.51 a 69.92	4.49 10.02 7.45 a 12.59	8.03 14.58 7.70 a 21.46
Bilirrubina al egreso	142	2.60 6.28 3.97 a 8.58	3.60 11.11 8.01 a 14.21	5.48 10.31 4.79 a 15.82
Aspartato Aminotransferasas al ingreso	143	107.00 150.92 112.21 a 189.63	111.00 169.45 106.78 a 232.13	164.50 203.19 93.19 a 313.19
Aspartato Aminotransferasas al egreso	143	67.00 107.49 71.47 a 143.51	78.00 138.33 95.28 a 181.38	95.50 122.06 71.23 a 172.90
Alanino Aminotransferas al ingreso	142	40.00 55.04 44.09 a 65.99	44.00 80.82 47.50 a 114.14	50.00 79.13 41.30 a 116.95
Alanino Aminotransferas al egreso	142	44.00 59.98 47.93 a 72.02	43.50 73.58 54.91 a 92.25	48.00 73.48 31.99 a 114.96
Gamaglutariltranspeptidasa al ingreso	143	197.00 352.22 215.32 a 489.12	162.50 234.44 173.19 a 295.69	250.50 314.44 172.29 a 456.58
Gamaglutariltranspeptidasa al egreso	143	146.00 211.17 147.82 a 274.52	144.50 195.22 148.69 a 241.75	260.00 298.13 173.30 a 422.95
Fosfatasa Alcalina al ingreso	141	124.50 154.21 124.34 a 184.07	125.00 144.52 121.64 a 167.39	135.00 162.00 112.97 a 211.03
Fosfatasa Alcalina al egreso	141	107.00 141.35 114.85 a 167.85	110.00 124.88 106.27 a 143.49	136.50 129.50 97.65 a 161.35
Grado de Coagulación al ingreso (INR)	141	1.40 1.46 1.33 a 1.59	1.50 1.54 1.42 a 1.66	1.44 1.53 1.29 a 1.77
Grado de Coagulación al egreso (INR)	140	1.33 1.35 1.21 a 1.49	1.50 1.52 1.39 a 1.66	1.41 1.54 1.28 a 1.81
Colesterol Total al ingreso	8	107.00 116.67 52.35 a 180.98	142.50 123.75 39.29 a 208.21	
Colesterol Total al egreso	9	133.00 136.20 94.41 a 177.99	116.00 116.00 -57.89 a 289.89	
Triglicéridos al ingreso	8	140.00 126.33 45.06 a 207.60	127.00 115.50 52.90 a 178.10	
Triglicéridos al egreso	10	147.00 163.17 106.03 a 220.30	211.00 161.00 -56.29 a 378.29	

Albumina Sérica al ingreso	139	2.20 2.41 2.15 a 2.67	2.10 2.21 1.99 a 2.43	1.97 2.22 1.86 a 2.58
Albumina Sérica al egreso	136	2.15 2.19 1.97 a 2.42	1.81 1.92 1.74 a 2.10	2.21 2.41 2.06 a 2.75
Días de estancia intrahospitalaria	100	6.00 6.52 5.35 a 7.68	5.00 7.00 5.54 a 8.46	7.00 8.08 5.43 a 10.73

Cuadro 3. Distribución de los valores de las correlaciones de los indicadores biológicos al ingreso y egreso hospitalario según índice de masa corporal.

Variables de Interés	Número de Sujetos	Índice de Masa Corporal					
		Peso Normal		Sobrepeso		Obesidad	
		Correlación Pearson Nivel Significancia	Correlación Spearman Nivel Significancia	Correlación Pearson Nivel Significancia	Correlación Spearman Nivel Significancia	Correlación Pearson Nivel Significancia	Correlación Spearman Nivel Significancia
Índice de Maddrey	140	-0.222 *	- 0.190 *	0.058 *	0.165 *	0.214 *	0.179 *
Índice de Lille	139	0.296 **	0.312 **	0.074 *	0.127 *	-0.072 *	-0.106 *
Índice de MELD	139	- 0.035 *	0.038 *	0.213 *	0.241 *	0.009 *	0.043 *
Leucocitos al ingreso	142	0.039 *	- 0.012 *	0.008 *	-0.016 *	0.146 *	0.102 *
Leucocitos al egreso	141	0.052 *	0.010 *	0.166 *	0.098 *	0.190 *	0.176 *
Hemoglobina al ingreso	142	0.160 *	0.193 *	0.072 *	-0.063 *	0.184 *	0.277 *
Hemoglobina al egreso	141	0.259 *	0.198 *	-0.120 *	0.003 *	0.202 *	0.162 *
Plaquetas al ingreso	142	0.016 *	0.042 *	0.063 *	0.024 *	0.150 *	0.282 *
Plaquetas al egreso	141	-0.034 *	0.076 *	-0.113 *	-0.051 *	-0.180 *	-0.050 *
Creatinina al ingreso	142	-0.144 *	-0.058 *	0.052 *	0.036 *	0.037 *	0.168 *
Creatinina al egreso	142	-0.257 *	-0.069 *	0.229 *	0.108 *	0.135 *	0.376 *
Sodio al ingreso	142	0.072 *	-0.015 *	0.018 *	0.027 *	-0.485 *	-0.359 *
Sodio al egreso	142	0.222 *	0.195 *	-0.286 **	-0.296 **	-0.118 *	-0.115 *
Potasio al ingreso	142	0.002 *	-0.056 *	0.042 *	0.116 *	0.059 *	0.072 *
Potasio al egreso	142	0.015 *	0.056 *	0.081 *	0.070 *	-0.064 *	-0.108 *
Cloro al ingreso	142	0.072 *	0.041 *	0.082 *	0.001 *	-0.174 *	-0.273 *

		*	*	*	*	*	*
Cloro al egreso	142	0.199 *	0.155 *	-0.117 *	-0.022 *	0.153 *	0.292 *
Bilirrubina al ingreso	141	-0.044 *	-0.045 *	0.294 **	0.266 **	0.049 *	0.132 *
Bilirrubina al egreso	142	0.034 *	-0.058 *	0.058 *	0.152 *	-0.051 *	0.000 *
Aspartato Aminotransferasas al ingreso	143	-0.026 *	-0.025 *	0.061 *	0.162 *	-0.332 *	-0.253 *
Aspartato Aminotransferasas al egreso	143	-0.263 *	-0.035 *	0.004 *	0.167 *	-0.349 *	-0.308 *
Alanino Aminotransferas al ingreso	142	-0.046 *	-0.110 *	0.079 *	0.074 *	-0.355 *	-0.218 *
Alanino Aminotransferas al egreso	142	-0.300 **	-0.264 *	0.143 *	0.134 *	-0.353 *	-0.452 *
Gamaglutariltranspept idasa al ingreso	143	-0.098 *	-0.106 *	0.089 *	0.125 *	0.028 *	0.074 *
Gamaglutariltranspept idasa al egreso	143	-0.132 *	-0.084 *	0.039 *	0.167 *	-0.200 *	-0.012 *
Fosfatasa Alcalina al ingreso	141	-0.330 **	-0.166 *	0.171 *	0.200 *	0.202 *	0.271 *
Fosfatasa Alcalina al egreso	141	-0.215 *	-0.168 *	0.010 *	0.156 *	-0.116 *	0.168 *
Grado de Coagulación al ingreso (INR)	141	-0.174 *	-0.043 *	0.115 *	0.243 **	-0.003 *	0.015 *
Grado de Coagulación al egreso (INR)	140	-0.191 *	-0.022 *	0.037 *	0.117 *	0.227 *	0.418 *
Colesterol Total al ingreso	8	0.919 *	-	0.849 *	0.800 *	-	-
Colesterol Total al egreso	9	0.910 **	0.900 *	-0.020 *	-0.500 *	-	-
Triglicéridos al ingreso	8	0.957 *	-	0.838 *	0.800 *	-	-
Triglicéridos al egreso	10	0.650 *	0.143 *	0.488 *	0.500 *	-	-
Albumina Sérica al ingreso	139	0.038 *	0.014 *	-0.131 *	-0.127 *	-0.171 *	0.087 *
Albumina Sérica al egreso	136	0.128 *	0.073 *	-0.017 *	-0.010 *	0.55 *	0.091 *
Días de estancia intra-hospitalaria	100	0.070 *	0.034 *	0.081 *	0.015 *	0.061 *	0.314 *

* Correlación de Pearson o Correlación de Spearman Brown: No estadísticamente significativo (P > 0.05)

** Correlación de Pearson o Correlación de Spearman Brown: Si estadísticamente significativo (P < 0.05)

Figura 1.

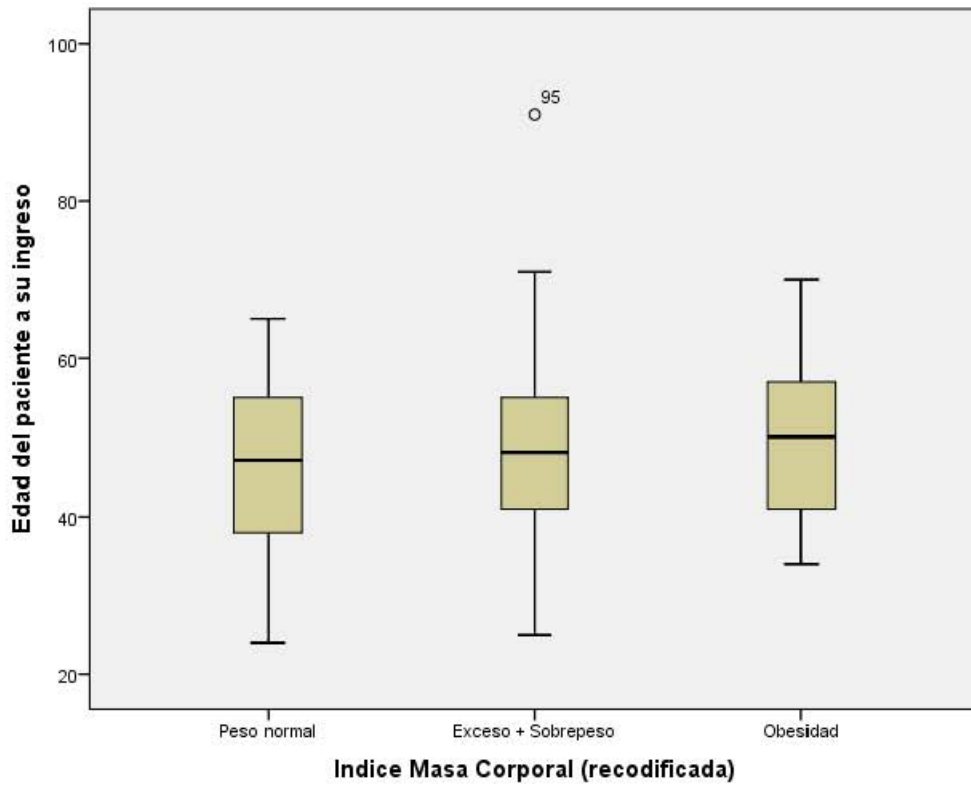
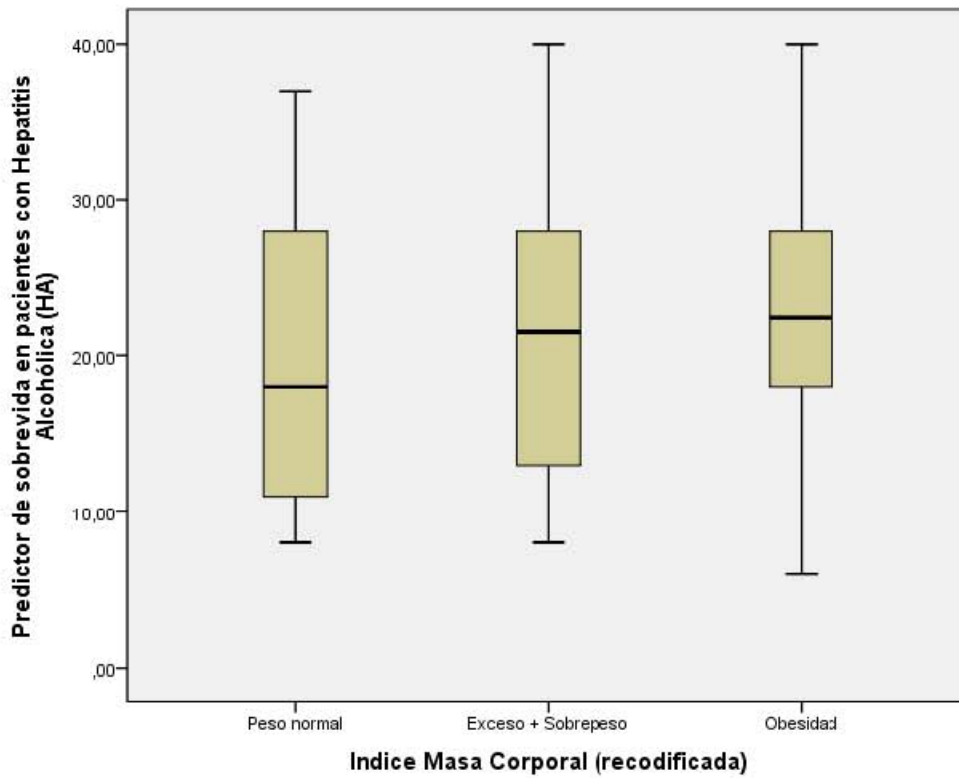
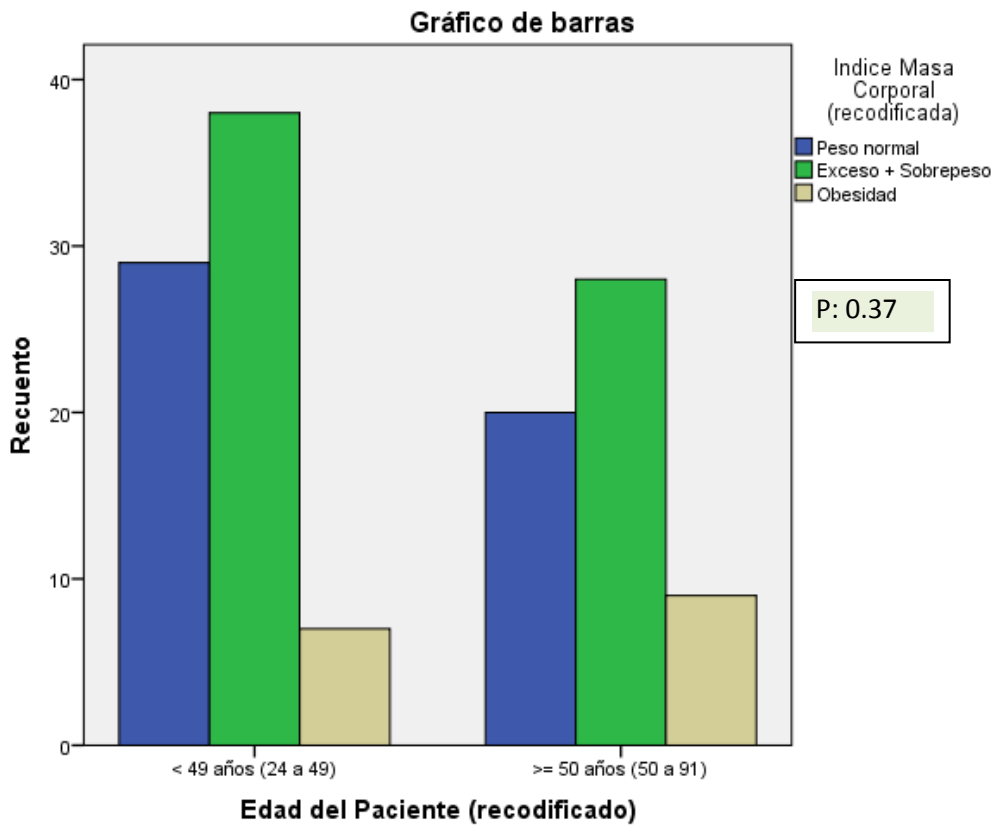


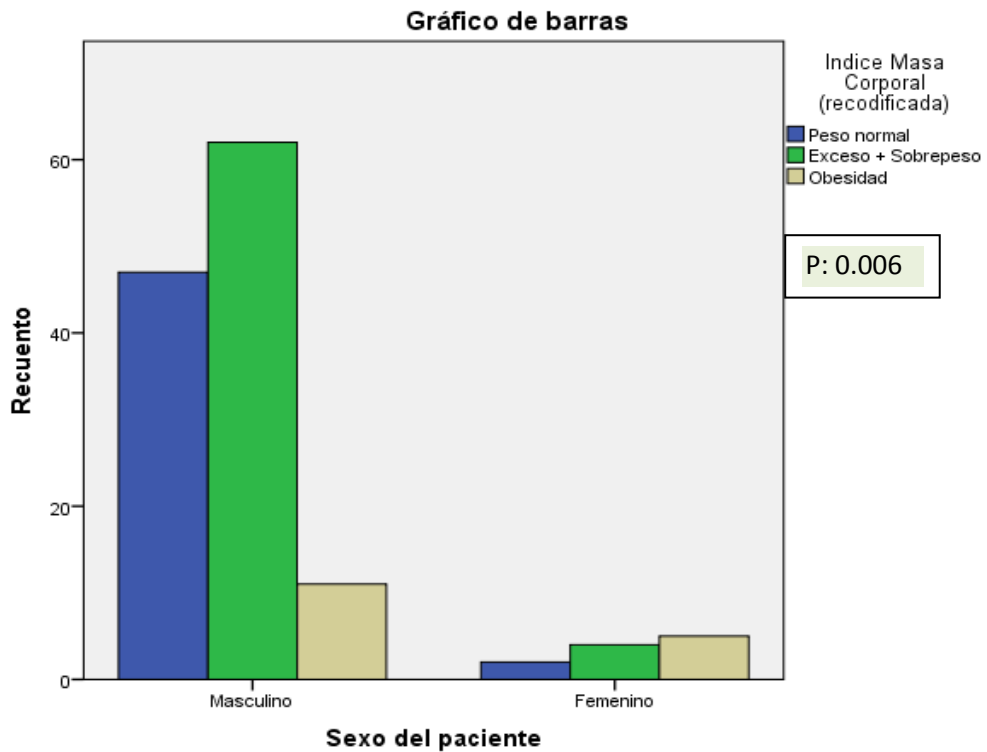
Figura 2.



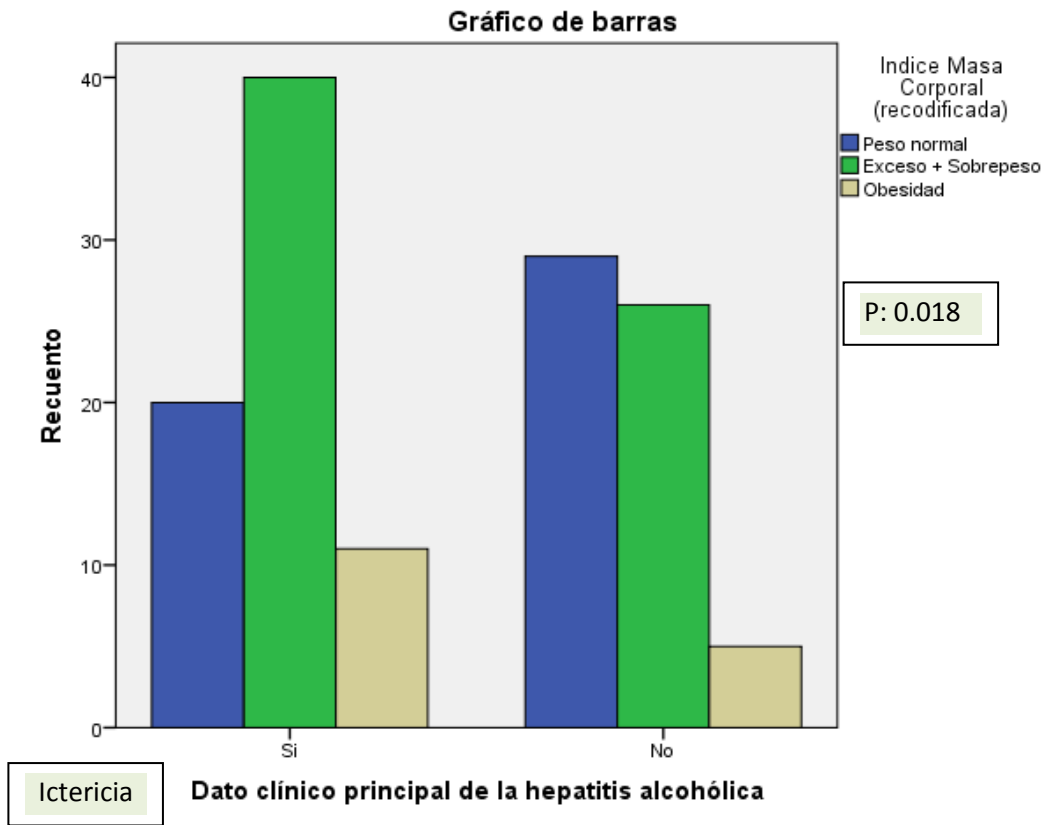
Gráfica 1.



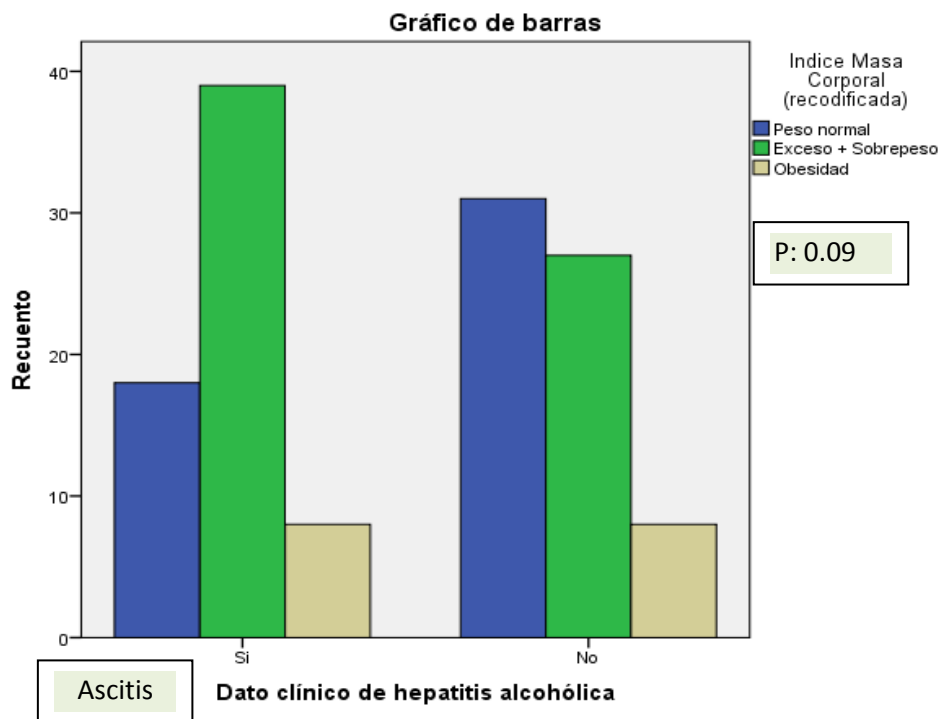
Gráfica 2



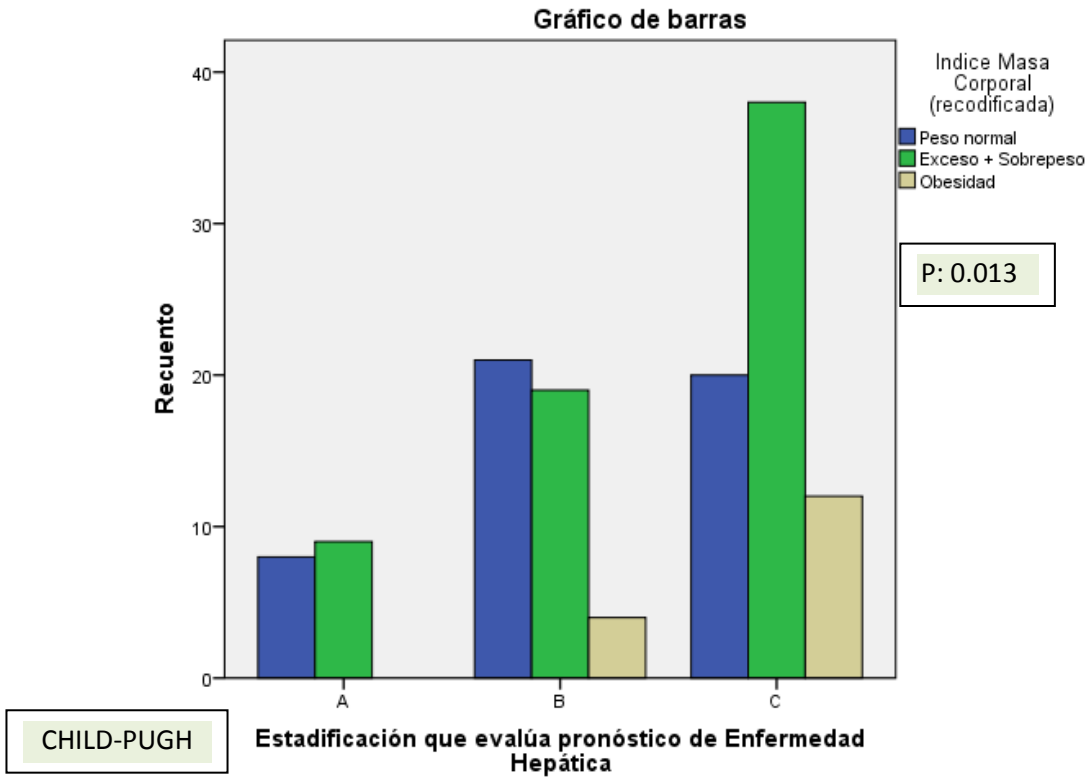
Gráfica 3.



Gráfica 4.



Gráfica 5



Gráfica 6

