

**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA**  
**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA**  
**PROGRAMA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA**



**“COMPLICACIONES Y MORTALIDAD DE PACIENTES CON  
CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE  
GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENECHÉ  
2010-2014”**

Presentado por Bachiller en Medicina Humana:  
**KARLA MERCEDES SALAZAR FAJARDO**  
Tesis para optar el Título de Médico-Cirujano.

**Arequipa - Perú**  
**2015**

## **A DIOS Y LA VIRGEN**

*Gracias por iluminar el camino a seguir día a día, de no permitirme caer y seguir pese a las dificultades, de mostrarme siempre la luz a seguir y bendecir mis actos.*

*Gracias por ser mi guía en este largo trabajo brindándome salud valor y fortaleza para cumplir mis objetivos y metas trazadas.*

*Gracias Virgen por haber puesto en mi vida grandes maestros quienes son mi inspiración, bendícelos siempre. Padre eterno te ofrezco el trabajo de mi estudio con el que estoy labrando mi porvenir haciendo lo que siempre he soñado servir a los demás con amor.*

*A mis padres con mucho amor gracias por su apoyo incondicional que hicieron posible que logre una de mis grandes metas y confiaron en mí.*

*A mis Hermanas por el ejemplo y apoyo que me dieron.*

## INDICE

RESUMEN .....	iv
ABSTRACT .....	v
INTRODUCCION .....	1
<b>CAPITULO I : MATERIAL Y METODOS.....</b>	<b>3</b>
<b>CAPITULO II: RESULTADOS.....</b>	<b>6</b>
<b>CAPITULO III: DISCUSION Y COMENTARIOS .....</b>	<b>41</b>
<b>CAPITULO IV. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES .....</b>	<b>47.</b>
BIBLIOGRAFIA .....	50
ANEXOS .....	52
Anexo 1:Proyecto de investigación. ....	53
Anexo 2: Ficha re recolección de datos .....	107

## RESUMEN

**Antecedentes:** La Cirrosis es causa importante de morbilidad y mortalidad en el mundo. En el Perú ocupa el 5° lugar entre las causas de mortalidad general y el 2° lugar entre las enfermedades digestivas y hepatobiliares. Es necesario conocer sus características clínicas epidemiológicas y sus complicaciones ya que es determinante en el pronóstico y sobrevida de los pacientes con esta enfermedad.

**Objetivo:** Determinar las complicaciones y mortalidad de pacientes con Cirrosis Hepática atendidos en el servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche 2010-2014.

**Método:** Se trata de un estudio descriptivo, retrospectivo el que ha consistido en la revisión de Historias Clínicas de pacientes con el diagnóstico de Cirrosis Hepática hospitalizados en el Servicio de Gastroenterología del hospital Goyeneche en el periodo de estudio.

**Resultados:** Se encontraron 133 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, de los cuales 40.60% corresponde al grupo etario más frecuente de 55-59 años, el 72.92 % corresponde al sexo masculino y el 27.07% al sexo femenino. La etiología que predominó fue la alcohólica con 80% seguida de la Hepatitis Viral Crónica con 5.3 %. El estigma de mayor porcentaje fue la Ascitis con un 70% de los casos seguido el edema y circulación colateral con un 58 y 51% respectivamente.

La evolución más frecuente fue favorable en 55.64%, fallecidos con 40.60%. Los pacientes que fallecieron la mayoría 37.59% tuvo Child Pugh C, mientras que de los pacientes con evolución favorable predominó el Child Pugh B. Las Complicaciones más frecuentes fueron la Ascitis con un 70.68% de casos siendo la Ascitis moderada la de mayor porcentaje(47.87%), seguido de las Infecciones con un 65 %, la Infección del tracto urinario la infección más frecuente con 53.85 %; seguido se encuentra a la Encefalopatía Hepática con un 34.59 % siendo la más frecuente el grado III con 38.30 % . La complicación más frecuente en pacientes fallecidos fue la Ascitis con un 53.85% , Encefalopatía Hepática con un 28.85%,Coagulopatias con 23.08%, Síndrome Hepatorenal con 23.08% de los casos.

**Conclusiones:** La cirrosis afecta a varones en mayor proporción y es el consumo crónico de alcohol y la enfermedad viral crónica las principales etiologías. La Ascitis es la principal complicación en general y de igual manera en pacientes fallecidos. La mayoría de casos tuvieron una evolución favorable, pero los que fallecieron llegaron a estadios avanzados de enfermedad.

**PALABRAS CLAVES:** *Cirrosis, complicaciones, mortalidad.*

### ABSTRACT

**Background:** Liver cirrhosis is an important cause of morbidity and mortality all around the world. In Peru it is the 5th cause of general mortality and the 2nd one between all those related to gastrointestinal and hepatobiliary diseases. It is necessary to know its clinical characteristics - epidemiological and its complications as it is decisive in the prognosis and survival of the disease.

**Objective:** To determine the complications and mortality in patients with liver cirrhosis treated in the Goyeneche Hospital Gastroenterology 2010-2014.

**Methods:** This descriptive, retrospective study which involved the review of medical charts of patients with the diagnosis of liver cirrhosis hospitalized in the Gastroenterology Hospital Goyeneche in the study period.

**Results:** 133 patients who met the inclusion criteria, of which 40.60% is the most common age group of 55-59 years, 72.92% were male and 27.07% females were found. The etiology was predominant with 80% alcohol followed by Chronic Viral Hepatitis with 5.3%. Stigmas highest percentage was the ascites with 70% of cases followed edema and collateral circulation with 58 and 51% respectively.

The most common outcome was favorable in 55.64%, with 40.60% died. Patients who died had most 37.59% Child Pugh C, while patients with favorable evolution predominance the Child Pugh B. The most frequent complications were ascites with 70.68% of cases being moderate ascites the highest percentage (47.87 %), followed Infection with 65%, the urinary tract infection the most common infection with 53.85%; is followed Hepatic Encephalopathy with 34.59% being the most common grade III with 38.30%. The most frequent complication in patients who died was the Ascites with 53.85%, Hepatic Encephalopathy with 28.85%, with 23.08% coagulopathies, Hepatorenal syndrome with 23.08% of cases.

**Conclusions:** Cirrhosis affects males at higher rates, and chronic alcohol consumption and chronic viral disease the main etiologies. Ascites is the main complication in general and equally in deceased patients. Most cases had a favorable outcome, but those who died reached advanced stages of disease.

**KEYWORDS:** Cirrhosis, complications, mortality

## INTRODUCCIÓN

La Cirrosis es una causa importante de morbilidad y mortalidad en el mundo, en algunos países de América Latina, como Chile y México, la Cirrosis hepática ocupa el 5 y 6° lugar como causa de muerte a nivel general respectivamente. En Perú ocupa el 5° lugar entre las causas de mortalidad general y el 2° lugar entre las enfermedades digestivas y hepatobiliares.

A nivel mundial la Cirrosis Hepática tiene como etiología principal el consumo crónico de alcohol y la enfermedad viral crónica y como etiología menos frecuentes las enfermedades hepáticas autoinmunes (Hepatitis Autoinmune, Cirrosis Biliar Primaria y Colangitis Esclerosante Primaria), las Enfermedades metabólicas (Deficiencia de alfa-1-antitripsina, Enfermedad de Wilson, Fibrosis Quística) así como la Esteatosis Hepática No Alcohólica. (NASH). En el Perú la etiología más frecuente concuerda con los estudios a nivel mundial. La edad varía bastante con el tipo de cada población y está asociada a los hábitos nocivos que en cada una prevalecen. A diferencia del sexo se describe en casi todas las literaturas y en la mayoría de estudios el predominio del sexo masculino.

La Cirrosis Hepática es una enfermedad crónica irreversible del hígado que aparece en estadios finales de distintas enfermedades que afectan al hígado. Su concepto responde a criterios fundamentalmente morfológicos y se define como una alteración de la arquitectura del hígado por fibrosis y nódulos de regeneración, condición que produce una alteración vascular intrahepática con una disminución de la masa funcional hepática y cuyas consecuencias son el desarrollo de hipertensión portal e insuficiencia hepática.

La historia natural de la cirrosis se caracteriza por una fase asintomática, denominada cirrosis hepática compensada, seguida de una fase sintomática y rápidamente progresiva, en la que se manifiestan complicaciones derivadas de la hipertensión portal y de la insuficiencia hepática. Esta última fase se conoce como cirrosis hepática descompensada. La literatura muestra que la complicación más frecuente es la presencia de Ascitis y la causa de muerte es Hemorragia Digestiva alta; en diferentes estudios se ha visto que estos datos varían bastante en diferentes poblaciones, quizá se deba al nivel sociocultural que presentan ya que en su mayor parte determina la

presencia o no de hábitos nocivos. Es por ello que es de mucha importancia en nuestro medio determinar la frecuencia de las complicaciones y su mortalidad.

El impacto social y económico de la Cirrosis Hepática probablemente ha sido desestimado en favor de otro tipo de padecimientos, por lo que no se le ha estudiado formalmente en épocas recientes en nuestro medio.

Asimismo la Cirrosis Hepática es considerada como una de los principales motivos de consulta externa registradas en los Servicios de Gastroenterología en diferentes establecimientos de salud y una de las 10 principales causas de hospitalización en las instituciones de salud con una elevada tasa de mortalidad.

A pesar de ser considerada un problema de salud pública que requiere acciones claras para prevenirla, no se dispone de la suficiente información acerca de sus características epidemiológicas, complicaciones y su evolución. Esta situación limita las posibilidades de intervención de las pautas preventivas y asistenciales más adecuadas en nuestro medio, para la eliminación o el control de los principales causantes de esta enfermedad. Por las razones señaladas, es por eso que decidí realizar este estudio cuyo objetivo principal será determinar las complicaciones y mortalidad de los pacientes con diagnóstico de Cirrosis hepáticas atendidos en el Servicio de Gastroenterología del Hospital III Goyeneche de Enero del 2010 y Diciembre del 2014.



## CAPÍTULO I

### MATERIAL Y MÉTODOS

#### 1. TÉCNICAS, INSTRUMENTO Y MATERIALES

- 1.1. **Técnica:** Revisión de Historias Clínicas.
- 1.2. **Instrumento :** Ficha de recolección de datos ( Anexo 2)
- 1.3. **Materiales:** Fichas de investigación, material de escritorio, Computadora con programas para el procesamiento de datos.

#### 2. CAMPO DE VERIFICACIÓN

- 2.1. **Ubicación espacial:** El presente proyecto se desarrolló en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche- Arequipa.
- 2.2. **Ubicación temporal:** El presente proyecto se realizó en el periodo de Enero del 2010 a Diciembre del 2014.
- 2.3. **Unidades de estudio:** Pacientes hospitalizados en el servicio de Gastroenterología con el diagnóstico de Cirrosis Hepática.
- 2.4. **Población:** Todos los pacientes Hospitalizados en el Servicio de Gastroenterología con diagnóstico de Cirrosis Hepática que presentaron complicaciones en el periodo de estudio.
- 2.5. **Muestra:** no se considerara el cálculo del tamaño muestral debido a que se incluirá a todo la población de estudio que cumplieron criterios de selección.

#### 3. CARACTERÍSTICAS DE UNIDADES DE ESTUDIO:

##### **Criterios de inclusión:**

- Pacientes con el diagnóstico de Cirrosis Hepática.
- Pacientes con historia clínica completa.
- Pacientes hospitalizados por alguna complicación propia de la Cirrosis Hepática

##### **Criterios de exclusión:**

- Pacientes atendidos por consultorio Externo
- Pacientes con Historia Clínica incompleta.
- Pacientes con Cirrosis Hepática hospitalizados por otra causa.

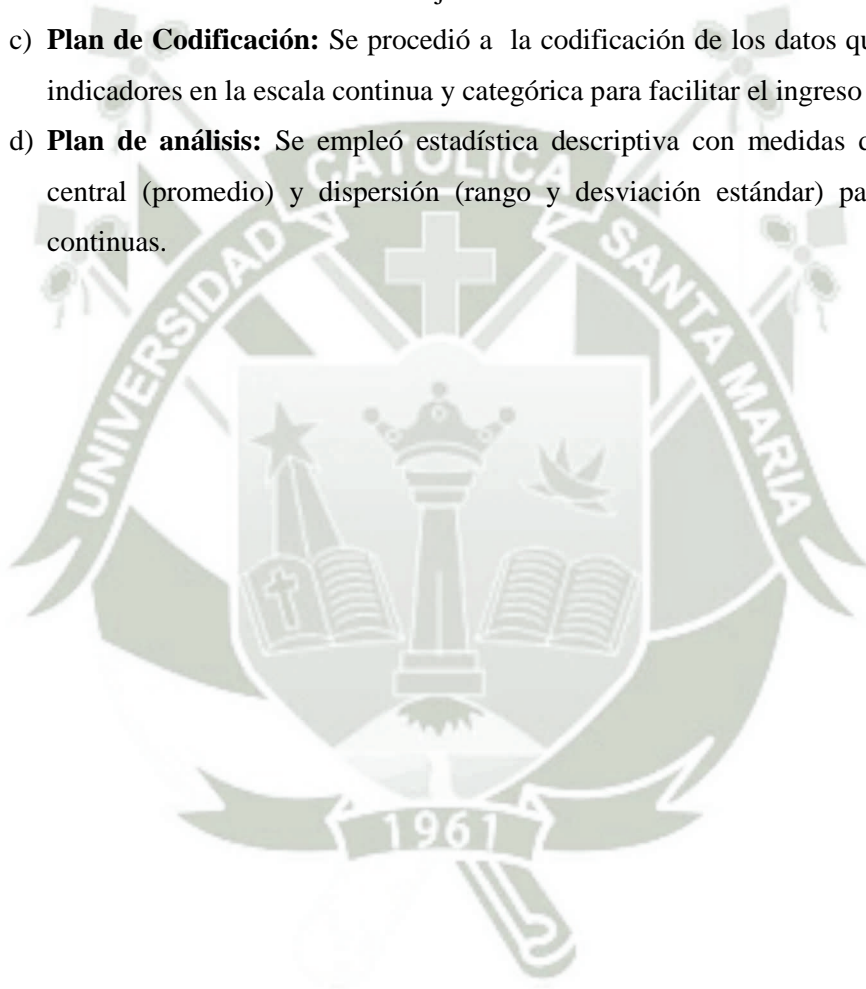
#### 4. ESTRATEGIA DE RECOLECCIÓN

- 4.1. **Organización:** Se solicitó autorización a la Dirección del Hospital Goyeneche para acceder a las historias clínicas de pacientes con el diagnóstico de Cirrosis Hepática del servicio de Gastroenterología.

Se revisaron las historias clínicas tomando las que cumplían con criterios de selección. Una vez concluida la recolección de la información, estos fueron organizados en la base de datos para su posterior análisis e interpretación.

#### 4.2. Criterios y estrategias para el manejo de resultados

- a) **Plan de Procesamiento:** Los datos registrados en el Anexo 2 fueron codificados y tabulados para su análisis e interpretación.
- b) **Plan de Clasificación:** Se empleó una matriz de sistematización de datos, en la que se transcribieron la información obtenida de cada Ficha para facilitar su uso. La matriz fue diseñada en una hoja de cálculo de Excel 2010.
- c) **Plan de Codificación:** Se procedió a la codificación de los datos que contenían indicadores en la escala continua y categórica para facilitar el ingreso de datos.
- d) **Plan de análisis:** Se empleó estadística descriptiva con medidas de tendencia central (promedio) y dispersión (rango y desviación estándar) para variables continuas.





COMPLICACIONES Y MORTALIDAD DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL  
SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE 2010-2014

TABLA 1

## DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA POR AÑO DE ESTUDIO

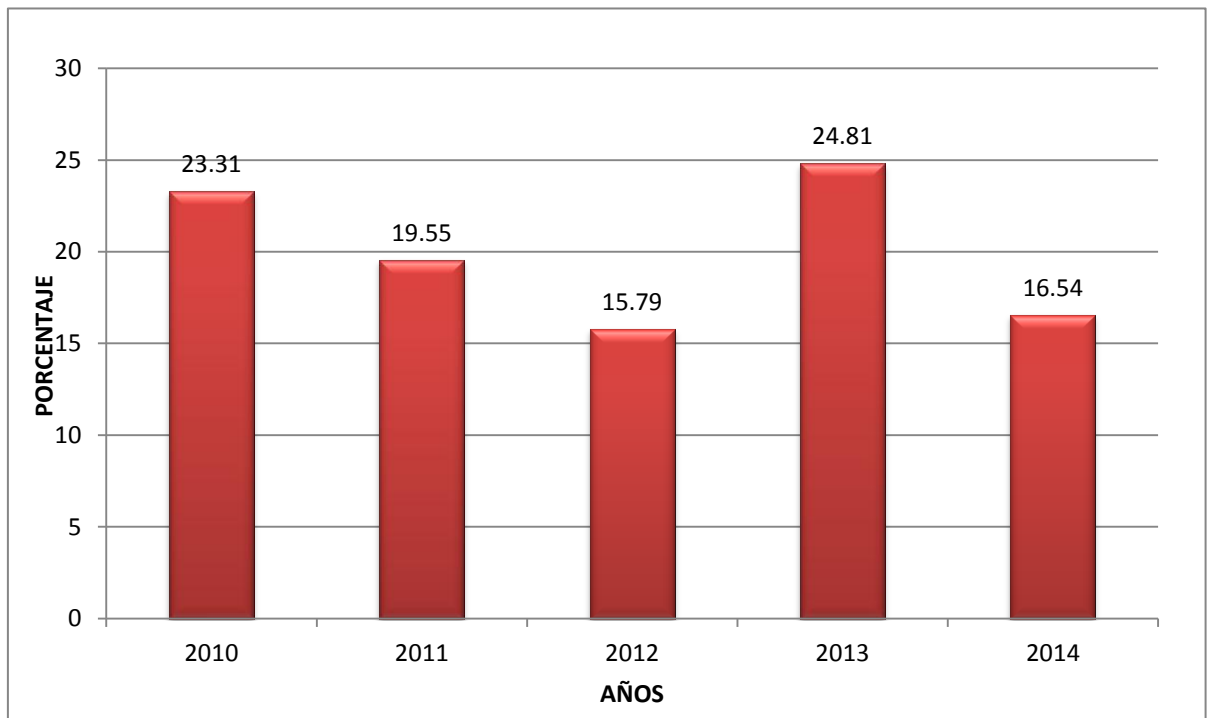
AÑO	N°	%
2010	31	23.31
2011	26	19.55
2012	21	15.79
2013	33	24.81
2014	22	16.54
<b>TOTAL</b>	<b>133</b>	<b>100</b>

En la Tabla y Gráfico 1 se observa que el mayor porcentaje de pacientes con el diagnóstico de Cirrosis Hepática se encontraron en el año 2013 con 24.81%, seguido del año 2010 con 23.31%, siendo el 2012 el año con menor porcentaje de casos.

COMPLICACIONES Y MORTALIDAD DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL  
SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE 2010-2014

Gráfico 1

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA POR AÑO DE ESTUDIO



**COMPLICACIONES Y MORTALIDAD DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL  
SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENECHÉ 2010-2014****TABLA 2****DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA SEGÚN EDAD**

En la Tabla y Gráfico 2, se muestra que la Cirrosis hepática es más frecuente en el grupo etario de 50 a 59 años siendo la edad media de 57.63 años con SD  $\pm$ 11.8. y la edad menos

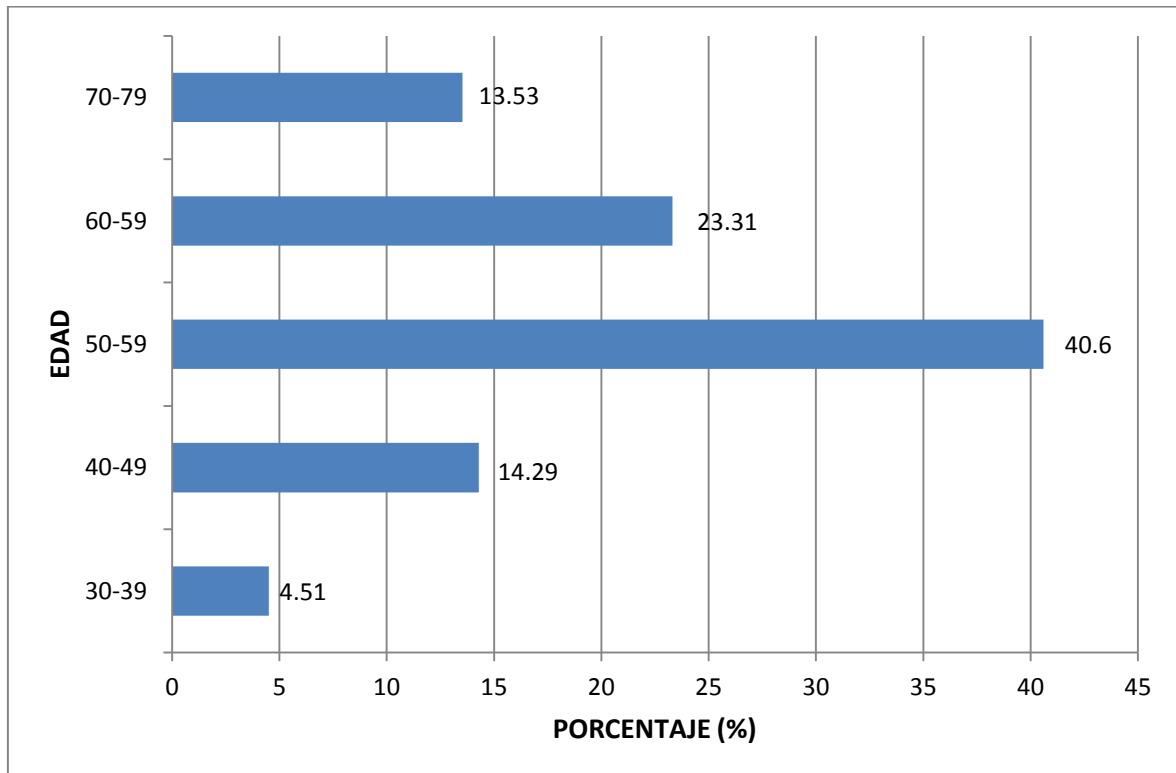
<b>EDAD ( años)</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>
30-39	6	4.51
40-49	19	14.29
50-59	54	40.60
60-59	31	23.31
70-79	18	13.53
>80	5	3.76
<b>Total</b>	<b>133</b>	<b>100.00</b>

frecuente fue >80 años con un 3.76% de casos.

COMPLICACIONES Y MORTALIDAD DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL  
SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE 2010-2014

GRÁFICO 2

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA SEGÚN EDAD



**COMPLICACIONES Y MORTALIDAD DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL  
SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE 2010-2014****TABLA 3****DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA SEGÚN SEXO**

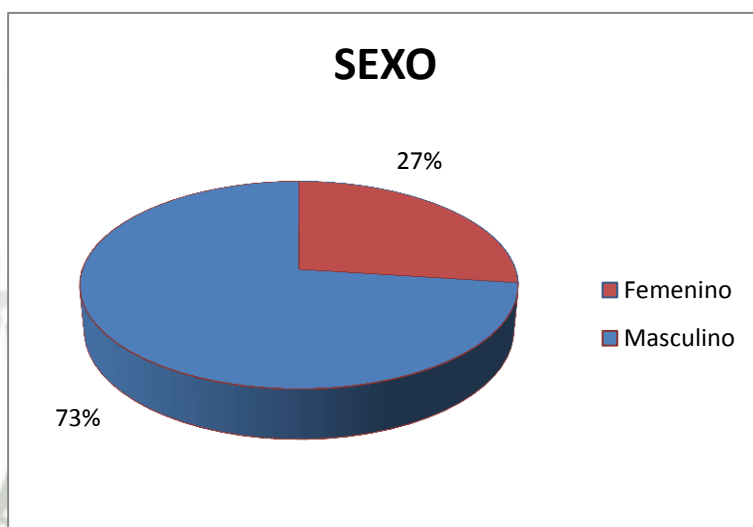
Sexo	N	%
Femenino	36	27.07
Masculino	97	72.93
<b>Total</b>	<b>133</b>	<b>100.00</b>

En la Tabla y Gráfico 3, se observa que el mayor porcentaje de pacientes con Cirrosis Hepática fueron de sexo masculino con un 72.03% y con un menor porcentaje el sexo femenino con 27.07%.

COMPLICACIONES Y MORTALIDAD DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL  
SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE 2010-2014

GRÁFICO 3

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA SEGÚN SEXO



COMPLICACIONES Y MORTALIDAD DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL  
SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE 2010-2014

TABLA 4

## DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA SEGÚN ETIOLOGÍA

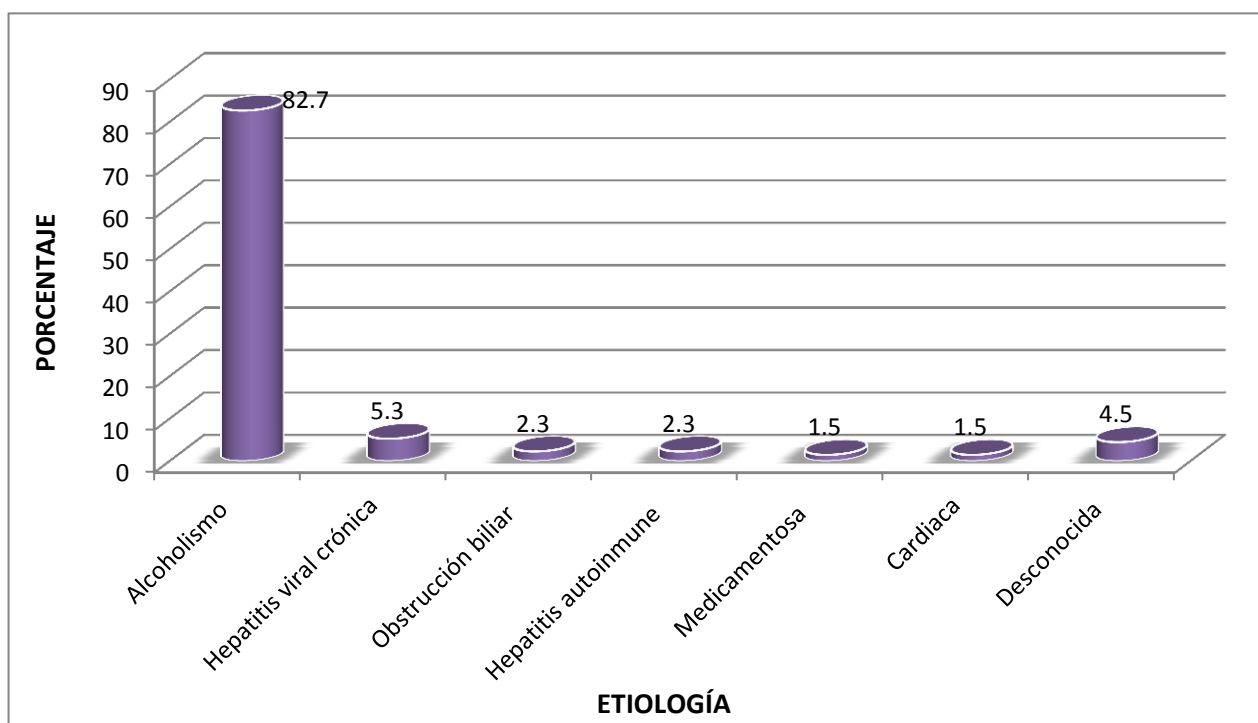
ETIOLOGÍA	Nº	%
Alcohólica	110	82.7
Hepatitis Viral Crónica	7	5.3
Obstrucción Biliar	3	2.3
Hepatitis Autoinmune	3	2.3
Medicamentosa	2	1.5
Cardiaca	2	1.5
Desconocida	6	4.5
<b>Total</b>	<b>133</b>	<b>100</b>

En la Tabla y Gráfico 4, se muestra la distribución de pacientes con Cirrosis Hepática según la etiología, observándose que la etiología más frecuente fue la Alcohólica con 82.7 %, seguida de la Hepatitis Viral Crónica con un 5.3% de casos, siendo la menos frecuente la etiología Cardiaca y Medicamentosa con 1.5% en ambos casos.

COMPLICACIONES Y MORTALIDAD DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL  
SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE 2010-2014

GRÁFICO 4

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA SEGÚN ETIOLOGÍA



COMPLICACIONES Y MORTALIDAD DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL  
SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE 2010-2014

TABLA 5

## DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPATICA SEGÚN LA FRECUENCIA DE ESTIGMAS

ESTIGMAS	N°	%
Ascitis	94	70 %
Edema de extremidades	78	58 %
Circulación colateral	68	51 %
Ictericia	47	35 %
Telangiectasias	28	21 %
Hipertrofia parotídea	18	13 %
Hepatomegalia	18	13 %
Esplenomegalia	17	12 %
Contractura de Dupuytren	10	7%
Eritema palmar	9	6 %
Pérdida de vello púbico y axilar	7	5 %
Ginecomastia	7	5 %
Atrofia testicular	6	4 %
Xantomas	1	1 %
Xantelasmas	1	1. %

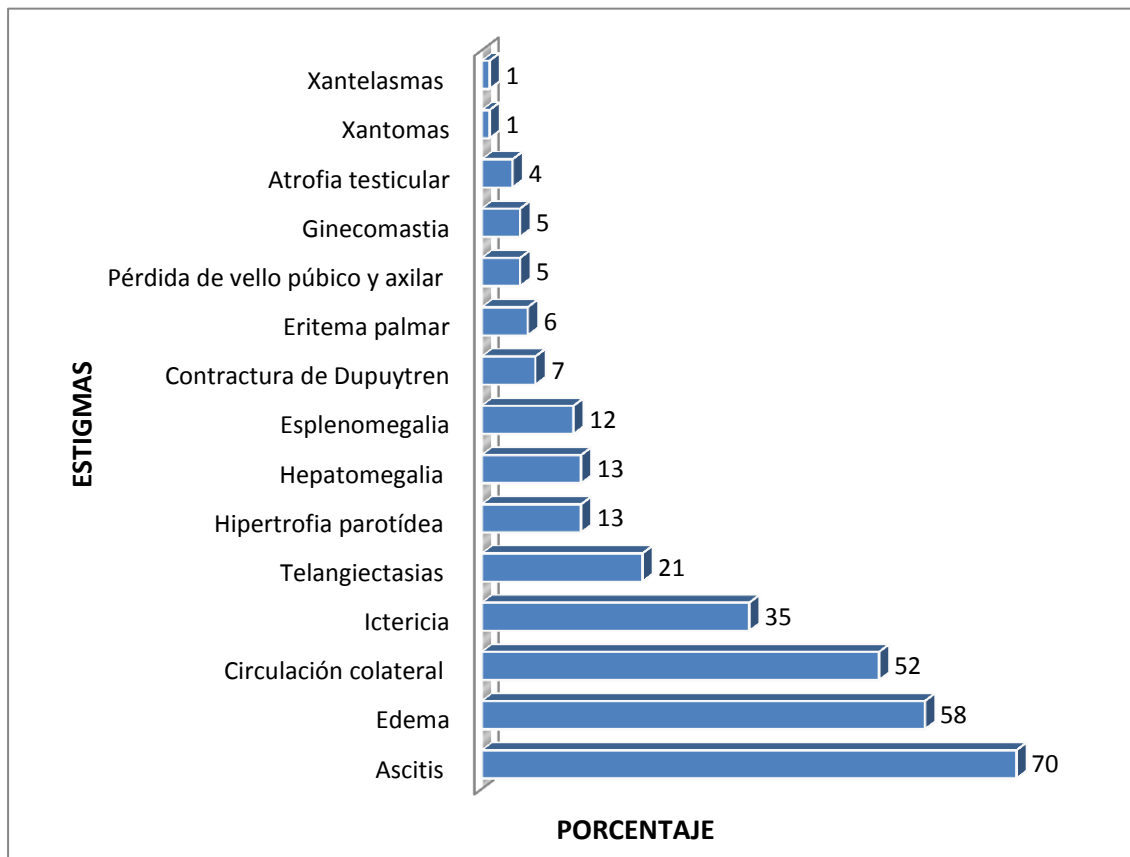
En la Tabla y Gráfico 5, se observa que el Estigmas con mayor porcentaje fue la Ascitis con un 70 %, seguido de el edema de extremidades con un 58%, Circulación colateral con 51% de casos y siendo los menos frecuente los Xantomas y Xantelasmas con 1% de casos.

**Nota:** El total se suprime debido a que los valores se superponen. El porcentaje fue calculado sobre el total de pacientes de estudio.

COMPLICACIONES Y MORTALIDAD DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL  
SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE 2010-2014

GRÁFICO 5

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA SEGÚN LA FRECUENCIA DE  
ESTIGMAS



**COMPLICACIONES Y MORTALIDAD DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL  
SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE 2010-2014****TABLA 6****DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA SEGÚN LA PRESENCIA DE  
COMORBILIDADES**

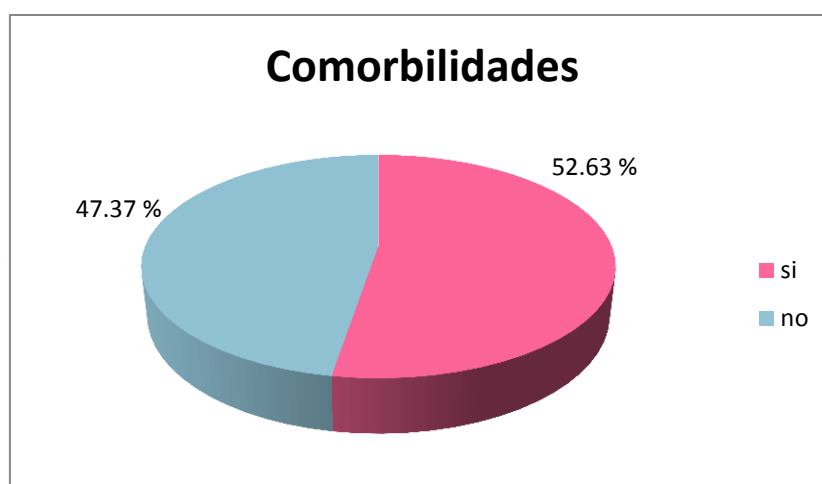
COMORBILIDADES	N°	%
Si	70	52.63
No	63	47.37
<b>Total</b>	<b>133</b>	<b>100.00</b>

En la Tabla y Gráfico 6 se observa que el mayor porcentaje de pacientes con Cirrosis Hepática presentaron comorbilidades en un 52.63%. y el 47.37 % de casos no presentaron comorbilidades.

COMPLICACIONES Y MORTALIDAD DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL  
SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE 2010-2014

GRÁFICO 6

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA SEGÚN LA PRESENCIA DE  
COMORBILIDADES



COMPLICACIONES Y MORTALIDAD DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL  
SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE 2010-2014

TABLA 7

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA SEGÚN LA FRECUENCIA DE  
COMORBILIDADES

COMORBILIDADES	N°	%
Insuficiencia Renal Crónica (IRC)	18	25.71
Hipertensión Arterial (HTA)	14	20.00
Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2)	12	17.14
TBC Pulmonar	11	15.71
Insuficiencia Cardíaca Congestiva (ICC)	6	8.57
Hiperplasia Benigna de Próstata (HBP)	5	7.14
Insuficiencia venosa periférica	4	5.71
Cáncer	4	5.71
Fibrosis pulmonar	3	4.29
VIH	2	2.86
TBC entero peritoneal	1	1.43

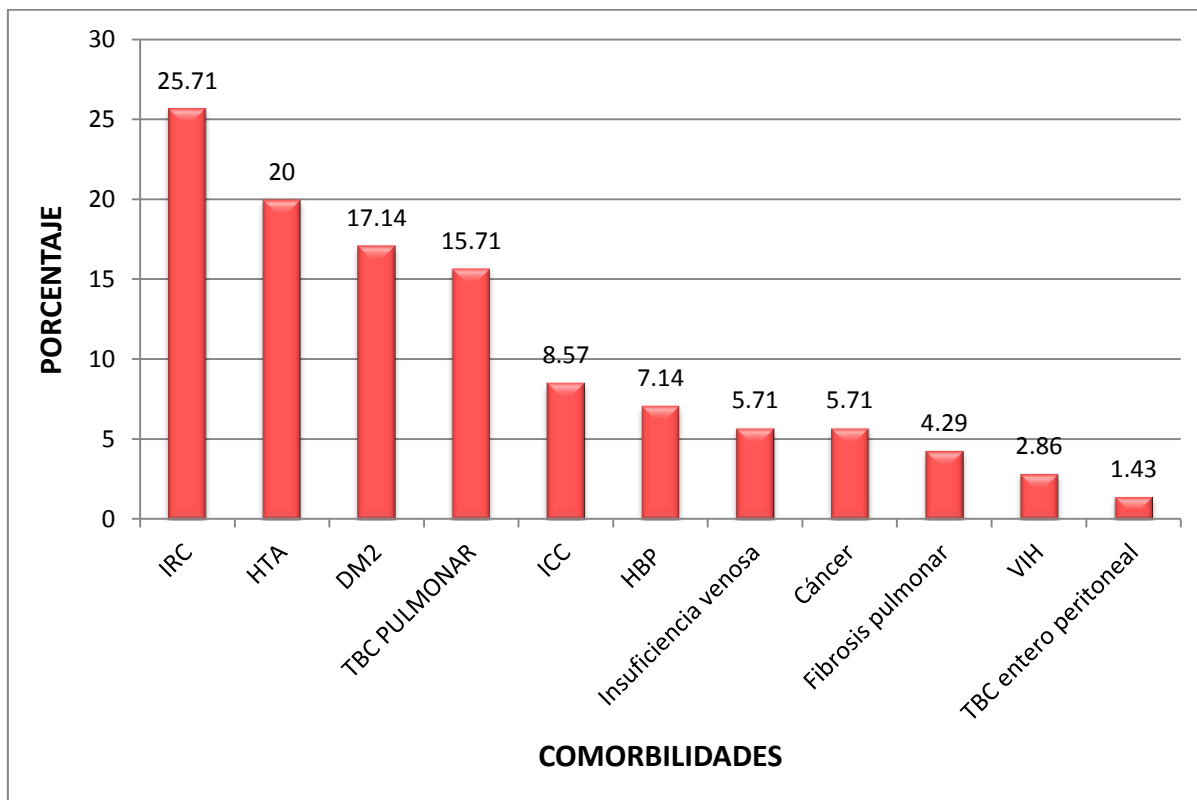
En la tabla y gráfico 7, se observa que el mayor porcentaje de pacientes con Cirrosis Hepática presentaron Insuficiencia Renal Crónica (IRC) con un 25.71%, seguido de la Hipertensión Arterial con un 20% y la Diabetes Mellitus 2 con un 17.14%, siendo la menos frecuente la TBC Entero peritoneal con 1.43%.

**Nota:** El total se suprime debido a que los valores se superponen. El porcentaje fue calculado sobre el total de pacientes.

COMPLICACIONES Y MORTALIDAD DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL  
SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE 2010-2014

GRÁFICO 7

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA SEGÚN LA FRECUENCIA DE  
COMORBILIDADES



COMPLICACIONES Y MORTALIDAD DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL  
SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE 2010-2014

TABLA 8

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA SEGÚN LA FRECUENCIA DE  
COMPLICACIONES

COMPLICACIONES	N°	%
Ascitis	94	70.68
Infecciones	65	48.87
Encefalopatía hepática	46	34.59
Alteraciones Hematológicas	45	33.83
Hemorragia digestiva alta	26	19.55
Varices esofágicas	21	15.79
Sl. Hepatorenal	16	12.03
Peritonitis Bacteriana Espontanea	10	7.52
Hernia Inguinal	8	6.02
Hepatocarcinoma	4	3.01
Derrame Pleural	3	2.26
Varices gástricas	2	1.50
Úlceras gástricas	2	1.50
Hemorragia digestiva baja	0	0.00
Sl. Hepatopulmonar	0	0.00

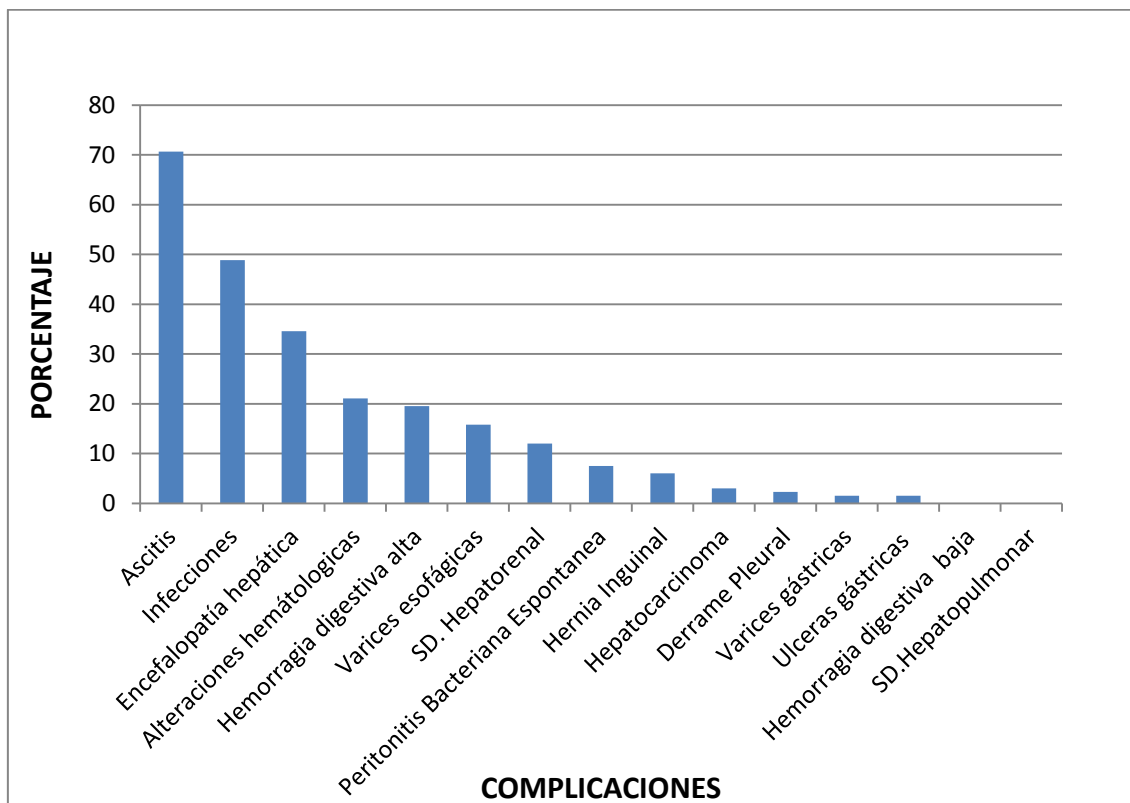
En la Tabla y Gráfico 8 se observa que la complicación ms frecuente en pacientes con Cirrosis Hepática fue la Ascitis con un 70.68%, seguido de las Infecciones con un 48.87% y la Encefalopatía Hepática con un 34.59%, siendo la complicación menos frecuente las Várices y Úlceras gástricas con un mismo porcentaje de 1.50% de casos.

**Nota:** El total se suprime debido a que los valores se superponen. El porcentaje fue calculado sobre el total de pacientes en estudio.

**COMPLICACIONES Y MORTALIDAD DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL  
SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE 2010-2014**

**GRÁFICO 8**

**DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA SEGÚN LA FRECUENCIA DE  
COMPLICACIONES**



**COMPLICACIONES Y MORTALIDAD DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL  
SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE 2010-2014****TABLA 9****DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA SEGÚN DE GRADO DE SEVERIDAD DE  
LA ASCITIS**

<b>ASCITIS (grados)</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>
Leve	12	12.77
Moderado	45	47.87
Severa	37	39.36
<b>TOTAL</b>	<b>94</b>	<b>100</b>

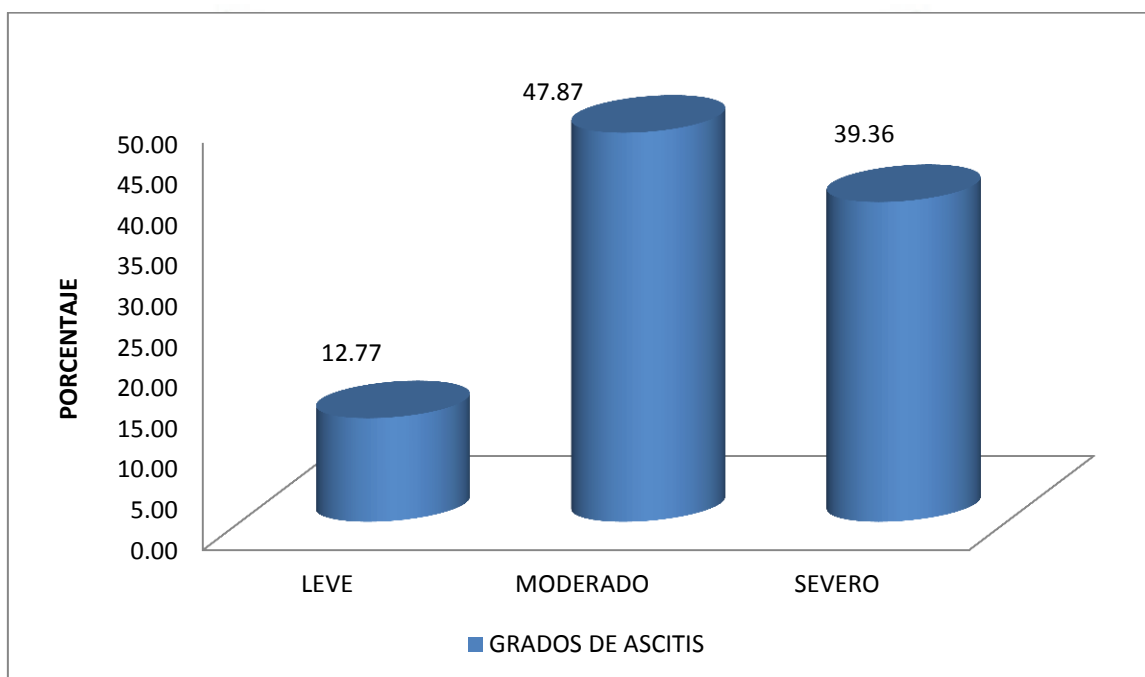
La Tabla y Gráfico 9 se observa que el mayor porcentaje de pacientes con Cirrosis Hepática que presentaron Ascitis, fue de grado moderado con un 47.87%, seguido ascitis severa con 39.36% y siendo la ascitis leve la menos frecuente con 12.77% de casos.

**NOTA:** El porcentaje fue calculado sobre el total de pacientes que presentaron esta complicación.

COMPLICACIONES Y MORTALIDAD DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL  
SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE 2010-2014

GRÁFICO 9

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPATICA SEGÚN DE GRADO DE SEVERIDAD DE  
LA ASCITIS



**COMPLICACIONES Y MORTALIDAD DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL  
SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE 2010-2014****TABLA 10****DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA SEGÚN EL TIPO DE INFECCIÓN**

<b>INFECCIONES</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>
Infección del tracto urinario	35	50
Neumonía	15	21.42
Gastroenteritis	13	18.57
Peritonitis bacteriana espontánea	5	7.14
Colangitis	2	2.9
<b>Total</b>	<b>70</b>	<b>100.00</b>

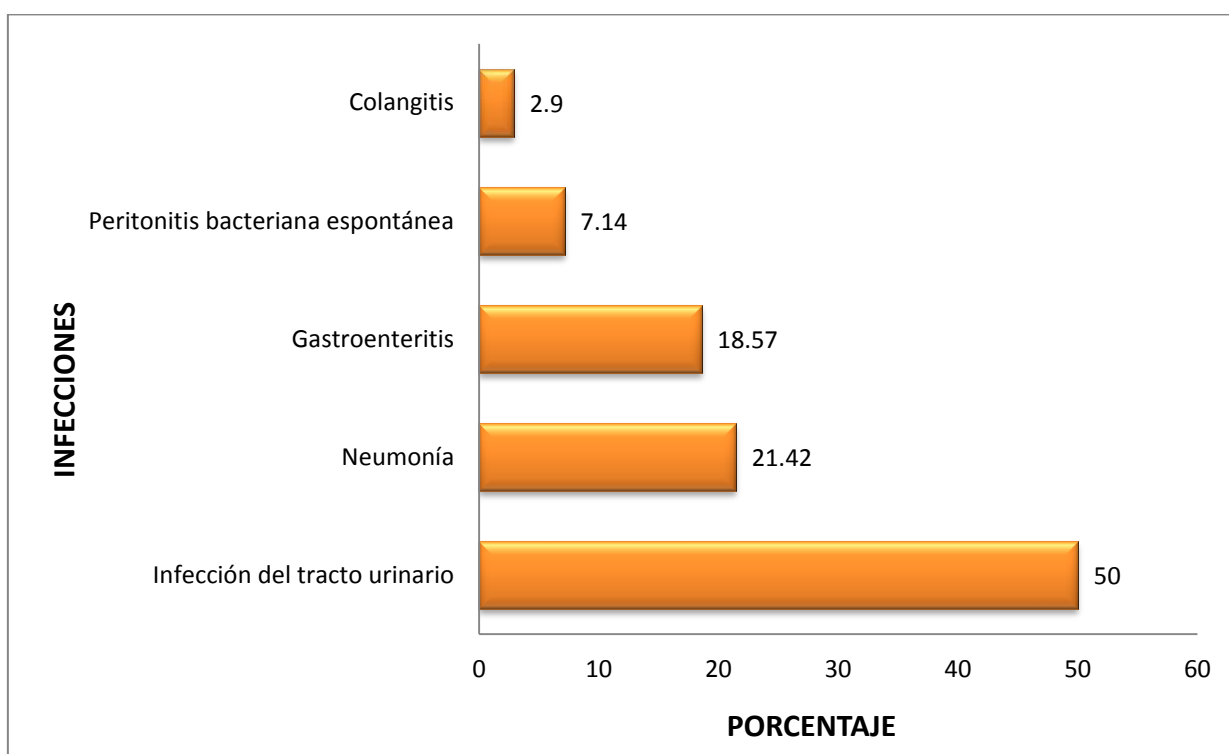
En la tabla y gráfico 10 se observa que la infección más frecuente fue del tracto urinario con un 50% de casos, seguido de la Neumonía con un 21.42% y siendo la menos frecuente Colangitis con 2.9%

**NOTA:** El porcentaje fue calculado sobre el total de pacientes que presentaron esta complicación.

COMPLICACIONES Y MORTALIDAD DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL  
SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE 2010-2014

GRÁFICO 10

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA SEGÚN EL TIPO DE INFECCIÓN



**COMPLICACIONES Y MORTALIDAD DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL  
SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE 2010-2014****TABLA 11****DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA SEGÚN EL GRADO DE SEVERIDAD DE  
ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA**

ENCEFALOPATÍA		
Grados	N	%
I	3	6.38
II	13	27.66
III	18	38.30
IV	13	27.66
<b>Total</b>	<b>47</b>	<b>100.00</b>

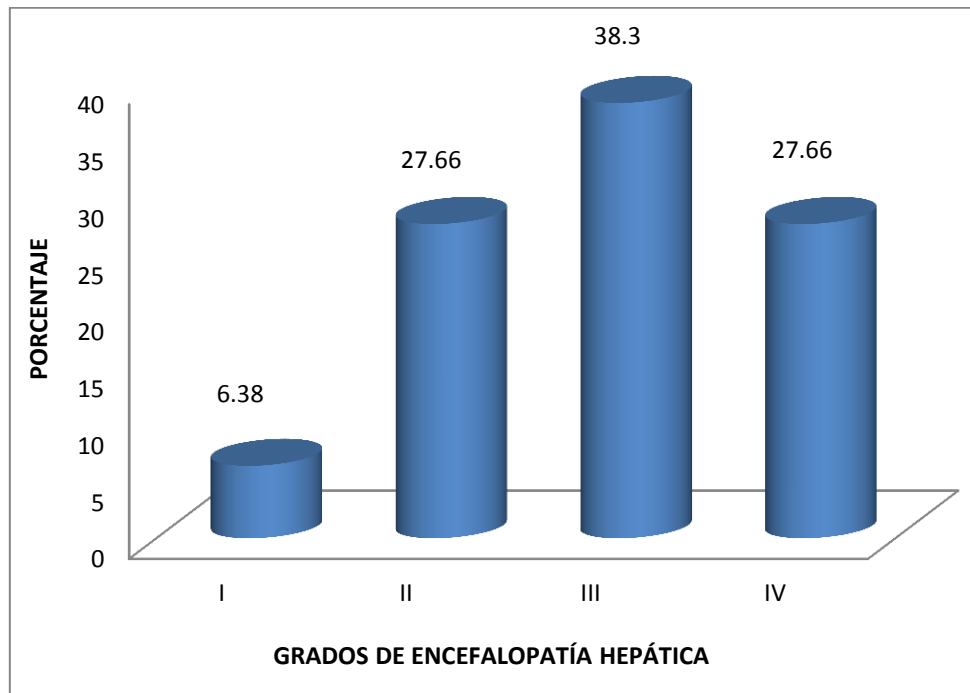
La Tabla y Gráfico 11 se observa que el mayor porcentaje de pacientes con Cirrosis Hepática tuvieron Encefalopatía Hepática grado III con un 38.30, y la menos frecuente fue la Encefalopatía grado I con un 6.38%

**NOTA:** El porcentaje fue calculado sobre el total de pacientes que presentaron esta complicación.

COMPLICACIONES Y MORTALIDAD DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL  
SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE 2010-2014

GRAFICO 11

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA SEGÚN EL GRADO DE SEVERIDAD DE  
ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA



COMPLICACIONES Y MORTALIDAD DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL  
SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE 2010-2014

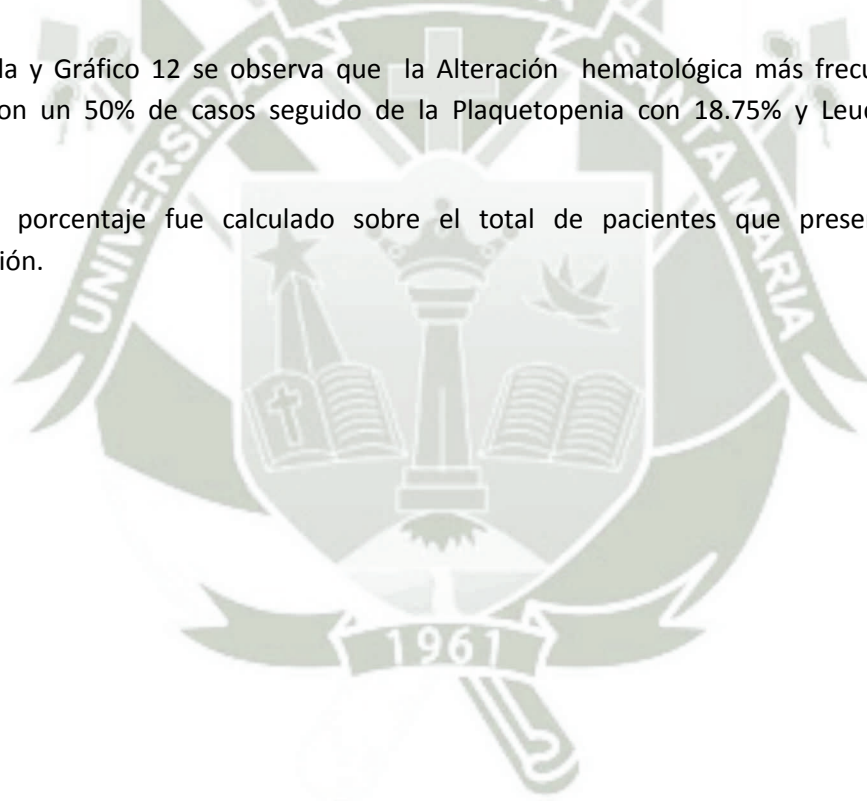
TABLA 12

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA SEGÚN ALTERACIONES  
HEMATOLÓGICAS

ALTERACIONES HEMATOLÓGICAS	N°	%
Anemia	32	50
Plaquetopenia	12	18.75
Leucopenia	11	17.19
Tiempo de Protrombina alargado (TP)	9	14.06
<b>TOTAL</b>	<b>64</b>	<b>100</b>

En la Tabla y Gráfico 12 se observa que la Alteración hematológica más frecuente fue la Anemia con un 50% de casos seguido de la Plaquetopenia con 18.75% y Leucopenia con 17.19%.

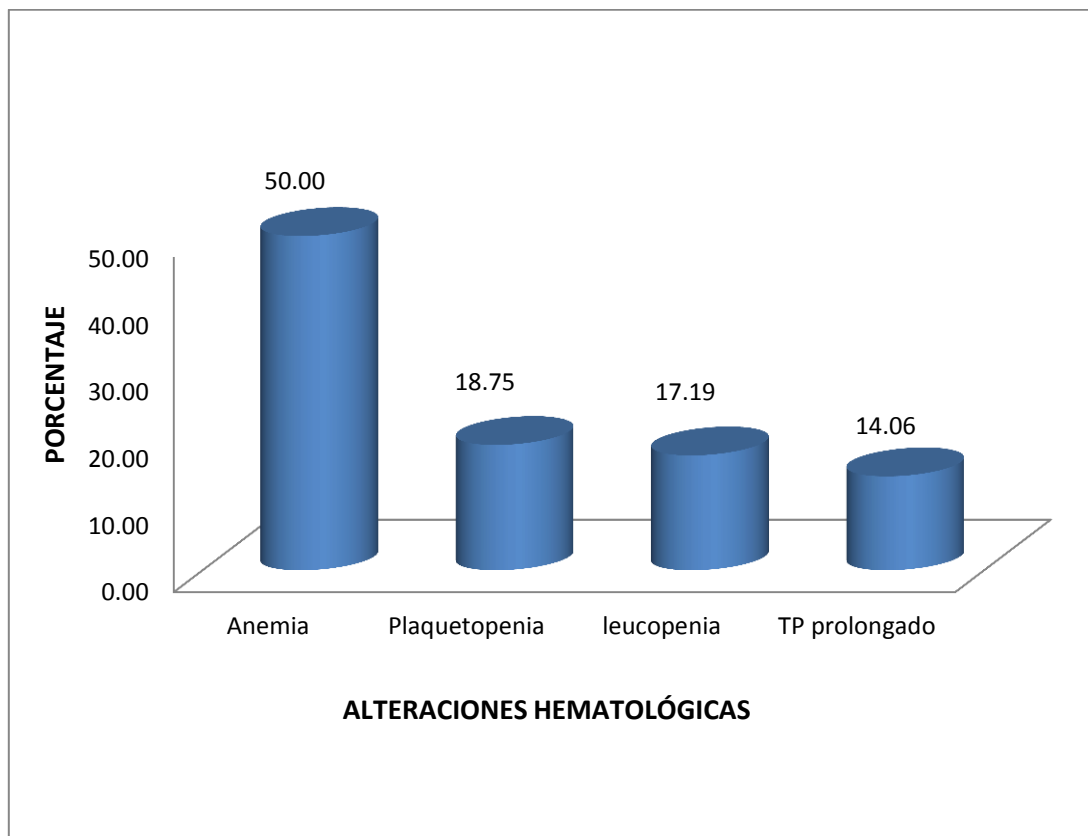
**NOTA:** El porcentaje fue calculado sobre el total de pacientes que presentaron esta complicación.



COMPLICACIONES Y MORTALIDAD DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL  
SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE 2010-2014

GRÁFICO 12

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA SEGÚN ALTERACIONES  
HEMATOLÓGICAS



**COMPLICACIONES Y MORTALIDAD DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL  
SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE 2010-2014**

**TABLA 13**

**DISTRIBUCIÓN ETIOLÓGICA DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN PACIENTES CON  
CIRROSIS HEPÁTICA**

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA					
VARICEAL			NO VARICEAL		
V.ESOFÁGICAS	20	76.92	ÚLCERA GÁSTRICA	2	7.60
V.GASTROESOFAGICAS	2	7.69	GASTROPATÍA HIPERTENSIVA	1	3.84
			SI. MALLORY WEISS	1	3.84
<b>TOTAL</b>	<b>22</b>	<b>84.61</b>	<b>TOTAL</b>	<b>4</b>	<b>15.28</b>

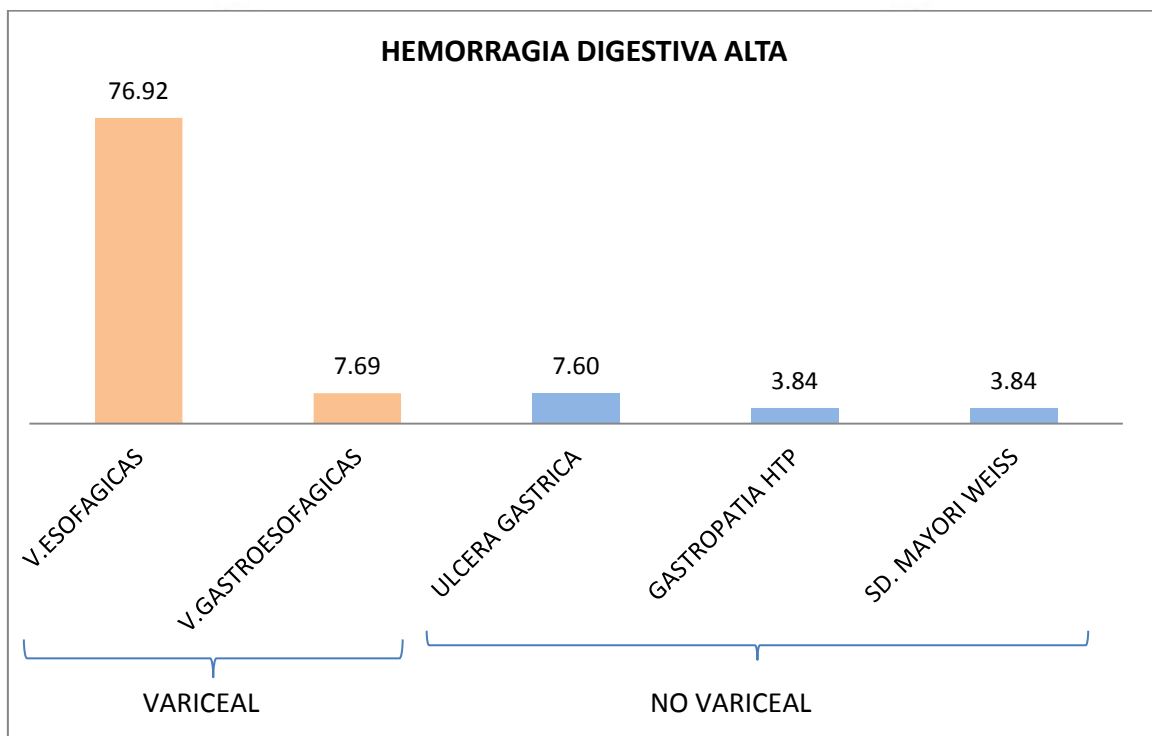
La Tabla y Gráfico 13 se observa que la etiología más frecuente de Hemorragia Digestiva Alta fue variceal siendo las Varices esofágicas con el mayor porcentaje del 76.92%, y la etiología no variceal más frecuente fue por úlceras gástricas con un 7.60% de casos.

**NOTA:** El porcentaje fue calculado sobre el total de pacientes que presentaron esta complicación.

COMPLICACIONES Y MORTALIDAD DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL  
SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE 2010-2014

GRACIAS 13

DISTRIBUCIÓN ETIOLÓGICA DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN PACIENTES CON  
CIRROSIS HEPÁTICA



**COMPLICACIONES Y MORTALIDAD DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL  
SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE 2010-2014**

**TABLA 14**

**DISTRIBUCION DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPATICA SEGÚN EL GRADO DE VARICES  
DIGESTIVAS**

VARICES ESOFÁGICAS			VARICES EFOGOGASTRICAS		
GRADOS	N°	%	GRADOS	N°	%
I	5	22.72	GOV I	2	9.09
II	11	50.00			
III	4	18.18	GOV II	0	0
IV	0	0			
<b>TOTAL</b>	<b>20</b>	<b>90.90</b>	<b>TOTAL</b>	<b>2</b>	<b>9.09</b>

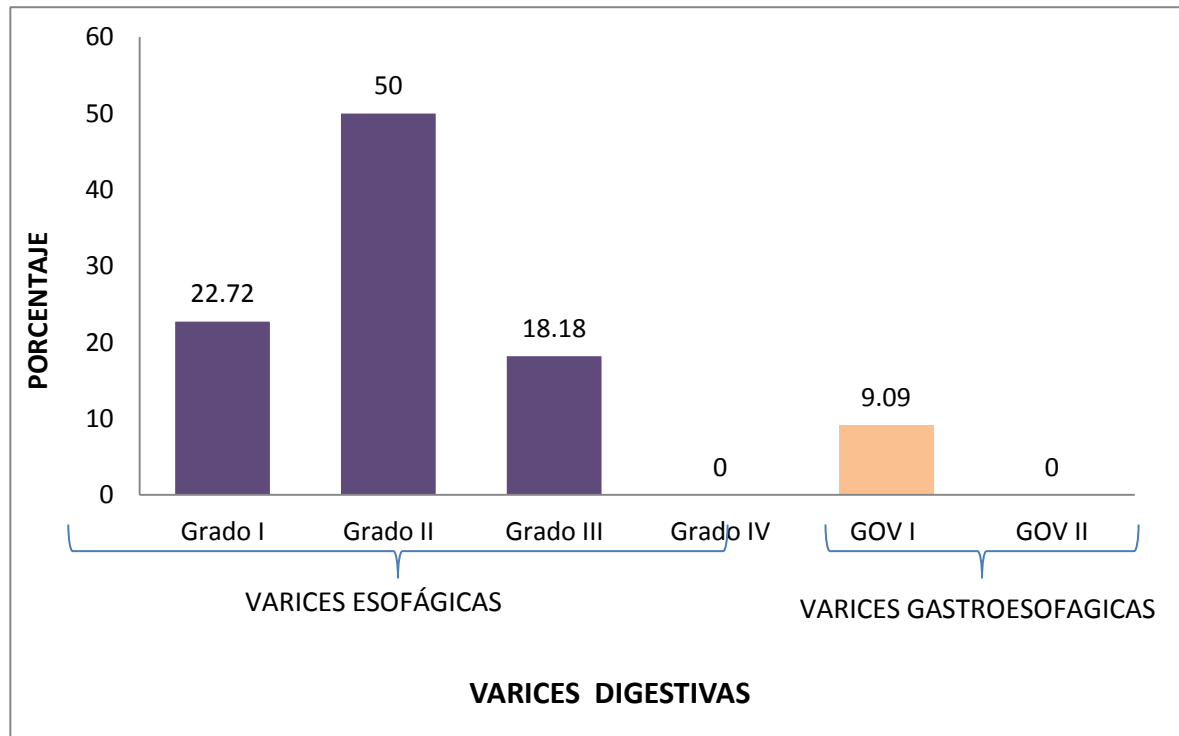
La Tabla y Gráfico 14 muestra que el mayor porcentaje de pacientes con Varices esofágicas fueron de II° grado con 50%, seguido del I° grado con 22.72% de casos, y con menos frecuencia se presentaron las Varices Esofagogástricas siendo sólo de grado I° con 9.09%

**NOTA:** El porcentaje fue calculado sobre el total de pacientes que presentaron esta complicación.

COMPLICACIONES Y MORTALIDAD DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL  
SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE 2010-2014

GRÁFICO 14

DISTRIBUCION DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA SEGÚN EL GRADO DE VARICES  
DIGESTIVAS



COMPLICACIONES Y MORTALIDAD DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL  
SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE 2010-2014

TABLA 15

DISTRIBUCIÓN DE LA EVOLUCIÓN DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA POR AÑO DE  
ESTUDIO

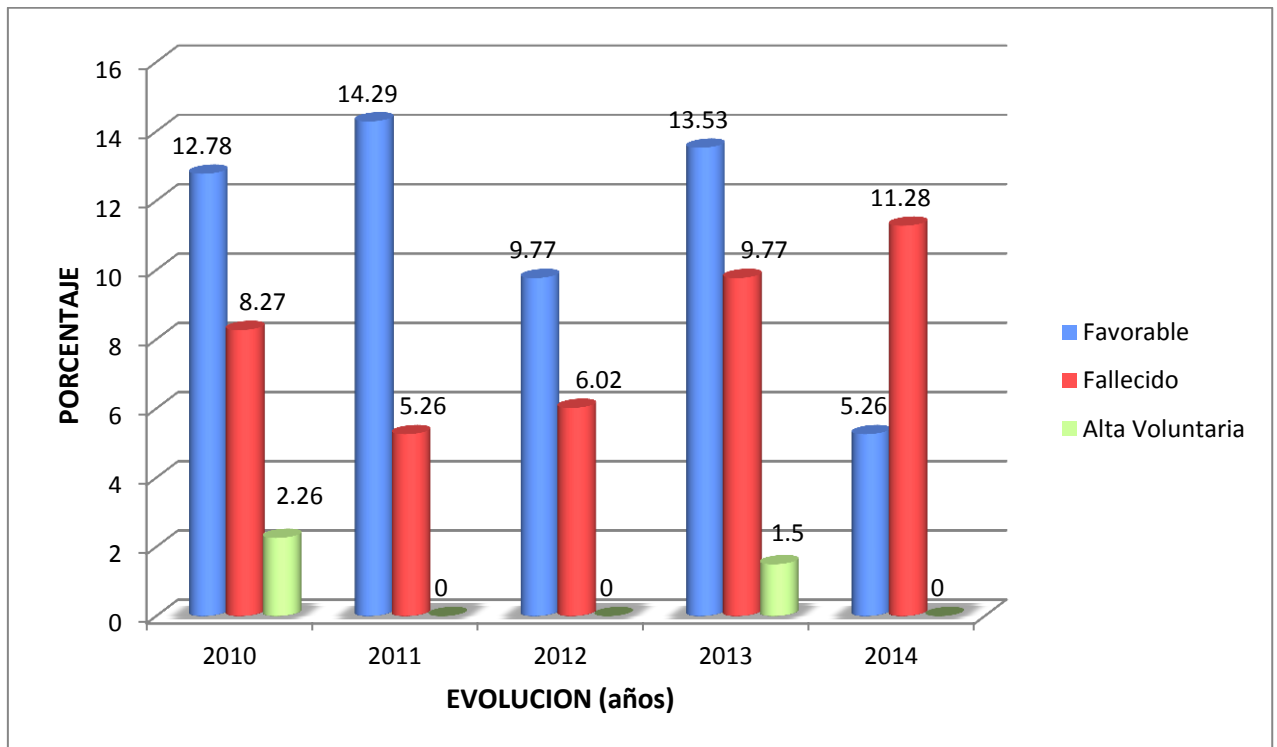
AÑOS	2010		2011		2012		2013		2014		TOTAL	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
Favorable	17	12.78	19	14.29	13	9.77	18	13.53	7	5.26	<b>74</b>	<b>55.64</b>
Fallecido	11	8.27	7	5.26	8	6.02	13	9.77	15	11.28	<b>54</b>	<b>40.60</b>
Alta Voluntaria	3	2.26	0	0.00	0	0.00	2	1.50	0	0.00	<b>5</b>	<b>3.76</b>
<b>Total</b>	<b>31</b>	<b>23.31</b>	<b>26</b>	<b>19.55</b>	<b>21</b>	<b>15.79</b>	<b>33</b>	<b>24.81</b>	<b>22</b>	<b>16.54</b>	<b>133</b>	<b>100.00</b>

En la Tabla y Gráfico 15 se observa que el mayor porcentaje de pacientes con Cirrosis Hepática tuvieron una evolución favorable con 55.64%, el 40.60% fallecieron y de éstos el mayor porcentaje pertenecieron al año 2014.

COMPLICACIONES Y MORTALIDAD DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL  
SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE 2010-2014

GRÁFICO 15

DISTRIBUCIÓN DE LA EVOLUCIÓN DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA POR AÑO DE  
ESTUDIO



COMPLICACIONES Y MORTALIDAD DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL  
SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE 2010-2014

TABLA 16

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA SEGÚN EL GRADO DE DISFUNCIÓN  
HEPÁTICA

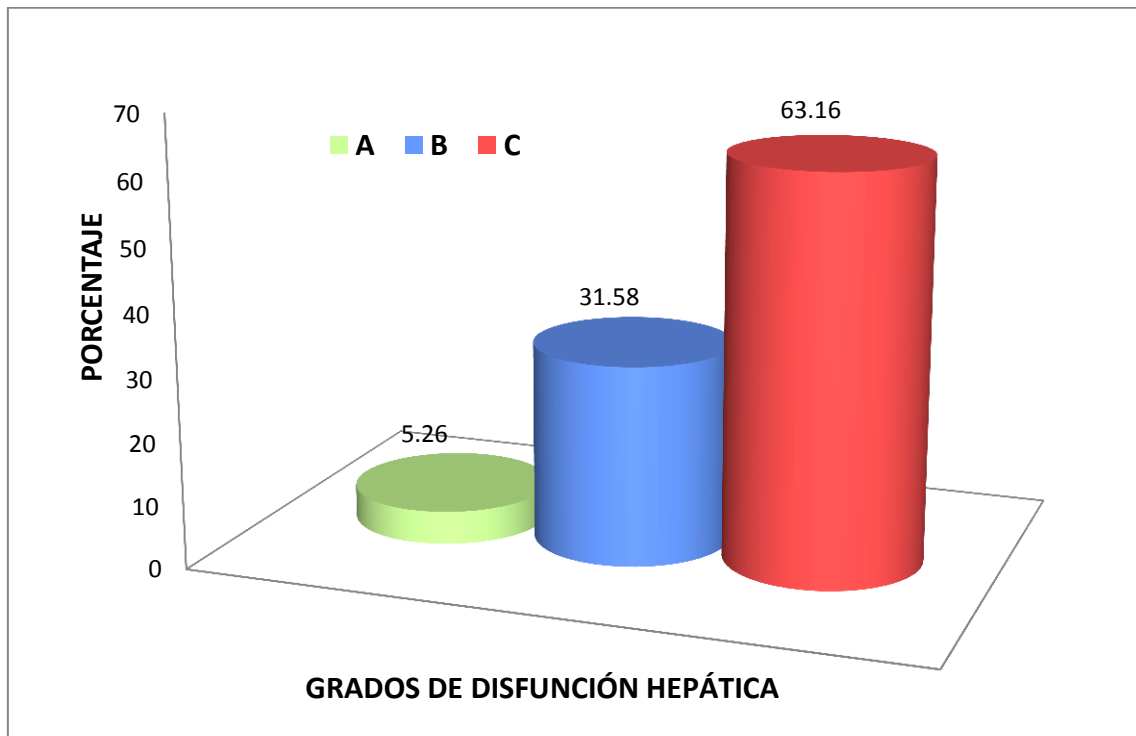
CHILD PUGH	N°	%
A	7	5.26%
B	42	31.58%
C	84	63.16%
<b>TOTAL</b>	<b>133</b>	<b>100%</b>

La Tabla y Gráfico 16 se observa que el mayor porcentaje de pacientes con Cirrosis Hepática corresponde a un Child Pugh C con 63.16%, seguido del 31.58% con Child Pugh B, y en menor porcentaje 5.26% con Child Pugh A.

COMPLICACIONES Y MORTALIDAD DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL  
SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE 2010-2014

GRÁFICO 16

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA SEGÚN EL GRADO DE DISFUNCIÓN  
HEPÁTICA



**COMPLICACIONES Y MORTALIDAD DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL  
SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE 2010-2014**

**TABLA 17**

**EVOLUCIÓN DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA SEGÚN EL GRADO DE DISFUNCIÓN  
HEPÁTICA**

En la Tabla y Grafico 17 se observa que en los pacientes que presentaron un Child Pugh C el mayor porcentaje 37.59 % fueron pacientes fallecidos., y en los pacientes que presentaron

CHILD PUGH	A		B		C		TOTAL	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
Favorable	7	5.26	35	26.32	32	24.06	74	55.64
Fallecido	0	0.00	4	3.01	50	37.59	54	40.60
Alta Voluntaria	0	0.00	3	2.26	2	1.50	5	3.76
<b>Total</b>	<b>7</b>	<b>5.26</b>	<b>42</b>	<b>31.58</b>	<b>84</b>	<b>63.16</b>	<b>133</b>	<b>100.00</b>

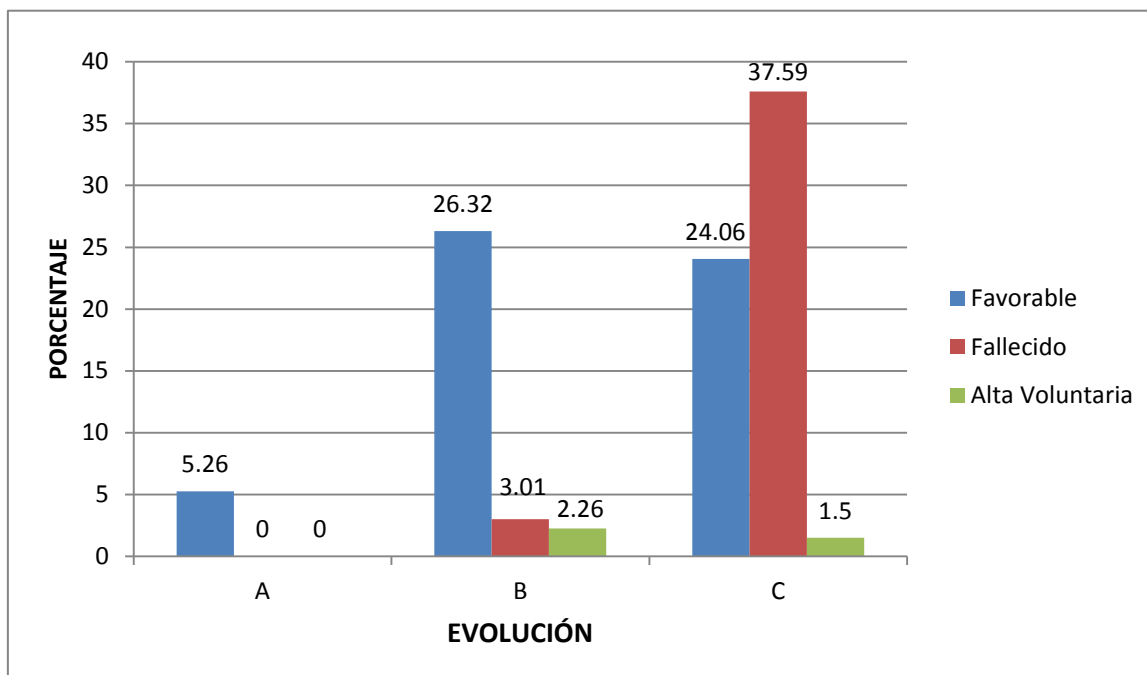
un Child Pugh B tuvieron el mayor porcentaje de evolución favorable con un 26.32%.



COMPLICACIONES Y MORTALIDAD DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL  
SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE 2010-2014

GRÁFICO 17

EVOLUCIÓN DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPATICA SEGÚN EL GRADO DE DISFUNCIÓN  
HEPÁTICA





## DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

En el presente trabajo se estudió a 133 (100%) pacientes que cumplieron con los criterios de selección ya descritos; con diagnóstico de Cirrosis Hepática.

En la Tabla y Gráfico 1 se muestra la distribución de pacientes con el diagnóstico de Cirrosis Hepática por año de estudio, donde se registró el mayor porcentaje 24.81% en el año 2013, seguido del año 2010 con 23.31%, en el 2014 con 16.54%, y El año 2012 con 15.79% , no existen estudio alguno que demuestre similitud ya que varían mucho según el área geográfica y tiempo de estudio.

Al evaluar la edad en la Tabla y Gráfico 2 encontramos que la mayor frecuencia de Cirrosis Hepática estuvo dentro del grupo etario de 50 y 59 años con un porcentaje de 40.60%, seguido del grupo de 60 – 69 años con un 23.31%, siendo la edad media de 57.64 con SD +-11.8. Estos resultados concuerdan con los estudios realizados a nivel local, nacional, e internacional. Según el estudio realizado en el Hospital Honorio Delgado por Ameyda R.(13) el promedio de edad en ese estudio fue 55 años; a nivel nacional Malpica A.(22) reportó que la edad media en su estudio fue de 59.2 años y a nivel internacional Rodríguez M. (15) describe que la edad media fue 55.7 años, sin embargo en el estudio descrito por Bustios C. (9) realizado en la ciudad de Lima mostro que la edad promedio fue de 63.4 años, esto quizá se debió al nivel socio cultural de la zona en la que no se encuentra con mucha frecuencia hábitos nocivos como el consumo de alcohol. Lo que nos demuestra que el consumo de alcohol está presente cada vez en edades tempranas y en especial en pacientes de bajo nivel sociocultural.

En la Tabla y Gráfico 3 muestra la distribución de pacientes según el Sexo donde se observa que el mayor porcentaje (72.93%) es de sexo masculino esto concuerda con la literatura y estudios como a nivel local Rodríguez A. (23), a nivel nacional Bustios C. (9) y a nivel internacional (24) todos estos estudios corroboran los datos hallados. Esto probablemente porque la infección del virus de la Hepatitis y el consumo de alcohol es más frecuente en varones.

A nivel mundial la causa principal de Cirrosis Hepática es el consumo crónico de alcohol y el Perú no escapa de esta realidad pues hemos encontrado que ello ocurre en el 82.7 % de casos estudiados como lo muestra la Tabla y Gráfico 4 seguida de la Hepatitis viral crónica con 5.3% cabe mencionar que de éstos, 5 casos fueron por Hepatitis C y 2 casos por Hepatitis B, esto concuerda con todo los estudios encontrados a nivel local, nacional e internacional, como la revisión Española de García (2) Actualizaciones de Cirrosis Hepática donde afirma que el 90% de las causas que origina Cirrosis Hepática es el consumo desmedido de alcohol, y que la

constancia de este hábito no permite que se desarrollen un pronóstico favorable. Así mismo Bustios C. (9) afirma que en su estudio encontró que el 86.5% es atribuido a la etiología alcohólica. Por lo contrario estudios hechos por Buti M. (24) muestra que a diferencia de lo encontrado, en países desarrollados la principal etiología es la hepatitis viral Crónica. En general estos hallazgos son de gran importancia, pues podemos inferir que el consumo de alcohol se ha incrementado con el tiempo ya que en su mayor porcentaje se encuentran influenciados por el nivel socio económico, hábitos y conductas de riesgo.

A diferencia de otros estudios descritos (9) (15) la frecuencia de Obstrucción Biliar fue superior con un porcentaje de 2.3% similar al estudio realizado por Bustios en el Hospital Edgardo Rebagliati en Lima (5) incluso encontrando mayor porcentaje de 4.2% de etiología Biliar.

Así mismo la frecuencia de casos de cirrosis hepática de causa Autoinmune fue 2.3% siendo dos casos de sexo femenino y uno de sexo masculino esto corroborado por la literatura (3) (4) Quizá esto se deba al aumento en la frecuencia de enfermedades autoinmunes y que podrían estar asociados a estas etiologías. Otras etiologías no tan frecuente fue la Cirrosis Hepática por Medicamentos con 1.5% siendo la causa por consumo crónico de Metrotexate en pacientes portadoras de Cáncer de mama. Esto se debe que en muchos casos se prefiere el beneficio que el riesgo de este medicamento. La Cirrosis Hepática de etiología cardiaca con un 1.5% siendo la ICC derecha la única responsable. El 4.5% fue de etiología Desconocida, un porcentaje mayor probablemente por la dificultad para descartar otras probables etiologías (hemocromatosis, enfermedad de Wilson, déficit de 1- $\alpha$ -antitripsina) etc., debido al costo que implica.

En la Tabla y Gráfico 5 se muestra la distribución de pacientes con Cirrosis Hepática según la frecuencia de estigmas, se observa que el estigma encontrado en el examen físico con mayor frecuencia fue la Ascitis con un 70%, seguido el edema y circulación colateral con un 58% y 51% respectivamente, la ictericia con un 35%, estos resultados varían con otros estudios realizados debido a que muchos estigmas dependen de la gravedad de la hepatopatía.(15)

En la Tabla y Gráfico 6 y 7 se muestra la distribución de pacientes con Cirrosis Hepática según la presencia de comorbilidades y su frecuencia, donde se puede apreciar que el 52.63% tuvieron una o más comorbilidades, y entre las más frecuentes estuvieron la Insuficiencia Renal Crónica(IRC) con 25.71% Hipertensión Arterial(HTA) con 20% y la DM2 con 17.14% esto puede variar según la población, pero se han visto que pocos estudios consideran esta variable, así el estudio realizado por Bustios C.(9), quien describe que la DM y IRC está asociada a la Cirrosis hepática en un 19 y 4 % respectivamente. Esto es de gran importancia en la evolución de los pacientes y se debería tomar en cuenta para los siguientes estudios.

Con respecto a las complicaciones que presentaron de los pacientes con Cirrosis Hepática se describen en la Tabla y Gráfico 8 donde la complicación más frecuente fue la Ascitis con 70.68% seguido de Infecciones con un 48.87%, Encefalopatía hepática con 34.59%, alteraciones hematológicas con un 33.83% y la Hemorragia Digestiva Alta con un 19.55 entre los más frecuentes, estos hallazgos concuerdan con el estudio realizado en México por Rodríguez M. (15) donde describen a la Ascitis como la complicación más frecuente con un 82.6%, por el contrario a nivel nacional el estudio realizado en Lima por Bustios C. (9) quien describen que la Hemorragia Digestiva Alta fue la complicación con mayor porcentaje 38% seguido de las infecciones con 17,6% , así mismo a nivel local un estudio realizado en el Hospital Honorio Delgado por Valencia A. (24) describió que la Hemorragia Digestiva Alta fue la principal complicación encontrada con 68% seguido de la Ascitis con 65.9%. Huertas y colaboradores (25) encontraron en España un porcentaje algo más bajo de pacientes con ascitis y más alto con peritonitis bacteriana espontánea. Esto nos muestra que las complicaciones dependen de diferentes factores y que varía mucho según la localidad.

Siendo la ascitis una de las complicaciones más frecuentes registradas en los pacientes hospitalizados con Cirrosis hepática, en la Tabla y Grafico 9 se describe los grados de severidad de la ascitis siendo la de mayor porcentaje la ascitis moderada con 47.87% , ascitis severa con un 39.36% , esto concuerda con estudios realizados en México por Magallan (16) quien describe que la ascitis modera tuvo un mayor porcentaje (46%).

En la Tabla y Gráfico 10 se observa la distribución de los diferentes tipos de infecciones, que se presentaron en los pacientes con Cirrosis Hepática, siendo la infección del tracto urinario la más frecuente con un 50%, seguido por neumonía con 21.4% Gastroenteritis con 18.57% , PBE con 7.14%. y Colangitis con 2.9% Estos hallazgos concuerdan con los registrados en el estudio de Ameyda R. (13) realizado en HRHDE donde describió que la Infección del Tracto urinario tuvo mayor porcentaje (62%), a nivel nacional el estudio de Bustios C.(9) describe como la infección más frecuente a la Infección del Tracto urinario con un 41% seguida por neumonía con 15.5%. Cebreros y colaboradores (24) encontraron que las infecciones intercurrentes fueron la causa más frecuente de descompensación e internamiento hospitalario en los pacientes cirróticos (86 %) el foco infeccioso que predomina es el urinario (68,6 %).Esto probablemente se deba a que como la etiología más frecuente es la alcohólica, el consumo crónico de alcohol influye en el sistema inmunitario deprimiéndolo y haciendo que el paciente cirrótico se encuentre inmunodeprimido y susceptible a infecciones, esto a su vez es apoyado por el déficit alimentario que presentan estos pacientes.

En la Tabla y Grafico 11 se muestra la distribución de Encefalopatía Hepática según sus grados siendo el de mayor porcentaje al grado III con 38.30%, seguido del grado II y IV con 27.66% en

ambos casos. Estudios como los realizados en Cuba por Muñoz M. (24) demuestran que existe una relación con el pronóstico; a mayor grado de encefalopatía mayor riesgo de mortalidad. y describen de igual forma con mayor porcentaje a la encefalopatía grado III A diferencia de esto a nivel internacional Vásquez G. y col.(12) describen que la presencia de encefalopatía mínima (grado I) asociada a Chidl Pug C se presentó en un 55.8% de casos. Esta diferencia quizá se deba a que los parámetros para valorar estos estadios pueden variar de uno a otro observador y a la falta de pruebas diagnósticas.

Otra complicación no tan frecuente como las ya descritas son las alteraciones Hematológicas que se describen en la Tabla y Gráfico 12 donde se observa que el mayor porcentaje (50%) corresponde a la Anemia, siendo la Anemia moderada la más frecuente, seguido de Plaquetopenia con 18.75%, Leucopenia con 17.19% y Tiempo de Protrombina alargado con 14.06%. La mayor parte de bibliografía y estudios concuerdan con estos hallazgos, como Felix I. (28) quien determinó que la alteración hematológica más frecuente en el paciente cirrótico fue la Anemia con 70% de casos, seguido de la Plaquetopenia con 68%. Todo estos hallazgos se explican con fisiopatología de la Hipertensión Portal expuesto en la literatura (4) (15)

En la Tabla y Gráfico 13 se muestra la distribución de pacientes con Cirrosis Hepática que presentaron Hemorragia Digestiva según su etiología, donde se observa que la causa más frecuente fue Variceal con 84.61%, siendo el 76.92% por várices esofágicas, en comparación con la No Variceal con 15.28% siendo más frecuente en este grupo la Ulcera gástrica con 7.69%. Estos datos han sido corroborados con la mayoría de la literatura y estudios realizados a nivel local, nacional e internacional. (17)(21)(25) Esto probablemente se deba a que muchos de los pacientes no tiene un adecuado apego al tratamiento y por el contrario persisten con hábitos nocivos desencadenando complicaciones lo que hace probable que presenten cuadros de hemorragia variceal.

Se ha descrito en la literatura Branwald (10) que la complicación más frecuente es la Ascitis con un 70% y que a su vez la HDA variceal es la principal causa de muerte en pacientes con Cirrosis Hepática. Es entonces de gran importancia determinar la frecuencia de Varices Digestivas en nuestro medio, como muestra la Tabla y Gráfico 14, donde se observa que dentro de las várices la esofágica la más frecuente es de grado II con un 50%, seguida del grado I con un 22.72%, respecto a las várices Gastroesofágicas el mayor porcentaje estuvo con el grado GOV I 9.09%. Nuestros resultados se corroboran con los estudiados por Samada M. (17) que en el mayor porcentaje de casos presentaron varices esofágicas grado II con 37.09%, así mismo Bustos C. (9) un porcentaje similar de los casos con várices Gastroesofágicas de tipo GOVI 22.1%. El menor porcentaje de las varices esofágicas grado III y IV en estos tiempos quizá se

deba al mayor conocimiento y técnicas en su manejo, ya que actualmente se dispone de técnicas quirúrgicas que permiten un mejor pronóstico.

La evolución de pacientes con Cirrosis Hepática se describe en la Tabla y Gráfico 15, donde se muestra que el mayor porcentaje 55.64% tuvo una evolución favorable, el 40.60% fallecieron y el 3.76% solicitaron alta voluntaria, así mismo se observó que la mortalidad varía en los diferentes años de estudio siendo el 2014 el año con mayor porcentaje con 11.28% de fallecidos, así mismo se observa que la mortalidad ha ido en aumento desde el año 2011 llegando al 2014 con el mayor porcentaje de fallecidos, esto se corrobora con estudios realizados en Lima por A. Malpica (18) en donde la mortalidad por Cirrosis Hepática está en aumento, y por el contrario existen estudios que describen que la mortalidad depende de varios factores epidemiológicos por lo que se debe estar atento, pero no se describen la asociación de este aumento por lo que se debe tomar en cuenta para posteriores estudios.

En la Tabla y Gráfico 16 y 17 se muestra la distribución de pacientes con Cirrosis Hepática según el grado de disfunción, donde el mayor porcentaje 63.13% se encontraban en un estadio funcional Child-Pugh-Trucotte C, es decir tenían enfermedad hepática avanzada y de estos el 37.59% fallecieron, comparado con el grado de disfunción hepática Child-Pugh A que tuvieron una evolución favorable sin ningún porcentaje de mortalidad. En cambio el mayor porcentaje 26.32% de pacientes con Child B tuvieron una evolución favorable. Estos hallazgos concuerdan con estudios realizados a nivel internacional por Carreño P. y col. (7) donde relacionan la evolución con la escala pronóstica, hallándose que el 65% fallecieron presentando un estadio Child-Pugh C. En cambio en el estudio de Fajarso Gonzales en el Hospital Arnaldo Millán(26) describen que el mayor porcentaje 46% fueron pacientes con Child-Pugh B. Esto quizá se deba a que la clasificación de Child-Pugh depende del laboratorio, de parámetros subjetivos como la ascitis y la encefalopatía pero gracias a estas escalas se puede ver a futuro la evolución de un paciente, permita tomar medidas anticipadas para pronóstico de los pacientes.



## CONCLUSIONES

**PRIMERO:** Con respecto a las características epidemiológicas el grupo etario más frecuente fue el de 55-59 años con un edad media de 57.63 años y una  $SD \pm 11.79$  años, así mismo el mayor porcentaje corresponde al sexo masculino. La etiología que predominó fue la alcohólica seguida de la Hepatitis Viral Crónica y con un menor porcentaje de etiología Cardíaca.

**SEGUNDO:** Los estigmas que se presentaron con mayor frecuencia fueron en primer lugar la Ascitis, seguido el edema y circulación colateral e ictericia, y en menor frecuencia a los Xantomas y Xantelasmas.

**TERCERO:** El mayor porcentaje de pacientes cirróticos presentaron una o más comorbilidades. Siendo la comorbilidad con mayor frecuencia la Insuficiencia Renal Crónica, seguida de la Hipertensión arterial y la Diabetes Mellitus 2.

**CUARTO:** Las Complicaciones más frecuentes descritas fueron la Ascitis siendo el grado moderado el más frecuente, seguido se describe a las Infecciones donde la Infección más frecuente fue la del Tracto Urinario, en Encefalopatía Hepática el III grado fue el más frecuente. Otras complicaciones menos frecuentes se encuentran a las Alteraciones Hematológicas y la Hemorragia digestiva alta donde el origen variceal fue la etiología más frecuente.

**QUINTO:** La evolución de los pacientes que se describe en el presente estudio fue el mayor porcentaje favorable, fallecidos con un menor porcentaje. Los pacientes que fallecieron la mayoría tuvo Child Pugh C, mientras que de los pacientes con evolución favorable predominó el Child Pugh B.

**SEXTO:** La mortalidad vista en los últimos cuatro años se ha ido incrementando, siendo el 2014 el año con un mayor porcentaje de fallecidos.

## RECOMENDACIONES

- Se sugiere a las autoridades de las Universidades, Institutos y Colegios incluir en las curriculas trabajos de proyección social para evitar hábitos nocivos como el alcoholismo ya que en su mayoría de casos determinan el inicio de esta enfermedad y así evitar que este hábito este presente en edades tempranas, también se debería hacer uso de los medios de comunicación masiva para exponer las posibles consecuencias que producen el consumo de alcohol.
- Se sugiere al personal Médico informar y concientizar a los pacientes cirróticos sobre las complicaciones que pueden generar esta enfermedad e incentivar un adecuado apego al tratamiento, así mismo diseñar protocolos de manejo con el fin de disminuir procedimientos innecesarios ya que con esto podemos evitar evoluciones rápidamente a estadios avanzados y futuras complicaciones.
- Se sugiere al Hospital Goyeneche implementar un equipo multidisciplinario para la atención del paciente cirrótico ya que no solo necesita de atención médica, sino también Psicología, espiritual y social
- Se sugiere a Autoridades de Salud implementar un plan de gestión para llevar a cabo el control estricto de pacientes con el riesgo de padecer Cirrosis Hepática con el fin de captarlos en un estadio temprano de la enfermedad, previniendo de igual forma la presencia de complicaciones y un mal pronóstico, así mismo se sugiere que realizar campañas de prevención contra enfermedades virales crónicas.
- Sugiere a la Autoridades Gubernamentales llevar un mejor control en los centros donde expenden bebidas alcohólicas, y crear normas drásticas para los consumidores de estas bebidas s, así como también crear Centros de Rehabilitación, con la finalidad de disminuir el porcentaje de pacientes alcohólicos.

## BIBLIOGRAFIA

1. Velez,Rojas, Borrero, Resstrepo, Fundamentos de Medicina Gastroenterología y Hepatología, 5° Edición, Ed. CIB Medellín Colombia-2010
2. L. García Bueya, F. González Mateosb y R. Moreno-Oteroa – Actualizaciones Cirrosis Hepática Rev. Española. - Madrid. 2012.. CIBERehd. 625-633
3. Sherlock Sheila- Enfermedades del Hígado y vías Biliares-Editorial ateneo Argentina 2000.
4. Zakim and Boyer's Hepatology: A Textbook of Liver Disease, 2-Volume Set 5th Edition Thomas D. Boyer MD, Theresa L. Wright MD, Michael P. Manns MD 2006
5. Robibins y Cotran Patología Estructural y Funcional-7°Edición Editorial Elsevier 2007. Capítulo 18 Patología de las Enfermedades Hepatobiliares 886-923
6. Robert S. O'Shea, Srinivasan Dasarathy, Arthur J. McCullough.Practice Guideline Committee of the American Association for the Study of Liver Diseases and the Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Hepatology: Alcoholic Liver Disease. 2010.Vol. 5 N°1. 307-327
7. Gramenzi A, Caputo F,Biselli M,Kuria F, Loggi E, Andreone P, Review Article: Alcoholic Liver Disease Pathophysiological aspects and risk factors. 2008,33(4) 381-392.
8. Vanesa Bernal, Jaime Bosch- Unidad de Gastroenterología y Hepatología. Hospital de San Jorge, HuescaUnidad Unidad de Hepatología. Instituto de Enfermedades Digestivas y Metabólicas IDIBAPS.-2008
9. De Franchis R. Evolving consensus in portal hypertension. Report of the Baveno IV consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. J Hepato 2008; pg. 43:167-76.
- 10.Bustíos C\*, Dávalos Características Epidemiológicas y Clínicas de la Cirrosis Hepática en la Unidad de Hígado del HNERM Es-Salud 2012-
- 11.Braunwal; Fauci; Kasper, Hauser ; Harrison, Principios de Medicina Interna- 17° Edición Ed. Mac Graw Hill Interamericana 2009.
- 12.Bosch J, D'Amico G, García-Pagán JC. Portal hypertension. En: Schiff ER, Sorrell MF, Maddrey WC, eds. Schiff's Diseases of The Liver. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia, 2002: pg. 429-86.
- 13.Jorge Contreras B1, Jaime Poniachik T1, Marcela Planzer Daño hepático por fármacos: características clínicas e histológicas en 33 casos Departamento de Anatomía Patológica, Hospital Clínico de la Universidad de Chile. Santiago-de Chile 2009

14. Almeyda R. Infecciones intercurrentes asociadas a mortalidad en pacientes cirróticos en el Hospital Honorio Delgado Espinoza 2001-2005, universidad Nacional de San Agustín Arequipa –Peru.2007.
15. Carol Mattson Porth , Fisiopatología, Salud enfermedad en un enfoque conceptual parte II, 7ma edición Ed Panamericana 2010 p 934-935
16. Alfredo Rodríguez Magallán,\* Heber Said Valencia Romero,\* José Trinidad Altamirano\* Etiología y complicaciones de la cirrosis hepática en el Hospital Juárez de México Rev Hosp Jua Mex 2008; 75(4): 257-263
17. Lacy AM, Grande L, García Valdecasas JC et al. Gallstone surgery in cirrhotic patients: Morbidity and mortality in relation to risk groups. Dig. Surg. 1990;7:153-155
18. Salerno F, Moser P, Maggi A, et al. Effects of long-term administration of low-dose lactulose in patients with cirrhosis without overt encephalopathy. J Hepatol 1994;31:1092-1096.
19. Miren García Cortés Ramiro Alcántara Benítez. Complicaciones agudas de la cirrosis hepática, Ray Ticse , María Salazar-Quiñones , Lester Cheng-Zárte Vanessa Valenzuela-Granados, Jorge Huerta-Mercado Tenorio. Mortalidad y readmisión en pacientes cirróticos hospitalizados en un hospital general de Lima, Perú 2d 2013.
20. María Herminia Fajardo González, Merlyn Arce Núñez, Yosvany Medina Garrido, Lisset Esteva Carral, Marcos Félix Osorio Pagola Comportamiento de la cirrosis hepática en el hospital "Arnaldo Milián Castro" de julio de 2007 a marzo de 2009 Behavior of liver cirrhosis at the "Arnaldo Milian Castro" Hospital from July 2007 to March 2009 Hospital General Universitario Gustavo Aldereguía Lima.
21. Christensen, E, Schlichting, P, Fauerholdt, L, et al. Prognostic value of Child-Turcotte criteria in medically treated cirrhosis. Hepatology 2013; 4:430 na. CHU Juan Canalejo. A Coruña
22. Pedro T. Argüello , Rosario Albis, Jorge Escovar , Andrés Muñoz , Jairo Gaitán, Mario Rey, John Villamizar , Ricardo Oliveros. Hepatocarcinoma: patología maligna de mal pronóstico Revista Colombiana de Gastroenterología Vol.18 no.3 Bogotá – 2003.
23. Buti M, San Miguel R, Brosa M, Cabasés JM, Medina M, Angel Casado M, Estimating the impact of hepatitis C virus therapy on future – related morbidity, mortality and costs related to chronic hepatitis C. J Hepatol. 2005;42(5):639-45.
24. Yesid Alberto Saavedra González, Est.,1 Laura Margarita Ovadía Cardona,1 Octavio Germán Muñoz Maya, MD,2 Gonzalo Correa Arango, MD. Alteraciones de la coagulación en cirrosis, viejos y nuevos paradigmas Old and new paradigms for cirrhosis associated coagulation abnormalities 2012
25. Felix I. Tellez Avila, Norberto C. Chavez Tapia, Aldo Torre Delgadillo Transtornos de la coagulación en el cirrositico El Salvador Zubirán 2010.





**Universidad Católica de Santa María**

**Facultad de Medicina Humana**

**Programa Profesional de Medicina Humana**



**PROYECTO DE TESIS**

**“COMPLICACIONES Y MORTALIDAD DE PACIENTES CON  
CIRROSIS HEPÁTICA ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE  
GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENECHÉ  
2010-2014”**

Presentado por:

**KARLA MERCEDES SALAZAR FAJARDO**

**Arequipa - Perú**

**2015**

## INTRODUCCIÓN

La Cirrosis Hepática constituye uno de los principales problemas de salud en el mundo, debido a su alta morbilidad y mortalidad. Se estima 600.000 muertes cada año a nivel mundial. En algunos países de América Latina, como Chile y México, la Cirrosis hepática ocupa el 5 y 6° lugar como causa de muerte a nivel general respectivamente y como sus causas principales tienen el consumo crónico de alcohol y la enfermedad viral crónica, y como causas menos frecuentes las enfermedades hepáticas autoinmunes (hepatitis autoinmune, cirrosis biliar primaria y Colagitis Esclerosante Primaria), las Enfermedades metabólicas (deficiencia de alfa-1-antitripsina, enfermedad de Wilson, Fibrosis Quística) así como la Esteatosis Hepática No Alcohólica. (NASH)

En el Perú, la cirrosis hepática con una tasa de mortalidad de 9,48 por 100,000 habitantes, ocupa el 5° lugar, en orden de magnitud entre las defunciones generales, el 2° lugar entre las enfermedades digestivas y hepatobiliares. Y también es considerada como una de los principales motivos de consulta externa registradas en los Servicios de Gastroenterología en diferentes establecimientos de salud y una de las 10 principales causas de hospitalización en las instituciones de salud con una elevada tasa de mortalidad.

A pesar de ser considerada un problema de salud pública que requiere acciones claras para prevenirla, no se dispone de la suficiente información acerca de sus complicaciones y su evolución. Esta situación limita las posibilidades de intervención de las pautas preventivas y asistenciales más adecuadas en nuestro medio, para la eliminación o el control de los principales causantes de esta enfermedad. Por las razones señaladas, es por eso que decidí realizar este estudio cuyo objetivo principal será determinar las complicaciones y mortalidad de los pacientes con diagnóstico de Cirrosis hepáticas atendidos en el Servicio de Gastroenterología del Hospital III Goyeneche de Enero del 2010 y Diciembre del 2014.

## PLANTEAMIENTO TEÓRICO

### 1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

#### 1.1. ENUNCIADO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son las complicaciones y la mortalidad en pacientes con Cirrosis Hepática atendidos en el servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche del periodo 2010-2014?

#### 1.2. DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA

a) Área del conocimiento

Área general: Ciencias de salud

Área específica: Medicina Humana

Especialidad: Gastroenterología

Línea: Hepatología

b) Análisis y Operacionalización de variables

b.1) Características epidemiológicas

Variable	Indicador	Valores o categorías	Tipo de variable
Edad	Según HC	Años	Numérico discreta
Sexo	Según HC	Femenino Masculino	Categoría nominal
Etiología	Según HC	Alcoholismo Hepatitis B,C,D Hepatitis autoinmune Obstrucción biliar Medicamentos Cardiaca	Categoría nominal
Pronóstico	Según HC	CHILD PUGH A CHILD PUGH B CHILD PUGH C	Categoría nominal
Evolución	Según HC	Favorable Fallecido Alta voluntaria	Categoría nominal

b.2) Características clínicas

Variable	Indicador	Valores o categorías	Tipo de variable
Estigmas hepáticos	Según HC	Ictericia Ascitis Edema Circulación colateral Hepatomegalia Esplenomegalia Atrofia testicular Telangiectasias Eritema palmar Perdida de vello púbico y/o axilar Hipertrofia parotídea Xantomas Xantelasmas Ginecomastia Contractura de Dupuytren Otras	Categoría nominal
Comorbilidades	Según HC	DM Cáncer Insuficiencia Renal Hipertensión Arterial Insuficiencia Cardíaca Fibrosis Pulmonar Insuficiencia Venosa VHI TBC Enfermedades endocrinológicas Enfermedades Reumatológicas.	Categoría nominal

b.3) Complicaciones

<b>Variable</b>	<b>Indicador</b>	<b>Valores/categorías</b>	<b>Tipo de variable</b>
Hemorragia digestiva alta	Según HC	Si/No	Categoría nominal
Varices esofágicas	Según Endoscopia	I-IV	Categoría ordinal
Varices gástricas	Según Endoscopia	I-II	Categoría ordinal
Hemorragia digestiva baja	Según HC	Si/No	Categoría nominal
Encefalopatía hepática	Según HC	I-IV	Categoría ordinal
SD. Hepatorenal	Según HC	I-II	Categoría ordinal
Peritonitis bacteriana espontánea (PBE)	Según HC	Si/No	Categoría nominal
Infecciones	Según HC	ITU Neumonía Gastroenterocolitis Colangitis PBE	Categoría nominal
Derrame Pleural	Según HC	Si/No	Categoría nominal
Ascitis	Según HC	Leve Moderada Severa	Categoría nominal
Alteraciones Hematológicas.	Según HC	Anemia Leucopenia Trombocitopenia	Categoría nominal
SI. Hepatopulmonar	Según HC	Si/No	Categoría nominal
Hernia Inguinal	Según HC	Si/No	Categoría nominal
Hepatocarcinoma	Según HC	Si/No	Categoría nominal

**c) Interrogantes básicas**

1. ¿Cuáles son las características epidemiológicas en pacientes con Cirrosis Hepática atendidos en el servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche en el periodo 2010-2014?
2. ¿Cuál es la frecuencia de estigmas hepáticos en pacientes con Cirrosis Hepática atendidos en el servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche en el periodo 2010-2014?
3. ¿Cuál es la frecuencia de comorbilidades que se presentan en pacientes con Cirrosis Hepática atendidos en el servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche en el periodo 2010-2014?
4. ¿Cuáles son las complicaciones más frecuentes en pacientes con Cirrosis Hepática atendidos en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche en el periodo 2010-2014?
5. ¿Cuál es la evolución en pacientes con Cirrosis Hepática atendidos en el servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche en periodo 2010-2014?
6. ¿Cuál es la mortalidad en pacientes con Cirrosis Hepática atendidos en el Servicio de Gastroenterología del hospital Goyeneche en el periodo 2010-2014?

**d) Tipo de investigación:** Investigación Observacional

**e) Nivel de investigación:** Descriptivo y Retrospectivo

### 1.3 JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA:

**Originalidad:** Se trata de un estudio singular porque no existen investigaciones en los últimos cinco años que describan las complicaciones, evolución y mortalidad de la Cirrosis Hepática en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche.

**Relevancia en salud :** Por ser la Cirrosis Hepática considerada como una causa importante de muerte a nivel mundial, y en nuestro medio por sus altas tasas de morbimortalidades es por eso que considero que es importante conocer sus complicaciones y evolución en nuestro medio ya que es determinante en la sobrevivencia de estos pacientes y así mismo determinar cuál es la complicación más frecuente que conlleva a un peor pronóstico, con la finalidad de poder tomar medidas preventivas acorde a nuestro medio, y poder darle mejor calidad de vida al paciente con este diagnóstico y un mejor pronóstico.

**Factibilidad**

El estudio es factible de realizar porque cuenta con los medios necesarios para su elaboración, ya que consiste en la revisión de información de historias clínicas estudio.

**Interés personal**

El presente estudio tiene una motivación personal de abordar el tema Cirrosis Hepática de pacientes atendidos en el servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche ya que durante mi rotación observe un gran porcentaje de pacientes que padecían de esta enfermedad y su deceso, considero que sería importante determinar la causa más frecuente así así tomar medidas preventivas para estos pacientes.

## MARCO TEÓRICO

### 1. CONCEPTO

El término cirrosis fue propuesto por Laennec hace más de 180 años. Deriva de la palabra griega “escirro” que significa color “amarillo” y “duro”. También denominada endurecimiento y disminución del tamaño del hígado reconocido por los griegos y los romanos muchos años antes de Cristo. Vesalius, en 1543, quien probablemente el primero en sugerir que las bebidas alcohólicas podían afectar el hígado. Carswell, en 1838, dio la primera descripción histológica detallada del hígado cirrótico. Rokitansky, en 1843, sugirió que la cirrosis era el resultado de una anomalía circulatoria y/o de un proceso inflamatorio crónico (1).

En 1977, expertos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), partiendo de los datos morfológicos consideraron los siguientes criterios para definir la cirrosis: a) que el proceso sea difuso para excluir lesiones focales; b) que exista necrosis, con lo que queda excluida la fibrosis hepática congénita; c) debe existir regeneración nodular y fibrosis difusa, quedando excluida la hiperplasia nodular regenerativa y d) debe haber distorsión del patrón arquitectural y alteración vascular. Estos dos últimos criterios son importantes porque constituyen la base del diagnóstico histopatológico en las biopsias. (2)

Entonces el término Cirrosis hepática es aplicado a la enfermedad hepática crónica difusa de etiología variada, cuyas diferentes etiologías tienen un fondo común histológico siendo ésta la alteración en la proliferación de tejido conectivo, la degeneración y muerte de células de la arquitectura hepática de forma difusa con presencia de fibrosis y nódulos de regeneración. Estos cambios conducen al desarrollo de hipertensión portal e insuficiencia hepática que condicionan las posibles complicaciones que se pueden presentar. (3)

La cirrosis hepática es frecuente en el mundo, y su prevalencia es variable de un país a otro dependiendo de los factores etiológicos. La cirrosis suele manifestarse hacia la cuarta o quinta década de la vida, aunque hay casos juveniles. La cirrosis es más frecuente en el sexo masculino, probablemente porque la infección por los virus de las hepatitis y el etilismo son más frecuentes en el varón. La raza negra, el hábitat urbano y el menor nivel económico parecen ser factores significativos de riesgo del desarrollo de cirrosis. Un aspecto interesante es la posible predisposición genética a padecer la enfermedad.(2)

## 2. ETIOLOGÍA DE LA CIRROSIS HEPÁTICA

### a) CIRROSIS ALCOHÓLICA

La Cirrosis Alcohólica conocida históricamente como Cirrosis de Laennec, es el tipo de cirrosis que se diagnostica con mayor frecuencia, se caracteriza por una cicatrización difusa y por la pérdida homogénea de células hepáticas y la aparición de nódulos de regeneración de pequeño tamaño por lo cual se denomina Cirrosis micronodular.(7)

El consumo excesivo de alcohol puede causar diferentes tipos de enfermedad hepática crónica como: hígado graso o esteatosis hepática, hepatitis alcohólica, y cirrosis alcohólica. La insuficiencia hepática por alcohol es una patología silenciosa y generalmente el 10-40% suele aparecer después de la ingestión de alcohol por lo menos después de 10 años y su diagnóstico suele ser por casualidad en una laparotomía o necropsias.(6)

Un hombre tiene que consumir unos 60 g de alcohol/día durante 5 años para desarrollar cirrosis hepática mientras que una mujer tiene que beber unos 40 g/día durante el mismo tiempo. Las mujeres son más susceptibles al daño hepático que los hombres probablemente debido a que presentan un metabolismo gástrico del etanol más lento y una menor masa corporal. (2) La cirrosis depende de varios factores, uno de ellos es la dosis, cuanto mayor y más frecuente sea la ingestión de alcohol, más aumenta la probabilidad de presentar cirrosis. Sin embargo, no todos los alcohólicos desarrollan cirrosis, ya que esta también se halla relacionada con factores nutricionales, inmunológicos y genéticos. La mayoría de los pacientes que consumen alcohol en grandes cantidades desarrollan hígado graso, pero solo el 10-35% presentarán hepatitis y solo el 8-20% presentarán cirrosis. (6) Otros factores de riesgo son sexo femenino por razones ya expuestas, infecciones como VHC, aspectos genéticos como polimorfismos que incluyen la Deshidrogenasa alcohólica y a citocromo P450E1, malnutrición como obesidad e hígado graso.(11)

Frecuentemente estos pacientes presentan malnutrición con pérdida de peso, disminución de la masa muscular, ya que el alcohol puede convertirse en una de las principales fuentes calóricas de la dieta de un alcohólico, desplazando a otros nutrientes y llevándolo a la malnutrición y deficiencia de vitaminas (como vitamina B12); también puede presentarse equimosis y astenia. Los signos más representativos de la cirrosis hepática son la Ictericia, ascitis, angiomas, eritema palmar, esplenomegalia, temblor y aumento de tamaño de las glándulas parótidas. Un signo característico pero no específico de la cirrosis, es la contractura de Dupuytren que se presenta en pacientes alcohólicos y se debe a la fibrosis en la fascia palmar, originando flexión de los dedos, esto se debe principalmente a el efecto tóxico que causa el alcohol en esta región del cuerpo. Otros efectos causados por la ingesta excesiva de alcohol es la disminución del vello corporal, ginecomastia y atrofia

testicular en hombres debido a la alteración del metabolismo hormonal de los estrógenos. En las mujeres pueden aparecer alteraciones en el ciclo menstruales y signos de virilización.

La Abstinencia de alcohol junto con la atención médica precoz y adecuada pueden reducir la morbimortalidad a largo plazo y retrasar o impedir la aparición de ulteriores complicaciones (4).

#### **b) CIRROSIS POST VIRAL**

Las infecciones por el virus de la hepatitis B (VHB) y el virus de la hepatitis C (VHC) son un problema de salud pública a nivel mundial y las causas más frecuentes de hepatitis viral crónica, cirrosis y hepatocarcinoma. En el mundo se calcula que alrededor de 170 millones de personas tienen hepatitis crónica por el VHC, y cerca del 20-30% de los pacientes presentará cirrosis en 20-30 años de evolución.(11)

Aproximadamente un tercio de la población en el mundo tiene evidencia serológica de infección por el VHB pasada o presente, y alrededor de 350 millones están infectados crónicamente, especialmente en países subdesarrollados. (9,10)

La hepatitis B es una enfermedad que puede dar sintomatología aguda o crónica y puede detectarse exámenes de laboratorio. El antígeno de superficie de hepatitis B (HBsAg) esta presente en la infección aguda como crónica, la permanencia de este antígeno y el antígeno de la cubierta de la hepatitis B ( HBeAg) por más de 6 meses se define como Hepatitis B crónica. Estos pacientes deben tener además una elevación persistente o intermitente en los niveles de alanino aminotransferasa (ALT) y aspartato aminotrasferasa(AST). La enzima hepática más específica es la ALT ya que se encuentra mayor cantidad en los hepatocitos y es más específica que la AST. Esta enzima se eleva en procesos de necrosis celular aguda y en menor grado cuando existe un proceso crónico destructivo de los hepatocitos. Otro parámetro diagnóstico es la presencia de necrosis e inflamación moderada o grave en la biopsia hepática. También se deben realizar análisis adicionales de hepatitis C y D, ya que pueden haber coinfección, sobretodo en pacientes que presentan enzimas hepáticas elevadas y ADN viral indetectable. Los pacientes infectados crónicos tiene mayor riesgo de presentar cirrosis, descompensación hepática y hepatocarcinoma.(10)

De los pacientes expuestos a el virus de la hepatitis C, casi el 80% llegan a presentar hepatitis C crónica y de ellos cerca del 20-30% presentan cirrosis en un lapso de tiempo de 20-30 años.

La hepatitis C presenta sintomatología silenciosa o mínima y solo se presenta cuando el paciente se encuentra en fase avanzada de la enfermedad. Puede existir una elevación mínima de las enzimas hepáticas, sin embargo siempre presentan un grado de hepatitis en

las biopsias hepáticas. La progresión de la enfermedad se caracteriza por fibrosis portal con el desarrollo de nodularidad y culmina con el desarrollo de cirrosis. Al contrario lo que sucede con la hepatitis B, la mayoría de pacientes infectos con VHC progresan a enfermedad crónica y finalmente desarrollan cirrosis cerca del 20 % de todos los pacientes infectados con HVC. Para su diagnóstico se necesita la presencia de anti-HVC y de ser confirmado por PCR, la elevación de enzimas hepáticas y hepatitis por biopsia.(4)

Se ha documentado que a nivel mundial hay 400 millones de pacientes que presentan hepatitis crónica por infección de virus de la Hepatitis B, en especial en países subdesarrollados. El virus de Hepatitis B y C es 50-100 veces más infeccioso que VIH y se transmite mediante contacto directo de sangre o a través del semen o las secreciones vaginales de una persona infectada, también pueden transmitirse por medio de otras secreciones corporales como saliva, sudor, lágrimas, leche materna y secreciones patológicas. Las transfusiones, los hemoderivados, la diálisis, los pinchazos accidentales con agujas entre el personal sanitario, el abuso de drogas intravenosas y la actividad homosexual constituyen las principales categorías de riesgo de infección para el virus de la hepatitis B y C. (8)

Múltiples estudios han demostrado los efectos beneficiosos del tratamiento antivírico con análogos de los nucleósidos/nucleótidos, tales como tenofovir o entecavir, suprimiendo la replicación del VHB. Se ha publicado una regresión de la fibrosis en pacientes que reciben estos fármacos (9,11)

#### c) **HEPATITIS AUTOINMUNE ( HIA )**

La HIA es un trastorno crónico del hígado, de origen desconocido, caracterizado por necrosis hepatocelular e inflamación sostenida; esta enfermedad puede tener curso indolente o iniciar con alguna complicación de la cirrosis hepática. Se caracteriza por predominancia en el sexo femenino 78% particularmente mujeres jóvenes perimenopausicas, y puede estar asociada a otras enfermedades autoinmunes en el 60% de los casos.

El diagnóstico requiere la exclusión de otras enfermedades hepáticas suele estar presente niveles séricos elevados de IgG y gammaglobulina(1.5 veces más de lo normal) títulos altos de autoanticuerpos en el 80% de los casos incluyendo anticuerpos antinucleares (ANA) antimusculo liso(SMA) antimicrosomales de hígado –riñón(anti LKM1), y anticuerpos antimitocondriales (AMA) negativos.(8)

Su presentación clínica es similar a otras hepatitis crónicas progresando a cirrosis hepática. El tratamiento inmunosupresor con prednisona, azatioprina o con la combinación

de ambos fármacos mejora el pronóstico y puede frenar la fibrosis hepática y prevenir las complicaciones de la enfermedad. (11)

#### **d) ESTEATOHEPATITIS NO ALCOHÓLICA( EHNA)**

Cada vez es más frecuente que los pacientes con esteatohepatitis no alcohólica evolucionen a cirrosis. Muchos de los pacientes con cirrosis criptogénica tienen EHNA. La EHNA es una de las principales causas de enfermedad hepática crónica en el mundo, y está estrechamente asociada a la obesidad, diabetes mellitus y síndromes metabólicos relacionados con la resistencia a la insulina.(2) La progresión de la enfermedad a esteatohepatitis no alcohólica con fibrosis y cirrosis suele ser lenta e indolente, y en la mayoría de los casos alcanza el estadio de cirrosis al final de la vida. La tasa estimada de desarrollo de cirrosis en alrededor de 10 años ha sido del 5-20% en tres estudios.(2,11,15)

Se caracteriza por la acumulación de intracelular de triglicéridos en el hepatocito y resistencia a la insulina lo cual conduce a la esteatosis hepática lipólisis e hiperinsulinemia. El aumento de la lipólisis contribuye a la generación de ácidos grasos libres que son absorbidos por el hígado. Esto produce una sobrecarga en la b-oxidación mitocondrial, lo que conduce a la acumulación de grasa en el hígado. La hiperinsulinemia aumenta la síntesis de ácidos grasos en el hígado a través de la glucólisis y favorece la acumulación de triglicéridos al disminuir la producción de la apoproteína B todo esto contribuye a la inflamación, fibrosis y cirrosis en el hígado.(12)

Estos pacientes tienen una tasa de descompensación inferior a la de los pacientes con infección por el VHC y, al igual que ellos, pueden desarrollar hepatocarcinoma.(2)

#### **e) CIRROSIS BILIAR**

La cirrosis biliar tiene características patológicas diferentes a la cirrosis alcohólica o post hepática y sin embargo las manifestaciones de hepatopatía terminal son las mismas. Las principales causas de los síndromes de colestasis crónica son, la Cirrosis Biliar Primaria (CBP) y colangitis esclerosante primaria.(11)

*La cirrosis biliar primaria (CBP)* es una enfermedad crónica autoinmune de etiología desconocida, tiene una prevalencia de alrededor de 100-200 pacientes por millón de habitantes, y es más frecuente en mujeres de mediana edad. Se cree que existe una reacción de los LT citotóxicos contra Antígenos expresados en las membranas de células ductales produciendo inflamación y necrosis de los colangiocitos en las vías biliares de mediano y pequeño; conforme la enfermedad evoluciona se produce fibrosis portal, periportal con

expansión fibrosa en puentes y finalmente cirrosis hepática (3) El 60% de pacientes pueden ser asintomáticos; se caracteriza por prurito, ictericia, Xantomas, xantelasmas, aumento de fosfatasa alcalina, gammaglutamiltransferasa, colesterol y bilirrubinas, una vez establecido el cuadro clínico sigue el mismo curso de la enfermedad a cirrosis. La presencia de anticuerpos antimitocondriales (AMA) diagnostica la enfermedad en casi el 90% de los pacientes (15).

*En la Colangitis Esclerosante Primaria* al igual que la Cirrosis Biliar Primaria no se conoce su causa, pero se atribuye a un proceso colestasico que produce la obstrucción de los conductos biliares intra y extrahepáticos. Generalmente se ve en varones 70% en la tercera década de vida y asociada a enfermedades inflamatorias intestinal como la Colitis Ulcerosa. Es un síndrome colestasico crónico que se caracteriza por inflamación difusa y fibrosis periductal concéntrica que afecta a todo el árbol biliar y que origina colestasis crónica. Tarde o temprano produce obstrucción del árbol biliar intra y extrahepático, lo que hipertensión portal y cirrosis hepática.(11)

#### **f) CIRROSIS POR FARMACOS**

La prevalencia de consumo de fármacos en el paciente adulto y especialmente en el paciente anciano es elevado, y lo más frecuente frente a una reacción hepatotóxica es el antecedente de consumo de múltiples fármacos (10)

El daño hepático se debe a la exposición persistente al fármaco por un tiempo prolongado, debido a que el hígado es el principal órgano del cuerpo involucrado en el metabolismo y desintoxicación, el hígado estará sujeto a daño potencial por una enorme cantidad de productos químicos, tanto farmacéuticos como ambientales

La lesión puede ser inmediata o tardar semanas o meses en desarrollarse, presentándose solo después de haberse producido un daño hepático grave. La lesión puede adoptar la forma de necrosis hepatocitaria, colestasis o alteración funcional hepática de inicio insidioso y llegar incluso en raros casos a cirrosis hepáticas. Los fármacos que producen hepatitis crónica son: Amiodarona, Metrotexate, Acido Valproico, Nitrofurantoina, Diclofenaco, Metildopa, Minocilica, Isoniacida, y Tetraciclina entre otros.(16) La mayor parte de veces el daño es reversible con la suspensión del fármaco, sin embargo en unas ocasiones se prefiere el uso prolongado a fin de conseguir el beneficio deseado.

### g) CIRROSIS POR ALTERACIONES METABÓLICAS HEREDITARIAS

Hay otras causas menos comunes de hepatopatía crónica que pueden evolucionar a cirrosis como alteraciones hereditarias entre las más frecuentes la Hemocromatosis y la enfermedad de Wilson, y déficit de  $\alpha 1$  Antitripsina, grupo de enfermedades hepáticas distintas que se atribuye a alteraciones del metabolismo y van desde alteraciones hereditarias hasta trastornos adquiridos.

*La Hemocromatosis* idiopática es una enfermedad que se hereda de forma autosómica recesiva y causada por mutación del gen HFE, esto ocurre en 1 por cada 250 personas;; esta enfermedad se caracteriza por un aumento de depósitos de hierro en el organismo (hígado, corazón y páncreas) lo cual con el tiempo desencadena una Cirrosis, insuficiencia hepática y llegando incluso al Hepatocarcinoma. El diagnóstico se realiza con la medición de la saturación de transferrina que se encuentra elevada y aumento de la ferritina; estos pacientes contiene en su cuerpo 20-40 gr de hierro comparado con la persona normal que tiene 3-4gr, de hierro. El tratamiento se realiza con flebotomías terapéuticas que se realizan con regularidad. (11)

*La enfermedad de Wilson* es otra enfermedad del metabolismo de los metales que se hereda también de forma autosómica recesiva y que causa una acumulación de cobre en distintos órganos, especialmente en el hígado y cerebro pero también en riñones y córneas. Esta afectado el gen ATP/B que codifica una proteína que se encarga de disminuir la excreción del cobre en la bilis, acumulándose en hepatocitos. Esto ocurre en uno cada 30.000 personas y comúnmente afecta a adolescentes jóvenes. Pacientes con desordenes neuropsiquiátricos y afección hepática debe hacer sospechar de esta enfermedad, al examen físico oftálmico comúnmente hay presencia del anillo de Kayser-Fleischer. Todo esto más la valoración de los niveles de Ceruloplasmina, ayudaran en el diagnóstico de esta enfermedad.(12)

*Déficit de  $\alpha 1$  antitripsina* es un trastorno hereditario en el que se produce un plegamiento anormal de la proteína  $\alpha 1$ AT lo que imposibilita la secreción de esta proteína por el hígado. Se desconoce el mecanismo por el cual esta proteína desencadena hepatopatía. El déficit de  $\alpha 1$ AT debe ser descartado en todo paciente con hepatopatía crónica de causa no aclarada, asma o enfermedad pulmonar obstructiva crónica, en especial si existen antecedentes familiares de estas enfermedades.

Si en la actualidad disponemos de algunos tratamientos para enlentecer la enfermedad pulmonar asociada a la deficiencia de  $\alpha 1$ AT, poco es lo que podemos hacer para detener la

evolución de la enfermedad hepática. Con el fin de retrasarla se recomienda evitar la obesidad y el alcohol y se aconseja la vacunación frente a los virus A y B de la hepatitis.(4)

#### **h) CIRROSIS CARDIACA**

Los pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva derecha crónica desarrollan lesiones hepáticas crónicas y Cirrosis cardiaca, esto se debe a que en la ICC presenta una elevación de la presión venosa que se transmite por la vena cava inferior y las venas hepáticas a los sinusoides hepáticos, los cuales se dilatan y se congestionan de sangre, produciendo edema congestión e isquemia llevándolo a la necrosis y finalmente a la fibrosis Es típico que estos pacientes tengan signos de ICC y presenten hepatomegalia en la exploración física.

#### **i) CIRROSIS CRIPTOGÉNICA**

Esta denominación se aplica, a aquellas cirrosis en las que no se puede identificar una etiología específica. La cirrosis criptogenética (CC) es, por definición, un diagnóstico de exclusión que implica que se ha realizado una búsqueda exhaustiva de las diferentes etiologías de cirrosis y constituye alrededor de 10% de las causas de cirrosis. El porcentaje de pacientes con cirrosis criptogenética ha ido disminuyendo en los últimos años a medida que la incorporación de nuevos procedimientos diagnósticos.

Actualmente se sabe que muchos casos de cirrosis criptogenética son ocasionados por esteatohepatitis no alcohólica, entidad observada frecuentemente en pacientes obesos y diabéticos.(14)

### **3. FISIOPATOLOGÍA DE LA CIRROSIS HEPÁTICA**

Sin importar la etiología los procesos fisiopatológicos de la cirrosis son la fibrosis progresiva y la reorganización de la microarquitectura vascular del hígado. En el hígado normal el colágeno intersticial (tipo I y III) se centran en los espacios porta y alrededor de las venas centrales, con alguna bandas hacia el espacio de Disse. El colágeno (reticulina) se extiende a los lados de los hepatocitos y compone un delicado entramado de colágeno tipo IV en el espacio de Disse.

El depósito continuo de colágeno en el espacio de Disse entre el parénquima preservado se asocia a la pérdida de fenestraciones en la células endoteliales sinusoidales. En la cirrosis la mayor fuente de colágeno son las células estrelladas perisinusoidales que se encuentran en el espacio de Disse. Aunque normalmente funcionan como células que

almacenan vitamina A, durante el desarrollo de la Cirrosis comienzan a activarse por un proceso que incluye: 1) actividad mitótica en áreas donde se desarrolla nueva fibrosis parenquimatosa, 2) una variación fenotípica del estado de lipocito en reposo a un fenotipo transicional de miofibroblasto, y 3) un aumento en la capacidad de síntesis y secreción de matriz extracelular. Esto se produce por citosinas secretadas por las células de Kupffer y otras células inflamatorias que estimulan las células estrelladas perisinusoidales a dividirse y producirse grandes cantidades de matriz extracelular. Además, la mayor activación de células estrelladas se encuentra en áreas de gran necrosis hepatocelular e inflamación. La aparición de miofibrillas en las células estrelladas perisinusoidales aumenta la resistencia vascular dentro del parénquima hepático debido a la contracción tónica de estos “miofibroblastos” en los canales vasculares sinusoidales. (4)

A través de todo el proceso de daño y fibrosis del hígado, los hepatocitos remanentes son estimulados a regenerar y proliferar como nódulos esféricos dentro de los límites impuestos por los tabiques fibrosos. El resultado final es un hígado fibrótico y nodular con una grave limitación de la distribución de sangre a los hepatocitos y la consiguiente disminución de la capacidad de los hepatocitos para secretar sustancias en el plasma y dificultan el flujo en los canales vasculares lo cual predisponen a interrupción o predisponen a la hipertensión portal y sus complicaciones, a la obstrucción de los canales biliares y a la exposición a los efectos destructivos de la estasis biliar y a una pérdida de las células hepáticas que lleva a una insuficiencia hepática. (4)

En la cirrosis se producen citocinas profibrogénicas tales como factor transformante del crecimiento  $\beta 1$  (TGF- $\beta 1$ -transforming growth factor beta-1) que inician y perpetúan la activación de las células estrelladas hepáticas transformadas en el fenotipo de miofibroblastos. Los miofibroblastos se contraen, proliferan y producen colágeno y otros componentes de la matriz extracelular. (16,17)

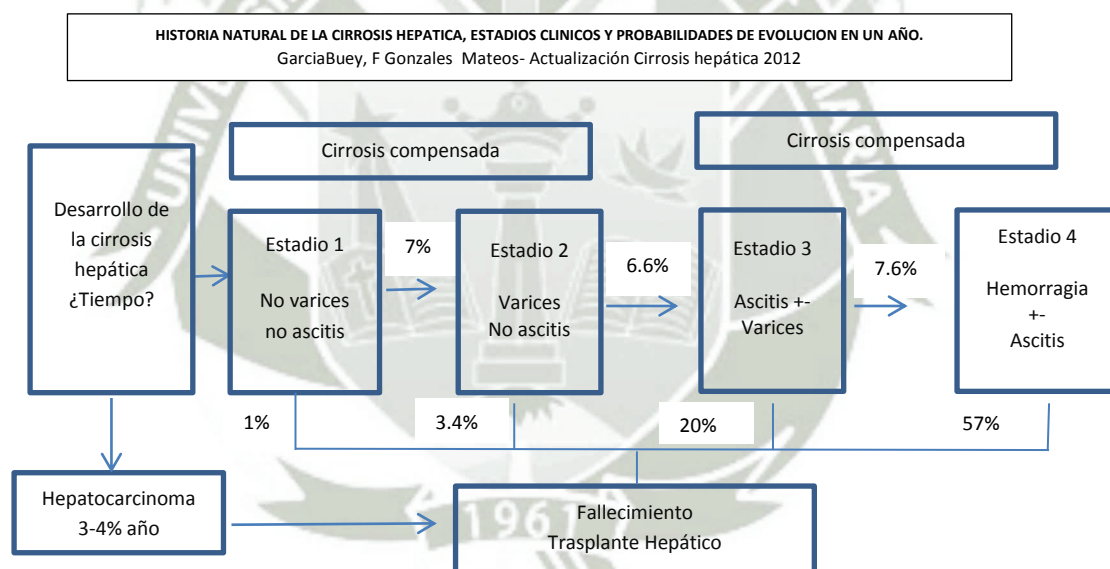
#### 4. HISTORIA NATURAL DE LA CIRROSIS HEPÁTICA

La cirrosis hepática es el estadio final de todas las enfermedades hepáticas crónicas. Su historia natural se caracteriza por una fase asintomática denominada “*Cirrosis Compensada*” de duración variable. En esta fase los pacientes pueden llegar a tener hipertensión portal y varices esofágicas. De tal manera que su descubrimiento ocurre de forma accidental, al detectar una hepatomegalia de borde duro y cortante o el hallazgo de anomalías de laboratorio en el curso de una analítica rutinaria. (2,3)

A medida que la enfermedad progresa con el desarrollo de Hipertensión portal y mayor deterioro de la función hepática se presenta la segunda fase llamada “*Cirrosis Hepática Descompensa*” que se caracteriza por una fase clínica rápidamente progresiva marcada por el desarrollo de complicaciones. Como ascitis, hemorragia por varices, encefalopatía hepática o ictericia (2)

Recientemente, se ha propuesto un nuevo esquema en la historia natural de la cirrosis que describe cuatro fases con unas características clínicas y un pronóstico bien diferenciados (6)

- Estadio 1: ausencia de varices esofágicas y de ascitis: 1% de mortalidad al año.
- Estadio 2: varices esofágicas sin antecedente de hemorragia y sin ascitis: 3,4% de mortalidad al año.
- Estadio 3: presencia de ascitis con o sin varices esofágicas: 20% de mortalidad al año.
- Estadio 4: hemorragia digestiva por hipertensión portal, con o sin ascitis: 57% de mortalidad al año.



Los estadios 1 y 2 corresponden a pacientes con la fase de cirrosis hepática compensada mientras que los estadios 3 y 4 corresponden con la fase de cirrosis hepática descompensada. La incidencia de hepatocarcinoma celular es del 3% al año independientemente del estadio de la cirrosis. Su presencia se asocia a una progresión más rápida de un estadio a otro y, por lo tanto, a un peor pronóstico (6).

## 5. COMPLICACIONES DE LA CIRROSIS HEPÁTICA

La evolución de los pacientes con Cirrosis Hepática avanzada se ve complicada independientemente de la causa de la enfermedad, es decir, que aparecen por igual en pacientes con cirrosis de origen alcohólico o por virus de la hepatitis C etc. Un elemento clave en la evolución de la Cirrosis Hepática y la aparición de complicaciones es la Hipertensión portal.

### a) HIPERTENSION PORTAL

La Hipertensión Portal es la complicación más frecuente y mortal de las hepatopatías crónicas, entre sus consecuencias estas las varices gastroesofágicas, la hemorragia a partir de las varices, la ascitis, la disfunción renal, la encefalopatía hepática, el hiperesplenismo y el síndrome hepatopulmonar.

La hipertensión portal se define por un incremento patológico en la presión portal de manera que el gradiente de presión entre la vena porta y la vena cava inferior (gradiente de presión portal o GPP) aumenta por encima del límite superior normal 5 mmhg. La hipertensión portal alcanza significación clínica cuando el GPP aumenta por encima del valor umbral de 10 mmhg (formación de varices) o de 12 mmhg (hemorragia a partir de varices, ascitis). Los valores de GPP entre 6-10 mmhg representan una hipertensión portal subclínica.

El aumento de la presión dentro del sistema venoso portal está regulada por el flujo sanguíneo y la resistencia vascular. (*componente mecánico*) y por la contracción activa de las células musculares lisas vasculares, de los miofibroblastos y de las células estrelladas hepáticas. (*componente dinámico*).

El factor inicial que conduce a la aparición de hipertensión portal en la cirrosis es el aumento de la resistencia vascular hepática ligado a la distorsión de la arquitectura vascular originada por la fibrosis, los nódulos de regeneración y fenómenos de microtrombosis u oclusión vascular. dinámico, dependiente de la contracción activa de las células estrelladas perisinusoidales, que se activan en la cirrosis hepática y desarrollan capacidades contráctiles que les permiten funcionar como pericitos sinusoidales. También se incluyen a los miofibroblastos periportales y las células del músculo liso de las vénulas portales.

La activación de estos elementos contráctiles se ve favorecida por un estado de disfunción endotelial en los sinusoides, que da lugar a una insuficiente producción de factores vasodilatadores endógenos, como el óxido nítrico (ON), junto con el aumento de factores vasoconstrictores, como el tromboxano A<sub>2</sub>, la endotelina y el sistema reninaangiotensina.

El conocimiento de estos mecanismos resulta de gran importancia, dado que el componente dinámico de la resistencia vascular intrahepática es reversible y, por tanto, una diana terapéutica. De hecho, la mayoría de los tratamientos existentes para la hipertensión portal se centran en la corrección de las alteraciones hemodinámicas mediante fármacos vasoactivos (terlipresina, somatostatina, betabloqueantes no selectivos). A su vez, el componente mecánico podría modificarse favorablemente mediante tratamientos que mejoren la enfermedad hepática subyacente (abstención de alcohol, tratamiento antiviral, fármacos antifibróticos, etc).

El aumento de la presión portal determina la apertura y desarrollo de una extensa red de colaterales portosistémicas, cuya finalidad es derivar una proporción significativa del flujo esplácnico hasta la circulación general, sin pasar por el hígado. Ello comporta múltiples consecuencias relevantes, entre las que destaca la formación de varices esofágicas, evento clave en la historia natural de la cirrosis hepática. De otra parte el shunt portosistémico permite que bacterias o productos bacterianos de procedencia intestinal alcancen la circulación general, lo que favorece la liberación de citocinas (mediadoras de la inflamación) que promueven tanto la síntesis de óxido nítrico (ON), como de prostaciclina (PGI<sub>2</sub>) en la circulación extrahepática, donde provocan una intensa vasodilatación y atenúan la respuesta a estímulos vasoconstrictores. Finalmente, a través del shunt circulan péptidos gastrointestinales con poder vasoactivo (por ejemplo, glucagón) que escapan al catabolismo hepático ejerciendo efectos vasodilatadores sistémicos. Éstos y otros mecanismos vinculados a la intervención de péptidos vasodilatadores con efectos paracrinos (VIP, calcitonina, sustancia P) y/o la intervención de endocannabinoides y de un reflejo neural sensorial que inhibe el tono vascular, se conjugan para inducir un estado de vasodilatación esplácnica. Este fenómeno contribuye a explicar la disfunción circulatoria observada en la cirrosis hepática con hipertensión portal, con repercusiones sobre el pulmón y la circulación renal(18).

La vasodilatación esplácnica es responsable de la circulación hiperdinámica, que se manifiesta por un descenso de la presión arterial y de la resistencia vascular periférica, aumento del gasto cardiaco y elevación del flujo de sangre al territorioportal. Este hiperaflujo contribuye a elevar y mantener la hipertensión portal en fases avanzadas de la

Se ha comprobado asimismo que en la cirrosis se activan fenómenos angiogénicos dependientes del factor de crecimiento vascular derivado de endotelio (VEGF) y de plaquetas (PDGF), y que este fenómeno contribuye en gran medida a la progresión de la cirrosis y de la hipertensión portal, pues contribuyen a la activación de las células estrelladas, a la fibrogénesis e inflamación hepáticas, y a la vasodilatación esplácnica y

formación de colaterales portosistémicas. De hecho, al antagonizar la vía de señalización de VEGF/PDGF se disminuye muy significativamente la fibrosis hepática, la vasodilatación esplácnica, la formación de colaterales y la presión portal, por lo que se han propuesto terapias antiangiogénicas para el tratamiento de la hipertensión portal y la cirrosis (22).

## b) HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

### Hemorragia Digestiva Variceal

La hemorragia digestiva alta (HDA) secundaria a rotura de varices gastro-esofágicas constituye la complicación más grave, con mayor tasa de mortalidad (37%) de la cirrosis hepática con hipertensión portal y con un riesgo de resangrado del 70%. (18) Como consecuencia del desarrollo de la hipertensión portal, cuando el gradiente de presión en las venas hepáticas es mayor de 10 mmHg, se desarrollan vasos colaterales portosistémicos. Los principales signos predictivos de sangrado secundario a varices gastroesofágicas son los siguientes: El aumento de la presión portal, el tamaño de las mismas, la presencia de signos rojos sobre las varices y el grado de insuficiencia hepática.

#### *Calcificación de varices esofágicas:*

Se han propuesto diversas clasificaciones por las diferentes varices. Una de ellas es la conocida clasificación de *Paquet* para varices esofágicas.

**Grado I:** mínima protrusión en la pared esofágica, usualmente rectas, en un sólo cuadrante o telangiectasias e hipervascularización capilar

**Grado II:** presencia de nódulos o cordones moderadamente protruidos que ocupan dos cuadrantes, rectos o en rosario, calibre

**Grado III:** várices ocupan tres cuadrantes, tortuosas, tamaño mediano o grande, protrusión compromete hasta de la mitad de la luz esofágica, pueden tener signos de color rojo.

**Grado IV:** várices ocupan cuatro cuadrantes tortuosos, grandes, gruesos que ocupan más de la mitad de la luz esofágica y usualmente tienen signos de color rojo.

Otra clasificación endoscópica es la de la Sociedad Japonesa de Hipertensión Portal

quien desde 1980 se refiere a:

- **Color (C):** blancas (W), azules (B),

Presencia de signos rojos encima de las várices (RC), pueden ser positivos o negativos se valoran en cruces, pueden ser de diferente presentación tal como el signo de latigazo: pequeñas vénulas dilatadas de disposición longitudinal, cherry red spots: elevaciones rojizas menores de 2 mm usualmente múltiples, hematoquistes: elevaciones rojizas de mayor tamaño, solitarias, coloración roja difusa.

• **Localización (L):** tercio inferior (Li), tercio medio (Lm) tercio superior (Ls).

• **Forma (F):** se refiere a tortuosidad de las várices

F1 várices rectas

F2 várices a manera de un rosario y que ocupan menos de la mitad del diámetro de la luz.

F3 várices marcadamente tortuosas que ocupan más del tercio del diámetro de la luz.

### Várices gástricas

Clasificadas en dos grupos, según Sarin y recomendado según consenso de Baveno III:

- **Tipo I:** várices esofagogástricas (VEG)
- **Tipo II:** várices gástricas aisladas. (VGA)

Las várices esofagogastricas (VEG) siempre están asociadas a várices esofágicas y se subdividen en:

**Tipo VEG - 1:** aparecen como una continuación de las várices esofágicas y que se extienden hasta 2 a 5 cm por debajo de la unión gastroesofágica solo en la curvatura menor del estómago.

**Tipo VEG - 2:** se extienden hacia el fondo del estómago.

Las várices gástricas (VGA) son menos comunes que várices esofágicas (VE) en 20% de todos los pacientes con hipertensión portal Mientras tanto las várices gástricas aisladas se subdividen:

**Tipo VGA – 1:** se localizan sólo en el fondo en ausencia de várices esofágicas

**Tipo VGA – 2:** se localizan en cualquier lugar del estómago.

Otra forma de clasifica a las varices independientemente de su localización puede ser en:

- **Várices gástricas primarias:** las que nunca han tenido escleroterapia o ligadura.
- **Várices gástricas secundarias:** las que se presentan después de escleroterapia o ligadura.

### **Patogenia**

La presión normal en la vena portal es 5-10 mm Hg debido a que la resistencia vascular en los sinusoides hepáticos es baja. La vena porta formada por la esplénica y la mesentérica superior lleva aproximadamente 1 500 ml/min. de sangre que proviene de los intestinos delgado y grueso, del bazo, y del estómago dirigiéndose al hígado.

La obstrucción al flujo venoso portal, independientemente de su etiología, resulta en un incremento en la presión de la vena porta. La presión portal está directamente relacionada al flujo venoso portal y al grado de resistencia al flujo.

La respuesta a este incremento en la presión (>10 mm Hg) es el desarrollo de una circulación colateral que deriva el flujo a las venas sistémicas. Estas colaterales portosistémicas se forman por la apertura y dilatación de canales vasculares preexistentes que conectan el sistema venoso portal y las venas cavas superior e inferior. La alta presión portal es la causa principal del desarrollo de las colaterales portosistémicas, sin embargo otros factores pueden estar comprometidos.(12)

Estudios recientes han demostrado roles importantes para la endotelina 1 (ET-1) y el óxido nítrico (NO) en la patogénesis de la hipertensión portal y várices esofágicas. La ET-1 es un poderoso vasoconstrictor y el NO es una sustancia vasodilatadora producidos por las células endoteliales de los sinusoides. En la cirrosis la ET-1 está incrementada y el NO está disminuido.

Las várices esofágicas no producen dolor ni molestias, excepto cuando sangran. El sangrado variceal es una complicación grave del daño hepático crónico y puede manifestarse con Vómitos con sangre (hematemesis) deposiciones de color negro y mal olor (melena), lipotimia o desmayo, anemia crónica, en casos de pequeños sangrados por gastropatía hipertensiva portal. La frecuencia es igual en ambos sexos y en adultos la causa más común es la cirrosis hepática.(13)

### **Hemorragia por gastropatía de la Hipertensión Portal**

La gastropatía por hipertensión portal se describe como la evidencia endoscópica de un patrón mucoso en mosaico con o sin la presencia de puntos rojos en el estómago de un paciente con cirrosis hepática e hipertensión portal. Histopatológicamente aparece una dilatación vascular mucosa y submucosa. La patogenia no es del todo conocida, aunque se sabe que se trata de una hiperemia gástrica acompañada de lesiones vasculares en probable relación a una liberación aumentada de óxido nítrico. Se considera que del 25-30% de los pacientes cirróticos presentan algunas formas descritas de esta enfermedad, presentando la mayoría de ellos lesiones leves o moderadas. Se ha encontrado que existe correlación directa

entre el tiempo de evolución de la cirrosis y la severidad de la hipertensión portal con el desarrollo de esta patología(18)

Clasificación endoscópica de la gastropatía por HTP:

- **Lesiones leves:** Patrón mucoso “en mosaico” que se caracteriza por un entramado reticular con centro eritematoso y de predominio en cuerpo y antro gástricos.
- **Lesiones Moderadas:** Hiperemia difusa petequiral.
- **Lesiones graves:** Múltiples puntos rojos de pequeño tamaño y a menudo confluentes.

En la mayoría de los pacientes cursa de forma asintomática, aunque puede producir hemorragia digestiva alta aguda cursando en forma de melenas o hematemesis (es improbable el desarrollo de HDA masiva) o crónica en forma de anemia microcítica que requiera bien ferrotterapia crónica o transfusiones sanguíneas repetidas. En los pacientes sintomáticos el riesgo de recidiva hemorrágica es alto, presentándose con una frecuencia aproximada del 70%5.

#### **Hemorragia digestiva por desgarros de Mallory Weiss**

El síndrome de Mallory-Weiss es una patología que se presenta en forma de hemorragias emitidas por la boca que aparecen después de cuadros de vómitos importantes y repetidos. La sangre proviene de alteraciones de la mucosa del tubo digestivo situada en el cardias. Esta patología se presenta más frecuente en alcohólicos, vomitadores, en los adultos jóvenes, la hemorragia es precedida por lo menos por episodio de vómito intenso que pudo haber ocurrido pocas horas antes. La magnitud de la hemorragia está en función del vaso roto pudiendo llevar al choque y muerte. Este síndrome puede aparecer durante la evolución de un alcoholismo crónico, ciertas cirrosis hepáticas o enfermedades inflamatorias del tubo digestivo (esofagitis y gastritis). En el trastorno alimentario llamado bulimia los esfuerzos de vómitos repetidos pueden causar este síndrome.(26)

El diagnóstico definitivo se realiza por endoscopia y rara vez se usa la radiología de rutina con ayuda de angiografía. En la mayoría de los casos la hemorragia se detiene espontáneamente después de 24 o 48 horas y se espera una cicatrización en aproximadamente 10 días. (26)

### **Hemorragia digestiva por Úlcera Péptica**

Cuando se está frente a un paciente Cirrótico que presenta una hemorragia digestiva no se vacila en considerar las varices de esófago como el origen de la misma. Sin embargo, puede existir otras lesiones como la ulcera gástrica.

La enfermedad ulcerosa péptica en pacientes con cirrosis hepática ha sido reportada con frecuencia incrementada, por numerosos autores, variando su incidencia entre 5 y 32% (10).

Se ha encontrado niveles incrementados de gastrina e histamina, y presencia de microorganismos del género *Helicobacter* en la mucosa gástrica de aproximadamente el 50% de pacientes con cirrosis hepática. En los pacientes *Helicobacter* positivos, se interrumpe el mecanismo de retroalimentación de la gastrina (11, 12). Además, *Helicobacter* produce proteasas y ureasas que alteran la barrera mucosa y citotoxicidad directa frente a la célula epitelial gástrica superficial (13).

Los pacientes con cirrosis hepática también pueden tener aumento de reflujo duodeno-gástrico y vaciamiento gástrico alterado de los sólidos. En pacientes con cirrosis avanzada e hipertensión portal, la saturación de oxígeno de la mucosa gastroduodenal está disminuida y los niveles de prostaglandinas reducidos. Aparentemente todo esto contribuiría a la formación de Úlceras en paciente Cirrótico.(15).

### **c) ASCITIS**

La Ascitis es el acumulo excesivo de líquido dentro de la cavidad peritoneal y es una complicación muy común. Se da con mayor frecuencia en pacientes con cirrosis y otras formas graves de hepatopatías. En estadios avanzados los pacientes con cirrosis tiene un impedimento para mantener el volumen de líquido extracelular dentro de límites normales.

El desarrollo de la Ascitis en los pacientes con Cirrosis Hepática está relacionado con un aumento de la presión portal sinusoidal y alteraciones en la circulación esplácnica y sistémica además de cambios en la función renal. Estos cambios incluyen retención de sodio ,agua y vasoconstricción renal.

Varias teorías han sido propuestas para explicar la retención de sodio asociada a la ascitis, siendo la más aceptada la denominada “teoría de la vasodilatación”. En la cirrosis, a medida que progresa la hipertensión portal, se produce una vasodilatación del lecho vascular esplácnico mediada fundamentalmente por un incremento de la biodisponibilidad de óxido nítrico (ON), un potente vasodilatador a nivel endotelial. La vasodilatación esplácnica provoca una disminución del volumen arterial efectivo, que es la causa de la activación de los receptores volumétricos arteriales, de los cardiopulmonares y de la activación del sistema

simpático y del sistema renina angiotensina aldosterona (SRRA). La retención de sodio provoca una expansión del volumen extracelular que, asociado a la baja presión oncótica plasmática, no permite mantener el agua retenida en el espacio vascular dando lugar a la formación de ascitis y edemas(3) . Más adelante en el curso de la enfermedad, cuando la vasodilatación es más intensa, además de la activación del SRAA, se estimula la secreción de hormona antidiurética (ADH) y los pacientes desarrollan una hiponatremia dilucional por disminución de la excreción de agua libre en los túbulos colectores del riñón. En fases muy avanzadas, la vasodilatación esplácica y el grado de activación de estos sistemas compensadores son muy intensos, apareciendo una marcada vasoconstricción en territorios vasculares no esplácnicos por la acción de la angiotensina II, el sistema adrenérgico y la ADH . Así, los pacientes con cirrosis y ascitis presentan una vasoconstricción renal que es progresivamente más intensa conforme avanza la enfermedad, y que determina una disminución del flujo sanguíneo renal y del filtrado glomerular con la aparición de un fallo renal progresivo denominado síndrome hepatorenal (SHR)(27)

El *Club Internacional de la Ascitis* distingue tres grados en función de su intensidad:

**Grado 1:** ascitis mínima que sólo se detecta por ecografía, no precisa de tratamiento, si bien es recomendable reducir la ingesta de sodio para evitar un balance positivo de sodio y el aumento de la ascitis y los edemas.

**Grado 2:** ascitis moderada que se manifiesta por distensión y malestar abdominal y que no interfiere con las actividades de la vida diaria , pueden ser tratados de forma ambulatoria con el uso de diuréticos y la restricción dietética de sodio y no requieren hospitalización, salvo que presenten otras complicaciones de la cirrosis que lo hagan necesario.

**Grado 3:** ascitis grave que se manifiesta por distensión abdominal importante, y que se caracteriza por malestar abdominal intenso, ocasionalmente asociado a disnea, que interfiere de forma importante con las actividades diarias del paciente, Tratamiento de elección es l paracentesis evacuatoria y reposición de albumina.

**Ascitis refractaria** La ascitis refractaria (AR) se define como la ascitis que no es posible tratar con diuréticos, ya sea porque no responde a dosis máximas de espironolactona (400 mg al día) y furosemida (160 m al día) o porque el tratamiento diurético induce efectos secundarios inaceptables, incluso en dosis bajas. Se considera falta de respuesta cuando no se obtiene una pérdida de peso adecuada (menos de 0,8 kg en 4 días) a pesar de dosis máximas de diuréticos administrados durante al menos 1 semana o cuando reaparece la ascitis (grado 2-3) en menos 4 semanas tras haber realizado una paracentesis evacuadora.

#### d) PERITONITIS BACTERIANA ESPONTANEA

La peritonitis bacteriana espontánea (PBE) se define como la infección bacteriana del líquido ascítico que se produce en ausencia de un foco infeccioso intra-abdominal. Constituye una complicación frecuente y grave de la cirrosis hepática, presentándose con una incidencia del 10- 30% de los pacientes cirróticos que ingresan en el hospital.

En la mayoría de los pacientes (70%) los gérmenes responsables del desarrollo de esta complicación son bacilos aerobios gram negativos procedentes de la propia flora intestinal del enfermo, entre estos el más frecuente es la *Escherichia coli*, seguido de especies del género *Streptococcus*.(18)

El diagnóstico de PBE se basa en el recuento de leucocitos polimorfonucleares (PMN) en el líquido ascítico y el cultivo microbiano del mismo, para lo cual es indispensable la extracción de líquido ascítico mediante paracentesis. La clínica de estos pacientes es variable ya que puede cursar de forma silente o producir fiebre, dolor abdominal, empeoramiento del estado general o detectarse por un deterioro de la función hepática o renal. Por la sintomatología variable y por la importancia de la detección precoz de esta complicación se debe realizar una paracentesis diagnóstica precoz en todo paciente cirrótico con ascitis que ingresa en un hospital. (21)

##### a) Sedimento del líquido ascítico:

Un recuento de PMN mayor o igual a 250 /mm<sup>3</sup> indica un diagnóstico altamente probable de PBE por lo que debe iniciarse tratamiento empírico antimicrobiano. Cuando existe una ascitis hemorrágica (mayor de 10000 hematíes por mm<sup>3</sup>) existe infección si hay un PMN por cada 250 hematíes. Cuando el recuento de PMN menor de 250 por mm<sup>3</sup>, se descarta la presencia de PBE.(11)

##### b) Cultivo del líquido ascítico:

La muestra para cultivo de líquido ascítico debe recogerse inoculando una cantidad mínima de 10 ml en frascos de hemocultivo (aerobios y anaerobios) en la propia cabecera del enfermo para evitar la contaminación del mismo. El 30-50% de los cultivos son negativos por existir una baja concentración bacteriana en el líquido. La tinción de gram positiva para varios gérmenes es sugestivo de peritonitis bacteriana secundaria.(11)

### e) ENCEFALOPATIA HEPÁTICA

La encefalopatía hepática (EH) es un cuadro clínico que comprende una gran variedad de trastornos neuropsicológicos, con manifestaciones en las áreas cognitiva, emocional, de la personalidad, de la actividad motora, de la memoria y de la conciencia, pudiendo llegar al coma. Aparece de manera episódica o continuada y se considera reversible, al menos en la mayoría de sus manifestaciones. La causa central se encuentra en la afectación cerebral por productos de origen proteico, en su mayor parte procedentes de la digestión intestinal. Los síntomas conforman un cuadro característico, aunque no patognomónico.

Los factores que contribuyen al desarrollo de este síndrome no han sido totalmente aclarados, existiendo diversas hipótesis no excluyentes entre sí. El hígado es capaz de aclarar la mayoría de toxinas que son conducidas desde el intestino a través de la vena porta, evitando con ello su incorporación a la circulación sistémica.

El mecanismo fundamental es la llegada al cerebro de sustancias capaces de alterar su función. En el caso de la cirrosis hepática, el mecanismo es mixto: déficit de la capacidad de depuración por parte del hígado (en algunos casos agravado por episodios superpuestos: hepatitis víricas agudas, reactivación de infección vírica crónica, lesiones tóxicas) y que la sangre no pasa por el órgano debido a la circulación derivativa

La principal teoría aceptada es de *Amoniaco* que gran parte *se* deriva de la digestión proteica, se produce en el intestino por efecto de la flora local y, a través de la pared del mismo, llega a la sangre. A favor de su protagonismo se encuentran algunos hechos clínicos bien establecidos (el aumento de contenido proteico en el intestino por sobrecarga alimentaria o por hemorragia digestiva, así como el estreñimiento, incrementan la tasa de amoníaco en sangre y desencadenan episodios de EH en pacientes con cirrosis; la limpieza mediante catárticos o enemas mejora la alteración). Por otra parte, puede producirse hiperamonemia a partir de la metabolización por la glutaminasa de los enterocitos de glutamina, con producción de glutamato y amoníaco<sup>4</sup>. Se ha comprobado que la administración oral de glutamina puede incrementar la tasa de amoníaco en sangre y predecir el riesgo de EH en pacientes con cirrosis<sup>5</sup>, así como variaciones genéticas que inducen un aumento de actividad de glutaminasa y mayor riesgo de desarrollar la complicación<sup>6</sup>.

A la producción intestinal se añade el amoníaco de origen renal y muscular. El riñón excreta amoníaco a través de la orina mediante la formación de urea, y el trastorno de su función (frecuente en pacientes con cirrosis, bien de manera espontánea o inducida por diuréticos, hipovolemia, paracentesis evacuadora) y las alteraciones electrolíticas

incrementan su nivel en sangre. En cuanto a la aportación del músculo esquelético, es valorable en el proceso de emaciación por aumento del catabolismo que sufren los pacientes en la fase de enfermedad avanzada.

A este fenómeno también contribuye la emaciación muscular característica del enfermo con cirrosis avanzada debido a que el músculo también interviene en la conversión del amonio en glutamina. El amonio circulante sensibiliza al cerebro frente a posibles daños e interfiere con su normal funcionamiento, contribuyendo al desarrollo de encefalopatía

Otra teoría es la de los **Neurotransmisores** describió la *modificación del patrón de aminoácidos plasmáticos, con predominio de los aromáticos sobre los ramificados*, como consecuencia de las alteraciones metabólicas que tienen lugar en los pacientes cirróticos<sup>10</sup>. Esta alteración determinaría la llegada preferente de los primeros al cerebro, en competencia con los ramificados, dando lugar a la formación de falsos neurotransmisores que sustituirían a dopamina y norepinefrina, causando la alteración neurológica. Aunque esta hipótesis no ha sido comprobada, ha dado lugar a una pauta de tratamiento con administración de mezclas de aminoácidos con predominio de ramificados que sigue siendo una de las medidas terapéuticas en la EH.

El GABA procedente también de la digestión proteica es el principal neurotransmisor inhibitorio, llega al cerebro y se une a un receptor sináptico que comparte con las benzodiazepinas. Se ha especulado con un aumento de la actividad del GABA. Es una hipótesis no comprobada, y tampoco la que ha supuesto un aumento de la actividad inhibitoria de las benzodiazepinas endógenas o de sustancias similares a las benzodiazepinas producidas por la flora intestinal

Con frecuencia logra identificarse un factor precipitante. Éste puede provocar encefalopatía, bien por deteriorar la función hepatocelular, bien por incrementar la carga proteica en la luz intestinal o por inducir cambios en el tono gabaérgico inhibitorio de la transmisión cerebral

#### **Manifestaciones clínicas:**

Los síntomas de la EH son muy variables, prácticamente puede aparecer cualquier signo de los que provocan las enfermedades neurológicas o psiquiátricas. La presencia de cualquier alteración relacionada con el comportamiento, la actividad motora o la conciencia debe hacer sospechar el comienzo de EH en pacientes previamente diagnosticados de cirrosis hepática; y en el caso de ausencia de antecedentes debe incluirse esta enfermedad entre los diagnósticos a confirmar.

Una vez descartadas otras causas de encefalopatía es preciso establecer el grado y seguir la evolución. La gradación del episodio en cada momento se hace aplicando los criterios que se incluyen en escalas, la más extendida es la de West Haven

#### ESCALA DE WEST HAVEN

<i>Grado</i>	<i>Características</i>
I	Euforia o ansiedad, Leve falta de atención Deterioro del desempeño de adición
II	Letargia o apatía Desorientación mínima en tiempo o lugar Cambio sutil de personalidad Comportamiento inapropiado Deterioro del desempeño de sustracción
III	Somnolencia a semiestupor, pero respuesta verbal a estímulo Confusión Desorientación grosera
IV	Coma

FUENTE: Carla Bustíos *Hepatic encephalopathy* 2010

Después de la recuperación del primer episodio de EH puede mantenerse la ausencia de síntomas de manera indefinida, encefalopatía episódica, (especialmente si ha incidido un factor desencadenante que no se repite, como el tratamiento con sedantes). En otras ocasiones, y es lo más frecuente durante la evolución de los pacientes con cirrosis, aparecen episodios repetidos, separados por periodos de tiempo en los que no se identifican signos de encefalopatía (episódica recurrente) o se mantienen de modo continuado, aunque con oscilaciones del nivel de intensidad (persistente).

En los últimos años se han publicado numerosos estudios sobre la llamada encefalopatía mínima. Puede identificarse en pacientes con cirrosis o con derivación portosistémica sin cirrosis que no presentan síntomas neurológicos. Se caracteriza por la dificultad para superar una serie de tests que exploran la función cognitiva y por alteraciones en diferentes pruebas neurofisiológicas(19)

**f) INFECCIONES**

Las infecciones en pacientes con cirrosis hepática constituyen una importante causa de descompensación clínica, hospitalización y muerte. Estas infecciones incluyen microorganismos bacterianos o virales, ocasionalmente fúngicos y rara vez parasitarios. A pesar de que el diagnóstico de este tipo de complicaciones no se ha modificado mayormente en los últimos años, se han ido delineando nuevos conocimientos, especialmente en estrategias de prevención.

La mortalidad en pacientes cirróticos que desarrollan infecciones bacterianas es alta, entre el 25-50%. Los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de infecciones son la hemorragia gastrointestinal y el deterioro avanzado de la función hepática. La secuencia de hechos fisiopatológicos que favorecen el desarrollo de infecciones en los pacientes con cirrosis comienza en la luz intestinal, donde se ha comprobado una elevada incidencia de sobrecrecimiento bacteriano, un aumento de la permeabilidad intestinal y alteraciones del sistema inmune. Todo ello favorece la migración de bacterias procedentes de la luz intestinal hasta los ganglios linfáticos y, desde allí, hasta la circulación general.(18)

Este hecho se conoce como traslocación bacteriana y se considera el principal mecanismo en la patogénesis de la infección en la cirrosis. Los factores que predisponen al sobrecrecimiento bacteriano son la hipomotilidad intestinal y probablemente el consumo de inhibidores de la bomba de protones.

El aumento de la permeabilidad intestinal se debe a alteraciones estructurales del intestino, principalmente congestión vascular, edema, aumento de los espacios intracelulares e inflamación. Finalmente, en el paciente con cirrosis se han descrito diversas alteraciones inmunes tanto a nivel local (intestinal) como sistémico que favorecen la translocación bacteriana.(18)

La principal defensa frente a las infecciones hematógenas es el sistema reticuloendotelial, localizado en el hígado y encargado de eliminar las bacterias y sus productos. Este objetivo está comprometido en los pacientes con cirrosis debido a la existencia de shunts portosistémicos y a una disfunción de las células de Kupffer. También se ha descrito una reducción en la actividad bactericida de las células fagocíticas, de la capacidad de opsonización y de los niveles de complemento. Todo ello explica por qué los pacientes con niveles bajos de proteínas en el líquido ascítico (menor de 1 g/dl) presentan un mayor riesgo de peritonitis bacteriana espontánea.(19)

Las infecciones más frecuentes son la peritonitis bacteriana espontánea (25%), infecciones del tracto urinario (20%), neumonía (15%) y bacteriemia espontánea (12%).

**Peritonitis bacteriana espontánea.** Corresponde a la infección bacteriana más frecuente en pacientes con cirrosis hepática y puede presentarse como insuficiencia hepática, fiebre, signos abdominales o como un cuadro asintomático. Debe ser sospechada en todo paciente que se presenta con cirrosis descompensada y ascitis. Este cuadro se asocia a una mortalidad aproximada de 40% a los 6 meses del evento inicial y tiene 40% de recurrencia en los 6 a 12 meses siguientes.(28)

**Infección urinaria.** Esta complicación se presenta en forma frecuente en estos pacientes, predispone a episodios de bacteriemia, puede ser asintomática y estar asociada al uso de catéteres urinarios. Los microorganismos asociados no difieren de otras poblaciones, predominando los bacilos gramnegativos. Esta infección se observa con mayor frecuencia en mujeres y en pacientes con cirrosis biliar primaria la incidencia de bacteriuria es mayor en comparación a otras causas de daño hepático crónico(28)

**Neumonías.** Los pacientes con cirrosis están expuestos al riesgo de neumonía debido a las alteraciones inmunitarias que se presentan en esta patología.

#### g) **DERRAME PLEURAL**

El hidrotórax consiste en el acúmulo de líquido en el espacio pleural siendo una complicación cuya incidencia se calcula está en torno a un 5% de cirróticos en ausencia de patología cardíaca, pulmonar o pleural . La mayoría de estos derrames pleurales son de escaso volumen y pueden pasar desapercibidos, pero en ocasiones el hidrotórax es masivo y plantea dificultades clínico-terapéuticas. Generalmente se producen en el hemitórax derecho, aunque en ocasiones pueden ser izquierdos o bilaterales (21)

Esta complicación se produce a consecuencia del paso de líquido ascítico a la cavidad pleural a través de microperforaciones a nivel del diafragma. El hidrotórax suele aparecer en pacientes cirróticos con historia previa de ascitis, aunque en ocasiones el derrame pleural precede a la aparición de la ascitis debido al paso masivo de líquido ascítico hacia la cavidad pleural.

Cuando el derrame pleural coincide con la presencia de ascitis debe realizarse un estudio simultáneo de ambos líquidos, el peritoneal y el pleural. Tanto el recuento celular, la glucosa, la cantidad de proteínas y el LDH son similares en ambos. El gradiente de albúmina entre el suero y el líquido pleural nos puede ayudar en el diagnóstico diferencial entre el hidrotórax y el derrame pleural secundario a otras causas. Una posible complicación de esta patología es el

empiema bacteriano espontáneo. Los gérmenes responsables son, en la mayoría de los casos , de origen entérico. Puede o no asociarse a la presencia de PBE. (16)

La mayoría de los casos cursa sin dolor pleural, lo que le hace pasar desapercibido particularmente en pacientes sin ascitis. El estudio del líquido pleural demostrará un incremento de leucocitos superior a 250/mm<sup>3</sup> con predominio de polimorfonucleares. La toma de muestras para cultivo debe realizarse igual a lo descrito en la PBE.(17)

#### **h) SINDROME HEPATORENAL**

El SHR se define como la aparición de una insuficiencia renal progresiva en pacientes con cirrosis hepática sin otra causa evidente de fallo renal. Por lo tanto, el diagnóstico de SHR se basa en la exclusión de otras causas de insuficiencia renal. El SHR es una complicación de extrema gravedad de la cirrosis que requiere el ingreso hospitalario inmediato en unidades de hepatología para su diagnóstico y tratamiento.

El factor de riesgo más importante para desarrollar un SHR son las infecciones, en especial la PBE (hasta un 30% de los pacientes con PBE desarrollan un SHR). Los factores de mal pronóstico en el SHR son el grado de insuficiencia hepatocelular, la edad y las cifras de creatinina

En 1994 definió una serie de criterios diagnósticos, clasificando al SHR en dos tipos según su evolución y pronóstico. Estos criterios fueron modificados en 2004, incluyendo en la definición a aquellos episodios de insuficiencia renal que aparecen en el contexto de las infecciones.(27)

**Síndrome hepatorrenal tipo I:** Se define como un fracaso renal rápidamente progresivo de la función renal, que habitualmente ocurre tras un factor predisponente en pacientes con una cirrosis avanzada.. Convencionalmente, el SHR tipo I sólo se diagnostica cuando los valores de creatinina aumentan más del 100% hasta un valor absoluto superior a 2,5 mg/dl. Este tipo suele tener un pronóstico fatal, con una supervivencia mediana de tan sólo 30 días, por lo que su diagnóstico y tratamiento precoz es de vital importancia.

**Síndrome hepatorrenal tipo II:** Se presenta como un deterioro moderado pero estable en el tiempo de la función renal, junto con una retención de sodio muy intensa, que aparece en pacientes con Ascitis refractaria. Los pacientes con SHR tipo II pueden desarrollar un SHR tipo I tras un evento desencadenante como una infección o de manera espontánea.

TIPO I	TIPO II
<p>*Afectación rápida y progresiva de la función renal.</p> <p>*Aumento del 100% de la creatinina sérica a un valor mayor de 2.5mg/dl y/o disminución del aclaramiento de creatinina a menos de 20 ml/min en menos de 2 semanas.</p> <p>* Oliguria o anuria. Intensa retención de Na y agua cursando con edemas, ascitis e hiponatremia dilucional.</p> <p>*Frecuente en cirrosis o hepatitis de origen etílico con insuficiencia hepática avanzada.</p> <p>*Presenta muy mal pronóstico con una supervivencia media de 2 semanas.</p>	<p>* Afectación de la función renal.</p> <p>* Creatinina sérica mayor de 1.5 mg/dl.</p> <p>* Disminución estable y de menor intensidad del filtrado glomerular.</p> <p>* Generalmente se produce en los pacientes con ascitis refractaria.</p> <p>* Tiene mejor pronóstico que el tipo I. No cumple los criterios del SHR tipo I.</p>

FUENTE: Braunwal; Fauci; Kasper, Hauser ; Harrison, Principios de Medicina Interna- 17° Edición Ed. Mac Graw Hill Interamericana 2009

En la actualidad no se dispone de pruebas específicas que nos permitan diagnosticar este síndrome, por lo que el diagnóstico se basa en unos criterios diagnósticos que se describen a continuación (20)

**Criterios mayores:**

- Creatinina sérica mayor de 1.5 mg/dl o un aclaramiento de creatinina de 24 horas menor de 40 ml/min.
- Insuficiencia Hepática e hipotensión portal.
- Ausencia de shock, infección bacteriana, pérdidas de líquidos o tratamiento actual con medicamentos nefrotóxicos.
- Ausencia de mejoría sostenida de la función renal (definida como disminución de la creatinina sérica por debajo de 1.5 mg/dl o aumento del aclaramiento de creatinina de 24 horas por encima de 40 ml/min) tras la suspensión de los diuréticos y la expansión del volumen plasmático con 1.5 l de un expansor del plasma.
- Proteinuria inferior a 500 mg/día y ausencia de alteraciones ecográficas indicativas de uropatía obstructiva o enfermedad renal parenquimatosa.

**Criterios menores:**

1. Volumen urinario inferior a 500ml/día.

2. Sodio urinario inferior a 10 mEq/l.
3. Osmolaridad urinaria mayor que la osmolaridad plasmática.
4. Sedimento de orina con menos de 50 hematíes por campo.
5. Concentración de sodio sérico menor de 130 mEq/l.

Los pacientes con SHR deben ingresar en unidades especializadas en el manejo de estos pacientes, ya que requieren una monitorización estrecha, y su manejo médico necesita personal experto en este tipo de complicaciones.

#### **i) SINDROME HEPATOPULMONAR**

El término de SHP fue propuesto por primera vez por Kennedy y Kudson, para describir la cianosis observada después de 4 años de una derivación quirúrgica porto-cava en un paciente con cirrosis.

El SHP se define como un déficit en la saturación arterial de oxígeno ocasionada por dilataciones vasculares intrapulmonares, y asociada a una enfermedad hepática.

La alteración hepática que comúnmente se asocia al SHP es la cirrosis, independientemente de su etiología, aunque se puede también observar en otras enfermedades agudas y crónicas del hígado. Recientemente, el SHP ha sido diagnosticado en pacientes con hipertensión portal en ausencia de cirrosis (trombosis de la vena porta, hiperplasia nodular regenerativa, fibrosis hepática congénita y síndrome de Budd- Chiari)

Resultan de un drenaje venoso hepático alterado; esto sugiere que factores, producidos o metabolizados en el hígado, regulan la vasculatura pulmonar. De acuerdo con criterios diagnósticos estrictos, se observa SHP en el 10 % de los pacientes hospitalizados con cirrosis hepática y en el 10 a 20 % de los candidatos a trasplante hepático.

Clínicamente se caracteriza por la coexistencia de disnea, cianosis, hipocratismo digital, ortodeoxia (incremento de la hipoxemia en posición erecta; disminución de la  $Pa,O_2 \geq 5\%$  o  $\geq 4$  mmHg) y platipnea (aumento de la disnea en posición erecta), debido a hipertensión portal, derivación portosistémica asociada y dilataciones vasculares pulmonares. El SHP se define como un déficit en la saturación arterial de oxígeno ocasionada por dilataciones vasculares intrapulmonares, asociado a una enfermedad hepática.<sup>6,45,46</sup> El componente vascular incluye normalmente dilatación de capilares pulmonares de forma difusa o localizada y, de manera menos frecuente, comunicaciones arteriovenosas pulmonares y pleurales. Las anormalidades en el intercambio gaseoso se caracterizan por desoxigenación arterial que puede ser leve, moderada o grave.

Es importante clasificar el SHP con base en su gravedad, dado que tiene implicaciones para la supervivencia. Además es un marcador que determina el tiempo y los riesgos de un trasplante hepático, por lo que se clasifica en leve moderado grave y muy grave según la Pa,O2

#### j) ALTERACIONES HEMATOLOGICAS

Las hepatopatías se asocian a numerosas alteraciones hematológicas.

En la cirrosis hepática se encuentra habitualmente una anemia moderada macrocítica por:

1. Esplenomegalia con hiperesplenismo debido a la hipertensión portal
2. Hemorragias gastrointestinales agudas o crónicas por várices esofágicas o úlcera gástrica.
4. También contribuye la trombocitopenia causada por hiperesplenismo y la hipoplasia de la médula ósea inducida por alcohol.
5. Déficit de hierro secundario a hemorragias gastrointestinales crónicas. Estos pacientes presentan:
6. Déficit de ácido fólico y vit. B12 por dieta escasa y alcoholismo (el alcohol causa una absorción anormal de los nutrientes).
7. Defectuosa producción de hematíes debido al efecto directo de supresión que tiene el alcohol sobre los precursores de los glóbulos rojos en la médula ósea, también se ve afectada la producción de glóbulos blancos y plaquetas pero principalmente afecta a los glóbulos rojos).

Se describe *leucopenia* con neutropenia. Mecanismos implicados: A) trastornos cuantitativos: efecto directo del alcohol sobre la maduración celular, déficit de ácido fólico, hiperesplenismo B) trastornos cualitativos: quimiotaxis, adherencia y actividad fagocítica disminuida, lo que impide la eliminación adecuada de las bacterias inhaladas al pulmón. C) Reducción de las células T y disminución de la transformación de los linfocitos de ahí la alta incidencia de tuberculosis en estos pacientes.

Se describe *trombocitopenia*. Mecanismos implicados: déficit de ácido fólico, efecto directo del alcohol sobre los precursores de las plaquetas en la médula ósea de allí que es común observar trombocitosis a medida que el paciente se recupera de este efecto, hiperesplenismo. También se describe trombocitopatías, debido a una disminución de la agregación plaquetaria con prolongación del tiempo de sangría, disminución de la liberación de tromboxano A2 de las plaquetas, anomalías que se normalizan 1-3 semanas de suspendido la ingesta alcohólica.

Los *trastornos de la coagulación* son frecuentes y complicados. Se presenta a menudo un deterioro de la síntesis hepática de factores de la coagulación y de absorción insuficiente de vitamina K, la cual es necesaria para la síntesis de los factores de coagulación.

k) **HEPATOCARCINOMA**

El Hepatocarcinoma (HCC) es el tumor primario hepático más frecuente, cuyo pronóstico está ligado a la detección temprana. Su asociación con el daño hepatocelular producido por la infección crónica del virus de hepatitis B y C, obligan a establecer seguimientos estrictos en estos pacientes. La aparición del hepatocarcinoma en pacientes sin antecedentes de hepatitis o cirrosis, constituye una enfermedad devastadora, de rápida evolución y alta mortalidad. Al no existir factores de riesgo para su seguimiento, estos pacientes presentan al momento del diagnóstico, un alto porcentaje de enfermedad avanzada intrahepática y extrahepática que contraindican la posibilidad de ofrecer tratamiento quirúrgico.(22)

**6. PRONOSTICO DE LA CIRROSIS HEPÁTICA**

La clasificación modificada Child-Pugh de severidad de enfermedad hepática se realiza de acuerdo al grado de ascitis, las concentraciones plasmáticas de bilirrubina y albúmina, el tiempo de protrombina, y el grado de encefalopatía.

Parámetros Puntos asignados (20)

Parámetros	Puntos asignados		
	1	2	3
Ascitis	Ausente	Leve	Moderada
Bilirrubinas mg/dL	<2	2-3	>3
Albumina g/dL	>3.5	2.8- 3.5	<2.8
Tiempo de protrombina Segundos	1-3	4-6	>6
INR	<1.8	1.8-2.3	>2.3
Encefalopatía	no	Grado I-II	Grado III-IV

FUENTE: Braunwal; Fauci; Kasper, Hauser ; Harrison, Principios de Medicina Interna-  
17° Edición Ed. Mac Graw Hill Interamericana 2009

- Una puntuación total de 5-6 es considerada grado A (enfermedad bien compensada)
- Una puntuación total de 7-9 es grado B (compromiso funcional significativo)
- Una puntuación total de 10-15 es grado C (enfermedad descompensada)

Estos grados se correlacionan con una sobrevida del paciente al año y a los 2 años.

Grado	Puntos	Sobrevida al año (%)	Sobrevida a 2 años (%)
A: enfermedad bien compensada	5-6	100	85
B: compromiso funcional significativo	7-9	80	60
C: enfermedad descompensada	10-15	45	35

FUENTE: Braunwal; Fauci; Kasper, Hauser ; Harrison, Principios de Medicina Interna- 17° Edición Ed. Mac Graw Hill Interamericana 2009

Se trata de un modelo iniciado en el año 1964 por Child y Turcotte con el objetivo de estratificar el riesgo quirúrgico en pacientes con descompensación portal.

Posteriormente fue modificada por Pugh en el año 1972 al cambiar el parámetro de estatus nutricional por el tiempo de protrombina, siendo esta escala la vigente en la actualidad. Es un score, para estratificar riesgo quirúrgico, sin embargo es el sistema más usado para clasificar el grado de disfunción hepática en hepatopatías, siendo validado como buen predictor pronóstico para las complicaciones de la hipertensión portal.

- Como ventaja presenta un fácil manejo clínico, de ahí su elevado uso. Sin embargo presenta algunas desventajas entre las que destacan el empleo de parámetros subjetivos ( ascitis y EH ) que además son modificables con tratamiento médico, el efecto “ceilingfloor” ( siendo un ejemplo el hecho de corresponder para una misma puntuación un valor de bilirrubina de 4 mg/dl y uno de 30 mg/dl), el disponer de solo 3 categorías, por tanto demasiado amplias, así como también las variaciones de los niveles de TP y albúmina en función del laboratorio que los determina.(20)

## DIAGNOSTICO

Existen varias clasificaciones de la cirrosis hepática, de acuerdo a su morfología o comportamiento clínico, La historia clínica tiene un papel determinante en la búsqueda de la etiología de la enfermedad. Los síntomas clínicos sistémicos asociados a enfermedad hepática,

como anorexia, pérdida de peso, escalofrío, náuseas o vómitos, no son específicos y con frecuencia ayudan poco en el diagnóstico; es importante tomar en cuenta todos aquellos antecedentes asociados a la enfermedad: historia familiar, empleo de medicamentos, consumo de alcohol, abuso de drogas, comportamiento sexual, enfermedades autoinmunes, métodos de contracepción, historia ocupacional y transfusional, entre otros. Los antecedentes familiares de enfermedad de Wilson, hemocromatosis o deficiencia de 1-antitripsinason ejemplos de transmisión autosómica recesiva; otros factores genéticos están involucrados en la cirrosis biliar primaria, la colangitis esclerosante y la hepatitis autoinmune. (11)

En países en vías de desarrollo, el consumo de alcohol está íntimamente ligado con la prevalencia de cirrosis. Su consumo se debe expresar y cuantificar en gramos de alcohol/día (consumo diario en ml x 0.79 x porcentaje de alcohol de la forma ingerida). Se postula que una ingesta de 160 g/día durante 15 años se relaciona con el desarrollo de cirrosis en hombres; la cifra puede ser menor en mujeres(14).

En pacientes con enfermedad hepática crónica, es importante confirmar la existencia de infección crónica por VHB, especialmente en aquellos con factores de riesgo (transfusiones, empleo de drogas intravenosas, exposición a individuos con ictericia, tatuajes, múltiples parejas sexuales) Por otro lado, se debe sospechar infección crónica por VHC ante el antecedente de exposición a productos sanguíneos o empleo previo y/o actual de drogas intravenosas.(12)

La exploración física del paciente con cirrosis hepática está relacionada directamente con la existencia de insuficiencia hepática crónica (por ejemplo, telangectasias, eritema palmar, hipertrofia parotídea, ginecomastia, contractura de tipo Dupuytren, atrofia testicular); sin embargo, hasta el momento no existe una relación directa entre estas manifestaciones, la etiología, la extensión del daño hepático y el grado de hipertensión portal.

La existencia de ictericia, prurito y manifestaciones dérmicas (hiperpigmentación, ictiosis, liquen plano) se puede desarrollar en pacientes con cirrosis biliar primaria, enfermedad de Wilson, hemocromatosis y hepatitis autoinmune. Los exámenes de laboratorio y gabinete permiten determinar la existencia de daño hepático crónico. (13)

De forma frecuente existe elevación de 2-3 veces el valor de referencia de transaminasas (alanina aminotransferasa [ALT], aspartato aminotransferasa [AST]), prolongación del tiempo de trombina, hipoalbuminemia, ictericia (especialmente cuando coexiste obstrucción de la vía biliar), entre otros. Cuando existen factores de riesgo, es importante la búsqueda de antígeno de superficie para VHB, anticuerpos contra VHC, anticuerpos antimitocondriales y anticuerpos antinucleares en casos de hepatitis autoinmune o cirrosis biliar primaria. Los estudios de imagen (ultrasonido, tomografía, gammagrafía) evalúan la existencia de cambios macroscópicos hepáticos, como degeneración nodular o esplenomegalia. El estándar de oro para determinar la presencia de fibrosis es la biopsia hepática. Cuando persiste elevación de ALT y AST, existe

hepatitis crónica activa hasta en el 20% de los casos. Las manifestaciones clínicas asociadas con la hipertensión portal son la presencia de ascitis, la circulación colateral cutánea abdominal, la esplenomegalia y el sangrado digestivo asociado a várices esofágicas. A pesar de que la existencia de telangetasias se observa con mayor frecuencia en pacientes con cirrosis e hipertensión portal, no existe una relación directa entre el grado de su presencia y el de presión portal. El ultrasonido hepático permite sospechar su existencia cuando existe un diámetro portal superior a 12 mm sin modificación durante el ciclo respiratorio.(14)



## ANTECEDENTES BIBLIOGRAFICO

### LOCAL

**Título:** “Mortalidad e infecciones intercurrentes en pacientes Cirróticos en el Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza ,2001-2005”

**Autor:** Ameyda R.

**Resumen:** El objetivo fue determinar la prevalencia de las infecciones intercurrentes y asociación con la mortalidad en pacientes cirróticos. El estudio fue de tipo observacional retrospectivo y transversal. La población objetivo incluía 217 casos de cirrosis hepática encontrados en el intervalos de tiempo de cinco años. El instrumento que se uso fue una ficha de recolección de datos, las conclusiones a las que llego fue entre otras “ la prevalencia de infecciones intercurrentes en el paciente cirrótico fue de 71.79%(168 caso) además existe asociación entre la concurrencia de infecciones y la mortalidad que llega a los valores de 32.05% (75 fallecidos) determinándose que la infecciones intercurrentes en pacientes cirróticos siguen siendo una gran causa de mortalidad, ocasionando mayores ingresos hospitalarios, siendo directamente proporcional a la descompensación en inversamente proporcional a la sobrevida.

**Título:** “Correlación entre complicaciones y pronóstico de cirrosis hepática en pacientes atendidos en el servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche 2008”

**Autor:** Acosta B.M

**Resumen:** El objetivo de este estudio fue establecer la correlación existente entre las complicaciones y el pronóstico de la cirrosis hepática en pacientes atendidos en el sérico de Gastroenterología del hospital Goyeneche, se trata de un estudio descriptivo, retrospectivo y transversal revisando historias clínicas de pacientes cirróticos con complicaciones tratados en el servicio de Gastroenterología del hospital Goyeneche, se obtuvo como resultados 142 casos, de los cuales la mayor frecuencia se presentó en el año 2010 con un 30.5% de casos y un 45.39% del total de casos presento Child PC. La complicación más frecuente fue de Varices Esofágicas con un 70% de casos, seguida de Ascitis no complicada 63.12%. El 61.70% fueron varones y el 38.30% mujeres. Conclusión: las infecciones intercurrentes conlleva a un peor pronóstico de dicha enfermedad, incrementa la mortalidad y son el principal factor desencadenante de las complicaciones asociadas a un peor de disfunción hepática (encefalopatía hepática y síndrome hepatorenal).

## NACIONAL

**Título:** “Mortalidad y readmisión en pacientes cirróticos hospitalizados en un hospital general de Lima, Perú-2013”

**Autor:** Alexander Malpica-Castillo, Ray Ticse , María Salazar-Quiñones , Lester Cheng-Zárate, Vanessa Valenzuela-Granados Jorge Huerta-Mercado Tenorio.

**Resumen:** La cirrosis hepática es un problema de salud pública. En el Perú, es la primera causa de muerte dentro de las enfermedades hepáticas. Además, los pacientes con enfermedad hepática crónica y cirrosis tienen mayor riesgo para readmisión. **Objetivos:** Determinar la frecuencia de mortalidad y readmisión a los 3 meses, así como las características epidemiológicas-clínicas de los pacientes cirróticos hospitalizados en un hospital general. **Materiales y métodos:** Se recolectaron prospectivamente los datos de los pacientes cirróticos hospitalizados en el Hospital Nacional Cayetano Heredia, Lima, Perú, desde octubre 2011 a octubre 2012, el seguimiento fue vía telefónica a los 3 meses luego del alta hospitalaria. **Resultados:** El estudio incluyó 96 pacientes. La edad media fue 59,2 años. La etiología de cirrosis más frecuente fue alcohol (45,8%) y el principal motivo de hospitalización fue hemorragia digestiva alta (29,2%). La mortalidad total fue 39,6% (n: 38), de la cual 63,2% (24/38) fue hospitalaria, siendo la causa principal el choque séptico con 31,5% (12/38). De los fallecidos 44,7% presentó infección como complicación. La readmisión hospitalaria fue 42,8% (33/77) y de ellos, falleció el 36,3 % (12/33). **Conclusión:** Los pacientes cirróticos hospitalizados presentaron una alta mortalidad a los 3 meses, estos pacientes al alta hospitalaria revelaron una elevada readmisión en los 3 meses de seguimiento.

**Título:** “ Características Epidemiológicas y Clínicas de la Cirrosis Hepática en la Unidad de Hígado del HNERM Es-Salud HNERM Enero 2001 y Junio 2004 Lima”

**Autor:** Bustíos C; Dávalos M; Román R; Zumaeta E

**Resumen:** La cirrosis es causa importante de morbilidad y mortalidad en el mundo. En Perú ocupa el 5º lugar entre las causas de mortalidad general y el 2º lugar entre las enfermedades digestivas y hepatobiliares. Es la primera causa de demanda de hospitalización en el servicio de gastroenterología del HNERM. Es necesario conocer sus características clínicas y epidemiológicas para proponer medidas claras de prevención. Fue un estudio transversal, observacional, descriptivo de las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes hospitalizados por cirrosis hepática en la Unidad de Hígado del HNERM entre enero 2001 y junio 2004. **RESULTADOS:** Se incluyeron 475 pacientes. El 45.1% correspondió al sexo femenino, la edad promedio fue 63.4 años (r=26-93). Las causas mas frecuentes de cirrosis

fueron consumo de alcohol (28%), hepatitis B crónica (15.2%) y hepatitis C crónica (11.8%). Estuvieron en estadio B de Child-Pugh el 42.3%, y estadio C el 42.5%. El principal motivo de hospitalización fue el sangrado digestivo por hipertensión portal, seguido por ascitis y encefalopatía. Las infecciones más frecuentes fueron la urinaria, la neumonía y la peritonitis bacteriana espontánea. Se encontró carcinoma hepatocelular en el 7.9% de casos

**CONCLUSIONES:** La cirrosis afecta a varones en mayor proporción y son el consumo crónico de alcohol y la enfermedad viral crónica las principales causas. El sangrado digestivo es el principal motivo de hospitalización. La mayoría de casos llega en estadios avanzados de enfermedad. Las infecciones más frecuentes son la urinaria, la neumonía y la PBE. Se requieren mayores estudios para confirmar los hallazgos de este trabajo.

**Título:** “Mortalidad por enfermedades digestivas y hepatobiliares en el Perú, 1995-2000”  
Universidad Peruana Cayetano Heredia -Universidad Nacional Mayor de San Marcos  
**Autor:** Farfán Gustavo<sup>1</sup>; Cabezas César<sup>2</sup>

**Resumen:** Este trabajo planteó conocer las tasas de mortalidad de cada una de las enfermedades digestivas y hepatobiliares, así como establecer su frecuencia y distribución por áreas geográficas en el país. Materiales y métodos. Se obtuvo información de los diagnósticos por certificados de defunciones, en la Oficina de Estadística e Informática del Ministerio de Salud (MINSA) de los años 1995 a 2000. Se determinaron tasas de mortalidad (TM) por cada 100,000 habitantes. Las tasas obtenidas se ordenaron en cifras generales por cada año, divididas en tres grupos. 1): enfermedades digestivas no tumorales (patologías esofagogastro-intestinales, vesiculares y pancreáticas). 2), enfermedades tumorales (esofágicas, gastrointestinales, páncreas, vesícula y vías biliares y de hígado y vías biliares intrahepáticas) y; 3) enfermedades hepáticas (cirrosis hepática, tumor hepático maligno primario y hepatitis virales agudas) Se determinaron las cinco primeras causas con mayor tasa de mortalidad, por cada año, a nivel de la población nacional, por cada tipo de enfermedad por cada año y su distribución por cada departamento. Resultados. Las 5 primeras causas de mortalidad por cada año son la Cirrosis hepática (TM: 6.53-10.64), tumores malignos de estómago (TM: 8.7-10.36), tumor maligno de hígado y vías biliares intrahepáticas, (TM: 2.19-3.96), tumor maligno de colon (TM: 2.03-2.06), tumor maligno de vesícula (TM: 1.66-1.7), tumor de páncreas (TM: 1.60-1.75), úlcera gástrica (1.27). Entre las enfermedades tumorales, el cáncer gástrico es el que muestra mayor TM y el tumor de páncreas está incluido en las 5 primeras causas de mortalidad. Entre las enfermedades hepáticas, la cirrosis hepática es la de mayor mortalidad, correlacionándose con la elevadas prevalencias de HBV en determinadas áreas del Perú. Conclusión. Dentro de las enfermedades digestivas, las causas de mayor mortalidad en el Perú, son la cirrosis hepática, tumores malignos

de estómago, metastásicos al hígado, de vesícula biliar, de páncreas y de colon, con distribuciones importantes por departamentos y regiones del país, siendo necesario ampliar y corroborar esta información mediante estudios epidemiológicos

### **INTERNACIONAL**

**TITULO:** “Etiología y complicaciones de la Cirrosis Hepática en Hospital Juárez de Mexico-2004-2006.”

**AUTOR :** Rodríguez MA, Valencia RHS, Altamirano JT

**RESUMEN:** La cirrosis es un padecimiento frecuente, con una alta mortalidad en nuestro país. La etiología se cambia, siendo las primeras razones: el abuso de alcohol, virus de la hepatitis C y la hepatopatía autoinmune. Las complicaciones son el motivo más frecuente de internación en los diversos servicios de gastroenterología. Objetivo. Investigar las razones y las complicaciones más frecuentes de la cirrosis en el Hospital Juárez de México. Material y métodos. Se realizó un estudio retrospectivo, longitudinal y descriptivo estudio, para el que se verificaron 236 procesos del año 2004-2006. Resultados. El promedio de edad fue de 55,7 años, con predominio del género masculino, sobre todo en la cirrosis causada por el alcohol. Los motivos más frecuentes fueron el alcohol (57,4%), el virus de la hepatitis C (26,7%) y hepatopatía autoinmune (15,6%). Las complicaciones que predominaron fueron: hidropesía, encefalopatía, hemorragia digestiva, peritonitis espontánea y el síndrome hepatorenal, en este orden. Las razones de mortalidad fueron: hemorragia digestiva (54%), encefalopatía hepática (29%), peritonitis espontánea (10%) y el síndrome hepatorenal (7,0%). La totalidad de las muertes fue de 109 casos: 62,4% del sexo masculino y el 37,6% del sexo femenino. Comentario. No se necesita un mayor número de estudios epidemiológicos para poder determinar con mayor precisión la prevalencia de la etiología y las complicaciones de la la cirrosis que prevalece en nuestro camino. Sin embargo, estos resultados proporcionan una idea del panorama existente en nuestro país. Es necesario tomar medidas más radicales y eficaces que permiten la detección precoz y la prevención del consumo excesivo de alcohol y de las infecciones por virus de la hepatitis C.

**TÍTULO:** “La mortalidad por cirrosis hepática en México I. Características epidemiológicas relevante” 2010

**AUTOR:** Narro-robles, José; Gutiérrez-avila, j. Hector; López-Cervantes, Malaquías; Borges, Guilherme; Rosovsky, Baydee

**RESUMEN:** En diversos trabajos se ha enfatizado la importancia del impacto del alcoholismo sobre la salud pública, entre cuyas manifestaciones destaca la cirrosis hepática, la cual representa una de las principales causas de muerte en nuestro país. Por ello, en este trabajo se evalúa el comportamiento epidemiológico de la mortalidad por cirrosis hepática (MCH), analizando su tendencia histórica, su distribución geográfica y otros factores de riesgo como sexo y edad. Los datos analizados muestran una tasa de MCH consistentemente elevada a lo largo del tiempo, con una ligera tendencia al incremento en el sexo masculino y el fenómeno opuesto en el femenino; también se observa un aumento de la mortalidad proporcional por esta causa. El significativo incremento de la MCH con la edad, determina que ésta sea una de las causas de muerte más importante en ambos sexos durante el periodo productivo de la vida. Un hecho de particular interés es la identificación de una zona geográfica formada por el Distrito Federal y cuatro entidades federativas circunvecinas, con un exceso de MCH persistente a lo largo del tiempo; por el contrario, en las entidades del norte del país la mortalidad por esta causa es notablemente inferior. Este contraste se aplica también al sexo femenino. Si se considera el territorio nacional en su conjunto, se observa la existencia de un gradiente de las tasas de la MCH, que va de la zona de alta mortalidad a las zonas de menor mortalidad. La trascendencia social y de salud de esta distribución geográfica contrastante requiere de estudios epidemiológicos analíticos, que permitan identificar los posibles factores explicativos asociados al consumo de bebidas alcohólicas y a otras características de riesgo; sin embargo, estos datos por sí mismos demandan en la zona crítica una intervención efectiva para enfrentar este problema, considerando que su origen se asocia en última instancia a condicionantes relacionados con el comportamiento humano, individual y social.

**TÍTULO:** “Análisis de supervivencia y mortalidad en pacientes cirróticos” Hospital General del IMSS de Durango, México-2008

**AUTOR:** Rodríguez Hernández, Heriberto; Guerrero Romero, Jesús F; Jacobo Karam, Janett S; Rodríguez Morán, Martha.

**RESUMEN:** La cirrosis hepática (CH) es una enfermedad crónica y progresiva, que favorece la presencia de algunas complicaciones independientes de su causa y que disminuyen la supervivencia de los pacientes. Objetivos: Determinar la frecuencia, la causa, los principales factores de descompensación y analizar las curvas de supervivencia en CH en una población de

Durango, México. Métodos: Se incluyeron pacientes de uno u otro sexo con diagnóstico de cirrosis hepática del Hospital General del IMSS de Durango, Méx. Se determinó su causa factores de descompensación y grado de hipertensión portal (HTP). Se realizó un seguimiento de 39 meses, registrándose las complicaciones y causas de muerte. Análisis estadístico: Prueba exacta de Fischer, ANOVA de Friedman, chiquadrada de Mantel-Haenzsel y curvas de Kaplan-Meier. Resultados: Se estudiaron 50 pacientes, 30 del sexo femenino y 20 del masculino, edad promedio de 54.3 años (32-74). La causa más frecuente fue la alcohólica (42 por ciento) en 19 hombres y dos mujeres. El 86 por ciento tenían descompensación por ascitis; hemorragia por várices 38 por ciento, encefalopatía 36 por ciento e ictericia 32 por ciento. El 52 por ciento tenía HTP III y 60 por ciento clase B de Child-Pugh. Conclusiones: La supervivencia en el grupo descompensado fue de 62 por ciento y en el grupo total de 73 por ciento y falleció 20 por ciento. Existió relación entre el grado de HTP y la clase funcional de Chil-Pugh ( $p < 0.05$ ); a menor reserva hepática, mayor probabilidad de hemorragia ( $p < 0.05$ ) y encefalopatía ( $p < 0.01$ ); el mayor grado de HTP se relacionó como hemorragia, encefalopatía y muerte ( $p < 0.05$ ), y no se encontró relación entre la causa y la presencia de complicaciones.

**TITULO:** “Análisis de las complicaciones más frecuentes de la cirrosis hepática” Hospital IVSS "Dr. Miguel Pérez Carreño" establecida desde diciembre de 1999.

**AUTOR :** Páez, Rosela; Zuramay, Carmen; Linares, Yelitzza; Otero, Patricia; Delgado, Gabriela

**RESUMEN:** Conocer las principales causas de cirrosis hepática (CH) en nuestro medio. Analizar la relación entre edad, sexo, etiología y parámetros hematológicos: albúmina (Alb), tiempo de protrombina (PT) y bilirrubina (BT) con las causas de descompensación de la CH. Se evaluó parámetros: clínicos, hematológicos, endoscópicos, ecográficos y en algunos casos histológicos de la base de datos de la consulta de hepatología del Hospital IVSS "Dr. Miguel Pérez Carreño" establecida desde diciembre de 1999. Se utilizó la escala de Child-Pugh en los casos con cirrosis hepática compensada (CHC); la cirrosis hepática descompensada (CHC) se definió por la presencia de algunas de las complicaciones: Ascitis (A), Encefalopatía (E), Hemorragia Digestiva Superior (HDS) y Peritonitis Bacteriana Espontánea (PBE). Se estableció factores pronósticos de descompensación: edad, sexo, Alb, PT, BT. Análisis estadístico: se utilizó medidas de tendencia central, frecuencias absolutas y relativas, medidas de asociación y comparación. Se obtuvo 80 casos de los cuales el 55 por ciento ( $n=44$ ) perteneció al sexo masculino con un promedio ( $X$ ) de edad de 53 años, y el 45 por ciento ( $n=36$ ) restante al femenino con un  $X$  de edad de 50 años. La etiología más frecuente de CH fue por alcohol (ETOH) en un 31,3 por ciento ( $n=25$ ), seguido de infección viral (VHC) en un 17,5 por ciento ( $n=14$ ). La principal complicación fue la (A) entre los casos con CHD en un 26,25 por ciento ( $n=21$ ), seguido de la (HDS) con 6,25 por ciento ( $n=5$ ). Los hallazgos endoscópicos resultantes:

varices esofágicas y la gastropatía hipertensiva con 45 y 24 casos respectivamente; mientras que los ecográficos: esplenomegalia en 34 casos, seguido de enfermedad hepática difusa con 32 casos. Hubo un 3,75 por ciento de muertes en 30 meses de seguimiento. La causa más frecuente de CH en nuestro medio es el alcohol siendo la principal complicación la ascitis, algunos parámetros hematológicos guarda relación con la misma AU

**Título:** “Caracterización clínica de pacientes con cirrosis hepática en el Hospital Militar Docente Dr. Mario Muñoz, de Matanzas- Cuba Enero de 2009 a diciembre de 2010”

**Autor:** Dr. MsC. Jesús Castellanos Suárez, DrC. Mirtha Infante Velásquez,II Dra. Marlén Pérez Lorenzo, Dra. MsC. Ibis Umpiérrez García, Dra. MsC. Adriana Fernández Báez

**Resumen** La cirrosis hepática se caracteriza por una fase asintomática o compensada, seguida de una rápida progresión por el desarrollo de complicaciones o descompensada, lo que determina diferentes estadios evolutivos. Este trabajo tiene como objetivo caracterizar los pacientes cirróticos atendidos en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Militar Docente Dr. Mario Muñoz Monroy, en el período comprendido entre enero de 2009 a diciembre de 2010.

**Métodos:** se realizó un estudio descriptivo transversal. Se tuvieron en cuenta variables clínicas necesarias para clasificar los pacientes según las etapas contempladas en el consenso de Baveno IV. Se aplicaron procedimientos de la estadística descriptiva. **Resultados:** se estudiaron 41 pacientes, con predominio de masculinos (82,9 %), con edad promedio de  $51,9 \pm 9,2$  años. La astenia fue el principal motivo de consulta en la fase compensada; los pacientes presentaron una enfermedad compensada en su gran mayoría, de acuerdo al estadio clínico de la enfermedad según criterios de Baveno IV Consenso Metodológico sobre Diagnóstico y Tratamiento de la Hipertensión Portal (56,1 %). **Conclusiones:** con la aplicación de los criterios del consenso de Baveno IV se logra la adecuada clasificación clínica del paciente cirrótico que permite una terapéutica oportuna en beneficio de estos pacientes.

## OBJETIVOS

### 4.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar las complicaciones y mortalidad de pacientes con Cirrosis Hepática atendidos en el servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche 2010-2014

### 4.2 OBJETIVO ESPECIFICOS

- Determinar las características epidemiológicas en pacientes cirróticos atendidos en el servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche en periodo 2010-2014
- Determinar los estigmas de daño hepático más frecuentes en pacientes cirróticos atendidos en el servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche en periodo 2010-2014
- Establecer la frecuencia de comorbilidades que se presentan en pacientes con Cirrosis Hepática atendidos en el servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche en el periodo 2010-2014?
- Conocer las complicaciones más frecuentes en pacientes cirróticos atendidos en el Servicio de Gastroenterología del hospital Goyeneche en el periodo 2010-2014
- Conocer la evolución en pacientes cirróticos atendidos en el servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche en periodo 2010-2014.
- Determinar la mortalidad en pacientes cirróticos atendidos en el Servicio de Gastroenterología del hospital Goyeneche en el periodo 2010-2014.

## PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

### 5. TECNICAS INSTRUMENTO Y MATERIALES

- 5.1. Técnica: revisión de Historias Clínicas.
- 5.2. Instrumento : ficha de recolección de datos

### 6. CAMPO DE VERIFICACION

- 6.1. Ubicación espacial: El presente proyecto se desarrollara en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche.
- 6.2. Ubicación temporal: El presente proyecto se realizara en el periodo de Enero 2010 a Diciembre 2014.
- 6.3. Unidades de estudio: pacientes hospitalizados en el servicio de Gastroenterología con el diagnóstico de cirrosis Hepática.
- 6.4. Población: todas las Historias Clínicas de pacientes Hospitalizados en l Servicio de Gastroenterología con diagnóstico de Cirrosis Hepática que presentaron complicaciones.
- 6.5. Muestra: no se considerara el cálculo del tamaño muestral debido a que se incluirá a todo la población de estudio que cumplieron criterios de selección.

### 7. CARACTERÍSTICAS DE UNIDADES DE ESTUDIO:

Criterios de inclusión:

- Pacientes con el diagnostico de Cirrosis Hepática.
- Pacientes con historia clínica completa.

Criterios de exclusión:

- Pacientes atendidos por consultorio Externo
- Pacientes con Historia Clínica incompleta.

### 8. ESTRATEGIA DE RECOLECCION

- 8.1. **ORGANIZACIÓN:** Se solicitará autorización a la Dirección del Hospital Goyeneche para acceder a las historias clínicas de pacientes con el diagnostico de Cirrosis Hepáticas del servicio de Gastroenterología. Se revisaran las historias clínicas seleccionando las que cumplan con criterios de inclusión. Una vez concluida la recolección de datos, estos serán organizados en base de datos para su posterior análisis e interpretación.

## 8.2. RECURSOS

- a) Humanos:
  - Investigador, asesor.
- b) Materiales
  - Fichas de investigación
  - Material de escritorio
  - Computadora personal con programas procesadores de texto, bases de datos y software estadístico.
- c) Financieros
  - Autofinanciado

## 8.3. CRITERIOS Y ESTRATEGIAS PARA EL MANEJO DE RESULTADOS

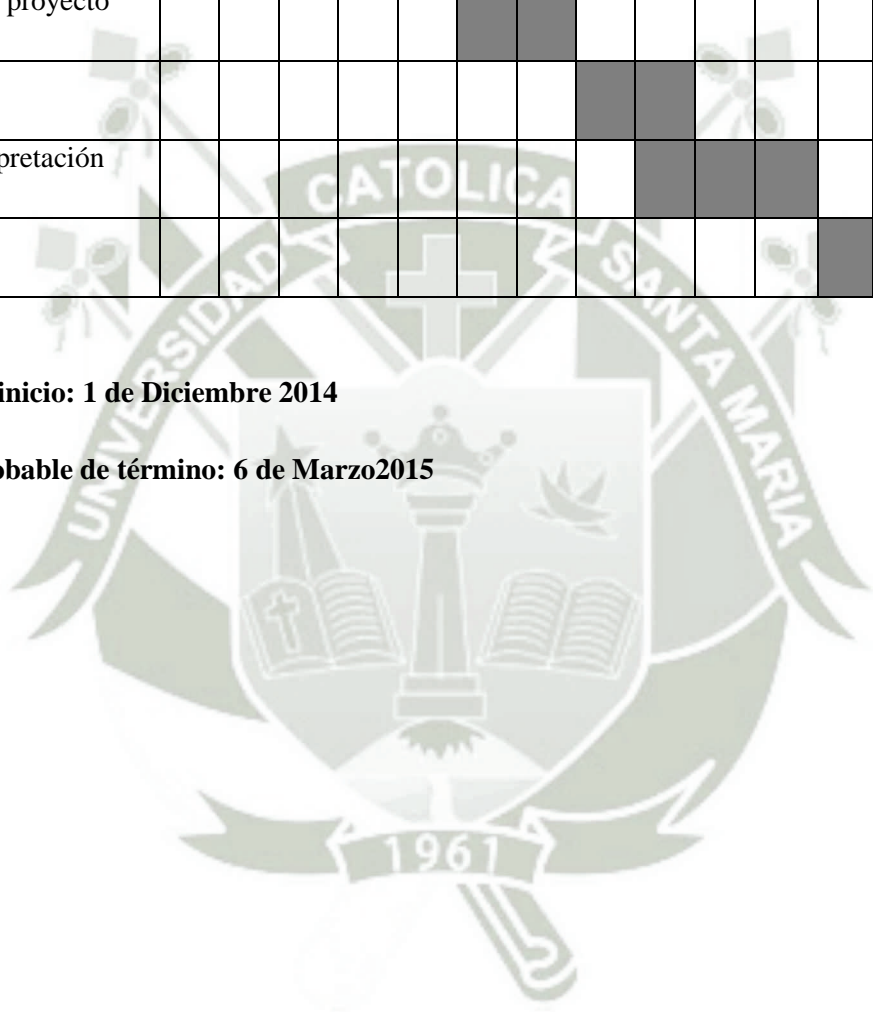
- a) **Plan de Procesamiento:** Los datos registrados en el Anexo 1 y luego serán registrados y tabulados.
- b) **Plan de Clasificación:** Se empleará una matriz de sistematización de datos en la que se transcribieron los datos obtenidos en cada Ficha para facilitar su uso. La matriz fue diseñada en una hoja de cálculo de Excel 2010.
- c) **Plan de Codificación:** Se procederá a la codificación de los datos que contenían indicadores en la escala continua y categórica para facilitar el ingreso de datos.
- d) **Plan de análisis:** Se empleará estadística descriptiva con distribución de frecuencias (relativas y absolutas), medidas de tendencia central (promedio) y dispersión (rango y desviación estándar) para variables continuas.

**CRONOGRAMA DE TRABAJO**

Actividades	Diciembre				Enero				Febrero				Marzo		
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3
1. Elección del tema															
2. Revisión bibliográfica															
3. Aprobación del proyecto															
4. Ejecución															
5. Análisis e interpretación															
6. Informe final															

**Fecha de inicio: 1 de Diciembre 2014**

**Fecha probable de término: 6 de Marzo 2015**



V. **BIBLIOGRAFIA**

- 1) Velez,Rojas, Borrero, Resstrepo, Fundamentos de Medicina Gastroenterología y Hepatología, 5° Edición, Ed. CIB Medellín Colombia-2010
- 2)L. García Bueya, F. González Mateosb y R. Moreno-Oteroa – Actualizaciones Cirrosis Hepática Rev. Española. - Madrid. 2012.. CIBERehd. 625-633
- 3) Zakim and Boyer's Hepatology: A Textbook of Liver Disease, 2-Volume Set 5th Edition Thomas D. Boyer MD, Theresa L. Wright MD, Michael P. Manns MD 2006
- 4) Robibins y Cotran Patología Estructural y Funcional-7ª Edición Editorial Elsevier 2007. Capítulo 18 Patología de las Enfermedades Hepatobiliares 886-923
- 5) Robert S. O'Shea, Srinivasan Dasarathy, Arthur J. McCullough.Practice Guideline Committee of the American Association for the Study of Liver Diseases and the Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Hepatology: Alcoholic Liver Disease. 2010.Vol. 5 N°1. 307-327
- 6) Gramenzi A, Caputo F,Biselli M,Kuria F, Loggi E, Andreone P, Review Article: Alcoholic Liver Disease Pathophysiological aspects and risk factors. 2008,33(4) 381-392.
- 7) Vanesa Bernal, Jaume Bosch- Unidad de Gastroenterología y Hepatología. Hospital de San Jorge, HuescaUnidad Unidad de Hepatología. Instituto de Enfermedades Digestivas y Metabólicas IDIBAPS.-2008
- 8) De Franchis R. Evolving consensus in portal hypertension. Report of the Baveno IV consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. J Hepato 2008; pg. 43:167-76.
- 9) Bustíos C\*, Dávalos Características Epidemiológicas y Clínicas de la Cirrosis Hepática en la Unidad de Hígado del HNERM Es-Salud 2012-
- 10) Braunwal; Fauci; Kasper, Hauser ; Harrison, Principios de Medicina Interna- 17ª Edición Ed. Mac Graw Hill Interamericana 2009.
- 11) Bosch J, D'Amico G, García-Pagán JC. Portal hypertension. En: Schiff ER, Sorrell MF, Maddrey WC, eds. Schiff's Diseases of The Liver. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia, 2002: pg. 429-86.
- 12) Jorge Contreras B1, Jaime Poniachik T1, Marcela Planzer Daño hepático por fármacos: características clínicas e histológicas en 33 casos Departamento de Anatomía Patológica, Hospital Clínico de la Universidad de Chile. Santiago-de Chile 2009
- 13) Almeyda R. Infecciones intercurrentes asociadas a mortalidad en pacientes cirróticos en el Hospital Honorio Delgado Espinoza 2001-2005, universidad Nacional de San Agustín Arequipa –Peru.2007.

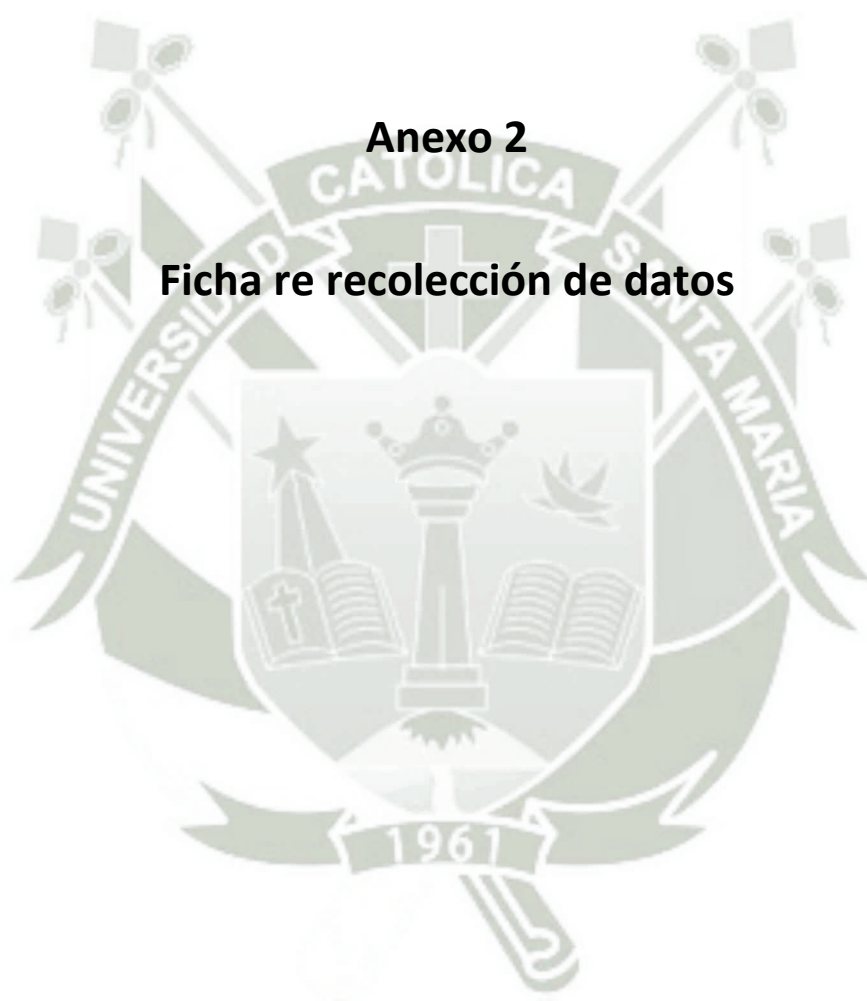
- 14) Carol Mattson Porth , Fisiopatología, Salud enfermedad en un enfoque conceptual parte II, 7ma edición Ed Panamericana 2010 p 934-935
- 15) Alfredo Rodríguez Magallán,\* Heber Said Valencia Romero,\* José Trinidad Altamirano\* Etiología y complicaciones de la cirrosis hepática en el Hospital Juárez de México Rev Hosp Jua Mex 2008; 75(4): 257-263
- 16) Lacy AM, Grande L, García Valdecasas JC et al. Gallstone surgery in cirrhotic patients: Morbidity and mortality in relation to risk groups. Dig. Surg. 1990;7:153-155
- 17) Salerno F, Moser P, Maggi A, et al. Effects of long-term administration of low-dose lactulol in patients with cirrhosis without over encephalopathy. J Hepatol 1994;31:1092-1096.
- 18) 18. Miren García Cortés Ramiro Alcántara Benítez. Complicaciones agudas de la cirrosis hepática, Ray Ticse , María Salazar-Quiñones , Lester Cheng-Zárate Vanessa Valenzuela-Granados, Jorge Huerta-Mercado Tenorio. Mortalidad y readmisión en pacientes cirróticos hospitalizados en un hospital general de Lima, Perú 2d 2013.
- 19) María Herminia Fajardo González, Merlyn Arce Núñez, Yosvany Medina Garrido, Lisset Esteva Carral, Marcos Félix Osorio Pagola Comportamiento de la cirrosis hepática en el hospital "Arnaldo Milián Castro" de julio de 2007 a marzo de 2009 Behavior of liver cirrhosis at the "Arnaldo Milian Castro" Hospital from July 2007 to March 2009 Hospital General Universitario Gustavo Aldereguía Lima.
- 20) Christensen,E, Schlichting, P, Fauerholdt, L, et al. Prognostic value of Chid-Turcotte criteria in medically treated cirrhosis. Hepatology 2013; 4:430 na. CHU Juan Canalejo. A Coruña
- 21) Pedro T. Argüello , Rosario Albis, Jorge Escovar , Andrés Muñoz , Jairo Gaitán, Mario Rey, John Villamizar , Ricardo Oliveros. Hepatocarcinoma: patología maligna de mal pronóstico Revista Colombiana de Gastroenterología Vol.18 no.3 Bogotá – 2003
- 22) uti M, San Miguel R, Brosa M, Cabasés JM, Medina M, Angel Casado M, Estimating the impact of hepatitis C virus therapy on future – related morbidity, mortality and costs relatedto chronic hepatitis C. J Hepatol. 2005;42(5):639-45.
- 23) Yesid Alberto Saavedra González, Est.,<sup>1</sup> Laura Margarita Ovadía Cardona,<sup>1</sup> Octavio Germán Muñoz Maya, MD,<sup>2</sup> Gonzalo Correa Arango, MD. Alteraciones de la coagulación en cirrosis, viejos y nuevos paradigmas Old and new paradigms for cirrhosis associated coagulation abnormalities 2012
- 24) Felix I. Tellez Avila, Norberto C. Chavez Tapia, Aldo Torre Delgadillo Transtornos de la coagulación en el cirrositco salvador Zubirá

- 25) M.V. Catalina-Rodríguez, D. Rincón-Rodríguez, C. Ripoll Noiseux y R. Bañares-Cañizares Hipertensión portal Sección de Hepatología. Revista Española . Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. España.2008
- 26) Ignacio Villanueva Bendek, M.D., Síndrome hepatorenal Revisión de la literatura y análisis crítico de los criterios diagnósticos, Asociaciones Colombianas de Gastroenterología, Endoscopia digestiva, Coloproctología y Hepatología Rev Colomb Gastroenterología 2010
- 27) Alberto Fiac Infectología Práctica: Diagnóstico, manejo y prevención de infecciones en pacientes con cirrosis hepática Rev Chil Infect 2009



## Anexo 2

### Ficha de recolección de datos



## FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

Ficha N°:

Año:

### Características Epidemiológicas:

- **Edad:** **Sexo:** 1. Femenino ( ) 2. Masculino( )
- **Etiología**
  - Alcoholismo ( )
  - Hepatitis B ( ) C ( )
  - Hepatitis autoinmune ( )
  - Obstrucción biliar ( )
  - Trastornos metabólicos ( )
  - Medicamentos ( )
  - Otros ( )
- **Pronóstico:** Child Pugh: A ( ) B ( ) C ( )
- **Evolución:** Evolución: Favorable ( ) Fallecido ( ) Alta voluntaria ( )

### Características clínicas

- Ictericia ( )
- Ascitis ( )
- Edema ( )
- Circulación colateral ( )
- Hepatomegalia ( )
- Esplenomegalia ( )
- Atrofia testicular ( )
- Telangiectasias ( )
- Eritema palmar ( )
- Pérdida de vello púbico y axilar( )
- Hipertrofia parotídea ( )
- Xantomas( )
- Xantelasmas ( )
- Ginecomastia ( )
- Contractura de Dupuytren ( )

### Comorbilidades

- DM ( )
- Cáncer( )
- Enfermedades Endocrinológicas( )
- Asma( )
- Enfermedades reumatológicas ( )
- Enfermedades dérmicas( )
- Otras ( )

### Complicaciones:

- Hemorragia digestiva alta ( )
- Varices gástricas: ( )
- Varices esofágicas: I ( ) II ( ) III ( ) IV ( )
- SD. Hepatorenal I ( ) II ( )
- SD. Hepatopulmonar ( )
- PBE ( )
- Ascitis ( ) grado:
- Infecciones :ITU ( ) Neumonía ( ) TBC ( ) Gastroenterocolitis ( ) Colangitis ( ) otras ( )
- Encefalopatía hepática I ( ) II ( ) III ( ) IV ( )
- Coagulopatias ( )
- Hepatocarcinoma ( )