

Universidad Católica de Santa María
Facultad de Medicina Humana
Escuela Profesional de Medicina Humana



**FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES
CIRRÓTICOS EN EL SERVICIO DE
GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENECHE,
AREQUIPA 2014-2017**

Tesis presente por la Bachiller:

Loyola Canales, Vania Lizeth

Para optar el Título Profesional de

Médica Cirujana

Asesor: Dr. Zevallos Rodríguez, José A.

Arequipa - Perú

2018



36

Universidad Católica de Santa María

☎ (51 54) 382038 Fax: (51 54) 251213 ✉ ucsm@ucsm.edu.pe 🌐 http://www.ucsm.edu.pe Apartado: 1350

AREQUIPA - PERÚ

INFORME DICTAMEN BORRADOR DE TESIS

DECRETO Nº 123 - FMH-2017

Visto el Borrador de Tesis titulado:

"FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES CIRRÓTICOS EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENECHÉ, AREQUIPA 2014 - 2017"

Presentado por el (la) Sr. (ta):

VANIA LIZETH LOYOLA CANALES

Nuestro dictamen es:

Favorable

OBSERVACIONES:

Arequipa, *2018-03-10*

DR. MANUEL EDWIN MEDINA VÁSQUEZ

Manuel Medina Vásquez
MEDICINA INTERNA
C.M.P. 11687 - R.C. 2105

DR. LILY MONTESINOS VALENCIA

Lily Montesinos Valencia
Médico Internista - Nefróloga
C.M.P. 19298 - R.N.E. 11158

DR. JAVIER GARCÍA HERRERA MORALES

Javier García Herrera Morales
C.M.P. 20814 - R.N.E. 3105
Hospital III Yanahuara
AGSesSalud

AGRADECIMIENTO

A dos seres importantes y esenciales en mi vida, mis padres, por ser mi apoyo incondicional y fortaleza desde el principio de esta maravillosa aventura, por todos los sacrificios realizados para hacer realidad este sueño y por sus palabras de aliento en los momentos más difíciles de este largo camino, y que estoy segura que lo seguirán siendo en el trayecto que aún queda por vivir.



DEDICATORIA

Antes que nada a Dios por darme fuerza y salud durante estos años de formación, por permitirme disfrutar a mi familia, y a mi familia por ser mi respaldo incondicional en los buenos y malos momentos y estar a mi lado en cada paso.

En especial a mi núcleo familiar, mis padres Gastón y Geovanna por una hermosa familia, ejemplo de unidad y amor incondicional, apoyo emocional y económico en todo este largo camino, a mi padre por ser ejemplo de perseverancia, constancia y excelencia academia y a mi madre por ser mi mejor consejera y cómplice en cada decisión y paso dado.

A mi hermano menor Alonso, mi gran amigo, quien también es un importante personaje en mi formación profesional y personal.

A mi asesor de Tesis Dr. José Antonio Zevallos Rodríguez por haber recurrido a su capacidad y conocimiento científico así también por el apoyo y la paciencia para guiarme durante la elaboración de esta tesis.

A esa persona especial, Diego, por ser mi mano derecha por cada palabra de aliento, por creer en mí y permanecer a mi lado en los momentos más difíciles y estar presente en cada paso y en los que están por venir.

A los amigos incondicionales que hice durante este tiempo y se volvieron mis hermanos y en piezas fundamentales en cada paso, por cada experiencia y consejo dado y por ayudarme a crecer como persona.

A la universidad y los maestros que aportaron sus conocimientos, tiempo y sabiduría en este periodo de formación profesional.

Epígrafe:

El cambio siempre es complejo, y si queremos adaptarlo y controlarlo, tenemos que comprender exactamente lo que está en juego y no rendirnos ante los mitos del pasado, ni sobre el presente. Jeffrey Weeks.

“Los hombres que se ocupan de restaurar la salud de los demás uniendo habilidad con humanidad están sobre los grandes de la tierra. Aún comparten la divinidad, ya que preservar y renovar es casi tan noble como crear.” Voltaire.



ÍNDICE GENERAL

RESUMEN	VI
INTRODUCCIÓN	VIII
CAPÍTULO I MATERIAL Y MÉTODOS	1
CAPÍTULO II	4
RESULTADOS	4
CAPÍTULO III. DISCUSIÓN Y COMENTARIOS.....	41
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	49
BIBLIOGRAFÍA	52
ANEXOS	56
Anexo 1: Ficha de recolección de datos	57
Anexo 2 Matriz de sistematización de información	58
Anexo 3 Proyecto de investigación	65

RESUMEN

Objetivo: establecer los factores asociados a mortalidad en pacientes cirróticos atendidos en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche, Arequipa 2016-2017.

Métodos: Revisión de historias clínicas de pacientes con diagnóstico de cirrosis que cumplieron criterios de selección Se comparan variables mediante prueba chi cuadrado y t de Student.

Resultados: Se encontraron 150 casos; el 68% fueron varones y 32% mujeres; la edad promedio de los varones fue de 59.42 ± 12.72 años y en las mujeres de 64.46 ± 14.83 años ($p < 0.05$). En 80% de casos se atribuyó a alcoholismo crónico, en 16.67% a esteatosis hepática no alcohólica, y en 3.33% de casos por hepatitis C y en 1.33% por hepatitis B. El 4.67% tuvo escala Child-Pugh A, 35.33% estadio B y 60% estadio C. Al ingreso el 60% presentó encefalopatía. El 82.67% presentó ascitis, predominantemente severa en 44% de casos, y el 24% de casos ingresó con hemorragia. La creatinina estuvo alterada en 52% de casos, con INR alargado en 64.67%, elevación de las bilirrubinas totales en 88% (directa en 96.67%, indirecta en 57.33%), y alteraciones del sodio en 6%. De los pacientes ingresados por cirrosis en el periodo de estudio; falleció el 27.33% de casos. La estancia hospitalaria promedio fue de 61.03 ± 13.59 días. En promedio, la edad de los fallecidos fue de 64.68 ± 13.92 años y en los sobrevivientes fue de 59.66 ± 13.26 años, diferencia estadísticamente significativa ($p = 0.05$). En relación a la etiología de la cirrosis el 30.83% de pacientes con cirrosis pos alcohólica falleció, 50% en pacientes con hepatitis B y 20% en aquellos con hepatitis C ($p > 0.05$). El 44.44% de pacientes Child-Pugh C falleció ($p < 0.05$). La mortalidad aumenta progresivamente con la severidad de la encefalopatía: 21.43% con la encefalopatía grado II, 77.78% en la encefalopatía grado III y a 100% en los que tuvieron encefalopatía grado IV. El 7.69% de pacientes sin ascitis falleció, ocurrió en 10% de pacientes con ascitis leve, y aumentó a 16.67% en la ascitis moderada, y a 45.45% en pacientes con ascitis severa ($p < 0.05$). Cuando hay HDA, 11.11% fallecieron. Comparado con 32.46% de pacientes sin HDA, ($p < 0.05$). La mortalidad fue significativamente mayor, de 43.59% con alteración de la creatinina, de 32.99% con elevación del INR, y con la elevación de la bilirrubina directa (37.21%) o la alteración del sodio (36.36%; $p < 0.05$).

Conclusiones: La letalidad de la cirrosis es alta y se relaciona principalmente a factores clínicos como la encefalopatía o la ascitis severa.

PALABRAS CLAVE: Cirrosis hepática – mortalidad – factores asociados.

ABSTRACT

Objective: to establish the factors associated with mortality in cirrhotic patients treated at the Gastroenterology Service of the Goyeneche Hospital, Arequipa 2016-2017.

Methods: Review of medical records of patients with a diagnosis of cirrhosis that met the selection criteria. Variables were compared using chi-square test and Student's t test.

Results: 150 cases were found; 68% were male and 32% female; The average age of men was 59.42 ± 12.72 years and in women 64.46 ± 14.83 years ($p < 0.05$). In 80% of cases it was attributed to chronic alcoholism, in 16.67% to nonalcoholic hepatic steatosis, and in 3.33% of cases due to hepatitis C and in 1.33% due to hepatitis B. The 4.67% had Child-Pugh A scale, 35.33% stage B and 60% stage C. On admission, 60% presented encephalopathy. 82.67% presented ascites, predominantly severe in 44% of cases, and 24% of cases admitted with hemorrhage. Creatinine was altered in 52% of cases, with INR elongated in 64.67%, elevation of total bilirubins in 88% (direct in 96.67%, indirect in 57.33%), and sodium alterations in 6%. Of the patients admitted for cirrhosis in the study period; 27.33% of cases died. The average hospital stay was 61.03 ± 13.59 days. On average, the age of the deceased was 64.68 ± 13.92 years and in the survivors it was 59.66 ± 13.26 years, a statistically significant difference ($p = 0.05$). In relation to the etiology of cirrhosis, 30.83% of patients with post-alcoholic cirrhosis died, 50% in patients with hepatitis B and 20% in those with hepatitis C ($p > 0.05$). 44.44% of Child-Pugh C patients died ($p < 0.05$). Mortality increases progressively with the severity of encephalopathy: 21.43% with grade II encephalopathy, 77.78% in grade III encephalopathy, and 100% in those with grade IV encephalopathy. 7.69% of patients without ascites died, occurred in 10% of patients with mild ascites, and increased to 16.67% in moderate ascites, and to 45.45% in patients with severe ascites ($p < 0.05$). When there is HDA, 11.11% died. Compared with 32.46% of patients without UGIB, statistically significant differences ($p < 0.05$). Mortality was significantly higher, at 43.59% with creatinine alteration, of 32.99% with INR elevation, and with direct bilirubin elevation (37.21%) or sodium alteration (36.36%, $p < 0.05$).

Conclusions: The lethality of cirrhosis is high and is mainly related to clinical factors such as encephalopathy or severe ascites.

KEY WORDS: Liver cirrhosis - mortality - associated factors.

INTRODUCCIÓN

La cirrosis hepática constituye uno de los principales problemas de salud a nivel mundial, debido a su alta morbilidad y mortalidad. (1)

A nivel mundial las causas principales de cirrosis hepática son el consumo crónico de alcohol y la enfermedad viral crónica. Causas menos frecuentes, son las enfermedades hepáticas autoinmunes (hepatitis autoinmune, cirrosis biliar primaria y colangitis esclerosante primaria), las enfermedades metabólicas (deficiencia de alfa-1-antitripsina, enfermedad de Wilson, Hemocromatosis, Fibrosis Quística) así como la Esteatosis Hepática No Alcohólica (NASH). (1)

En nuestro país , la cirrosis hepática presenta una tasa de mortalidad de 9,48 por 100,000 habitantes, ocupando el 5° lugar, en orden de magnitud entre las defunciones generales, el 2° lugar entre las enfermedades digestivas y hepatobiliares y es la 2° causa de muerte entre las defunciones registradas para el grupo etáreo de 20 a 64 años.. Además, constituye actualmente, la primera causa de demanda efectiva de hospitalización y una de las principales de consulta externa registradas en el Servicio de gastroenterología a nivel nacional. (1)

Esta patología es un problema de salud a nivel mundial, en la cual ha reportado un incremento constante en su mortalidad, en los últimos años, y se encuentra entre las 10 primeras causas de muerte en Occidente. (8)

En México, al igual que en Perú ocupa el 7mo lugar como causa de muerte en la población general. Así mismo representa la 10ma causa de muerte en el país, con una tasa de mortalidad de 9.4 por cada 100 000 habitantes 1 751 defunciones (8). No se dispone aún de un programa en el país, que de forma sistemática y planificada nos permita aplicar estrategias, con el propósito de disminuir la morbimortalidad por esta enfermedad.

A pesar de ser considerada un problema de salud pública que requiere medidas claras para prevenirla, ya que actualmente no se cuenta con la suficiente información acerca de sus características epidemiológicas y clínicas. Esta situación limita las posibilidades de intervención de las pautas preventivas y asistenciales más adecuadas, a la realidad peruana, para la eliminación o el control oportuno de los principales factores causales de esta enfermedad.

Durante mi práctica clínica he tenido la oportunidad de observar, reconocer y aplicar los conocimientos adquiridos en los años básicos para los pacientes con esta patología, las complicaciones que se presentan en este grupo peculiar de pacientes, además es conocido de aproximadamente más del 50% de pacientes se atiende a través del Sistema Integral de Salud o de atención directa a no asegurados, y no se dispone de información suficiente actualizada en relación a las características epidemiológicas y registros de tasa de mortalidad de los pacientes cirróticos que se atienden. Es por estas razones que surge la motivación para ejecutar el presente proyecto.

Los resultados de la presente investigación contribuirán a conocer la magnitud de este importante problema en el Hospital III Goyeneche, lo que permitirá en un futuro a corto plazo la planificación y asignación de recursos para el manejo tanto hospitalario como en consultorio externo de los pacientes cirróticos y los resultados obtenidos puedan ser utilizados eventualmente para diseñar mejoras en beneficio de nuestros pacientes.

En el presente estudio encontramos 150 casos con predominio de varones en edad joven, con cirrosis postalcohólica en forma predominante, y con una escala pronóstica Child C. Una importante proporción de pacientes ingresó con encefalopatía o ascitis, con alteraciones laboratoriales características. La tasa de letalidad de 27.33% es aún elevada, y se relacionó principalmente a la severidad de la cirrosis, la presencia y severidad de la encefalopatía y la presencia y severidad de la ascitis, y con alteraciones del sodio y la creatinina. Hacen falta estudios de sobrevida y de eficacia de medidas de prevención, dirigidas a prevenir la elevada letalidad de este cuadro.

CAPÍTULO I

MATERIAL Y MÉTODOS

1. Técnicas, instrumentos y materiales de verificación

Técnicas: En la presente investigación se aplicó la técnica de la revisión documentaria.

Instrumentos: El instrumento utilizado consistió en una ficha de recolección de datos (Anexo 1).

Materiales:

- Fichas de recolección de datos.
- Material de escritorio
- Computadora personal con programas de procesamiento de textos, bases de datos y estadísticos.

2. Campo de verificación

2.1. Ubicación espacial: El presente estudio se realizó en el Servicio de Medicina interna del Hospital Goyeneche, Arequipa.

2.2. Ubicación temporal: El estudio se realizó en forma histórica durante el periodo comprendido entre el primero de enero del 2014 y el 31 de diciembre de 2017.

2.3. Unidades de estudio: Historias clínicas de pacientes con cirrosis hepática atendidos en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Goyeneche, Arequipa.

Población: Todas las historias clínicas de pacientes con cirrosis hepática atendidos en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche, Arequipa en el periodo de estudio.

Muestra: No se consideró el cálculo de un tamaño de muestra, ya que se espera estudiar a todos los integrantes de la población; además deberán cumplir los criterios de selección.

2.4. Criterios de selección:

☐ Criterios de Inclusión

- Paciente mayor de 15 años
- De ambos sexos
- Casos: fallecido a consecuencia de la cirrosis

☐ Criterios de Exclusión

- Historias clínicas incompletas.
- Pacientes derivados a otros establecimientos de salud.

3. **Tipo de investigación:** Se trata de un estudio documental.

4. **Nivel de investigación:** La presente investigación se trata de un estudio Observacional, retrospectivo, transversal.

5. Estrategia de Recolección de datos

5.1. Organización

Se hicieron coordinaciones con la Dirección del Hospital y la Jefatura del Servicio de Gastroenterología para obtener la autorización para la realización del estudio.

Se revisaron las historias clínicas de pacientes que cumplieron los criterios de selección. Se recogieron las variables de interés en una ficha de recolección de datos (Anexo 1).

Una vez concluida la recolección de datos, éstos se organizaron en bases de datos para su posterior interpretación y análisis.

5.2. Validación de los instrumentos

La ficha de recolección de datos no requiere validación ya que solo requiere información.

5.3. Criterios para manejo de resultados

a) Plan de Recolección

La recolección de datos se realizó previa autorización para la aplicación del instrumento.

b) Plan de Procesamiento

Los datos registrados en el Anexo 1 fueron codificados de manera consecutiva y tabulados para su análisis e interpretación.

c) Plan de Clasificación:

Se empleó 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 electrónica (Excel 2016).

d) Plan de Codificación:

Se procedió a la codificación de los datos que contenían indicadores en la escala nominal y ordinal para facilitar el ingreso de datos.

e) Plan de Recuento.

El recuento de los datos fue electrónico, en base a la matriz diseñada en la hoja de cálculo.

f) Plan de análisis

Se empleó estadística descriptiva con medidas de tendencia central (promedio) y de dispersión (rango, desviación estándar) para variables continuas, las variables categóricas se presentan como proporciones. La comparación de variables categóricas entre grupos se realizó mediante el cálculo de chi cuadrado, y la comparación de variables numéricas mediante la prueba de T de Student considerando significativa una diferencia de $p < 0.05$. Para el análisis de datos se empleó la hoja de cálculo de Excel 2016 con su complemento analítico y el paquete estadístico SPSS v.22.0 para Windows.



CAPÍTULO II

RESULTADOS

**FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES CIRRÓTICOS EN EL SERVICIO
DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE, AREQUIPA 2016-2017**

Tabla 1

Distribución de pacientes con cirrosis según edad y género

Edad (años)	Masculino		Femenino		Total	
	N°	%	N°	%	N°	%
30-39 a	7	4.67%	3	2.00%	10	6.67%
40-49 a	18	12.00%	3	2.00%	21	14.00%
50-59 a	25	16.67%	13	8.67%	38	25.33%
60-69 a	29	19.33%	11	7.33%	40	26.67%
70-79 a	15	10.00%	8	5.33%	23	15.33%
80-89 a	8	5.33%	8	5.33%	16	10.67%
≥ 90 a	0	0.00%	2	1.33%	2	1.33%
Total	102	68.00%	48	32.00%	150	100.00%

Edad promedio ± D. estándar (mín – máx)

- **Masculino: 59.42 ± 12.72 años (32 – 87 años)**
- **Femenino: 64.46 ± 14.83 años (35 – 95 años)**

Prueba t = 2.01

G. libertad = 148

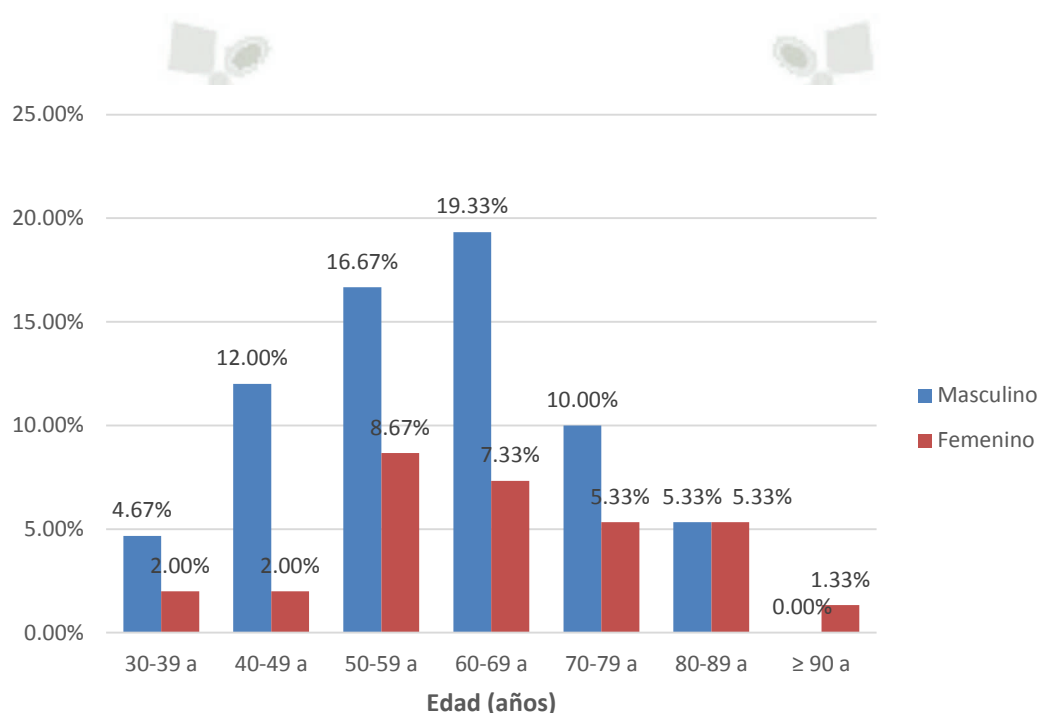
p = 0.046

Interpretación: en la **tabla 1** se observa la distribución de los pacientes al ingreso según edad y género, demostrando que el 68% fueron varones y 32% mujeres; la edad promedio de los varones fue de 59.42 ± 12.72 años y en las mujeres de 64.46 ± 14.83 años, presentando una relación estadísticamente significativa (p < 0.05).

FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES CIRRÓTICOS EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE, AREQUIPA 2016-2017

Gráfico 1

Distribución de pacientes con cirrosis según edad y género



Edad promedio $\pm$ D. estándar (mín – máx)

- Masculino: 59.42 ± 12.72 años (32 – 87 años)
- Femenino: 64.46 ± 14.83 años (35 – 95 años)

Prueba t = 2.01

G. libertad = 148

p = 0.046

**FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES CIRRÓTICOS EN EL SERVICIO
DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE, AREQUIPA 2014-2017**

Tabla 2

Etiología de la cirrosis en los pacientes estudiados

	N°	%
Alcoholismo crónico	120	80.00%
NASH	25	16.67%
Infección por VHC	5	3.33%
Infección por VHB	2	1.33%

*NASH: Non-Alcoholic Steato Hepatitis

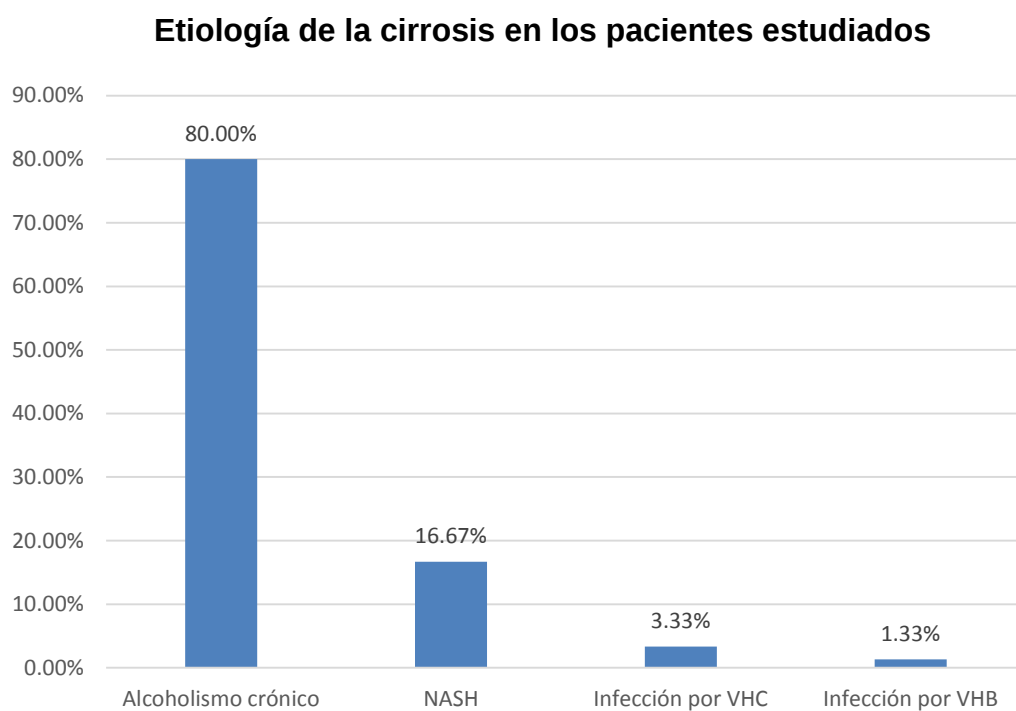
*VHC: Virus –hepatitis C

*VHB: virus hepatitis B

Interpretación: en la **tabla 2** respecto a la etiología, el 80% de los casos estuvo relacionado a alcoholismo, seguido por NASH 2en un 16.67%, muy por debajo de estas se encuentran las infecciones como VHC en un 3.33% y por VHB en un 1.33%.

**FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES CIRRÓTICOS EN EL SERVICIO
DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENECHÉ, AREQUIPA 2016-2017**

Gráfico 2



**FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES CIRRÓTICOS EN EL SERVICIO
DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE, AREQUIPA 2016-2017**

Tabla 3

Valoración pronóstica de los pacientes con cirrosis

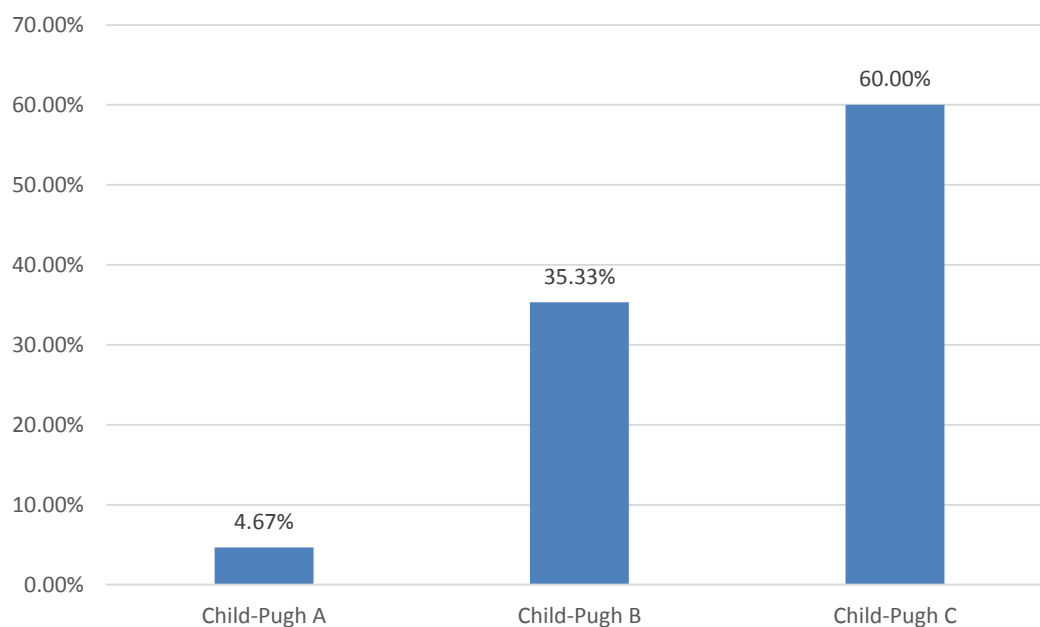
	Nº	%
Child-Pugh A	7	4.67%
Child-Pugh B	53	35.33%
Child-Pugh C	90	60.00%
Total	150	100.00%

Interpretación: en la presente **tabla 3** se presenta la distribución de los pacientes según el Score de Child Pugh donde en primer lugar se encuentra el estadio C con un 60%, seguido por el estadio B con un 35.33% y finalmente y con un porcentaje mucho menor que los anteriores el estadio A con un 4.67%.

**FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES CIRRÓTICOS EN EL SERVICIO
DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE, AREQUIPA 2016-2017**

Gráfico 3

Valoración pronóstica de los pacientes con cirrosis



**FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES CIRRÓTICOS EN EL SERVICIO
DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENECHÉ, AREQUIPA 2016-2017**

Tabla 4

Presencia y severidad de encefalopatía en los pacientes

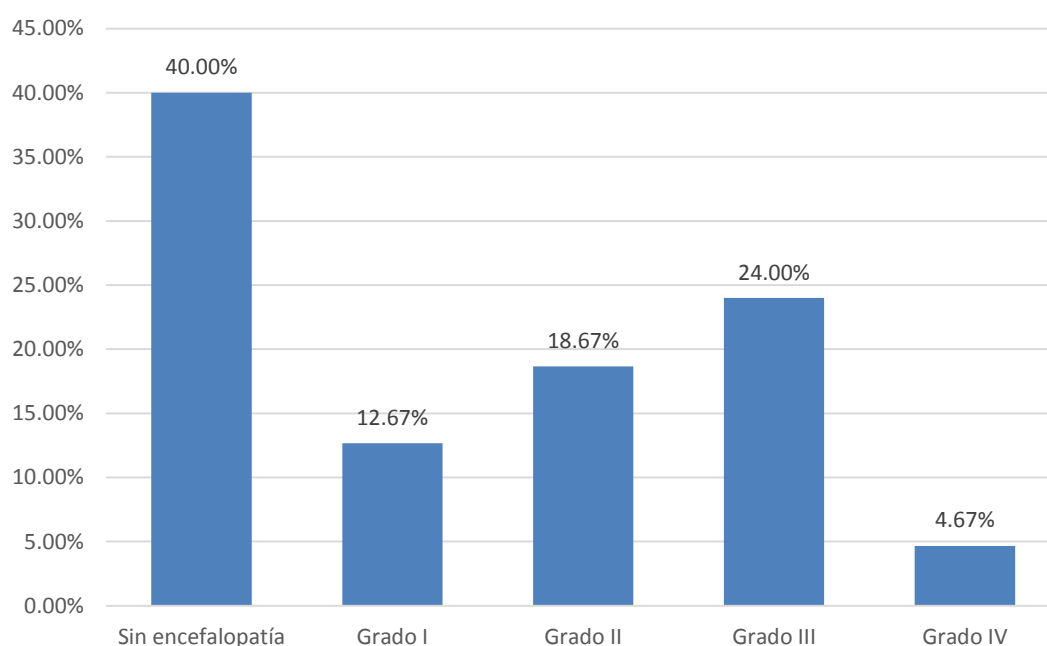
	N°	%
Sin encefalopatía	60	40.00%
Grado I	19	12.67%
Grado II	28	18.67%
Grado III	36	24.00%
Grado IV	7	4.67%
Total	150	100.00%

Interpretación: la **tabla 4** enseña al ingreso que el 60% de los pacientes presentó encefalopatía, de las cuales el mayor porcentaje fue de III grado con 24%, seguido por el grado II con un 18.67%, %, grado I con 12.67% y al final el grado IV con un 4.67 de los casos de encefalopatía.

**FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES CIRRÓTICOS EN EL SERVICIO
DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE, AREQUIPA 2016-2017**

Gráfico 4

Presencia y severidad de encefalopatía en los pacientes



**FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES CIRRÓTICOS EN EL SERVICIO
DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE, AREQUIPA 2016-2017**

Tabla 5

Presencia y severidad de ascitis en los pacientes

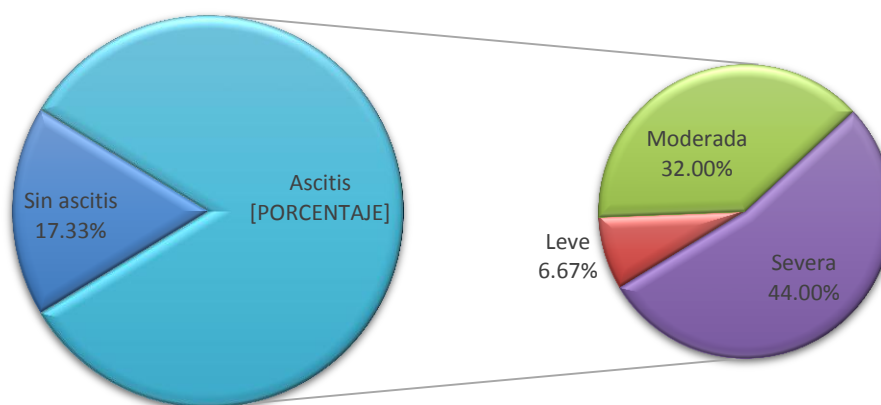
	Nº	%
Sin ascitis	26	17.33%
Leve	10	6.67%
Moderada	48	32.00%
Severa	66	44.00%
Total	150	100.00%

Interpretación: en la **tabla 5** se evalúa la presencia de ascitis de los pacientes al ingreso se observó que el 82.67% presento ascitis, dentro de estos se clasificaron siendo la principal la ascitis severa con un 44%, seguida por moderada en 32% y finalmente en un porcentaje bastante menor la ascitis leve en un 6.67%de casos.

**FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES CIRRÓTICOS EN EL SERVICIO
DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE, AREQUIPA 2016-2017**

Gráfico 5

Presencia y severidad de ascitis en los pacientes



**FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES CIRRÓTICOS EN EL SERVICIO
DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE, AREQUIPA 2016-2017**

Tabla 6

Presencia de Hemorragia digestiva alta en los pacientes

	N°	%
Sin HDA	114	76.00%
Con HDA	36	24.00%
Total	150	100.00%

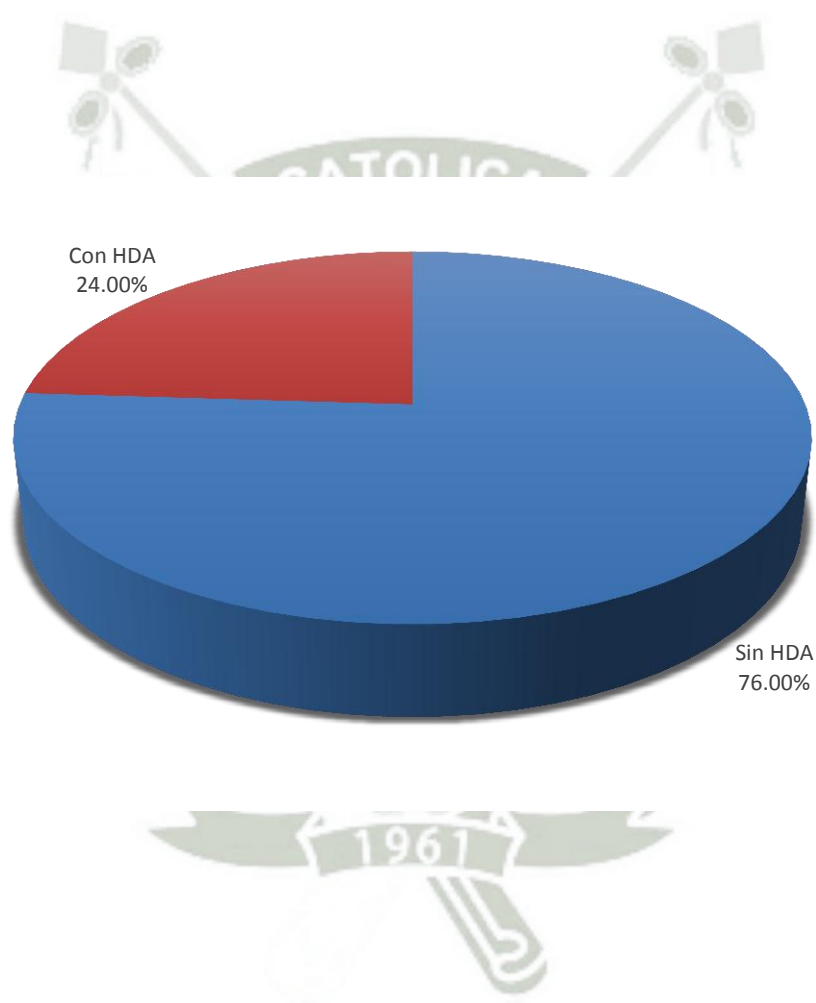
***HDA: Hemorragia Digestiva Alta.**

Interpretación: en la **tabla 6** se observa la presencia de HDA en el 76% del total de pacientes estudiados, por otro lado el 24% no presento esta complicación al ingreso.

**FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES CIRRÓTICOS EN EL SERVICIO
DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE, AREQUIPA 2016-2017**

Gráfico 6

Presencia de hemorragia digestiva alta en los pacientes



FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES CIRRÓTICOS EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENECHÉ, AREQUIPA 2016-2017

Tabla 7

Valores de laboratorio en los pacientes ingresados con cirrosis

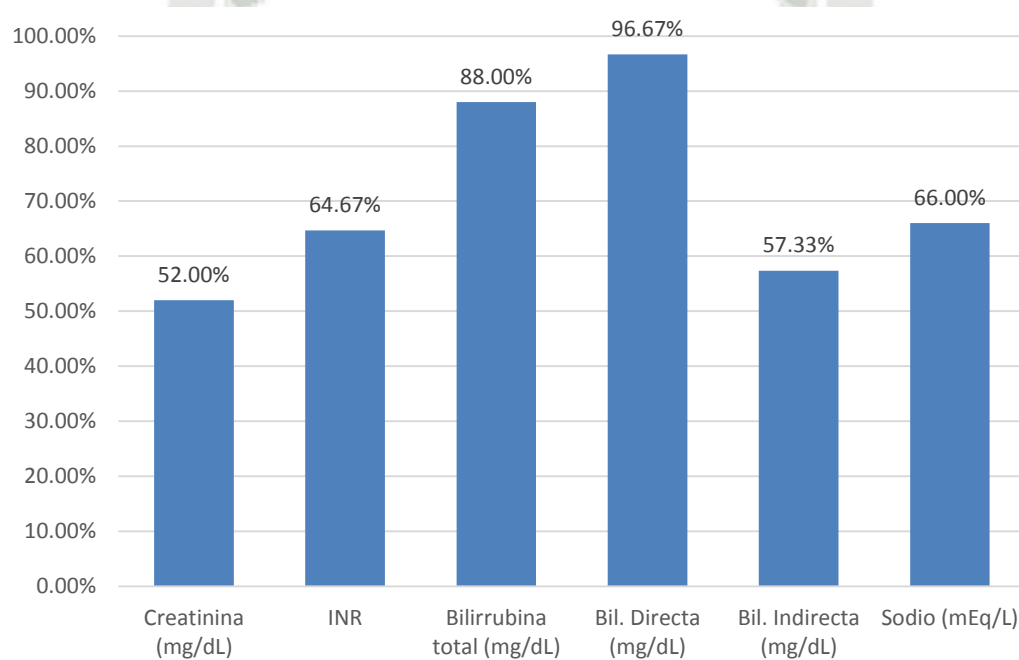
	Alterado		Normal		Prom.	D. est	Mín	Máx
	Nº	%	Nº	%				
Creatinina (mg/dL)	78	52.00%	72	48.00%	1.29	1.10	0.49	7.89
INR	97	64.67%	53	35.33%	1.74	0.73	0.89	5.3
Bil. total (mg/dL)	132	88.00%	18	12.00%	5.92	7.19	0.30	33.70
Bil. Directa (mg/dL)	145	96.67%	5	3.33%	3.69	5.18	0.20	23.20
Bil. Indirecta (mg/dL)	86	57.33%	64	42.67%	2.48	4.89	0	52.3
Sodio (mEq/L)	99	66.00%	51	34.00%	133.82	6.38	115	153

Interpretación: en la **tabla 7** se evalúan los valores laboratoriales en los pacientes al ingreso demostrando que la creatinina estuvo alterada en 52% de casos con un promedio de 1.29 mg/dl, el INR alargado en 64.67% con un promedio de 1.74, elevación de las bilirrubinas totales en 88% con un promedio de 5.52 mg/dl (directa en 96.67%, indirecta en 57.33%), y alteraciones del sodio en 66% de casos con un promedio de 133.8 mmol/l.

**FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES CIRRÓTICOS EN EL SERVICIO
DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE, AREQUIPA 2016-2017**

Gráfico 7

Valores de laboratorio en los pacientes ingresados con cirrosis



**FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES CIRRÓTICOS EN EL SERVICIO
DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE, AREQUIPA 2016-2017**

Tabla 8

Letalidad de los pacientes hospitalizados con cirrosis

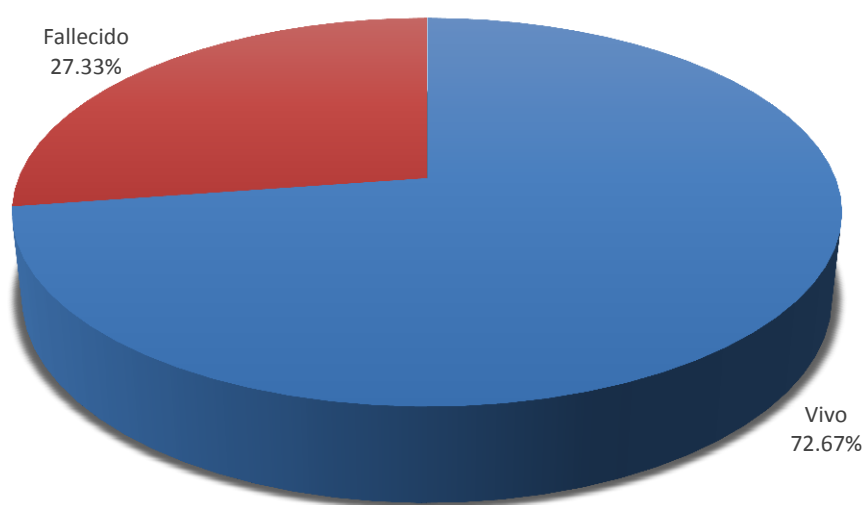
	N°	%
Vivo	109	72.67%
Fallecido	41	27.33%
Total	150	100.00%

Interpretación: en la **tabla 8** se presenta la distribución de pacientes vivos y fallecidos, donde se observa que el mayor porcentaje corresponde a los pacientes vivos con un 72.67% mientras que el de fallecidos es 27.33% de los casos observados.

**FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES CIRRÓTICOS EN EL SERVICIO
DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE, AREQUIPA 2016-2017**

Gráfico 8

Letalidad de los pacientes hospitalizados con cirrosis



**FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES CIRRÓTICOS EN EL SERVICIO
DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE, AREQUIPA 2016-2017**

Tabla 9

Estancia hospitalaria en los pacientes con cirrosis

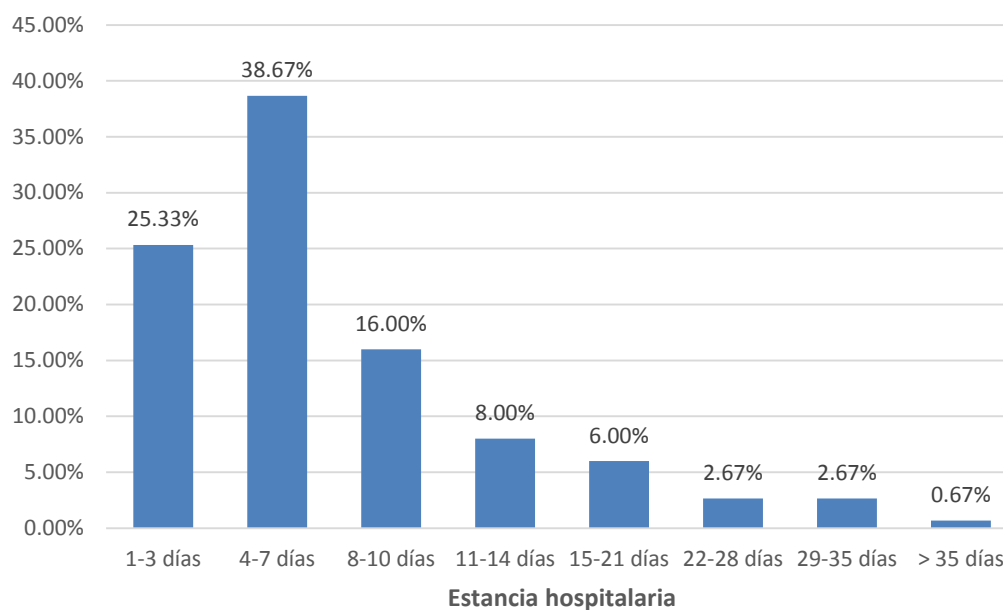
	Nº	%
1-3 días	38	25.33%
4-7 días	58	38.67%
8-10 días	24	16.00%
11-14 días	12	8.00%
15-21 días	9	6.00%
22-28 días	4	2.67%
29-35 días	4	2.67%
> 35 días	1	0.67%
Total	150	100.00%

Interpretación: en la **tabla 9** se evalúa la estancia hospitalaria observando que el promedio fue de 61.03 ± 13.59 días. (32 – 95 días).

**FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES CIRRÓTICOS EN EL SERVICIO
DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE, AREQUIPA 2016-2017**

Gráfico 9

Estancia hospitalaria en los pacientes con cirrosis



Estancia promedio: 61.03 ± 13.59 días (32 – 95 días)

**FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES CIRRÓTICOS EN EL SERVICIO
DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE, AREQUIPA 2016-2017**

Tabla 10

Influencia de la edad de los pacientes en la mortalidad

Edad (años)	Total	Fallecido		Vivo	
		N°	%	N°	%
30-39 a	10	3	30.00%	7	70.00%
40-49 a	21	2	9.52%	19	90.48%
50-59 a	38	9	23.68%	29	76.32%
60-69 a	40	11	27.50%	29	72.50%
70-79 a	23	10	43.48%	13	56.52%
80-89 a	16	5	31.25%	11	68.75%
≥ 90 a	2	1	50.00%	1	50.00%
Total	150	41	27.33%	109	72.67%

Edad promedio ± D. estándar (mín – máx)

- **Fallecido:** 64.68 ± 13.92 años (36 – 95 años)
- **Vivo:** 59.66 ± 13.26 años (32 – 90 años)

Prueba t = 1.97

G. libertad = 148

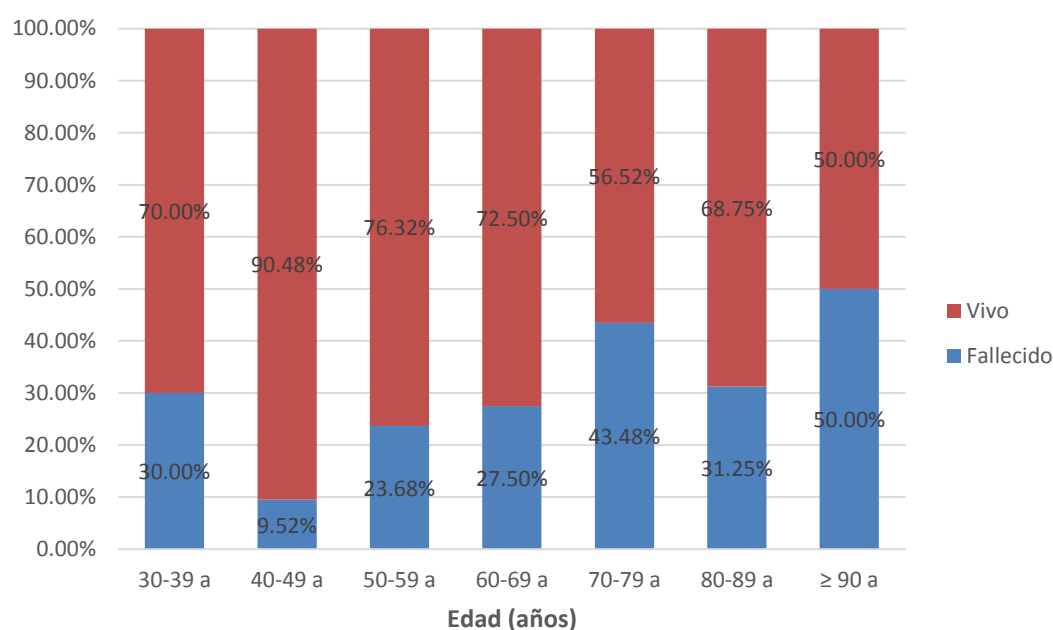
p = 0.050

Interpretación: en la **tabla 10** se presenta la asociación de la edad con la mortalidad donde en promedio, la edad de los fallecidos fue de 64.68 ± 13.92 años y en los sobrevivientes fue de 59.66 ± 13.26 años, diferencia estadísticamente significativa (p = 0.05).

**FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES CIRRÓTICOS EN EL SERVICIO
DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE, AREQUIPA 2016-2017**

Gráfico 10

Influencia de la edad de los pacientes en la mortalidad



Edad promedio $\pm$ D. estándar (mín – máx)

- Fallecido: 64.68 $\pm$ 13.92 años (36 – 95 años)
- Vivo: 59.66 $\pm$ 13.26 años (32 – 90 años)

Prueba t = 1.97

G. libertad = 148

p = 0.050

**FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES CIRRÓTICOS EN EL SERVICIO
DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE, AREQUIPA 2016-2017**

Tabla 11

Influencia del sexo de los pacientes en la mortalidad

Sexo	Total	Fallecido		Vivo	
		N°	%	N°	%
Masculino	102	29	28.43%	73	71.57%
Femenino	48	12	25.00%	36	75.00%
Total	150	41	27.33%	109	72.67%

Chi² = 0.19

G. libertad = 1

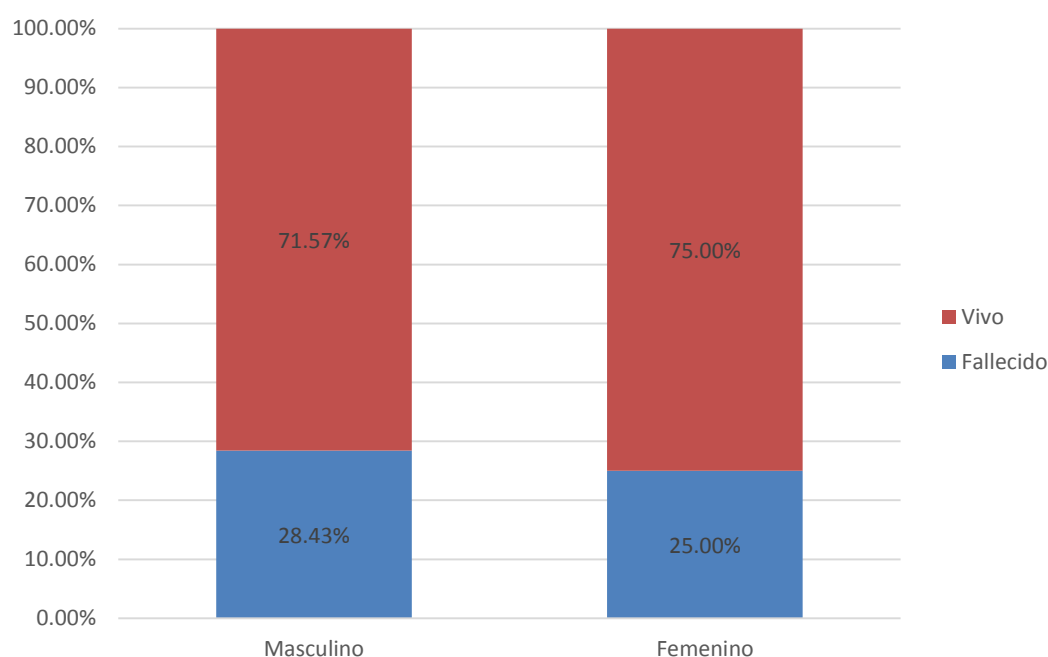
p =0.66

Interpretación: En la **tabla 11** se asocia el sexo con la mortalidad dando como resultado que el 28.43% de varones fallecieron, comparados con 25% de mujeres, no encontrándose relación estadísticamente significativa, ($p > 0.05$).

**FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES CIRRÓTICOS EN EL SERVICIO
DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENECHÉ, AREQUIPA 2016-2017**

Gráfico 11

Influencia del sexo de los pacientes en la mortalidad



**FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES CIRRÓTICOS EN EL SERVICIO
DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE, AREQUIPA 2016-2017**

Tabla 12

Influencia de la etiología de la cirrosis en la mortalidad

Etiología	Total	Fallecido		Vivo	
		N°	%	N°	%
Alcoholismo crónico	120	37	30.83%	83	69.17%
NASH	25	3	12.00%	22	88.00%
Hepatitis B	2	1	50.00%	1	50.00%
Hepatitis C	5	1	20.00%	4	80.00%

Chi² = 4.32

G. libertad = 3

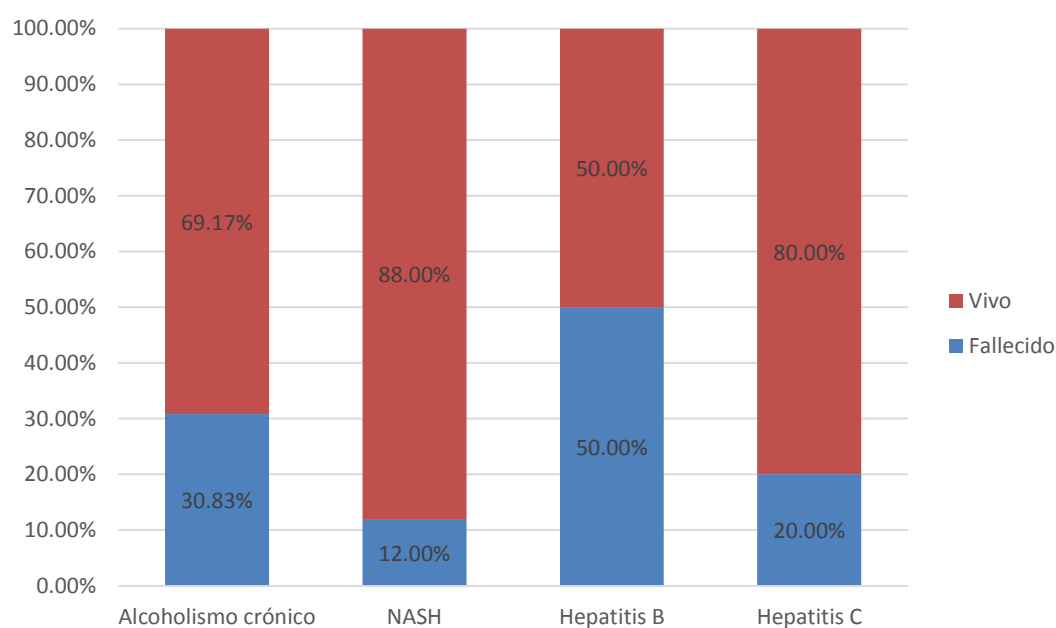
p =0.23

Interpretación: En relación a la etiología de la cirrosis el 30.83% de pacientes con cirrosis postalcohólica falleció, comparado con 12% de pacientes con NASH, y 50% en pacientes con hepatitis B y 20% en aquellos con hepatitis C ($p > 0.05$).

**FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES CIRRÓTICOS EN EL SERVICIO
DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE, AREQUIPA 2016-2017**

Gráfico 12

Influencia de la etiología de la cirrosis en la mortalidad



**FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES CIRRÓTICOS EN EL SERVICIO
DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE, AREQUIPA 2016-2017**

Tabla 13

Influencia del score pronóstico de la cirrosis en la mortalidad

Child-Pugh	Total	Fallecido		Vivo	
		N°	%	N°	%
Child-Pugh A	7	0	0.00%	7	100.00%
Child-Pugh B	53	1	1.89%	52	98.11%
Child-Pugh C	90	40	44.44%	50	55.56%
Total	150	41	27.33%	109	72.67%

Chi² = 33.18

G. libertad = 3

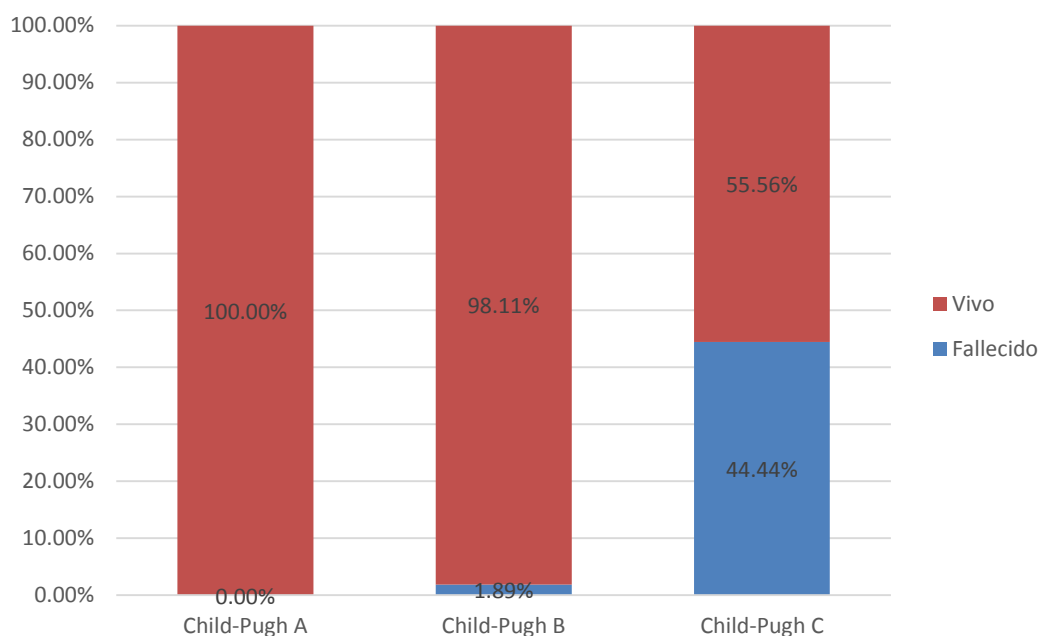
p =< 0.01

Interpretación: en la **tabla 13** demuestra que no existió mortalidad relacionada con score Child-Pugh A ya que ninguno falleció, lo que ocurrió en 1.89% de aquellos con Child-Pugh B, y el 44.44% de pacientes Child-Pugh C falleció ($p < 0.05$).

**FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES CIRRÓTICOS EN EL SERVICIO
DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE, AREQUIPA 2016-2017**

Gráfico 13

Influencia del score pronóstico de la cirrosis en la mortalidad



**FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES CIRRÓTICOS EN EL SERVICIO
DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE, AREQUIPA 2016-2017**

Tabla 14

Influencia de la presencia de encefalopatía en la mortalidad

Encefalopatía	Total	Fallecido		Vivo	
		N°	%	N°	%
Sin encefalopatía	60	0	0.00%	60	100.00%
Grado I	19	0	0.00%	19	100.00%
Grado II	28	6	21.43%	22	78.57%
Grado III	36	28	77.78%	8	22.22%
Grado IV	7	7	100.00%	0	0.00%
Total	150	41	27.33%	109	72.67%

Chi² = 94.18

G. libertad = 4

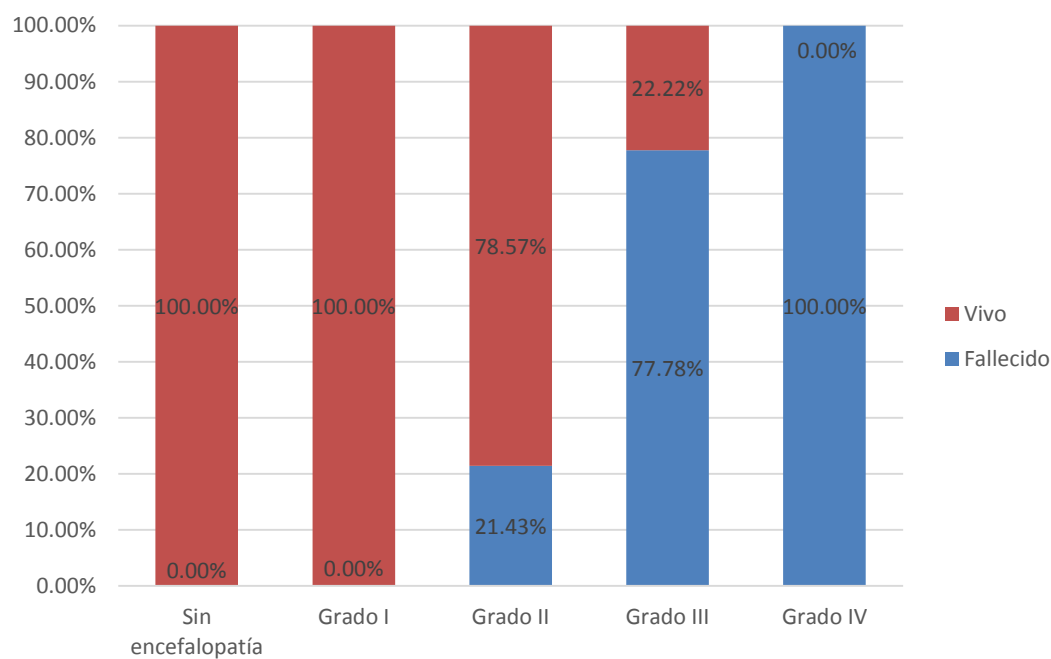
p < 0.01

Interpretación: en la **tabla 14** se asocia la presencia de encefalopatía y sus grados con la mortalidad, observándose que los pacientes sin encefalopatía o con encefalopatía grado I al ingreso sobrevivieron, mientras que la mortalidad aumenta progresivamente con la severidad de la encefalopatía: 21.43% con la encefalopatía grado II, 77.78% en la encefalopatía grado III y a 100% en los que tuvieron encefalopatía grado IV, se encuentra relación estadísticamente significativa ($p < 0.01$).

**FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES CIRRÓTICOS EN EL SERVICIO
DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE, AREQUIPA 2016-2017**

Gráfico 14

Influencia de la presencia de encefalopatía en la mortalidad



**FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES CIRRÓTICOS EN EL SERVICIO
DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE, AREQUIPA 2016-2017**

Tabla 15

Influencia de la presencia de ascitis en la mortalidad

Ascitis	Total	Fallecido		Vivo	
		N°	%	N°	%
Sin ascitis	26	2	7.69%	24	92.31%
Leve	10	1	10.00%	9	90.00%
Moderada	48	8	16.67%	40	83.33%
Severa	66	30	45.45%	36	54.55%
Total	150	41	27.33%	109	72.67%

Chi² = 20.22

G. libertad = 3

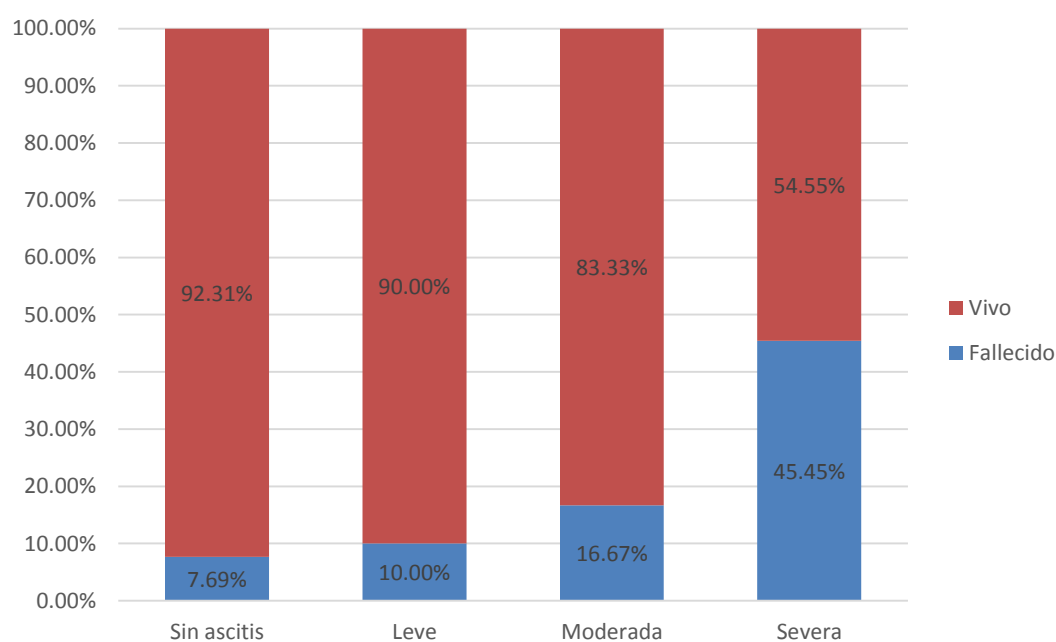
p < 0.01

Interpretación: la **tabla 15** donde se asocia la ascitis de los pacientes al ingreso y la mortalidad, el resultado demuestra que hay relación estadísticamente significativa ($p < 0.01$), ya que el 7.69% de pacientes sin ascitis falleció, ocurrió en 10% de pacientes con ascitis leve, y aumentó a 16.67% en la ascitis moderada, y a 45.45% en pacientes con ascitis severa.

**FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES CIRRÓTICOS EN EL SERVICIO
DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE, AREQUIPA 2016-2017**

Gráfico 15

Influencia de la presencia de ascitis en la mortalidad



**FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES CIRRÓTICOS EN EL SERVICIO
DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE, AREQUIPA 2016-2017**

Tabla 16

Influencia de la presencia de HDA en la mortalidad

HDA	Total	Fallecido		Vivo	
		N°	%	N°	%
Con HDA	36	4	11.11%	32	88.89%
Sin HDA	114	37	32.46%	77	67.54%
Total	150	41	27.33%	109	72.67%

*HDA: Hemorragia Digestiva Alta.

Chi² = 6.28

G. libertad = 1

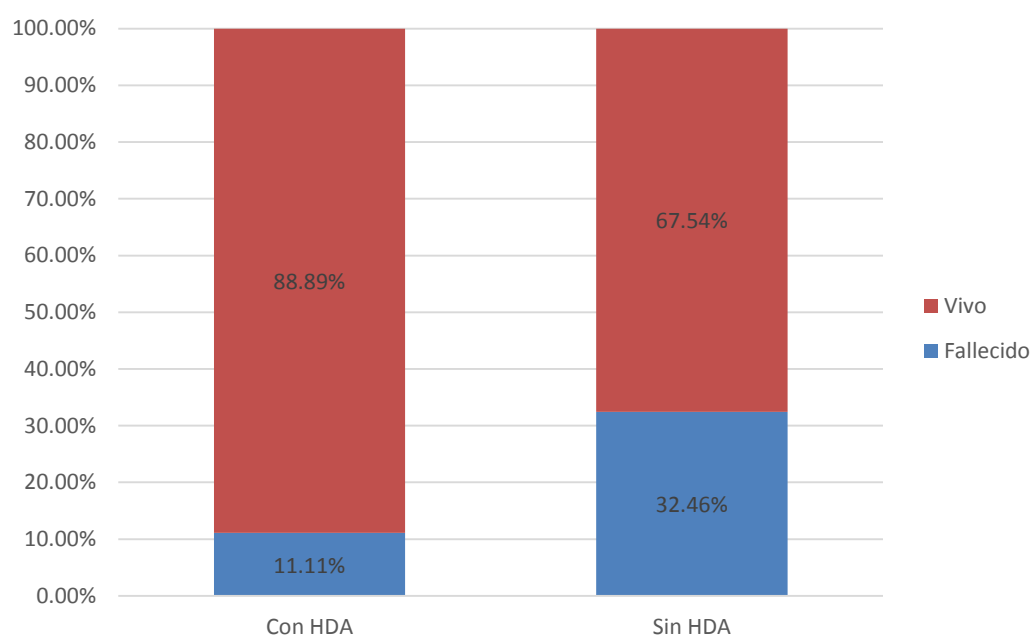
p = 0.01

Interpretación: en la **tabla 16** se asocia la presencia de HDA y la mortalidad y se observa que Cuando hay HDA, 11.11% fallecieron. Comparado con 32.46% de pacientes sin HDA, diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$).

**FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES CIRRÓTICOS EN EL SERVICIO
DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE, AREQUIPA 2016-2017**

Gráfico 16

Influencia de la presencia de HDA en la mortalidad



**FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES CIRRÓTICOS EN EL SERVICIO
DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE, AREQUIPA 2016-2017**

Tabla 17

Influencia de las alteraciones laboratoriales en la letalidad

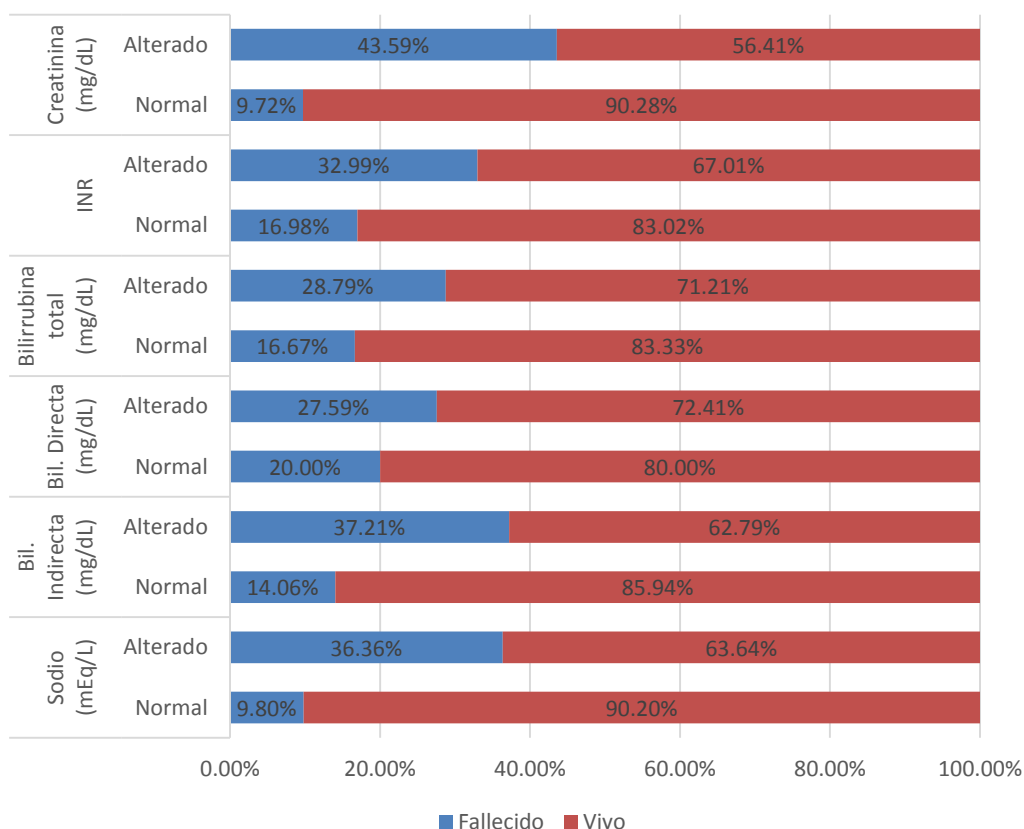
		Fallecido			Vivo		Chi2	p
		Total	N°	%	N°	%		
Creatinina (mg/dL)	Alterado	78	34	43.59%	44	56.41%	21.62	0.00
	Normal	72	7	9.72%	65	90.28%		
INR	Alterado	97	32	32.99%	65	67.01%	4.42	0.04
	Normal	53	9	16.98%	44	83.02%		
Bilirrubina total (mg/dL)	Alterado	132	38	28.79%	94	71.21%	1.17	0.28
	Normal	18	3	16.67%	15	83.33%		
Bil. Directa (mg/dL)	Alterado	145	40	27.59%	105	72.41%	0.14	0.71
	Normal	5	1	20.00%	4	80.00%		
Bil. Indirecta (mg/dL)	Alterado	86	32	37.21%	54	62.79%	9.90	0.00
	Normal	64	9	14.06%	55	85.94%		
Sodio (mEq/L)	Alterado	99	36	36.36%	63	63.64%	11.95	0.00
	Normal	51	5	9.80%	46	90.20%		

Interpretación: en la **tabla 17** demuestra la relación de los datos laboratoriales y la mortalidad, demostrando que la mortalidad fue significativamente mayor, de 43.59% con alteración de la creatinina, de 32.99% con elevación del INR, y con la elevación de la bilirrubina directa (37.21%) o la alteración del sodio (36.36%; $p < 0.05$), mientras que la alteración de la bilirrubina total o la bilirrubina directa no lo hicieron ($p > 0.05$).

**FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES CIRRÓTICOS EN EL SERVICIO
DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE, AREQUIPA 2016-2017**

Gráfico 17

Influencia de las alteraciones laboratoriales en la letalidad



**FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES CIRRÓTICOS EN EL SERVICIO
DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE, AREQUIPA 2016-2017**

Tabla 18

Influencia de la estancia hospitalaria en la mortalidad

Estancia	Total	Fallecido		Vivo	
		Nº	%	Nº	%
1-3 días	38	11	28.95%	27	71.05%
4-7 días	58	15	25.86%	43	74.14%
8-10 días	24	4	16.67%	20	83.33%
11-14 días	12	3	25.00%	9	75.00%
15-21 días	9	4	44.44%	5	55.56%
22-28 días	4	3	75.00%	1	25.00%
29-35 días	4	1	25.00%	3	75.00%
> 35 días	1	0	0.00%	1	100.00%
Total	150	41	27.33%	109	72.67%

Estancia promedio $\pm$ D. estándar (mín – máx)

- Fallecido: 8.59 $\pm$ 7.91 días (1 – 29 días)
- Vivo: 7.61 $\pm$ 6.47 días (1 – 39 días)

Prueba t = 0.70

G. libertad = 148

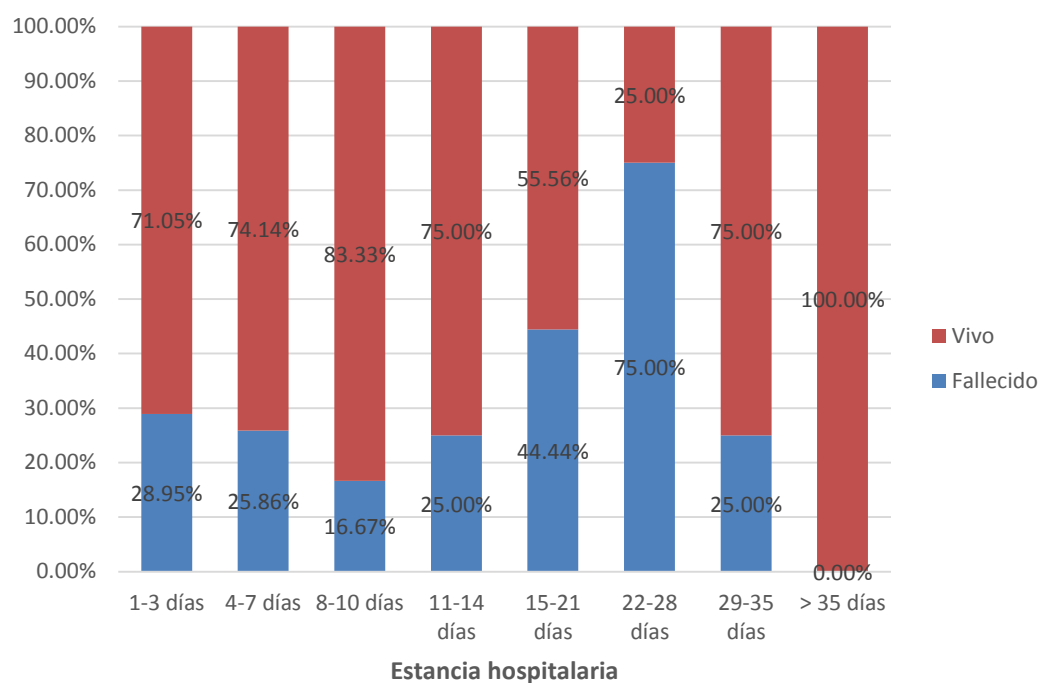
p = 0.49

Interpretación: La **tabla 18 demuestra** la influencia de la estancia hospitalaria en la mortalidad de los pacientes estudiados, se observa que la estancia en pacientes fallecidos fue de 8.59 $\pm$ 7.91 días, mientras que en los que sobrevivieron fue de 7.61 $\pm$ 6.47 días, por lo tanto no se encontró relación estadísticamente significativa (p > 0.05).

**FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES CIRRÓTICOS EN EL SERVICIO
DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENCHE, AREQUIPA 2016-2017**

Gráfico 18

Influencia de la estancia hospitalaria en la mortalidad



Estancia promedio $\pm$ D. estándar (mín – máx)

- Fallecido: 8.59 ± 7.91 días (1 – 29 días)
- Vivo: 7.61 ± 6.47 días (1 – 39 días)

Prueba t = 0.70

G. libertad = 148

p = 0.49

CAPÍTULO III.

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

El presente estudio se realizó para establecer los factores asociados a mortalidad en pacientes cirróticos atendidos en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche, Arequipa 2014-2017. Se realizó la presente investigación debido a la gran frecuencia de alcoholismo que se observa en nuestra sociedad, así como la elevada frecuencia de infección por virus de la hepatitis, que conllevan a una etiología frecuente de cirrosis, y que en su evolución natural obligan a hospitalizaciones frecuentes y que pueden desencadenar en la muerte por daño progresivo de la función hepática.

Para tal fin se revisaron las historias de pacientes con diagnóstico de cirrosis en el periodo de estudio que cumplieron criterios de selección. Se comparan variables mediante prueba chi cuadrado y t student.

Por lo cual se muestra a los pacientes hospitalizados con cirrosis en el periodo de estudio según edad y género; el 68% de casos fueron varones y 32% mujeres, con edades que en 52% de casos estuvieron entre los 50 y 69 años; la edad promedio de los varones fue de 59.42 ± 12.72 años y en las mujeres de 64.46 ± 14.83 años, diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$). Un estudio realizado en Cuba por Gómez en el período de julio de 2013 a junio de 2014, encontró un predominio de pacientes de sexo masculino (73,1 %), del grupo de edades entre 61 y 70 años. (14) Además, constituye actualmente, la primera causa de demanda efectiva de hospitalización y una de las principales de consulta externa registradas en los Servicios de Medicina interna. (1,9). Mientras que en un estudio local realizado por Chullo Llerena en el hospital HRHD Arequipa en pacientes entre 2003 y 2008 predominan pacientes entre 61 a 70 años lo cual coincide con estudio realizado por Gómez, sin embargo en este estudio hay un predominio de pacientes de sexo femenino con un 51.47%, a diferencia del

sexo masculino con un 48.53% siendo una población pareada respecto al sexo. (10)

La etiología de la cirrosis en los pacientes demostró que en 80% se atribuye a alcoholismo crónico, en 16.67% a esteatosis hepática no alcohólica, y en 3.33% de casos por hepatitis C y en 1.33% por hepatitis B. Coincidimos con el estudio de Gómez en Cuba, las causas más comunes de cirrosis fueron alcoholismo (36.5%), aunque ellos reportan la causa criptogénica (28.8%) y al virus de la hepatitis C (17.3%) como muy frecuentes. Asimismo el estudio local realizado por Chullo Llerena realizado en el HRHD la etiología más frecuente fue la alcohólica en 52.94% de los pacientes, seguida por la viral en 7.35% de los pacientes.

En este caso el consumo de alcohol es un problema cada vez más extendido en nuestro medio, como en otros países en vías de desarrollo, lo que puede ocasionar daño hepatocelular con la posterior reacción de reparación que lleva a la cirrosis, que por lo general es irreversible (2). No obstante, se han descrito casos de reversibilidad de la cirrosis hepática en pacientes con infección crónica por virus de la hepatitis C tras la eliminación del virus mediante tratamiento antiviral, o cuando se elimina el factor etiológico (9).

Las alteraciones estructurales en la cirrosis tienen dos principales efectos: la alteración de la función hepatocelular y la hipertensión portal. Ambas son causa de importantes trastornos metabólicos que afectan al metabolismo energético, tanto hidrocarbonado como lipídico, síntesis proteica y trastornos hidroelectrolíticos y vitamínicos, además de otros efectos hormonales y de deficiente eliminación de compuestos de degradación. (2)

La valoración pronóstica de los pacientes con cirrosis al ingreso que el 4.67% tuvo escala Child-Pugh A, 35.33% estadio B y 60% estadio C, muy parecido al resultado hallado en el estudio realizado por Valenzuela en el hospital Cayetano Heredia en Lima 2015 donde se observó que de un total

de 84 pacientes el 7.15% (6) tuvo escala Child-Pugh A, 36.90% (31) estadio B y 55.95% (47) estadio C. (11)

A diferencia del estudio realizado por Gómez en Cuba en un total de 52 pacientes nos enseña que al inicio del estudio 53,8% en el estadio A de Child-Pugh, 34,6 % en el B y 11,5 % en el C. (14), donde se puede observar que el porcentaje de cirróticos descompensados en Cuba es menor que en Perú.

En cuanto a la encefalopatía se muestra la presencia de ésta en los pacientes con cirrosis; el 40 % presentó encefalopatía, de las cuales 12.67% fueron grado I, 18.68% grado II, 24% grado III y 4.67% grado IV. El porcentaje hallado fue menor en el estudio nacional realizado por Valenzuela en el hospital Cayetano Heredia encontrándose el 34.5% con ascitis al ingreso. (11)

En cuanto a la ascitis el 82.67% presentó ascitis, leve en 6,67%, moderada en 32% y severa en 44% de casos.

En el estudio de Gómez en Cuba, las formas de presentación de la enfermedad más frecuentes fueron ascitis y sangrado gastrointestinal en el 32,7 %. Las complicaciones predominantes (verificadas endoscópicamente) fueron presencia de várices esofágicas y ascitis. (14)

En relación a la presencia de hemorragia digestiva alta al momento del ingreso en los pacientes; el 24% de casos ingresó con hemorragia. En el estudio realizado por Gómez en Cuba se evidencia que el SGI representa un porcentaje menor al nuestro con un 21.2% del total de la población estudiada. (14). Además en el estudio nacional realizado por Valenzuela se evidencia de 84 pacientes que el 34.5%(29) correspondía a HDA variceal, lo cual corresponde a un porcentaje mayor que en ambos estudios antes mencionados, mientras que el 6 % (5) de los casos fue HDA no variceal. (11)

En el estudio local realizado por Chullo en el HRHDE en 68 pacientes podemos ver que las complicaciones más frecuentes presentadas por los pacientes cirróticos observados fueron Varices esofágicas y SGI en 44.18%,

ascitis en un 22.06%, además de la presencia de asociaciones de complicaciones como síndrome hepatorenal y encefalopatía que representan más de la mitad de complicaciones presentadas. (10)

Los hallazgos de los principales marcadores de laboratorio, podemos notar que la creatinina estuvo alterada en 52% de casos, con INR alargado en 64.67%, elevación de las bilirrubinas totales en 88% (directa en 96.67%, indirecta en 57.33%), y alteraciones del sodio en 6% de casos.

Con respecto a la letalidad de los pacientes ingresados por cirrosis en el periodo de estudio; falleció el 27.33% de casos. Esta letalidad es menor a la reportada en estudios como el de Carrillo (13) en México, donde en un periodo de dos años y en 28 casos de cirrosis ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva con diagnóstico de cirrosis, fallecieron un total de 16 (57.1%) sujetos dentro de los primeros 40 días posteriores a su ingreso y sobrevivieron 12 (42.9%).

Mientras que la mortalidad es menor en el estudio a nivel nacional realizado por Valenzuela en Lima en el Hospital Cayetano Heredia donde se muestra que la letalidad en sus 84 estudiados, 20 (23,81%) durante la hospitalización (11). Asimismo en el estudio local realizado por Chullo Llerena refleja una mortalidad es aún menor en un 20.59% (14 casos) de 68 pacientes en total (10).

La estancia hospitalaria de los pacientes con cirrosis se muestra en la; el 64% permaneció por una semana, siendo la estancia hospitalaria promedio de 61.03 ± 13.59 días.

En la asociación de la mortalidad con la edad de los pacientes; se aprecia una tendencia a aumentar la mortalidad conforme pasa la edad donde varió de 23.68% entre los 50 y 59 años a 27.50% en pacientes de 60 a 69, y llega a 50% en los mayores de 90 años. En promedio, la edad de los fallecidos fue de 64.68 ± 13.92 años y en los sobrevivientes fue de 59.66 ± 13.26 años, diferencia estadísticamente significativa ($p = 0.05$). En el estudio local de Chullo Llerena realizado en el HRHDE se evidencia que no existe una relación estadísticamente significativa entre la edad y la mortalidad, además

que el grupo con mayor cantidad de fallecidos estuvo entre 61 y 70 años con un 83.3%.(10)

La influencia del sexo de los pacientes con cirrosis en la mortalidad; el 28.50% de varones fallecieron, comparados con 25% de mujeres, diferencia no significativa ($p > 0.05$). De la misma manera el estudio realizado por Chullo Llerena en el HRHDE no se encontró significancia estadística en sus resultados ya que el, 81.8% para los hombres y 77.1% para las mujeres. (10)

En la relación de La mortalidad y la etiología de la cirrosis el 30.83% de pacientes con cirrosis postalcohólica falleció, comparado con 12% de pacientes con NASH, y 50% en pacientes con hepatitis B y 20% en aquellos con hepatitis C, aunque las diferencias no fueron significativas ($p > 0.05$).

En el Perú, de las muertes por cirrosis, el 70% ocurre en varones y ocupa el segundo lugar de muerte entre los 50 y 64 años (8.7% global, 6.3% en varones y 2.4% en mujeres). (9)

En la relación entre el score pronóstico y la mortalidad; ninguno de los pacientes con score Child-Pugh A falleció, lo que ocurrió en 1.89% de aquellos con Child-Pugh B, y el 44.44% de pacientes Child-Pugh C falleció, lo que constituye una diferencia significativa ($p < 0.05$). Coincidimos con otras series, en las que la principal causa de muerte son las infecciones en el grupo con mayor compromiso funcional Child-Pugh (9, 10,23). En un estudio realizado por Valenzuela y cols. (11) en el Hospital Nacional Cayetano Heredia, Lima en el 2015 que evaluó diferentes scores pronósticos para valorar la capacidad predictiva de mortalidad en los pacientes con cirrosis, se demostró que los scores CTP, MELD, MELD Na, MESO, iMELD, RefitMELD y RefitMELD Na, en este estudio donde de los los 84 pacientes, 20 (23,81%) fallecieron durante la hospitalización. La mortalidad intrahospitalaria del paciente con CHILD PUGH "C" fue de 21,28% (10 de 47 pacientes), "B" de 25,80% (8 de 31 pacientes) y "A" de 33,33% (2 de 6 pacientes), respectivamente (11). Mientras que en el estudio realizado por Chullo Llerena en el 2015 en el HRHDE no se encontró relación estadísticamente significativa, sin embargo hay una marcada mortalidad en los

Child B y C (22.7% y 22.5%) en comparación del A (0%) como en nuestro estudio. (10)

La influencia de la presencia de encefalopatía en la mortalidad de pacientes con cirrosis se aprecia que los pacientes sin encefalopatía o con encefalopatía grado I al ingreso sobrevivieron, mientras que la mortalidad aumenta progresivamente con la severidad de la encefalopatía: 21.43% con la encefalopatía grado II, 77.78% en la encefalopatía grado III y a 100% en los que tuvieron encefalopatía grado IV. En cuanto a la presencia de, el 7.69% de pacientes sin ascitis falleció, ocurrió en 10% de pacientes con ascitis leve, y aumentó a 16.67% en la ascitis moderada, y a 45.45% en pacientes con ascitis severa, influencia también significativa ($p < 0.05$).

Así como la influencia de la hemorragia digestiva alta al ingreso en la mortalidad; cuando hay HDA, 11.11% fallecieron. comparado con 32.46% de pacientes sin HDA, diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$).

Las alteraciones laboratoriales principales y su influencia de la mortalidad de pacientes con cirrosis; la mortalidad fue significativamente mayor, de 43.59% con alteración de la creatinina, de 32.99% con elevación del INR, y con la elevación de la bilirrubina directa (37.21%) o la alteración del sodio (36.36%; $p < 0.05$), mientras que la alteración de la bilirrubina total o la bilirrubina directa no lo hicieron ($p > 0.05$).

La creatinina ha demostrado ser un importante factor predictor de mortalidad, aunada al cálculo del score Child-Pugh; en el estudio realizado por Soriano e Ibáñez en el Hospital Belén de Trujillo en el 2016, se estudiaron por 125 pacientes con cirrosis hepática descompensada; la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo de la Escala Child Pugh integrado a creatinina respecto a mortalidad en cirróticos descompensados fue de 80%; 82%; 53%; 94%, respectivamente. La exactitud pronóstica de Escala Child Pugh integrado a creatinina respecto a mortalidad en cirróticos descompensados fue de 82%. Esto demuestra la importancia del seguimiento con scores pronósticos y marcadores

laboratoriales para predecir la mortalidad. En este caso, la elevación de la creatinina como marcador de función renal puede indicar además la presencia de síndrome hepatorrenal, que debe ser manejado de manera intensiva para corregir las alteraciones como la hiponatremia.

En el estudio realizado por Gómez en Cuba se evidencia que; en los pacientes que no sobrevivieron ese período se observaron valores de medias más elevados en el sodio (Na) sérico (149,56) y en la creatinina (152,42) y la prueba t de Student mostró diferencias significativas en cuanto a estos resultados. ($p < 0.05$).

Otros estudios han empleado otros marcadores laboratoriales como predictores de mortalidad. Carrillo y cols. (13) en México, evaluaron la correlación entre la defunción y el puntaje de la clasificación Child-Pugh con lactato mayor de 14, y se encontró una elevada correlación ($r = 0.708$); el puntaje mayor a 14 puntos se asoció a mortalidad en 87.5%, así como el puntaje menor a 14 se vinculó a supervivencia a 40 días en 83.33%.

Finalmente la influencia de la estancia hospitalaria en la mortalidad tuvo como resultado que la estancia en pacientes fallecidos fue de 8.59 ± 7.91 días, mientras que en los que sobrevivieron fue de 7.61 ± 6.47 días, sin diferencias significativas ($p > 0.05$).





CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

CONCLUSIONES

- Primera.** La mortalidad de pacientes cirróticos atendidos en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche, Arequipa en el periodo 2014-2017 fue de 27.33%.
- Segunda.** Los pacientes con cirrosis atendidos en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche, Arequipa en el periodo 2014-2017 fueron predominantemente varones siendo 102 lo cual representa el 68%,; la edad promedio de los varones fue de 59.42 ± 12.72 años (75.4%) presentando una relación estadísticamente significativa ($p < 0.05$), de etiología principalmente postalcohólica (80% de todos los casos).
- Tercera.-** Los factores asociados altamente a mortalidad en pacientes cirróticos una peor escala pronóstica Child-Pugh C (44.44%) donde se evidencia relación estadísticamente significativa $p < 0.05$, la presencia de encefalopatía (Grado III 77.78% y IV 100%) la cual tiene relación estadísticamente significativa ($p < 0.05$) o ascitis severa 45.45% ($p < 0.05$), demostrando que la mortalidad fue significativamente mayor, de 43.59% con alteración de la creatinina, de 32.99% con elevación del INR, y con la elevación de la bilirrubina indirecta (37.21%) o la alteración del sodio 36.36%; ($p < 0.05$), mientras que la alteración de la bilirrubina total o la bilirrubina directa no lo hicieron ($p > 0.05$).

RECOMENDACIONES

Primera: Se recomienda al Ministerio de Salud promover campañas de promoción de la salud para la prevención del consumo excesivo de alcohol e informar a la población la asociación del alcoholismo crónico con múltiples enfermedades letales como la cirrosis hepática.

Segunda: Se recomienda al hospital Goyeneche tener un registro y seguimiento asiduo de los pacientes diagnosticados con entidades patológicas altamente asociadas (VHC, VHB, alcoholismo crónico) con la progresión a cirrosis hepática y su manejo oportuno para evitar futuras complicaciones.

Tercera: Reforzar las medidas de bioseguridad y selección cuidadosa de donantes para aportar mayor porcentaje de seguridad de la sangre colectada, de esta manera podrá evitar la transmisión de agentes infecciosos altamente asociados a cirrosis hepática y a otras patologías altamente letales (VHB, VHC, VIH, entre otras).

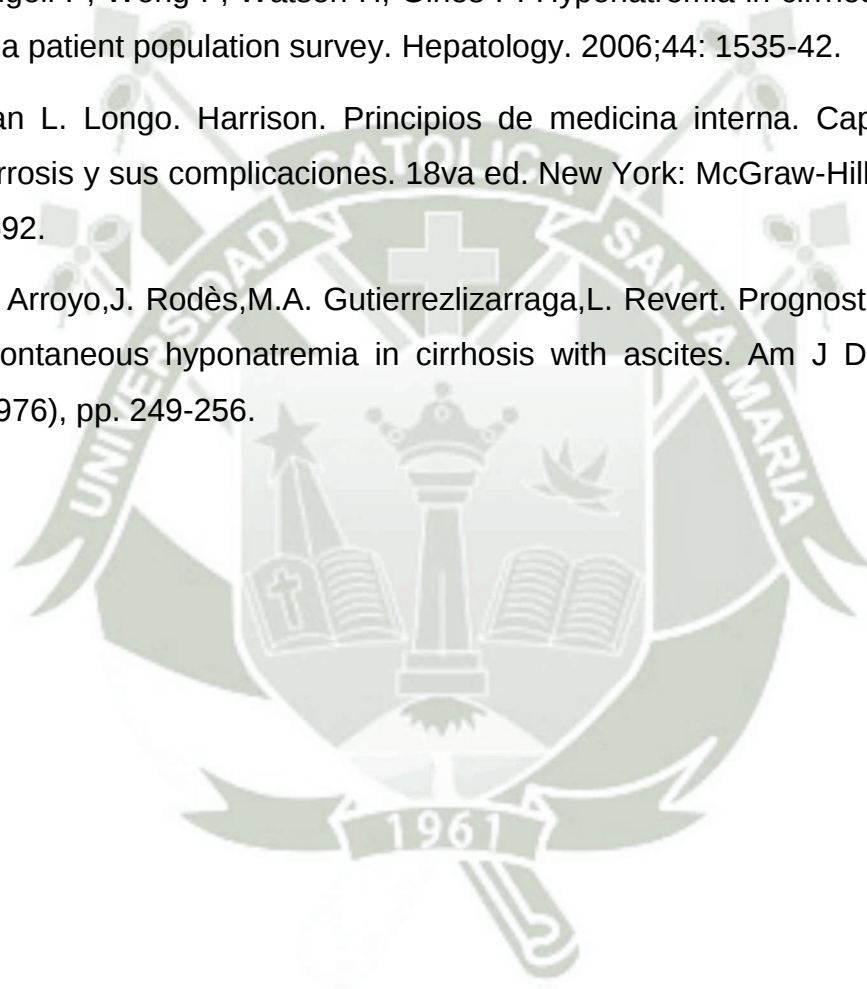
BIBLIOGRAFÍA

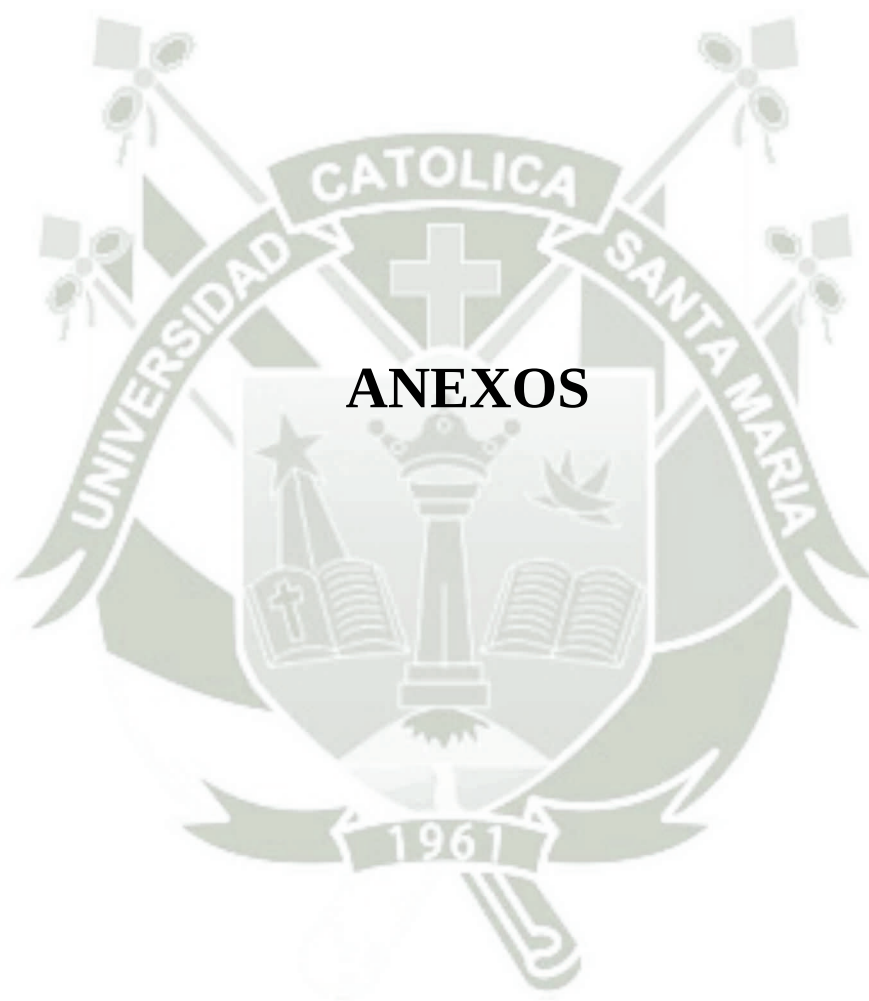
1. Bustíos C, Dávalos M, Román R, Zumaeta E. Características Epidemiológicas y Clínicas de la Cirrosis Hepática en la Unidad de Hígado del HNERM Es-Salud. Rev Gastroenterol Perú, 2012; 27: 238-245.
2. Ginès Gibert, V. Arroyo Pérez capítulo 8 en Sección II Enfermedades del aparato digestivo Parte II Hepatología, FARRERAS ROZMAN EDICION XVII, 2012, El sevier, España.
3. Mesejo A., Juan M., Serrano A. Cirrosis y encefalopatía hepáticas: consecuencias clínico-metabólicas y soporte nutricional. Nutr. Hosp. [Internet]. 2008 Mayo [citado 2017 Dic 17] ; 23(Suppl 2): 8-18.
4. Contreras J. Cirrosis hepática, manejo ambulatorio (I). Medwave 2007, año VII, n.º 7 (consultado el 2 de enero de 2012).
5. Schiff E.R. Fibrosis hepatica. Hígado. Ed Marban. 9º Ed. 2007
6. Durand F, Valla D. Assessment of prognosis of cirrhosis. Semin Liver Dis. 2008 Feb;28(1):110-22.
7. Berenguer J, Berenguer M. Gastroenterología y hepatología. Tercera edición. 2003 645-657.
8. Dávalos Moscol M. Epidemiología de la Cirrosis hepática en el Perú. Symposium Asociación Peruana del Estudio del Hígado. Lima, Perú. 2003.
9. Kasper, Brounwald, Fauci, Hauser, Longo, Jameson. Harrison's Principles of Internal Medicine. 17th Edition. New York: McGraw-Hill; 2008; 831-36.
10. Chullo Llerena G. Factores asociados a la supervivencia de pacientes con cirrosis hepática en el hospital regional Honorio delgado, Arequipa 2003 - 2008. Tesis para optar el título profesional de Médico Cirujano, Facultad de Medicina de la Universidad Católica de Santa María, 2015.

11. Valenzuela Granados V, Salazar-Quiñones M, Cheng-Zárate L, Malpica-Castillo A, Huerta Mercado J, Ticse R. Comparación del valor pronóstico de mortalidad del Score Child Pugh y los modelos de pronóstico de enfermedad hepática crónica en pacientes con cirrosis hepática descompensada del Hospital Nacional Cayetano Heredia, Lima-Perú. *Rev. gastroenterol. Perú*, 2015;35 (4): 307-312.
12. Soriano Montalvo W., Ibañez Reluz M. Escala ChildPugh integrado a creatinina como predictor de mortalidad en cirrosis hepática descompensada Hospital Belén de Trujillo. Tesis para optar el Título de Médico Cirujano, Facultad de Medicina Humana de la Universidad Privada Antenor Orrego, 2016.
13. Carrillo ER, Díaz CMA, Arch TE, Zepeda MAD, Meza MJM, Pérez CAA. Correlación entre la clasificación Child-Pugh lactato y la mortalidad en pacientes cirróticos internados en la unidad de terapia intensiva. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 2016; 30 (5): 310-314
14. Gómez Mantilla N., Camacho Assefi J. A., Roque Pérez III L., Martínez Sarmiento A., Roque Morgado M., Porbén Cao VI N. Factores clínicos y bioquímicos predictores de supervivencia al año en pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática. *Rev Mediciago* 2016, 22(3): 1029-3035.
15. Merli M, Nicolini G, Angeloni S, Rinaldi V, De Santis A, Merkel C, et al. Incidence and natural history of small esophageal varices in cirrhotic patients. *J Hepatol* 2003;38:266-272.
16. Riley TR, Taheri M, Schreiber IR. Does weight history affect fibrosis in the setting of chronic liver disease?. *J Gastrointest Liver Dis.* 2009 Sep. 18(3):299-302.
17. Ramírez M. Mortalidad por hepatocarcinoma y cirrosis hepática en Apurímac: 2007-2010 *Revista Peruana de Epidemiología* 2012; 16 (1):01-05.
18. Kondo T, Maruyama H, Sekimoto T, et al. Impact of portal hemodynamics on Doppler ultrasonography for predicting decompensation and long-term

- outcomes in patients with cirrhosis. Scand J Gastroenterol. 2016 Feb. 51 (2):236-44.
19. Bass NM, Mullen KD, Sanyal A, et al. Rifaximin treatment in hepatic encephalopathy. N Engl J Med. 2010 Mar 25. 362(12):1071-81.
 20. Braat MN, de Jong HW, Seinstra BA, Scholten MV, van den Bosch MA, Lam MG. Hepatobiliary scintigraphy may improve radioembolization treatment planning in HCC patients. EJNMMI Res. 2017 Dec. 7 (1):2.
 21. Lewis JH, Stine JG. Review article: prescribing medications in patients with cirrhosis - a practical guide. Aliment Pharmacol Ther. 2013 Jun. 37(12):1132-56.
 22. Segura del Pozo J, Gandarillas A, Domínguez Berjón F, Soto MJ, López L, Marta I, et al. Chronic liver disease and cirrhosis mortality and social deprivation: a spatial analysis in small areas of Madrid region. Nutr Hosp [Internet]. 2010 [citado 12 Jun 2014];25(4):597-605.
 23. Lebroc Pérez D, Reina Alfonso BE, José A. Camacho Assef JA, Massíp Ramírez M. Caracterización clínica de los pacientes con cirrosis hepática en el Hospital Provincial Docente "Dr. Antonio Luaces Iraola". MediCiego. [Internet] 2011 [citado 12 Dic 2014];17(2): [aprox. 11 p.].
 24. Salvatierra G, Romero L, Merino P, Vidal V, Rivera C, Cano A, Frisancho O. Hemorragia digestiva alta no variceal asociada al uso del antiinflamatorios no esteroideos en Lima Metropolitana. Rev Gastroenterol. Perú 2006; 26.
 - 25.20. Martínez Porras J. L., Calleja Panero J. L. Hemorragia digestiva alta: etiología y procedimientos diagnósticos. Emergencias 2005 {citado diciembre 2009};vol 17, 4ta edición: S50-S54.
 26. García-Pagán JC, Caca K, Bureau C, Laleman W, Appenrodt B, Luca A et al. Early use of TIPS in patients with cirrhosis and variceal bleeding. N Engl J Med 2010 Jun 24;362(25):2370-9.

27. Crespo L, Gil Manrique L et al. Morbimortalidad por sangramiento digestivo alto en la Unidad de Cuidados Intermedios Quirúrgicos. Estudio en 365 pacientes. Rev Cub Med IntEmer 2002;1 (46-52).
28. Ginès P, Rodès J. Clinical disorders of renal function in cirrhosis with ascites. En: Arroyo V, Ginès P, Rodès J, Schrier RW, editors. Ascites and liver dysfunction in liver disease. Malden, MA: Blackwell Science; 1999. p. 36-62.
29. Angeli P, Wong F, Watson H, Ginès P. Hyponatremia in cirrhosis: results of a patient population survey. Hepatology. 2006;44: 1535-42.
30. Dan L. Longo. Harrison. Principios de medicina interna. Capítulo 308. Cirrosis y sus complicaciones. 18va ed. New York: McGraw-Hill. 2012. pp 2592.
31. V. Arroyo, J. Rodès, M.A. Gutierrezlizarraga, L. Revert. Prognostic value of spontaneous hyponatremia in cirrhosis with ascites. Am J Dig Dis, 21 (1976), pp. 249-256.





ANEXOS

Anexo 1:

Ficha de recolección de datos

I. DATOS CLÍNICOS

Nº de Ficha: _____

Grupo de estudio: Fallecido ☐

No fallecido ☐

Edad: ____ años

Sexo Masculino ☐

femenino ☐

Causa:

- ☐ Post hepatitis B
- ☐ Hepatitis C
- ☐ Post alcohólica
- ☐ hígado graso no alcohólico (NASH).
- ☐ Primaria
- ☐ Autoinmune

☐ Otros:

.....
.....

☐ TIEMPO DE HOSPITALIZACION:.....

II. DATOS DE LABORATORIO:

CHILD-PUGH

- ☐ A
- ☐ B
- ☐ C

ENCEFALOPATIA:

- ☐ NO
- ☐ MINIMO
- ☐ AVANZADA

ASCITIS:

- ☐ AUSENTE
- ☐ LEVE
- ☐ MODERADA

Creatitina:

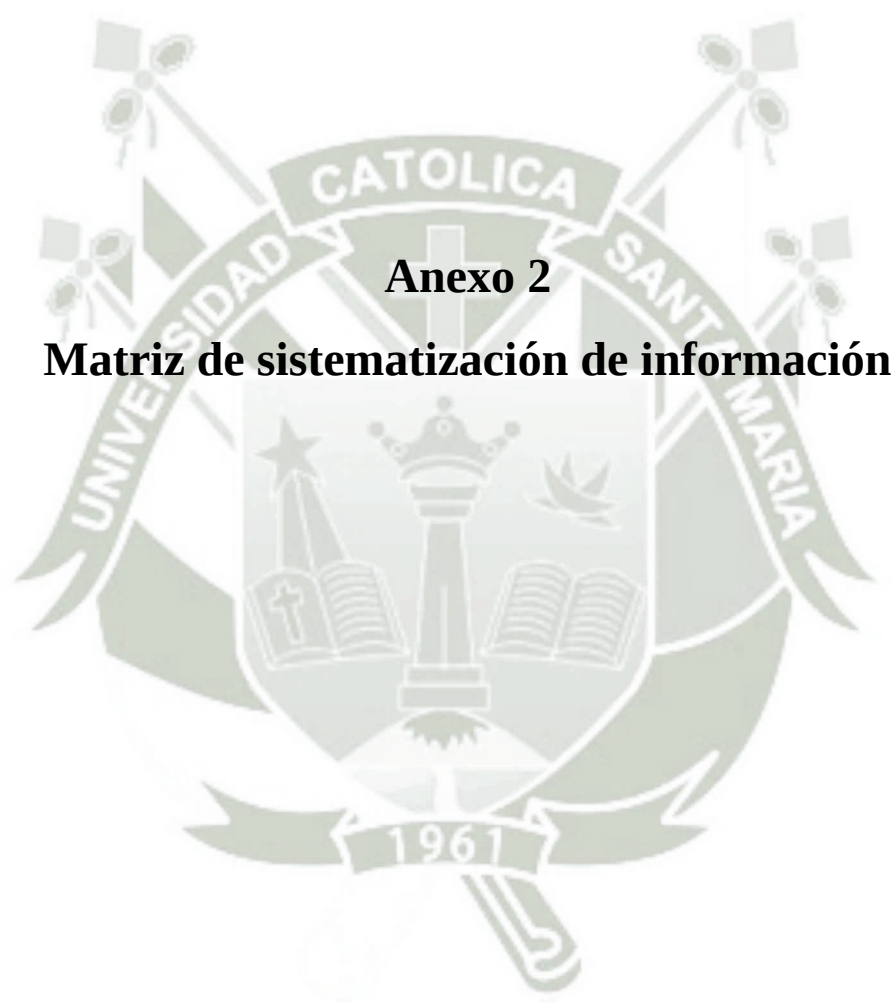
INR: _____

BILIRRUBINA: _____ mg/dl.

SODIO: : _____ MMOL/L.

Complicación:.....
.....
.....

Observaciones:
.....



Anexo 2

Matriz de sistematización de información

#	NUMERO HC	VIVO/MUERTO	EDAD	SEXO	CAUSA	TIEMPO DE H.	CHILD PUGH	ENCEFALOPATÍA
1	680250	vivo	40	Masculino	alcoholismo crónico	5 días	B (7 puntos)	no
2	762050	vivo	56	Femenino	alcoholismo crónico	11 días	B (9 puntos)	si(I)
3	764524	vivo	80	Masculino	alcoholismo crónico	10 días	B (7 puntos)	no
4	744326	vivo	60	Masculino	alcoholismo crónico	9 días	B(9 puntos)	no
5	764524	vivo	80	Masculino	alcoholismo crónico	10 días	B(7 puntos)	no
6	772900	vivo	72	Masculino	alcoholismo crónico	5 días	C(11 puntos)	si (II)
7	776245	vivo	44	Masculino	alcoholismo crónico	4 días	C(11 puntos)	no
8	412553	vivo	39	Masculino	alcoholismo crónico	3 días	B(9 puntos)	si (I)
9	566254	vivo	49	Masculino	alcoholismo crónico	2 días	C(12 puntos)	no
10	592069	vivo	35	Femenino	alcoholismo crónico	7 días	C(13 puntos)	si (I)
11	517373	vivo	52	femenino	NASH	5 días	B(9 puntos)	no
12	568183	vivo	55	femenino	NASH	3 días	B(7 puntos)	no
13	591183	vivo	58	masculino	alcoholismo crónico	7 días	A(6 puntos)	si(I)
14	717653	vivo	39	femenino	alcoholismo crónico	10 días	C (10 puntos)	no
15	761655	vivo	74	femenino	NASH	3 días	B (8 puntos)	no
16	753354	vivo	60	masculino	alcoholismo crónico	2 días	B (7 puntos)	SI (II)
17	435945	vivo	65	masculino	alcoholismo crónico	3 días	C (12 puntos)	si (I)
18	772754	vivo	50	femenino	NASH	2 días	B (7 puntos)	no
19	729055	vivo	60	femenino	alcoholismo crónico	2 días	B (7 puntos)	no
20	717656	vivo	89	femenino	alcoholismo crónico	10 días	C (10 puntos)	si (I)
21	722658	vivo	49	masculino	hepatitis C	4 días	B (9 puntos)	no
22	717960	vivo	80	masculino	alcoholismo crónico	5 días	C (10 puntos)	si (I)
23	685267	vivo	33	masculino	alcoholismo crónico	1 día	B(7 puntos)	si (I)
24	763968	vivo	44	masculino	NASH	39 días	B(9 puntos)	no
25	714161	fallecido	73	masculino	alcoholismo crónico	13 días	C (12 puntos)	si (II)
26	747961	vivo	53	masculino	alcoholismo crónico	7 días	B (9 puntos)	no
27	767561	vivo	56	femenino	NASH	8 días	C (10 puntos)	si (I)
28	411644	vivo	78	masculino	alcoholismo crónico	16 días	C(13 puntos)	si (II)
29	484948	vivo	48	masculino	alcoholismo crónico	6 días	C(10 puntos)	No
30	431325	vivo	83	femenino	NASH	5 días	C (11 puntos)	No
31	421133	vivo	61	masculino	alcoholismo crónico	2 días	B (9 puntos)	No
32	587114	vivo	47	masculino	alcoholismo crónico	2 días	C (11 puntos)	si (II)
33	411416	vivo	61	masculino	alcoholismo crónico	11 días	C (10 puntos)	si (I)
34	728865	vivo	77	masculino	alcoholismo crónico	02 días	C(10 puntos)	si (II)
35	739775	vivo	47	masculino	alcoholismo crónico	07 días	B(8 puntos)	No
36	766574	vivo	32	masculino	alcoholismo crónico	12 días	C (13 puntos)	si (III)
37	767178	vivo	47	masculino	alcoholismo crónico	6 días	C (11 puntos)	No
38	750679	vivo	81	femenino	alcoholismo crónico	7 días	C (11 puntos)	si (II)
39	710879	vivo	90	femenino	NASH	12 días	C (10 puntos)	si (I)
40	710879	vivo	59	femenino	NASH	11 días	B(7 puntos)	No
41	672109	vivo	68	masculino	alcoholismo crónico	3 días	B (8 puntos)	si (II)
42	756713	vivo	61	masculino	alcoholismo crónico	11 días	C (11 puntos)	si (I)
43	749015	vivo	56	masculino	alcoholismo crónico	2 días	C (15 puntos)	si (III)
44	755408	vivo	46	masculino	alcoholismo crónico	8 días	B (8 puntos)	No
45	749508	vivo	63	femenino	NASH	8 días	B (8 puntos)	No
46	710905	vivo	53	masculino	alcoholismo crónico	5 días	C (10 puntos)	si (II)
47	756404	vivo	57	femenino	alcoholismo crónico	9 días	C (11 puntos)	si (II)
48	760611	vivo	57	masculino	alcoholismo crónico	4 días	C (11 puntos)	si (II)
49	762703	vivo	68	masculino	alcoholismo crónico	2 días	B (7 puntos)	No
50	775701	vivo	67	masculino	alcoholismo crónico	7 días	B (7 puntos)	No
51	772900	vivo	72	masculino	alcoholismo crónico	5 días	C (12 puntos)	si (II)
52	756080	vivo	64	masculino	alcoholismo crónico	27 días	B (8 puntos)	si (I - II)
53	763281	vivo	76	femenino	NASH	3 días	A(6 puntos)	si (I)
54	773582	vivo	75	femenino	NASH	29 días	C (10 puntos)	si (I)
55	772583	vivo	60	femenino	alcoholismo crónico	3 días	B (8 puntos)	No
56	741384	vivo	34	masculino	alcoholismo crónico	5 días	C (13 puntos)	si (I)
57	755385	vivo	57	masculino	alcoholismo crónico y VHC	8 días	A (6 puntos)	No
58	713781	fallecido	58	masculino	alcoholismo crónico	4 días	C (10 puntos)	si (II)
59	739976	fallecido	40	femenino	NASH	12 días	C (15 puntos)	si (III)
60	710078	fallecido	83	masculino	alcoholismo crónico	10 días	C (12 puntos)	si (III)
61	748165	fallecido	71	masculino	alcoholismo crónico	24 días	C (12 puntos)	si (II-III)
62	711962	fallecido	36	masculino	alcoholismo crónico	3 días	C (13 puntos)	si (II-III)
63	673670	fallecido	73	masculino	alcoholismo crónico	4 días	C (13 puntos)	si (III)
64	750357	fallecido	75	masculino	alcoholismo crónico	2 días	C (13 puntos)	si (II)
65	770759	fallecido	37	masculino	alcoholismo crónico	1 día	C (13 puntos)	si (III)

66	600211	fallecido	69	masculino	alcoholismo crónico	2 día	C (10 puntos)	si (III)
67	727327	vivo	48	femenino	VHC	12 días	C (12 puntos)	si (II)
68	764524	vivo	80	masculino	alcoholismo crónico	10 días	B (7 puntos)	No
69	744326	vivo	60	masculino	alcoholismo crónico	9 días	B (8 puntos)	No
70	776245	vivo	44	masculino	alcoholismo crónico	5 días	C (10 puntos)	No
71	652746	vivo	74	masculino	alcoholismo crónico	2 días	C (14 puntos)	si (III)
72	653745	vivo	44	masculino	alcoholismo crónico	10 días	C (10 puntos)	si (II)
73	715540	vivo	51	masculino	alcoholismo crónico	3 días	C (11 puntos)	si (II)
74	654738	vivo	54	femenino	NASH	5 días	B (8 puntos)	No
75	757537	vivo	53	masculino	NASH	7 días	A (6 puntos)	No
76	643337	vivo	66	masculino	alcoholismo crónico	4 días	C (10 puntos)	si (I)
77	747636	vivo	56	femenino	VHB	9 días	A (5 puntos)	No
78	748635	vivo	87	masculino	alcoholismo crónico	2 días	C (12 puntos)	No
79	757733	vivo	73	masculino	alcoholismo crónico	7 días	B (9 puntos)	No
80	758931	fallecido	56	masculino	alcoholismo crónico	26 días	C (15 puntos)	si(III)
81	715732	vivo	50	femenino	NASH	6 días	B (9 puntos)	No
82	761430	vivo	61	masculino	alcoholismo crónico	31 días	B(9 puntos)	si (III)
83	659329	vivo	49	femenino	alcoholismo crónico	7 días	C (10 puntos)	No
84	740528	vivo	47	masculino	NASH	4 días	B(7 puntos)	No
85	714442	vivo	66	femenino	alcoholismo crónico	5 días	C (11 puntos)	No
86	718143	vivo	63	masculino	alcoholismo crónico	13 días	B (9 puntos)	No
87	770121	vivo	52	masculino	NASH	4 días	B (10 puntos)	si (I)
88	775701	vivo	67	masculino	alcoholismo crónico	7 días	B (9 puntos)	No
89	737418	vivo	55	masculino	alcoholismo crónico	8 días	B (8 puntos)	No
90	718618	vivo	78	femenino	alcoholismo crónico	20 días	C(12 puntos)	No
91	744417	vivo	65	masculino	alcoholismo crónico	12 días	C (10 puntos)	No
92	749508	vivo	63	femenino	NASH	6 días	B(8 puntos)	No
93	769002	vivo	65	masculino	alcoholismo crónico	2 días	B (9 puntos)	No
94	784524	vivo	80	masculino	alcoholismo crónico	8 días	B (9 puntos)	No
95	735547	vivo	54	masculino	alcoholismo crónico	18 días	B(9 puntos)	si (III)
96	762548	vivo	61	masculino	alcoholismo crónico	3 días	C (11 puntos)	si (II)
97	763148	vivo	52	femenino	VHC	8 días	B (9 puntos)	si (I)
98	647547	vivo	55	masculino	alcoholismo crónico	3 días	B (8 puntos)	No
99	736501	fallecido	47	masculino	alcoholismo crónico	15 días	C (14 puntos)	si (II)
100	728513	fallecido	65	femenino	NASH	10 días	C (15 puntos)	si (III)
101	714922	fallecido	58	masculino	alcoholismo crónico	2 días	C(13 puntos)	si (IV)
102	730123	vivo	79	masculino	alcoholismo crónico	15 días	C (14 puntos)	si (III)
103	725229	fallecido	62	masculino	alcoholismo crónico	6 días	C(14 puntos)	si (II)
104	748030	fallecido	76	masculino	alcoholismo crónico	1 día	C (15 puntos)	si (III)
105	758030	fallecido	54	masculino	alcoholismo crónico	10 días	C (14 puntos)	si (III)
106	631931	fallecido	82	femenino	alcoholismo crónico	5 días	C (13 puntos)	si (III)
107	747537	fallecido	62	femenino	alcoholismo crónico	18 días	C(14 puntos)	si (II)
108	735903	fallecido	56	masculino	alcoholismo crónico	28 días	C (11 puntos)	si (III)
109	669722	vivo	49	masculino	alcoholismo crónico	9 días	B (7 puntos)	No
110	750335	vivo	49	masculino	alcoholismo crónico	7 días	B (9 puntos)	No
111	772583	vivo	60	femenino	alcoholismo crónico	3 días	C (12 puntos)	si (I)
112	722291	vivo	50	masculino	alcoholismo crónico	29 días	C (11 puntos)	si (II)
113	741991	vivo	80	femenino	alcoholismo crónico	6 días	A(6 puntos)	No
114	720792	vivo	65	masculino	alcoholismo crónico	4 días	C (10 puntos)	No
115	734592	vivo	66	femenino	alcoholismo crónico	7 días	C (12 puntos)	si (II)
116	609299	fallecido	95	femenino	NASH	4 días	C (15 puntos)	si (III-IV)
117	707086	fallecido	71	femenino	VHC	21 días	C (11 puntos)	si (III)
118	775632	vivo	50	masculino	alcoholismo crónico	9 días	C(11 puntos)	No
119	712639	fallecido	52	masculino	alcoholismo crónico	8 días	C(14 puntos)	si (III)
120	741639	fallecido	72	femenino	alcoholismo crónico	6 días	C (12 puntos)	si (III)
121	763692	vivo	37	masculino	alcoholismo crónico	6 días	B (8 puntos)	No
122	721395	vivo	63	masculino	alcoholismo crónico	2 días	C (10 puntos)	No
123	678496	vivo	56	masculino	alcoholismo crónico	3 días	B(8 puntos)	Si (II)
124	768896	vivo	59	femenino	NASH	5 días	B (9 puntos)	No
125	763697	vivo	60	masculino	alcoholismo crónico	2 días	B(9 puntos)	No
126	711298	vivo	42	masculino	alcoholismo crónico	5 días	B(8 puntos)	No
127	757698	vivo	49	masculino	alcoholismo crónico	10 días	C(10 puntos)	si (II)
128	763186	vivo	50	masculino	alcoholismo crónico	19 días	C (13 puntos)	si (II)
129	773582	vivo	75	femenino	alcoholismo crónico	6 días	B (8 puntos)	No
130	661875	vivo	83	femenino	NASH	4 días	B(9 puntos)	si (III)
131	750357	fallecido	75	masculino	alcoholismo crónico	2 días	C(15 puntos)	si (III)
132	761655	vivo	74	femenino	NASH	4 días	B (7 puntos)	si (II)
133	743028	vivo	64	femenino	alcoholismo crónico	6 días	C (12 puntos)	si (III)

134	710078	fallecido	83	masculino	alcoholismo crónico	4 días	C (13 puntos)	si (II-III)
135	730598	fallecido	65	masculino	alcoholismo crónico	7 días	C(13 puntos)	si (III)
136	477153	fallecido	37	femenino	VHB, alcoholismo crónico	6 días	C (15 puntos)	si (IV)
137	703290	fallecido	54	masculino	alcoholismo crónico	6 días	C (11 puntos)	si (III)
138	599672	fallecido	59	masculino	alcoholismo crónico	5 días	C(15 puntos)	si (III)
139	696476	fallecido	61	masculino	alcoholismo crónico	4 días	C(13 puntos)	si (III)
140	574667	fallecido	69	masculino	alcoholismo crónico	6 días	C(13 puntos)	si (III-IV)
141	524359	fallecido	71	masculino	alcoholismo crónico	4 días	C(14 puntos)	si (III)
142	574667	fallecido	69	masculino	alcoholismo crónico	2 días	C(15 puntos)	si (III-IV)
143	744132	fallecido	64	masculino	alcoholismo crónico	2 días	C(14 puntos)	si(III)
144	595525	fallecido	65	masculino	alcoholismo crónico	6 días	C(14 puntos)	si (III-IV)
145	757919	fallecido	84	femenino	alcoholismo crónico	19 días	C(13 puntos)	si (III)
146	725716	fallecido	50	femenino	alcoholismo crónico	29 días	C(15 puntos)	si (III-IV)
147	718502	fallecido	74	masculino	alcoholismo crónico	1 día	C(12 puntos)	si (III)
148	737301	fallecido	87	femenino	alcoholismo crónico	13 días	B(7 puntos)	si (II-III)
149	528101	vivo	53	masculino	NASH	4 días	A(5 puntos)	No
150	754000	fallecido	62	femenino	alcoholismo crónico	1 día	C(12 puntos)	si (III)

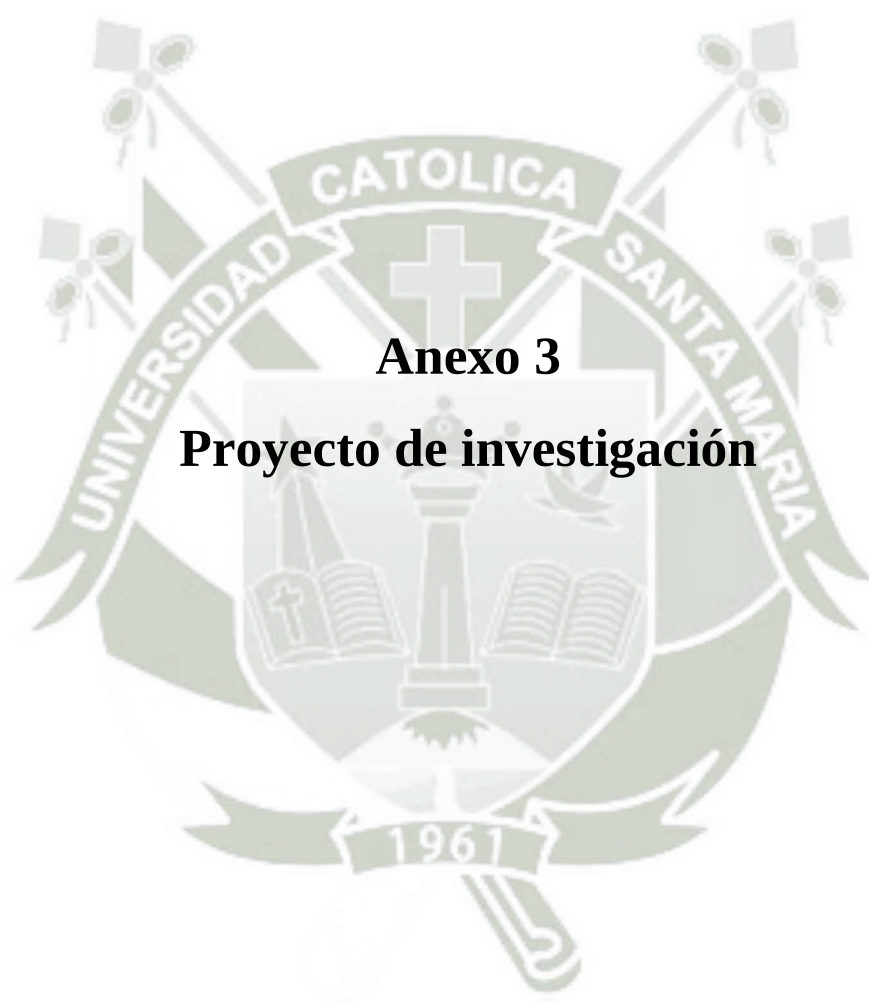


#	HCL	ASCITIS	HDA	CREATININA	INR	BILIRRUBINA	BD	BI	SODIO	OTROS
1	680250	severa	no	1.83	2.32	1.6	1.10	0.50	134	ninguno
2	762050	moderada a severa	si	0.54	1.08	2.6	2.3	0.3	137	varices esofágicas II y III
3	764524	no	si	0.89	1.32	0.40	0.30	0.10	135	ninguno
4	744326	severa	no	1.16	2.10	1.8	1.4	0.4	131	varices esofágicas I°
5	764524	no	si	1,17	1.27	0.4	0.3	0.1	134	hernia hiatal, duodenopatía hipertensiva
6	772900	severa	no	0.54	1.55	3.3	1.8	1.5	115	colecistitis
7	776245	severa	no	0.7	1.77	5.3	3.5	1.8	129	HTP
8	412553	no	no	0.54	1.55	6.2	1.8	4.4	142	TBC pulmonar
9	566254	severa	no	0.82	2.24	3.8	2.9	0.9	136	litiasis renal, HTP
10	592069	moderada	no	0.59	2.4	33.4	15.7	17.7	130	varices esofágicas ii, htp
11	517373	leve	si	0.49	1.07	8	7.3	0.7	133	HDA, varices esofágicas II sangrantes
12	568183	leve	no	1.14	1.22	1.8	0.8	1.0	134	varices esofágicas I y II
13	591183	no	si	0.68	1.31	1.4	0.5	0.9	131	HDA, varices esofágicas II sangrantes
14	717653	moderada	si	1.52	1.69	2.6	1.3	1.3	133	varices esofágicas II sangrantes
15	761655	moderada a severa	si	0.68	1.24	0.30	0.3	0	130	Varices esofágicas I sangrantes.
16	753354	no	no	0.78	1.62	2.1	0.7	1.4	136	malf arteria cerebral media
17	435945	moderada	no	1.1	1.45	10	5	5.2	137	colecistitis crónica litiasica
18	772754	no	no	0.54	0.89	4.4	3.9	0.5	133	ninguno
19	729055	no	si	1.49	1.25	3.6	1.0	2.6	140	varices esofágicas I y II sangrantes
20	717656	moderada a severa	no	0.96	1.05	2.2	0.5	1.7	133	ninguno
21	722658	severa	no	1.05	1.36	0.7	0.2	0.5	131	hepatitis C
22	717960	moderada a severa	no	1.1	1.51	1.4	0.8	0.6	129	hernia hiatal
23	685267	no	si	0.67	1.0	1.0	0.6	0.4	135	hipocalcemia
24	763968	severa	no	0.68	1.38	0.4	0.3	0.1	133	Sd ascítico refractario.
25	714161	severa	no	1.42	1.82	5.2	1.5	3.7	133	esplenomegalia
26	747961	severa	si	0.6	1.65	2.0	1.2	0.8	130	Varices esofágicas y gástricas II sangrantes.
27	767561	leve	no	0.69	1.87	2.2	1.1	1.1	131	HTP
28	411644	severa	si	1.68	1.63	3.1	1.5	1.6	140	varices esofágicas II sangrantes
29	484948	moderada	no	0.67	1.87	2.7	1.6	1.1	139	varices esofágicas II
30	431325	severa	no	0.59	1.3	3.5	1.6	1.9	128	varices esofágicas II
31	421133	severa	no	3.17	1.34	1.3	0.9	0.4	129	varices esofágicas, SHR
32	587114	moderada	no	1.36	1.56	3	1.6	1.4	133	HDB
33	411416	moderada	no	0.7	1.66	6.8	2.5	4.2	121	varices esofágicas
34	728865	moderada	no	1.03	1.56	2.3	1.1	1.3	131	SHR
35	739775	no	no	0.79	1.82	3.6	1.2	2.4	134	hipoacusia severa
36	766574	moderada	no	0.58	1.55	6.4	5.4	1.0	132	sífilis
37	767178	moderada	no	0.61	1.85	2.2	1.1	1.1	135	ninguno
38	750679	moderada	no	1.05	1.48	2.5	1.3	1.2	143	DM II, SHR II
39	710879	severa	no	0.99	1.43	0.7	0.3	0.4	133	NIH
40	710879	moderada	si	1.12	1.32	0.9	0.5	0.4	131	varices esofágicas II sangrantes
41	672109	leve	no	1.39	1.75	1.4	0.6	0.8	134	ninguno
42	756713	moderada	no	1.06	1.59	2.6	1.4	1.2	131	SHR
43	749015	moderada	si	3.10	2.94	22.8	17.9	4.9	120	Varices esofágicas III sangrantes, SHR.
44	755408	moderada	si	0.51	1.06	0.6	0.2	0.4	136	varices esofágicas II
45	749508	moderada	no	0.79	1.63	2.1	0.7	0.4	135	ninguno
46	710905	moderada	no	0.52	1.72	3.5	2.0	1.5	131	NIH
47	756404	moderada	si	0.66	1.36	1.36	1.14	0.22	136	Varices I sangrantes
48	760611	severa	si	0.57	2.04	4.9	2.7	2.2	136	Varices I y II sangrantes.
49	762703	no	no	0.69	1.33	4.1	1.3	2.8	140	ninguno
50	775701	leve	si	0.77	1.21	1.2	0.5	0.7	142	varices esofágicas II sangrantes
51	772900	moderada	no	0.54	1.55	3.30	1.8	1.5	132	ninguno
52	756080	no	si	0.91	1.44	2.3	0.7	1.6	138	varices esofágicas IV sangrantes
53	763281	no	no	0.97	1.18	1.5	0.5	1.0	134	varices esofágicas III
54	773582	no	no	0.69	1.22	4.4	4.0	0.4	126	ninguno
55	772583	leve	no	0.68	1.5	3.2	2.9	0.3	139	ninguno
56	741384	severa	no	1.29	1.92	3.7	1.3	2.4	131	fibrosis pulmonar , SHR
57	755385	leve	no	0.6	1.08	1.10	0.3	0.8	135	varices esofágicas II-III
58	713781	no	no	4.16	0.96	14.3	7.3	7	133	ninguno
59	739976	severa	no	2.01	2.97	33.7	18.6	52.30	123	FOM, varices esofágicas II-II

60	710078	severa	no	2.37	1.32	0.5	0.3	0.2	121	ninguno
61	748165	severa	no	2.7	5.18	24.7	21	3.7	131	TBC pulmonar
62	711962	severa	no	1.14	3.37	5.6	2.9	2.7	133	PBE
63	673670	moderada	no	1.41	1.88	9.4	2.3	7.1	126	SHR
64	750357	severa	no	2.77	2.59	13.8	11.9	1.9	132	SHR, FOM
65	770759	moderada	si	3.29	2.77	25.2	23.2	2	131	melenas
66	600211	moderada	no	2.7	1.58	2.3	1.3	1	147	FOM, SHR
67	727327	severa	si	1.17	2.25	1.85	1.35	0.50	133	varices esofágicas III-IV
68	764524	no	no	0.89	1.32	0.4	0.2	0.2	138	hernia hiatal
69	744326	moderada	no	1.16	1.50	1.8	1.4	0.4	153	varices esofágicas I
70	776245	severa	no	0.7	1.77	5.3	3.5	1.8	129	ninguno
71	652746	severa	no	1.08	1.52	2	0.9	1.1	126	ninguno
72	653745	leve	no	0.66	1.64	2.8	2.1	0.7	133	ninguno
73	715540	severa	no	1.18	1.02	3	0.9	2.1	136	ninguno
74	654738	moderada	si	0.87	1.51	1.5	0.8	0.7	132	varices esofágicas I-II
75	757537	no	si	0.56	1.46	1.4	0.6	0.8	137	varices esofágicas III
76	643337	severa	si	1.21	1.11	11.2	6.2	5	129	varices esofágicas I
77	747636	severa	no	0.99	1.65	0.8	0.3	0.5	139	varices esofágicas I
78	748635	severa	no	0.6	1.51	2.7	0.9	3.6	129	ninguno
79	757733	moderada	no	1.07	1.52	0.9	0.5	0.4	140	esplenomegalia, varices esofágicas II
80	758931	severa	si	1.42	2.01	23.1	21.3	1.8	145	ninguno
81	715732	moderada	no	0.69	1.05	3.3	0.3	3	133	ninguno
82	761430	moderada a severa	si	1.17	1.69	1.7	1.2	0.5	139	ninguno
83	659329	moderada a severa	no	0.5	1.74	6.5	3.2	3.3	126	ninguno
84	740528	moderada	no	0.73	1.56	1.2	0.4	0.8	142	varices esofágicas II y III
85	714442	moderada	no	0.77	1.60	4.3	2	2.3	131	HTP
86	718143	moderada	no	1.32	1.18	3.9	2.1	1.8	133	varices esofágicas III
87	770121	severa	no	0.86	1.48	1.3	0.6	0.7	137	varices esofágicas II
88	775701	moderada	si	0.77	1.21	1.20	0.5	0.7	142	varices esofágicas II
89	737418	severa	no	0.76	1.27	1.6	0.8	0.8	132	ninguno
90	718618	severa	no	0.77	2.31	8.3	2.4	5.9	140	HTP
91	744417	moderado	SI	1.05	1.84	1.6	0.9	0.7	139	varices esofágicas I sangrantes y hernia hiatal
92	749508	severa	no	0.79	1.63	2.1	0.7	1.4	135	HTP, esplenomegalia
93	769002	no	no	7.89	1.17	3.6	3.1	0.5	137	SHR
94	784524	moderado	si	0.89	1.27	0.4	0.3	0.1	141	hernia hiatal
95	735547	leve a moderada	no	0.72	1.13	5.9	3.1	2.8	131	Varices esofágicas III
96	762548	moderada	no	0.85	1.84	2.3	1.6	0.7	141	varices esofágicas II y III
97	763148	moderada	si	0.89	1.10	2.6	2.4	0.2	133	varices esofágicas II sangrantes
98	647547	no	no	0.57	1.56	3.7	1.9	1.8	135	varices esofágicas I
99	736501	severa	no	0.78	2.84	24.4	17	7.4	129	FOM
100	728513	severa	no	1.08	1.01	3.1	2	1.1	133	FOM, sd icterico EAD
101	714922	moderada	no	1.3	1.77	3	1.2	1.8	123	FOM
102	730123	moderada	si	2.03	3.07	20.8	10.9	9.9	136	Varices esofágicas III sangrantes, SHR.
103	725229	severa	no	3.5	2.43	20.7	si (II)	8.27	123	ninguno
104	748030	severa	no	0.55	1.78	1.4	0.2	1.2	139	varices esofágicas III y IV
105	758030	severa	no	2.42	3.79	10.6	8.3	2.3	135	FOM
106	631931	severa	no	2.44	2.35	17.2	14.6	2.6	131	FOM
107	747537	severa	no	4.57	4.85	25.6	22.4	3.2	135	SHR, FOM
108	735903	leve	no	1.28	2.38	18.1	16	2.1	146	SHR, FOM
109	669722	severa	no	1.14	1.07	0.4	0.2	0.2	137	ninguno
110	750335	moderada	no	1.08	1.3	2.5	1.3	1.2	138	varices esofágicas III
111	772583	moderada	no	0.68	1.5	3.2	2.9	0.3	139	TBC pulmonar
112	722291	moderada	no	0.85	1.6	9.4	4.2	5.2	136	varices esofágicas I, sd consuntivo
113	741991	moderada	si	0.61	1.4	1.3	0.50	0.8	141	varices esofágicas II y III sangrantes
114	720792	leve	si	1.04	1.24	2.5	1.1	1.4	139	Varices esofágicas II y III sangrantes
115	734592	severa	no	0.84	1.75	4.5	1.6	2.9	143	varices esofágicas I
116	609299	severa	no	0.62	5.3	7.6	4.9	2.7	151	FOM, sepsis
117	707086	severa	no	0.93	1.22	2.2	1.2	1	134	FOM, peritonitis primaria
118	775632	severa	no	1.08	1.5	20.2	16.7	3.5	147	ninguno
119	712639	severa	no	1.89	2.98	3.6	1.8	1.8	141	FOM, SHR

120	741639	severa	no	1.21	1.13	10.4	9.7	0.7	134	FOM
121	763692	severa	no	0.68	1.17	2.1	0.6	1.5	142	varices esofágicas II
122	721395	moderada	no	1.67	2.48	2.2	1.1	1.1	136	ninguno
123	678496	no	no	1.6	1.73	6.4	3	3.4	131	ninguno
124	768896	no	si	0.82	1.08	6.7	5.1	1.6	137	varices esofágicas II ligadas
125	763697	moderada	no	0.66	1.56	2.4	0.8	1.6	142	ninguno
126	711298	no	no	0.74	1.09	30.8	15	15.8	139	ninguno
127	757698	severa	no	0.67	1.72	1.3	1	0.3	129	ninguno
128	763186	moderada	si	1.39	2.25	9.5	5.1	4.4	127	varices esofágicas II grado
129	773582	no	no	0.69	1.2	4.4	4	0.4	126	ninguno
130	661875	no	no	0.86	0.99	2.2	0.9	1.3	130	aneurisma de aorta
131	750357	severa	no	2.77	2.33	13.8	11.8	2	125	FOM, SHR
132	761655	no	no	0.68	1.24	0.3	0.3	0	136	ninguno
133	743028	moderada	no	1.13	2.71	1.6	0.8	0.8	138	ninguno
134	710078	severa	no	2.37	1.14	4.3	1.3	3	121	FOM
135	730598	severa	no	51.6	2.22	2.6	1.3	1.3	119	varices esofágicas II-III
136	477153	severa	no	1.46	2.37	23.7	12.7	11	123	FOM, SHR
137	703290	severa	no	7.53	1.18	1.5	0.6	0.9	130	FOM
138	599672	severa	si	1.08	1.8	8.2	1.5	6.7	132	FOM
139	696476	severa	no	2.66	2.46	5.3	2.3	3	130	FOM
140	574667	severa	no	2.25	1.33	16.7	9.8	6.9	133	FOM, SHR
141	524359	severa	no	1.64	3.09	4.8	4.2	0.6	126	FOM
142	574667	moderada	no	2.25	2.40	16.7	9.8	6.9	130	FOM, SHR
143	744132	severa	si	0.66	1.46	5.4	4.8	0.6	123	FOM, SHOCK SEPTICO
144	595525	severa	no	1.42	2.02	14.9	6.3	8.6	135	FOM
145	757919	moderada	no	0.5	1.77	5.3	2.1	3.2	147	FOM
146	725716	moderada	no	1.63	2.68	14.3	12.1	2.2	139	FOM
147	718502	severa	no	2.38	2.26	1	0.5	0.5	141	FOM
148	737301	no	no	0.84	1.18	1	0.4	0.6	117	ninguno
149	528101	no	no	1	1.17	1.3	0.8	0.5	137	ninguno
150	754000	moderada	no	0.5	2.35	9.4	6.6	2.8	129	FOM





Anexo 3

Proyecto de investigación

Universidad Católica de Santa María
Facultad de Medicina Humana
Escuela Profesional de Medicina Humana



**FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD EN
PACIENTES CIRRÓTICOS EN EL SERVICIO DE
GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL
GOYENECHÉ, AREQUIPA 2014-2017**

Proyecto de tesis presentado por la
Bachiller:

Loyola Canales, Vania Lizeth

Para optar el Título Profesional de
Médica Cirujana

Asesor: Dr. Zevallos Rodríguez, José A.

Arequipa - Perú

2017



I. PREÁMBULO

La cirrosis hepática constituye uno de los principales problemas de salud a nivel mundial, debido a su alta morbilidad y mortalidad. (1)

A nivel mundial las causas principales de cirrosis hepática son el consumo crónico de alcohol y la enfermedad viral crónica. Causas menos frecuentes, son las enfermedades hepáticas autoinmunes (hepatitis autoinmune, cirrosis biliar primaria y colangitis esclerosante primaria), las enfermedades metabólicas (deficiencia de alfa-1-antitripsina, enfermedad de Wilson, Hemocromatosis, Fibrosis Quística) así como la Esteatosis Hepática No Alcohólica (NASH). (1)

En nuestro país, la cirrosis hepática presenta una tasa de mortalidad de 9,48 por 100,000 habitantes, ocupando el 5° lugar, en orden de magnitud entre las defunciones generales, el 2° lugar entre las enfermedades digestivas y hepatobiliares y es la 2° causa de muerte entre las defunciones registradas para el grupo etáreo de 20 a 64 años.. Además, constituye actualmente, la primera causa de demanda efectiva de hospitalización y una de las principales de consulta externa registradas en el Servicio de gastroenterología a nivel nacional. (1)

Esta patología es un problema de salud a nivel mundial, en la cual ha reportado un incremento constante en su mortalidad, en los últimos años, y se encuentra entre las 10 primeras causas de muerte en Occidente (8).

En México, al igual que en Perú ocupa el 7mo lugar como causa de muerte en la población general. Así mismo representa la 10ma causa de muerte en el país, con una tasa de mortalidad de 9.4 por cada 100 000 habitantes 1 751 defunciones (8). No se dispone aún de un programa en el país, que de forma sistemática y planificada nos permita aplicar estrategias, con el propósito de disminuir la morbimortalidad por esta enfermedad.

A pesar de ser considerada un problema de salud pública que requiere medidas claras para prevenirla, ya que actualmente no se cuenta con la suficiente información acerca de sus características epidemiológicas y clínicas. Esta situación limita las posibilidades de intervención de las pautas

preventivas y asistenciales más adecuadas, a la realidad peruana, para la eliminación o el control oportuno de los principales factores causales de esta enfermedad.

Durante mi práctica clínica he tenido la oportunidad de observar, reconocer y aplicar los conocimientos adquiridos en los años básicos para los pacientes con esta patología, las complicaciones que se presentan en este grupo peculiar de pacientes, además es conocido de aproximadamente más del 50% de pacientes se atiende a través del Sistema Integral de Salud o de atención directa a no asegurados, y no se dispone de información suficiente actualizada en relación a las características epidemiológicas y registros de tasa de mortalidad de los pacientes cirróticos que se atienden. Es por estas razones que surge la motivación para ejecutar el presente proyecto.

Los resultados de la presente investigación contribuirán a conocer la magnitud de este importante problema en el Hospital III Goyeneche, lo que permitirá en un futuro a corto plazo la planificación y asignación de recursos para el manejo tanto hospitalario como en consultorio externo de los pacientes cirróticos y los resultados obtenidos puedan ser utilizados eventualmente para diseñar mejoras en beneficio de nuestros pacientes.

I. PLANTEAMIENTO TEORICO

1. Problema de investigación

1.1. Enunciado del Problema

¿Cuáles son los factores asociados a mortalidad en pacientes cirróticos atendidos en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche, Arequipa en el periodo 2014-2017?

1.2. Descripción del Problema

II. Área del conocimiento

- Área general: Ciencias de la Salud
- Área específica: Medicina Humana

– Especialidad: Gastroenterología

III. Operacionalización de Variables

Variable	Indicador	Subindicador	Escala
Variable dependiente			
Mortalidad	Muerte debida a cirrosis o sus complicaciones	- Fallecido - No fallecido	Nominal
Variables independiente			
Escala pronóstica	Escala de Child-Pugh	- Clase A - Clase B - Clase C	Ordinal
Variables intervinientes			
Edad	Fecha de nacimiento	Joven 15-29 Adulto 30-59 Adulto mayor ≥60	Ordinal
Sexo	Caracteres sexuales secundarios	Masculino Femenino	Nominal
Etiología	Causa de la cirrosis	- Post hepatitis B - Hepatitis C - Post alcohólica - hígado graso no alcohólico (NASH). - Primaria - Autoinmune	Nominal
Presencia de encefalopatía	Historia clínica	Ausente, mínima, avanzada	Ordinal
Presencia de ascitis	Historia clínica	Ausente, Leve, Moderada	Nominal
Valores de laboratorio	Valores de referencia de marcadores de función hepática y renal	- INR - Bilirrubinas - Sodio - Creatinina	Nominal
Tiempo de hospitalización	Fecha de ingreso y alta	Días	De razón



IV. Interrogantes básicas

1. ¿Cuál es la mortalidad en pacientes cirróticos atendidos en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche, Arequipa en el periodo 2016-2017?
2. ¿Cuáles son las características etiológicas y clínicas de la cirrosis en pacientes atendidos en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche, Arequipa en el periodo 2016-2017?
3. ¿Cuáles son los factores asociados a mortalidad en pacientes cirróticos atendidos en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche, Arequipa en el periodo 2016-2017?

V. Nivel de investigación: Se trata de un estudio documental.

VI. Tipo de investigación: Se trata de un estudio observacional, retrospectivo, transversal.

1.3. Justificación del problema

- **Originalidad:** No se ha encontrado estudios recientes acerca de los factores relacionados a mortalidad en cirrosis en el Hospital III Goyeneche.

- **Relevancia científica:** Se identificarán factores relacionados a desenlace fatal que poseen mecanismos fisiopatológicos que permiten su manejo con fines de prevención.
- **Relevancia práctica:** permitirá identificar tempranamente las características que pueden determinar el desenlace fatal en una patología de presentación frecuente como es la cirrosis.
- **Relevancia social:** Se buscara mejorar el manejo diagnóstico y terapéutica de pacientes atendidos en el Hospital III Goyeneche...
- **Contemporaneidad:** La cirrosis hepática es un problema creciente en el que se producen hospitalizaciones frecuentes.
- **Factibilidad:** Por tratarse de un diseño retrospectivo en el que se cuenta con historias clínicas completas
- **Motivación personal:** Por realizar una investigación en el área de la gastroenterología.
- **Contribución académica:** por la generación de nuevos conocimientos en el campo de la medicina que servirán de fundamento para futuras investigaciones.
- **Políticas de investigación:** para motivar la investigación en las áreas que no cuentan con estudios no solo en pre-grado si no en post-grado.

2. MARCO CONCEPTUAL

2.1. Cirrosis hepática: concepto

La cirrosis está definida histopatológicamente como una alteración difusa del parénquima hepático caracterizado por una fibrosis hepática intensa junto con áreas nodulares de hepatocitos, de tamaño variable, denominadas nódulos de regeneración que conllevan a la aparición de insuficiencia hepática e hipertensión portal. (2).

La cirrosis puede ser consecuencia de un gran número de factores etiológicos que producen inflamación crónica del hígado. Por lo

general de los casos la cirrosis hepática es una enfermedad irreversible en nuestro medio. (8)

No obstante, se han descrito casos de reversibilidad de la cirrosis hepática en pacientes con infección crónica por virus de la hepatitis C tras la eliminación del virus mediante tratamiento antiviral, o cuando se elimina el factor etiológico. (9)

La cirrosis Hepática es una entidad clínica grave que se acompaña de una alta morbilidad y mortalidad.

2.2.Epidemiologia

La cirrosis hepática presenta una alta de mortalidad de 9,48 por 100,000 habitantes, ocupando el 5° lugar, en orden de magnitud entre las defunciones generales, el 2° lugar entre las enfermedades digestivas y hepatobiliares y es la 2° causa de muerte entre las muertes registradas entre 20 a 64 años. Además, constituye actualmente, la principal causa de demanda efectiva de hospitalización y uno de los principales motivos de consultas externas registradas en el Servicio de Medicina interna. (1,9).

En el Perú, las patologías hepáticas se ubican en el séptimo lugar como causa de mortalidad global en el año 2000, constituyendo el 4% de la mortalidad nacional. Se incluyen en ella tanto a la cirrosis como a los procesos hepáticos agudos. Es importante señalar que del total de dichas muertes, el 70% ocurre en varones. Su prevalencia en personas menores de 25 años es baja menor al 1%, sin embargo la misma se ubica en el séptimo lugar como causa de mortalidad en el grupo de 25 a 49 años (4.3% global, 3.2% en varones y 1.1% en mujeres), pasando a ocupar el segundo lugar entre los 50 y 64 años (8.7% global, 6.3% en varones y 2.4% en mujeres), superada únicamente por los problemas neoplásicos en conjunto. (7)

En el grupo etáreo ubicado por encima de los 65 años, vuelve a ocupar el séptimo lugar como causa de muerte (1,8).

La principal causa es el consumo crónico de alcohol, ocupando el segundo lugar la hepatitis viral B. En la mayoría de los 10 casos el diagnóstico se da cuando surge alguna complicación de la cirrosis, principalmente la hemorragia variceal. Gran parte de casos son diagnosticados en estado avanzado de compromiso funcional hepático, lo que complica el tratamiento y ensombrece el pronóstico. Al igual que en otras series, la principal causa de muerte son las infecciones en el grupo con mayor compromiso funcional Child-Pugh. (8,13).

2.3. Etiopatogenia

❖ Etiología de cirrosis hepática: (2)

Infección crónica por virus de la hepatitis
• Hepatitis C • Hepatitis B • Hepatitis D
Enfermedades autoinmunes
• Hepatitis autoinmune • Cirrosis biliar primaria • Colangitis esclerosante primaria • Enfermedad del injerto contra el huésped
Agentes hepatotóxicos
• Alcohol • Fármacos (p. ej., metotrexato, a-metildopa, amiodarona) • Intoxicación por vitamina A
Enfermedades metabólicas adquiridas
• Esteatohepatitis no alcohólica • Enfermedades vasculares • Insuficiencia cardíaca congestiva • Enfermedad venooclusiva
Enfermedades genéticas
• Enfermedad de Wilson • Hemocromatosis • Déficit de α1-antitripsina • Enfermedad por depósito de glucógeno tipo IV • Tirosinemia
Otras
• Cirrosis biliar secundaria • Criptogenética

La cirrosis es la fase más avanzada de las enfermedades hepáticas independientemente del agente etiológico, ésta patología se caracteriza por la inflamación crónica y fibrosis hepática progresiva. (2)

La fibrosis es el efecto de la reparación mantenida del tejido hepático secundaria a una lesión necroinflamatoria. La persistencia prolongada de la inflamación produce un aumento del número de células estrelladas hepáticas que se activan y secretan grandes cantidades de colágeno. (7,9).

La fibrosis hepática avanzada altera la microcirculación hepática se produce una inflamación de la íntima endotelial, seguida de estasis en las venas centrales y en los sinusoides y produce áreas isquémicas acinares y el desarrollo posterior de nódulos de regeneración (1, 9).

El depósito continuo de colágeno genera un incremento de la resistencia intrahepática al flujo portal, con el desarrollo de hipertensión portal y posterior disfunción circulatoria sistémica que caracteriza a la cirrosis (2).

Las alteraciones estructurales en la cirrosis tienen dos efectos de gran importancia como: la alteración de la función hepatocelular y la hipertensión portal. Ambas son consecuencia de importantes trastornos metabólicos que afectan al metabolismo energético, tanto de carbohidratos como lipídico, síntesis proteica y trastornos hidroelectrolíticos y vitamínicos, además de otros efectos hormonales y de deficiente eliminación de compuestos de degradación. (2,3)

2.4. Clasificación (2)

A. Compensada
Curso asintomático, larga evolución y excelente sobrevida.
B. Descompensada
Presencia de alguna de las complicaciones mayores.
• Ascitis • Hemorragia variceal • Encefalopatía hepática



El diagnóstico de la cirrosis descompensada suele ser simple. Está fundamentado en una combinación de hallazgos exploratorios, complicaciones características (ascitis, encefalopatía, hemorragia digestiva alta, entre otros.), alteraciones analíticas típicas y exploraciones de imagen compatibles con el diagnóstico. El hallazgo de varices esófago-gástricas es también de gran utilidad (8).

En los casos en que se cumpla esta combinación de factores la biopsia hepática no se requiere. Por otro lado, la biopsia puede ser necesaria cuando existan dudas sobre el diagnóstico de cirrosis o su etiología). (2,7).

SCORE DE CHILD-PUGH

Es un modelo pronóstico dinámico y simple, validado para distintas causas de cirrosis. (5) Sin embargo las variables son sometidas a subjetividad (Encefalopatía Hepática y ascitis), en este score las 5 variables presentan el mismo peso pronóstico, no tiene en cuenta otras variables de peso (6)

Puntos	1	2	3
Encefalopatía hepática (grados)	No	I y II	III y IV
Ascitis	No	Leve	Moderada/Severa
Albúmina (g/dL)	>3,5	3,5-2,8	<2,8
Bilirrubina (mg/dL)	<2	2-3	>3
(Enf. Colestásica)	(4-6)	(4-6)	(>10)
△ tiempo de protrombina	<4 seg	4-6 seg	>6 seg
(concentración de protrombina)	(>50%)	(50-35%)	(<35%)

Categorías: Child A= 5-6 puntos, Child B= 7-9 puntos y Child C= 10-15 puntos.

2.5.Diagnóstico

El diagnostico de cirrosis se fundamenta en criterios clínicos, bioquímicos, imagen lógicos, endoscópicos e histológicos. (2).

El diagnóstico de la cirrosis compensada se basa en la presencia de alteraciones analíticas (sobre todo, plaquetopenia, hipoprotrombinemia, hipoalbuminemia y ligeros aumentos de la bilirrubina) y ecográficas

típicas (en especial, bordes irregulares y signos de hipertensión portal). Algunos pacientes pueden presentar varices. La determinación de la rigidez hepática suele ser muy útil, sobre todo en los pacientes con infección por VHC. La biopsia se requiere cada vez con menos frecuencia para el diagnóstico de la cirrosis. (9,30)

En una segunda fase debe establecerse el diagnóstico etiológico de la cirrosis que es necesario, ya que el tratamiento etiológico puede mejorar el curso de la enfermedad, tal como ocurre en infección por VHC, infección por VHB, hemocromatosis, enfermedad de Wilson o hepatitis autoinmune. Otras veces, el conocimiento de la etiología permite precisar mejor el pronóstico o determinar la adopción de ciertas medidas profilácticas o terapéuticas en los familiares. (1,9)

Criterios clínicos (S70%, E100%) (9)

Estos se pueden agrupar:

Primero están los indicadores de consumo de alcohol crónico como la hipertrofia parotídea, rinofima, neuropatía periférica, contractura palmar de Dupuytren.

Los síntomas sistémicos típicos asociados a cirrosis como la fatiga crónica, calambres musculares, insomnio, impotencia sexual, disminución de la libido.

Los indicadores de hiperestrogenismo los cuales presentan eritema palmar, arañas vasculares, telangiectasias, hipogonadismo, pérdida de vello corporal, distribución ginecoide del vello en hombres, ginecomastia, amenorrea, dismenorrea.(9)

- Indicadores de Hipertensión Portal (HTP) los cuales están caracterizados por la ascitis, circulación colateral, esplenomegalia, varices esofágicas, colopatía de HTP, hemorroides externas (7,9).

Finalmente los Indicadores cirrosis descompensada y complicaciones de esta definidas como hemorragia digestiva alta (HDA) variceal, encefalopatía hepática, ascitis, síndrome de repercusión general (Hepatocelular Carcinoma Celular) e ictericia (9,30).

En cuanto a los criterios bioquímicos los indicadores de hipertensión portal están caracterizados por pancitopenia (plaquetopenia/leucopenia), hipergammaglobulinemia policlonal, indicadores de Fibrosis hepática como el índice TGO/TGP entre 1 y 2 (2).

Los indicadores de Insuficiencia hepática como la protrombina, factor V, albumina, bilirrubina, colesterol, colinesterasa y los indicadores de disfunción circulatoria: sodio sérico/urinario, creatinina sérica. (9)

Criterios ecográficos (S85-90%) (18)

- ❖ Indicadores de fibrosis avanzada/cirrosis hepática:
 - Estructura heterogénea o hiperecogénica
 - Bordes irregulares, nodular
 - Hipertrofia del lóbulo caudado ($>3,5$ cm)
 - Afinamiento de las venas supra hepáticas
 - Disminución del lóbulo cuadrado (segmento IV) < 3 cm
 - Tamaño puede estar aumentado o disminuido.
- ❖ Indicadores de HTP: (6)
 - Esplenomegalia (volumen >350 cc), calibres de las venas esplénica y porta (relación con maniobra de Valsalva e inspiración). Presencia de ascitis, además de la circulación colateral (ej. shunt esplenorrenal, permeabilidad de la vena umbilical).

COMPLICACIONES

❖ **Ascitis**

La ascitis es un signo clínico definido como la aparición de líquido libre en la cavidad peritoneal siendo la complicación más frecuente y temprana de la cirrosis. Su aparición es considerada como el punto de no retorno, ya que es el inicio de la fase descompensada en la mayoría de los pacientes cirróticos. (2)

Está definida como una resistencia aumentada al flujo portal y una vasoconstricción sinusoidal hepática, con vasodilatación esplénica

secundaria, debida a la producción de mediadores vasodilatadores, tanto en la circulación sistémica, como en el territorio vascular esplácnico. (9)

Esa vasodilatación esplácnica incrementa la presión del capilar esplácnico y la formación de linfa, lo que justifica la ascitis.

Otra explicación para este fenómeno es que la citada vasodilatación esplácnica origina una hipovolemia arterial efectiva, detectada por los barorreceptores carotídeos y de la mácula renal, incrementando así la secreción de renina-angiotensina-aldosterona, noradrenalina y vasopresina, lo que conlleva retención de agua y sodio, expansión del volumen plasmático y ascitis. Clínicamente, se evidencia el aumento del perímetro abdominal, especialmente cuando es superior a cinco litros, disnea por elevación excesiva del diafragma, herniaciones, derrame pleural y edemas en los miembros inferiores. Es frecuente que el paciente cirrótico con ascitis desarrolle una peritonitis bacteriana espontánea, lo que ensombrece su pronóstico. (2,5y7).

GRADOS DE ASCITIS:

Acorde con el club internacional de ascitis se clasifica en: (2, 31).

Ascitis no complicada: ascitis no infectada y no asociada a síndrome hepatorenal, la cual se subdivide en 3 grados:

Grado 1: ascitis mínima que solo se detecta por ultrasonido. No es necesario el tratamiento, se recomienda reducir la ingesta de sodio, pero si, hacer un control evolutivo, ya que el paciente puede desarrollar ascitis más importante.

Grado 2: ascitis moderada que se manifiesta por distensión abdominal moderada. Se trata con restricción de sodio y diuréticos.

Grado 3: ascitis severa que se manifiesta por distensión abdominal importante a tensión. Precisa tratamiento con restricción de sodio,

diuréticos y paracentesis evacuadora. Cada uno de estos grades se puede acompañar o no de edemas en las extremidades inferiores.

Ascitis refractaria (28, 31)

Subclasificada en dos tipos: La ascitis resistente al tratamiento diurético y la ascitis intratable con diuréticos:

Ascitis resistente al tratamiento diurético: aquella que no se consigue eliminar o que es seguida por una ascitis tensa antes de las 4 semanas, a pesar de que el paciente esté recibiendo una dieta sin sal (50 mEq/día) y tratamiento diurético a dosis máximas (400 mg de espironolactona y 100 mg de furosemida). (31)

Ascitis intratable: aquella en la cual el paciente presenta complicaciones inducidas por el tratamiento diurético, lo que impide administrar las dosis necesarias para la resolución de la ascitis. (31)

SÍNDROME HEPATORRENAL (2,9):

El síndrome hepatorrenal se ha diagnosticado en el 10% de los pacientes con cirrosis avanzada y ascitis. Es una condición clínica que tiene lugar en pacientes con enfermedad hepática avanzada, insuficiencia hepática e hipertensión portal, caracterizada por un deterioro de la función renal, una intensa alteración de la circulación arterial y la activación de los sistemas vasoactivos endógenos. (2,9).

El síndrome hepatorrenal puede ser de dos tipos:

- El síndrome hepatorrenal tipo 1 se caracteriza por un progresivo y rápido deterioro de la función renal. Es el más común en el paciente hospitalizado. Este cuadro aparece frecuentemente en pacientes con cirrosis alcohólica. Su pronóstico es bastante malo, con una supervivencia inferior a varias semanas. (2,8)

- El síndrome hepatorenal tipo 2 se caracteriza por un deterioro lento y estable de la función renal. La expectativa de vida de estos pacientes es más prolongada en comparación con la de los anteriores. Clásicamente se ha considerado como factor precipitante de este síndrome la hemorragia digestiva. (2, 9,17).

ENCEFALOPATIA HEPATICA:

La encefalopatía hepática es considerada un síndrome de alteración mental que aparece en pacientes con insuficiencia hepática aguda o crónica. En algunos casos raros puede ocurrir en ausencia de daño hepático (síndromes hiperamoniémicos). (9).

- La encefalopatía hepática aguda se presenta en casos de necrosis hepática masiva asociada con infecciones virales, fármacos, tóxicos, o con esteatosis micronodular que suele presentarse con medicamentos, como las tetraciclinas, administrados por vía intravenosa o en el hígado graso del embarazo. Las manifestaciones clínicas son diversas y varían desde cambios sutiles de la personalidad hasta el coma profundo. (2,7).

ESTADIOS DE LA ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA (2)

ESTADIOS DE LA ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA		
Estadio	Síntomas	Signos
I	Cambios de personalidad	Apraxia: dificultad para escribir
II	Confusión mental	Asterexis: fetor hepático
III	Coma ligero - Estupor	Asterexis: fetor hepático, rigidez, hiperreflexia
IV	Coma profundo	Tono muscular disminuido, hiperreflexia

- El diagnóstico de la Encefalopatía Hepática (EH) es fundamentalmente clínico, asociado a análisis de laboratorio y otras técnicas para exclusión de otras causas que determinan un cambio en el estado mental, dado que las características clínicas objetivadas en EH no son específicas y por tanto aparecen en otras entidades tales

como hipoxia, acidosis, tóxicos (9). A pesar de que las características clínicas pueden ser reversibles con tratamiento, generalmente el grado de encefalopatía es una manifestación de enfermedad hepática avanzada, y por tanto asociada a un peor pronóstico a largo plazo, siendo la presencia de EH indicación de trasplante. (9,19).

❖ Varices esofágicas

La presencia de varices esofágicas es inherente a la presencia de cirrosis hepática e hipertensión portal. Cerca de un 40% de los pacientes asintomáticos presentan dichas varices cuando son diagnosticados; a medida que la enfermedad progresa, su frecuencia es mayor, estando presentes en el 90% de los enfermos. (2, 15,25).

GUÍA PARA DIAGNÓSTICO DE VARICES ESOFÁGICAS: (15)

1 En todo paciente con diagnóstico de cirrosis se recomienda hacer valoración con esofagogastroduodenoscopia (EGD) para descartar la presencia de várices esofágicas y gástricas		
2 Se recomienda realizar endoscopias de control de acuerdo al nivel de cirrosis y la presencia y el tamaño de las várices:		
<i>Pacientes con</i>	<i>Y</i>	<i>Repetir EGD</i>
— Cirrosis compensada	No hay várices	Cada 2–3 años
	Várices pequeñas	Cada 1–2 años
Cirrosis descompensada		Intervalos anuales
3 La progresión de las várices gastrointestinales puede determinarse utilizando la clasificación por tamaño en el momento del EGD. En la práctica, con la clasificación de los tres tamaños, las recomendaciones para las várices medianas son las mismas que para las várices grandes en la clasificación que considera solo dos tamaños:		
<i>Tamaño de la v</i>	<i>Clasificación de dos tamaños</i>	<i>Clasificación de tres tamaños</i>
Pequeña	< 5 mm	Venas mínimamente elevadas por encima de la superficie mucosa esofágica
Mediana	–	Venas tortuosas que ocupan menos de un tercio de la luz esofágica
Grande	> 5 mm	Ocupa más de un tercio de la luz esofágica

2.6. Manejo (25)

Objetivos

- Evitar el desarrollo de complicaciones
- Control de la noxa causal
- Evitar la exposición de otro mecanismo de injuria hepática.

Como recomendaciones generales es fundamental la abstinencia de alcohol, dieta con restricción de Sodio (78 mEq/día= <5 g/día), evitar

el uso de drogas nefrotóxicas (AINEs, IECA, ARA2), asegurar un óptimo aporte nutricional.

Vacunación (contra VHB, VHA, gripe, neumococo), tratamiento relacionado a la etiología

SEGUIMIENTO (25)

Se recomienda evaluación cada 6 meses, constituyendo el interrogatorio y examen físico, control de exámenes de laboratorio (hemograma, hepatograma, coagulograma, ionograma sérico y urinario), α - Feto Proteína.

- Ecografía abdominal
- Endoscopia digestiva alta, si el paciente no presenta varices esofágicas el control se realizara cada 2-3 años.

En caso contrario se evaluarán la magnitud de las varices siendo este:

- Varices esofágicas chicas: cada 1-2 años.
- Varices esofágicas grandes o gástricas y erradicadas: cada año. (2,25).

2.7 HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA:

Se conoce como hemorragia digestiva alta aquella originada en una lesión situada proximal al ángulo de Treitz. Clínicamente, se manifiesta en forma de hematemesis de sangre fresca o en «posos de café», de melenas, de ambas o, con menor frecuencia, como hematoquezia. (25)

El sangrado digestivo alto (SDA) es un problema frecuente de salud en el mundo y es considerada como principal causa de morbilidad y mortalidad en todos los grupos etarios, pero su incidencia es difícil de determinar a pesar de la gran cantidad de reportes que se encuentran en la literatura médica. (9,26)

Se deduce que los mayores de 50 años son los más frecuentemente afectados, el hábito de fumar, la ingesta de café o té y los

antecedentes de gastroduodenopatía han demostrado estar asociados con este cuadro. Se ha visto que la úlcera duodenal está relacionada a grupos de edades más jóvenes y la gástrica a los ancianos. El riesgo es mayor en hombres, personas de 60 años o más. (26)

Exponer la frecuencia etiológica basado en el diagnóstico por endoscopia y correlacionar la edad con las etiologías más frecuentes del sangrado digestivo alto, así como identificar que los pacientes que consumen AINES con cierta frecuencia tienen mayor riesgo de padecer SDA. (24)

La importancia de la hemorragia digestiva alta en el contexto de la cirrosis hepática viene marcada por su capacidad para alterar la historia natural de la enfermedad hepática. Su aparición en el paciente cirrótico, lleva asociada una elevada morbilidad y mortalidad. (9).

Además la hemorragia puede ser el signo inicial de descompensación de una cirrosis que hasta ese momento estaba compensada o ser el evento que motive el diagnóstico de una cirrosis desconocida hasta ese momento.

Además no sólo han sido los avances diagnósticos los que han podido cambiar la historia natural del primer episodio de hemorragia digestiva alta en el paciente con cirrosis, sino que en las últimas décadas se vienen introduciendo un amplio arsenal terapéutico de ayuda para este tipo de paciente. (9,25).

Como medidas terapéuticas, además de las iniciales de reanimación y medidas generales como ante cualquier hemorragia. Se vienen estudiando en los últimos años la administración de factores de coagulación como el factor VII recombinante activado. (26)

De todas formas la heterogeneidad biológica y clínica de la insuficiencia hepatocelular hace que debamos definir a qué tipo de pacientes debemos administrar esta serie de preparados ya que los trastornos hemostáticos no sólo son debidos a un déficit de síntesis

de las proteínas de la coagulación por el hígado sino también de una disminución en la eliminación de los factores activadores. (2,26).

Las varices esofágicas sangrantes son uno de los cuadros más aparatosos que se presentan en los servicios de urgencias y requieren una atención inmediata y decidida que, a veces, no permite demora para esperar la llegada del especialista. (25)

El control rápido de la hemorragia y la reposición de la sangre perdida permiten salvar la vida del enfermo y ofrecer posteriormente tratamientos electivos. Sin embargo, el procedimiento, aunque sencillo, exige haber observado personalmente su ejecución. (27)

TERAPEUTICA:

a) Taponamiento esofágico mediante las sondas de Sengstaken-Blakemore y Linton-Nachlas En la actualidad se aplican hasta la adopción del tratamiento definitivo. (27)

b) Farmacológico varía según la actitud terapéutica adoptada:

Episodio agudo: vasopresina, Vasopresina más nitroglicerina, glipresina, somatostatina, octeotrido y terlipresina.(26)

Preventivo: el uso de Betabloqueantes: propanolol, timolol, nadolol, 5 mononitrato de isosorbida. (2,26).

1. De forma rápida en el momento de la hemorragia:

Vasopresina, sola o junto a nitroglicerina. La vasopresina es un potente vasoconstrictor que presenta numerosos efectos adversos lo cual unido a la aparición de nuevos fármacos han hecho que se encuentre en desuso en este tipo de indicaciones. (26)

Glipresina: análogo sintético de la vasopresina, administrándose una inyección inicial de 2 mg cada cuatro horas y luego 1 mg cada cuatro horas hasta cinco días. (26)

Somatostatina: vasoconstrictor esplácnico selectivo administrado en inyección inicial de 250 microgramos más perfusión de 250 microgramos cada hora y mantenido de dos a cinco días. (26)

Octeótrido: análogo a la somatostatina pero con vida media más prolongada. (2)

2. De forma gradual y administrada como medida preventiva para evitar el episodio hemorrágico por varices esofágicas:

Fármacos betabloqueantes: propanolol, nadolol, timolol. Reducen en un 16% la presión portal y se administra dosis progresivas debiendo reducir la frecuencia cardiaca un 25% y mantener siempre por encima de 55 ppm. (27)

Se encuentran contraindicados en situaciones de asma, broncopatía severa, estenosis aórtica, bloqueo auriculoventricular, claudicación intermitente y psicosis grave así como manejar con cuidado en pacientes con diabetes y bradicardia sinusal. (27)

Mononitrato de isosorbide: Se administra en caso de contraindicación de betabloqueantes o añadidos a ellos. Como efectos secundarios pueden aparecer cefalalgias e hipotensión ortostática. (26)

Quirúrgico: depende de la lesión original úlcera, varices, etc. y comprenden desde sutura de úlcera sangrante, resección gástrica, derivaciones portales, transecciones esofágicas con autosutura mecánica sobre todo para casos en los que existe trombosis portal, etc. (9)

Endoscópico: la terapéutica endoscópica puede realizarse en:

Varices sangrantes: por medio de escleroterapia intravaricosa con agentes esclerosantes como polidocanol, etanolamina, tetradecisulfato sódico, morruato sódico o alcohol. Se consigue la detección de la hemorragia en el 80-95% de los casos y disminuye la recidiva precoz. (27).

Ligadura endoscópica: técnica basada en el mismo principio que la ligadura hemorroidal, colocándose una ligadura elástica que abraza un bucle de la variz para estrangular su flujo. (2,26).

2.8 HIPONATREMIA:

La hiponatremia dilucional o hipervolémica en la cirrosis se conoce como una concentración sérica de sodio por debajo de 130 mEq/l, en el contexto de un aumento del volumen del líquido extracelular evidenciado por la presencia de ascitis y/o edemas (9,31).

Algunos pacientes con cirrosis y ascitis tienen valores de sodio sérico entre 130 y 135 mEq/l y su capacidad de excretar agua libre de solutos está disminuida. (2) La hiponatremia suele ser una complicación tardía en la progresión de la cirrosis, que ocurre cronológicamente después del desarrollo de retención de sodio y aparición de ascitis y que se asocia a un mal pronóstico. La prevalencia de la hiponatremia definida por un sodio < 130 mEq/l es de un 21,6 %. Si se eleva el punto de corte a 135 mEq/l, la prevalencia aumenta hasta un 49 % (2,29).

3. ANÁLISIS DE ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

A nivel local

Autor: Chullo Llerena G.

Título: Factores Asociados a la supervivencia de pacientes con cirrosis hepática en el hospital regional Honorio delgado, Arequipa 2003 - 2008”.

Fuente: Tesis para optar el título profesional de Médico Cirujano, Facultad de Medicina de la Universidad Católica de Santa María 2015.

Resumen: Se realizó un estudio retrospectivo en historias clínicas correspondientes a pacientes hospitalizados durante el periodo 2003 al 2008 con el diagnóstico de cirrosis hepática.

Resultados: La mayoría (35.29%) tiene entre 61 a 70 años, 51.47% son del sexo femenino, tiene nivel educativo primaria 36.76%, 82.35% proviene de Arequipa, 59,82% consume alcohol, 51,47% no tiene una comorbilidad, 17,65% padece de insuficiencia renal crónica, 39,71% tenía IMC normal, 32,35% sobrepeso y 19,12% obesidad. El score Child C fue el más frecuente 58.82%, 52.94% tuvo de etiología alcohólica, las complicaciones más frecuentes fueron las várices esofágicas 44.18%. La mortalidad a los 5 años fue de 20.59% y el motivo más frecuente fue la insuficiencia hepática. Se encontraron relaciones estadísticamente significativas el nivel educativo, el lugar de procedencia así como el índice de masa corporal con la mortalidad.

A nivel nacional

3.1. **Autor:** Valenzuela Granados V, Salazar-Quiñones M, Cheng-Zárate L, Malpica-Castillo A, Huerta Mercado J, Ticse R.

Título: Comparación del valor pronóstico de mortalidad del Score Child Pugh y los modelos de pronóstico de enfermedad hepática crónica en pacientes con cirrosis hepática descompensada del Hospital Nacional Cayetano Heredia, Lima-Perú.

Fuente: Rev. gastroenterol. Perú, 2015; 35 (4): 307-312.

Resumen: Estudio descriptivo prospectivo, el cual incluyó 84 pacientes. El score CTP, MELD y demás modelos fueron calculados en el primer día de hospitalización. La precisión pronóstica de mortalidad se evaluó mediante el área bajo la curva ROC (AUROCs) del score CTP, MELD y los demás modelos. La mortalidad hospitalaria y la mortalidad en el seguimiento a corto plazo fue de 20 (23,8%) y 44 (52,4%), respectivamente. Los AUROCs del CTP, MELD, MELD Na, MESO, iMELD, RefitMELD y RefitMELD Na para predecir mortalidad hospitalaria fue de 0,4488, 0,5645, 0,5426, 0,5578, 0,5719, 0,5598 y 0,5754; y para predecir mortalidad a corto plazo fue de 0,5386, 0,5747, 0,5770, 0,5781, 0,5631, 0,5881 y 0,5693, respectivamente. Al comparar entre si los AUROCs del score CTP, MELD y demás modelos ninguno mostró ser mejor que el otro ($p > 0,05$).

3.2. **Autor:** Soriano Montalvo W., Ibañez Reluz M.

Título: Escala ChildPugh integrado a creatinina como predictor de mortalidad en cirrosis hepática descompensada Hospital Belén de Trujillo.

Fuente: Tesis para optar el título profesional de médico cirujano, Facultad de Medicina de la Universidad Privada Antenor Orrego - UPAO, 2016.

Resumen: Se llevó a cabo un estudio de tipo analítico, observacional, retrospectivo, de pruebas diagnósticas. La población de estudio estuvo constituida por 125 pacientes con cirrosis hepática descompensada; quienes se dividieron en 2 grupos: con y sin mortalidad intrahospitalaria.

La sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo de la Escala Child Pugh integrado a creatinina respecto a mortalidad en cirróticos descompensados fue de 80%; 82%; 53%; 94 respectivamente. La exactitud pronóstica de Escala Child Pugh integrado a creatinina respecto a mortalidad en cirróticos

descompensados fue de 82%. El promedio de Escala ChildPugh integrado a creatinina fue significativamente mayor en el grupo de cirróticos fallecidos respecto de los sobrevivientes.

A nivel internacional

3.3. Autor: Carrillo ER, Díaz CMA, Arch TE, Zepeda MAD, Meza MJM, Pérez CAA.

Título: Correlación entre la clasificación Child-Pugh lactato y la mortalidad en pacientes cirróticos internados en la unidad de terapia intensiva.

Fuente: Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int 2016; 30 (5): 310-314

Resumen: Estudio de investigación clínica, cohorte no concurrente, donde se obtuvieron datos en el periodo comprendido del 1 de enero de 2012 al 31 de diciembre de 2014. Ingresaron 28 casos a la Unidad de Terapia Intensiva de la Fundación Clínica Médica Sur con diagnóstico de cirrosis hepática; de ellos, fallecieron un total de 16 (57.1%) sujetos dentro de los primeros 40 días posteriores a su ingreso y sobrevivieron 12 (42.9%). Se calculó si existía correlación entre la defunción y el puntaje de la clasificación Child-Pugh lactato mayor de 14, y se encontró una $r = 0.708$. El puntaje mayor a 14 puntos se asoció a mortalidad en 87.5%, así como el puntaje menor a 14 se vinculó a supervivencia a 40 días en 83.33%.

3.4. Autor: Gómez Mantillal N., Camacho Assefll J. A., Roque PérezIII L., Martínez Sarmiento A., Roque Morgado M., Porbén CaoVI N.

Título: "Factores clínicos y bioquímicos predictores de supervivencia al año en pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática".

Fuente: Rev. Mediciego Cuba 2016; 22 (3): 1029-3035.

Resumen: Método: se realizó un estudio observacional analítico longitudinal prospectivo de cohorte en la Consulta de Hepatología del Hospital Provincial General Docente "Dr. Antonio Luaces Iraola" de Ciego de Ávila, en el período de julio de 2013 a junio de 2014. Se

trabajó con la totalidad del universo ya que todos los pacientes cumplieron los criterios de inclusión. Resultados: predominaron los pacientes de sexo masculino (73,1 %), del grupo de edades entre 61 y 70 años. Las formas de presentación de la enfermedad más frecuentes fueron ascitis y sangrado gastrointestinal. Las causas más comunes fueron alcoholismo, criptogénica y virus de la hepatitis C. Las complicaciones predominantes (verificadas endoscópicamente) fueron presencia de várices esofágicas y ascitis.

4. Objetivos.

- 1) Identificar la mortalidad en pacientes cirróticos atendidos en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche, Arequipa en el periodo 2016-2017.
- 2) Describir las características clínicas y etiológicas de la cirrosis en pacientes atendidos en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche, Arequipa en el periodo 2016-2017.
- 3) Identificar los factores asociados a mortalidad en pacientes cirróticos atendidos en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche, Arequipa en el periodo 2016-2017.

5. Hipótesis

Dado que la cirrosis hepática es el estadio final de las diferentes hepatopatías crónicas que cursan con el deterioro grave de la función del hígado, compromiso sistémico y finalmente la muerte, es probable que existan factores de riesgo asociados a la mortalidad en pacientes cirróticos hospitalizados en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche, Arequipa.

VII. PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

1. Técnicas, instrumentos y materiales de verificación

Técnicas: En la presente investigación se aplicará la técnica de la revisión documentaria.

Instrumentos: El instrumento que se utilizará consistirá en una ficha de recolección de datos (Anexo 1).

Materiales:

- Fichas de investigación
- Material de escritorio
- Computadora personal con programas de procesamiento de textos, bases de datos y estadísticos.

2. Campo de verificación

2.1. Ubicación espacial: La presente investigación se realizará en el Servicio de Medicina interna del Hospital Goyeneche, Arequipa.

2.2. Ubicación temporal: El estudio se realizará en forma histórica durante el periodo comprendido entre el primero de enero del 2014 y el 31 de diciembre de 2017.

2.3. Unidades de estudio: Historias clínicas de pacientes con cirrosis hepática atendidos en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Goyeneche, Arequipa.

2.4. Población: Todas las historias clínicas de pacientes con cirrosis hepática atendidos en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche, Arequipa en el periodo de estudio.

Muestra: No se consideró el cálculo de un tamaño de muestra, ya que se espera estudiar a todos los integrantes de la población; además deberán cumplir los criterios de selección.

Criterios de selección:

♦ **Criterios de Inclusión**

- Paciente mayor de 15 años
- De ambos sexos
- Casos: fallecido a consecuencia de la cirrosis

♦ **Criterios de Exclusión**

- Historias clínicas incompletas.
- Pacientes derivados a otros establecimientos de salud.

3. Estrategia de Recolección de datos

3.1. Organización

Se realizarán coordinaciones con la Dirección del Hospital y la Jefatura del Servicio de Gastroenterología para obtener la autorización para la realización del estudio.

Se revisarán las historias clínicas de pacientes que cumplan los criterios de selección. Se recogerán las variables de interés en una ficha de recolección de datos (Anexo 1).

Una vez concluida la recolección de datos, éstos serán organizados en bases de datos para su posterior interpretación y análisis.

3.2. Recursos

b) Humanos

- Investigadora: Vania Loyola Canales
- Asesor: José Antonio Zevallos Rodríguez.

c) Materiales

- Fichas de investigación
- Material de escritorio
- Computadora personal con programas procesadores de texto, bases de datos y software estadístico.

d) Financieros

- Autofinanciado.

3.3. Validación de los instrumentos

El instrumento es una ficha de recolección de datos, por lo que no requiere de validación.

3.4. Criterios para manejo de resultados

a) Plan de Procesamiento

Los datos obtenidos de la revisión de datos de historias clínicas serán registrados en las fichas de investigación serán luego codificados y tabulados para su análisis e interpretación.

b) Plan de Clasificación:

Se empleará una matriz de sistematización de datos en la que se transcribirán los datos obtenidos en cada Ficha para facilitar su uso. La matriz se diseñará en una hoja de cálculo electrónica (Excel 2016).

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 Recuento.

El recuento de los datos será electrónico, en base a la matriz diseñada en la hoja de cálculo.

e) Plan de análisis

Se empleará estadística descriptiva con distribución de frecuencias (absolutas y relativas), medidas de tendencia central (promedio) y de dispersión (rango, desviación estándar) para variables continuas; las variables categóricas se presentarán como proporciones. La comparación de variables categóricas entre grupos independientes (fallecidos y no fallecidos) se realizará mediante el cálculo del chi cuadrado; la comparación de variables numéricas se realizará mediante prueba t de Student. Para el análisis de datos se empleará la hoja de cálculo de Excel 2016 con su

complemento analítico y el paquete SPSSv.22.0.

3.5. Cronograma de Trabajo

Actividades	Noviembre 17				Diciembre 17				Enero 18			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
1. Elección del tema												
2. Revisión bibliográfica												
3. Aprobación del proyecto												
4. Ejecución												
5. Análisis e interpretación												
6. Informe final												

Fecha de inicio: 01 de noviembre 2017

Fecha probable de término: 20 de enero 2018



VIII. Bibliografía Básica

- 1) Bustíos C, Dávalos M, Román R, Zumaeta E. Características Epidemiológicas y Clínicas de la Cirrosis Hepática en la Unidad de Hígado del HNERM Es-Salud. Rev Gastroenterol Perú, 2012; 27: 238-245.
- 2) Ginès Gibert, V. Arroyo Pérez capítulo 8 en Sección II Enfermedades del aparato digestivo Parte II Hepatología, FARRERAS ROZMAN EDICION XVII, 2012, El sevier, España.
- 3) Mesejo A., Juan M., Serrano A. Cirrosis y encefalopatía hepáticas: consecuencias clínico-metabólicas y soporte nutricional. Nutr. Hosp. [Internet]. 2008 Mayo [citado 2017 Dic 17]; 23(Suppl 2): 8-18.
- 4) Contreras J. Cirrosis hepática, manejo ambulatorio (I). Medwave 2007, año VII, n. ° 7 (consultado el 2 de enero de 2012).
- 5) Schiff E.R. Fibrosis hepatica. Hígado. Ed Marban. 9° Ed. 2007
- 6) Durand F, Valla D. Assessment of prognosis of cirrhosis. Semin Liver Dis. 2008 Feb;28(1):110-22.
- 7) Berenguer J, Berenguer M. Gastroenterología y hepatología. Tercera edición. 2003 645-657.
- 8) Dávalos Moscol M. Epidemiología de la Cirrosis hepática en el Perú. Symposium Asociación Peruana del Estudio del Hígado. Lima, Perú. 2003.
- 9) Kasper, Brounwald, Fauci, Hauser, Longo, Jameson. Harrison's Principles of Internal Medicine. 17th Edition. New York: McGraw-Hill; 2008; 831-36.
- 10) Chullo Llerena G. Factores asociados a la supervivencia de pacientes con cirrosis hepática en el hospital regional Honorio delgado, Arequipa 2003 - 2008. Tesis para optar el título profesional de Médico Cirujano, Facultad de Medicina de la Universidad Católica de Santa María, 2015.

- 11)Valenzuela Granados V, Salazar-Quiñones M, Cheng-Zárate L, Malpica-Castillo A, Huerta Mercado J, Ticse R. Comparación del valor pronóstico de mortalidad del Score Child Pugh y los modelos de pronóstico de enfermedad hepática crónica en pacientes con cirrosis hepática descompensada del Hospital Nacional Cayetano Heredia, Lima-Perú. Rev. gastroenterol. Perú, 2015;35 (4): 307-312.
- 12)Soriano Montalvo W., Ibañez Reluz M. Escala ChildPugh integrado a creatinina como predictor de mortalidad en cirrosis hepática descompensada Hospital Belén de Trujillo. Tesis para optar el Título de Médico Cirujano, Facultad de Medicina Humana de la Universidad Privada Antenor Orrego, 2016.
- 13)Carrillo ER, Díaz CMA, Arch TE, Zepeda MAD, Meza MJM, Pérez CAA. Correlación entre la clasificación Child-Pugh lactato y la mortalidad en pacientes cirróticos internados en la unidad de terapia intensiva. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int 2016; 30 (5): 310-314
- 14)Gómez Mantillal N., Camacho Assefll J. A., Roque PérezIII L., Martínez Sarmiento A., Roque Morgado M., Porbén CaoVI N. Factores clínicos y bioquímicos predictores de supervivencia al año en pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática. Rev Medicego 2016, 22(3): 1029-3035.
- 15)Merli M, Nicolini G, Angeloni S, Rinaldi V, De Santis A, Merkel C, et al. Incidence and natural history of small esophageal varices in cirrhotic patients. J Hepatol 2003;38:266-272.
- 16)Riley TR, Taheri M, Schreiber IR. Does weight history affect fibrosis in the setting of chronic liver disease?. J Gastrointestin Liver Dis. 2009 Sep. 18(3):299-302.
- 17)Ramírez M. Mortalidad por hepatocarcinoma y cirrosis hepática en Apurímac: 2007-2010 Revista Peruana de Epidemiología 2012; 16 (1):01-05.

- 18) Kondo T, Maruyama H, Sekimoto T, et al. Impact of portal hemodynamics on Doppler ultrasonography for predicting decompensation and long-term outcomes in patients with cirrhosis. *Scand J Gastroenterol*. 2016 Feb. 51 (2):236-44.
- 19) Bass NM, Mullen KD, Sanyal A, et al. Rifaximin treatment in hepatic encephalopathy. *N Engl J Med*. 2010 Mar 25. 362(12):1071-81.
- 20) Braat MN, de Jong HW, Seinstra BA, Scholten MV, van den Bosch MA, Lam MG. Hepatobiliary scintigraphy may improve radioembolization treatment planning in HCC patients. *EJNMMI Res*. 2017 Dec. 7 (1):2.
- 21) Lewis JH, Stine JG. Review article: prescribing medications in patients with cirrhosis - a practical guide. *Aliment Pharmacol Ther*. 2013 Jun. 37(12):1132-56.
- 22) Segura del Pozo J, Gandarillas A, Domínguez Berjón F, Soto MJ, López L, Marta I, et al. Chronic liver disease and cirrhosis mortality and social deprivation: a spatial analysis in small areas of Madrid region. *Nutr Hosp [Internet]*. 2010 [citado 12 Jun 2014];25(4):597-605.
- 23). Lebroc Pérez D, Reina Alfonso BE, José A. Camacho Assef JA, Massip Ramírez M. Caracterización clínica de los pacientes con cirrosis hepática en el Hospital Provincial Docente "Dr. Antonio Luaces Iraola". *MediCiego*. [Internet] 2011 [citado 12 Dic 2014];17(2): [aprox. 11 p.].
- 24) Salvatierra G, Romero L, Merino P, Vidal V, Rivera C, Cano A, Frisancho O. Hemorragia digestiva alta no variceal asociada al uso del antiinflamatorios no esteroideos en Lima Metropolitana. *Rev Gastroenterol. Perú* 2006; 26 (1).
- 25) 20. Martínez Porras J. L., Calleja Panero J. L. Hemorragia digestiva alta: etiología y procedimientos diagnósticos. *Emergencias* 2005 {citado diciembre 2009};vol 17, 4ta edición: S50-S54.

- 26)García-Pagán JC, Caca K, Bureau C, Laleman W, Appenrodt B, Luca A et al. Early use of TIPS in patients with cirrhosis and variceal bleeding. N Engl J Med 2010 Jun 24;362(25):2370-9.
- 27)Crespo L, Gil Manrique L et al. Morbimortalidad por sangramiento digestivo alto en la Unidad de Cuidados Intermedios Quirúrgicos. Estudio en 365 pacientes. Rev Cub Med IntEmer 2002;1 (46-52).
- 28)Ginès P, Rodès J. Clinical disorders of renal function in cirrhosis with ascites. En: Arroyo V, Ginès P, Rodès J, Schrier RW, editors. Ascites and liver dysfunction in liver disease. Malden, MA: Blackwell Science; 1999. p. 36-62.
- 29)Angeli P, Wong F, Watson H, Ginès P. Hyponatremia in cirrhosis: results of a patient population survey. Hepatology. 2006;44: 1535-42.
- 30)Dan L. Longo. Harrison. Principios de medicina interna. Capítulo 308. Cirrosis y sus complicaciones. 18va ed. New York: McGraw-Hill. 2012. pp 2592.
- 31)V. Arroyo,J. Rodès,M.A. Gutierrezlizarraga,L. Revert. Prognostic value of spontaneous hyponatremia in cirrhosis with ascites. Am J Dig Dis, 21 (1976), pp. 249-256.