

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



**FACTORES PREDICTIVOS DE MORTALIDAD EN
PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA
HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA
DEL HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO
ESPINOZA AREQUIPA 2017**

Tesis presentada por la bachiller

Durán Pastor, Fiorella

para optar el Título Profesional de:

Medica Cirujana

Asesor: Dr. Arce Pamo, Miguel A.

AREQUIPA – PERU

2018



91

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 N° 307 - FMH-2017

Visto el Borrador de Tesis titulado:

“FACTORES PREDICTIVOS DE MORTALIDAD EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA DEL HOSPITAL GENERAL HONORIO DELGADO ESPINOZA AREQUIPA 2017”

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

FIGRELLA DURAN PASTOR

Nuestro dictamen es:

PROCEDENTE

OBSERVACIONES:

Arequipa, *22* *Marzo* *2018*

HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO
Ministerio de Salud

[Firma]
DR. WALKER JOYE OBLITAS
PER SERVICIO DE NEFROLOGIA
CIVIL DEL HOSP. GENERAL

[Firma]
DRA. LUCRECE ALVARO PORTUGAL
CHAVEZ

[Firma]
DR. JULIO CÉSAR BERNABÉ ORTIZ

DEDICATORIA



A mis padres.

AGRADECIMIENTOS

A Dios.

Por darme la oportunidad de vivir y por estar conmigo en cada paso que doy, por fortalecer mi corazón e iluminar mi mente y por haber puesto en mi camino a aquellas personas que han sido mi soporte y compañía durante todo el periodo de estudio.

A mis padres Yanina y Eloy

Por haberme apoyado en todo momento, por sus consejos, sus valores, por la motivación constante que me ha permitido ser una persona de bien, pero más que nada, por su amor.

A mis hermanos Geannina y Luis

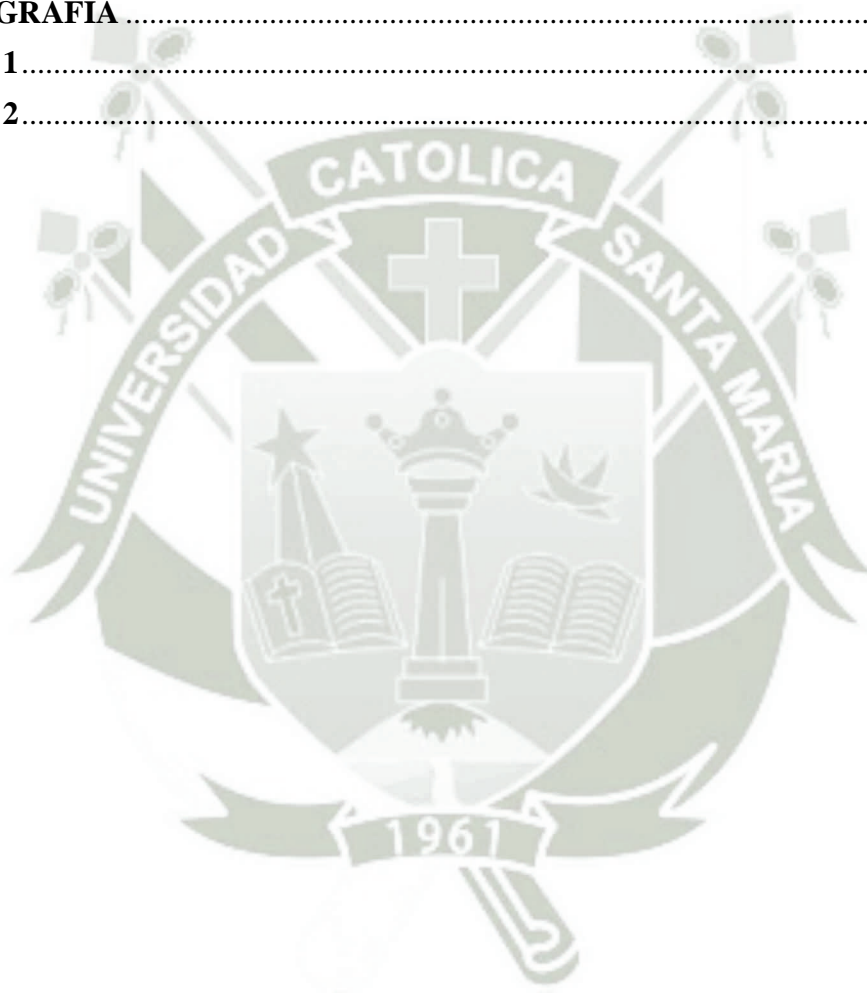
Por ser un ejemplo a seguir

A mis maestros.

Por su tiempo, por su apoyo, así como por la sabiduría que me transmitieron en el desarrollo de mi formación profesional.

INDICE

CAPITULO I	1
CAPITULO II	5
CAPITULO III	54
CAPITULO IV	63
BIBLIOGRAFIA	67
ANEXO 1	69
ANEXO 2	131



RESUMEN

La cirrosis hepática es un problema de salud pública global. En el Perú, es la 6ta causa de mortalidad a nivel mundial y es la primera causa de muerte dentro de las enfermedades hepáticas. El objetivo del presente trabajo fue determinar los factores predictivos a mortalidad en pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital Regional Honorio Delgado, en la ciudad de Arequipa, durante el año 2017. Material y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo constituido en la revisión de historias clínicas correspondientes a pacientes hospitalizados durante el año 2017 con el diagnóstico de cirrosis hepática. Resultados: La mayoría de los pacientes ingresaron en el mes de Marzo un 16,0%, 31 32,8% con edad entre 55 – 65 años de edad, el sexo masculino fue el predominante 63,0%, el 75,6% procedentes de la ciudad de Arequipa, 26,9% con un grado de instrucción de secundaria completa, el 79,0% consume alcohol en su mayoría con frecuencia de más de 3 veces a la semana; siendo la comorbilidad principal la obesidad con 68,4% y de etiología alcohólica, presentando un tiempo de enfermedad más frecuente entre 1 y 6 años. Acuden al hospital con debilidad, fatiga, ictericia, dolor abdominal, edema de miembros inferiores como síntomas principales y al examen físico la presencia de ascitis, edema, circulación colateral e ictericia; presentan ascitis el 70,6% como principal complicación, el 66,9% de los pacientes mediante la clasificación Child-Pugh presentan una Clase C y mortalidad fue del 26,9%. Los factores asociados a la mortalidad son presencia de DM ($p=0,019$), presencia de sintomatología como alteración de la conciencia ($p=0,001$), apetito disminuido ($p=0,000$), coluria ($p=0,031$), debilidad $p=(0,000)$, disnea ($p=0,021$), fatiga ($p=(0,000)$), hematemesis ($p=0,037$) y melena (0,056), complicación de síndrome hepatorenal ($p=0,015$) y encefalopatía hepática ($p=0,000$); presentar varices esofágicas (0,000), gástricas ($p=0,045$), gastropatía hipertensiva ($p=0,030$), trombocitopenia ($p=0,029$) y la Clase C del Child-Pugh ($p=0,000$). Conclusiones: Hubo una mortalidad de la cuarta parte a causa de la cirrosis hepática, asociadas a esta, presentar comorbilidad de Diabetes, síntomas como alteración de la conciencia, debilidad, hematemesis y melena; al igual que presentar complicaciones como síndrome hepatorenal y encefalopatía hepática.

Palabras clave: Cirrosis hepática, mortalidad

ABSTRACT

Liver cirrhosis is a global public health problem. In Peru, it is the 6th cause of mortality worldwide and is the leading cause of death within liver diseases. The aim of the study was to determine the predictive factors of mortality in patients with liver cirrhosis hospitalized in the medical service of the Hospital Regional Honorio Delgado, in the city of Arequipa, during the year 2017. Material and methods: A retrospective study was carried out in the review of clinical records corresponding to patients hospitalized during the year 2017 with the diagnosis of liver cirrhosis. Results: Most of the patients entered in the month of March 16.0%, 31 32.8% with age between 55-65 years of age, the male sex was the predominant 63.0%, 75.6% the sources of the city of Arequipa, 26.9% with a complete high school education degree, 79.0% consume alcohol mostly frequently more than 3 times a week; The main comorbidity is obesity with 68.4% and alcoholic etiology, presenting a more frequent disease time between 1 and 6 years. Acne to the hospital with weakness, fatigue, jaundice, abdominal pain, edema of limbs as main symptom and physical examination, presence of ascites, edema, collateral circulation and jaundice; Ascitiis presents 70.6% as a main complication, 66.9% of patients with the Child-Pugh classification presented a Class C and mortality was 26.9%. The factors associated with mortality are presence of DM ($p = 0.019$), presence of symptoms such as impaired consciousness ($p = 0.001$), decreased appetite ($p = 0.000$), coluria ($p = 0.031$), weakness $p = (0.000)$, dyspnea ($p = 0.021$), fatigue ($p = (0.000)$), hematemesis ($p = 0.037$) and melena (0.056), hepatorenal syndrome complication ($p = 0.015$) and hepatic encephalopathy ($p = 0.000$), presenting esophageal varices (0.000), gastric ($p = 0.045$), hypertensive gastropathy ($p = 0.030$), thrombocytopenia ($p = 0.029$) and Class C of the Child-Pugh ($p = 0.000$). Conclusions: There was a mortality of a quarter due to of liver cirrhosis, associated with it, present comorbidity of Diabetes, symptoms such as impaired consciousness, weakness, hematemesis and melena, symptoms similar to hepatorenal syndrome and hepatic encephalopathy.

Key words: Liver cirrhosis, mortality

INTRODUCCION

La cirrosis hepática es una causa importante, pero en gran parte evitable y menospreciada de la pérdida de salud mundial. Las variaciones en la mortalidad por cirrosis a nivel de país reflejan diferencias en la prevalencia de factores de riesgo como el consumo de alcohol y la infección por hepatitis B y C. En el Perú ocupa el 6to lugar como causa de mortalidad (1).

Existen diversos factores que se relacionan con la mortalidad del paciente con cirrosis; la etiología alcohólica es el principal; sin embargo, existen factores como la edad, grado de instrucción, síntomas y signos que presentan y la presencia de complicaciones al momento del diagnóstico (ascitis, ictericia, encefalopatía, hemorragia, etcétera); los cuales influyen en la mortalidad de estos pacientes. Algunos autores refieren que pacientes con cirrosis hepática causada por el virus de la hepatitis B (HBV) y virus de la hepatitis C (HCV) tienen mayor pronóstico de vida que aquellos pacientes con cirrosis alcohólica.

Ya que la mortalidad es alta en nuestro país, y los pacientes acuden al hospital por las complicaciones de ésta y su mal pronóstico; es por eso que realizo esta tesis para describir cuales son los factores asociados a la mortalidad que tienen los pacientes diagnosticados con cirrosis hepática con respecto a sus características sociodemográficas y clínicas y con los resultados que obtenga poder buscar diferentes estrategias para mejorar la supervivencia de los pacientes y su posible prevención de complicación.

El objetivo del trabajo fue determinar los factores predictivos de mortalidad en pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza en la ciudad de Arequipa durante el año 2017.

Esta tesis está dividida en 4 capítulos: el primer capítulo nos muestra los materiales y métodos utilizados, en el segundo capítulo se exponen los resultados obtenidos, en el siguiente se presenta la discusión y comentarios y finalmente en el último, el cuarto se exponen las conclusiones y recomendaciones.



MATERIALES Y METODOS

1. Técnicas, instrumentos y materiales de verificación

- **Técnica:** Observación documental.
- **Instrumentos:**
 - Ficha de recolección de datos (Anexo 2)
- **Materiales**
 - Ficha de recolección de datos
 - Material de escritorio
 - Computadora portátil con sistema Operativo Windows 10, Paquete de Office 2010 para Windows y programa SPSS v.24 para Windows.

2. Campo de verificación

2.1.Ubicación espacial: Se llevó a cabo en el Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza en la ciudad de Arequipa.

2.2.Ubicación temporal: Corresponde a un periodo de tiempo comprendido entre los meses de Enero a Diciembre del 2017.

2.3.Unidades de estudio: Conformadas por la información de las fichas de recolección de datos de las historias clínicas revisadas.

2.4.Población: Todos los pacientes hospitalizados con el diagnóstico de cirrosis hepática en el servicio de medicina. Según la oficina de Estadística corresponden a 190 pacientes aproximadamente.

2.5.Muestra y muestreo: Misma cantidad de la población. No se realiza muestreo ya que se recolecta a toda la población.

2.6.Criterios de selección

- **Criterios de inclusión:**
 - Toda historia clínica de pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina.
- **Criterios de exclusión:**
 - Toda historia clínica que no cuente con los datos requeridos.

3. Estrategia de recolección de datos

3.1. Organización

1. Se presentó el proyecto de tesis a la facultad de Medicina Humana, para sus correcciones e indicaciones dadas por el dictaminador y su correspondiente aprobación de los jurados.
2. Se solicitó autorización a la dirección del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza para acceder a la base de datos de los pacientes con el diagnóstico de Cirrosis Hepática y la revisión de las historias clínicas.
3. Se recolectó la información de las historias que cumplieran con los criterios de selección en las fichas.
4. Se tabuló, procesó y analizó los datos recolectados.
5. Se elaboró el borrador de la tesis y presentarlo a la Facultad de Medicina Humana.

3.2. Recursos

3.2.1. Recursos Humanos

Autor: Fiorella Durán Pastor

Asesor: Dr. Miguel A. Arce Pamo

3.2.2. Recursos Físicos

- Fichas de recolección de datos impresas
- Computadora portátil con sistema operativo Windows 2010, paquete de Office 2010 y paquete estadístico SPSS v.24
- Material de escritorio

3.2.3. Recursos financieros

Recursos propios del autor.

3.3. Validación de los instrumentos

La ficha de recolección de datos no requirió de validación. (Anexo 1)

3.4. Criterios para manejo de resultados

3.4.1. Plan de Recolección

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

3.4.2. Plan de Procesamiento

Los datos registrados en el Anexo 2 fueron recogidos de manera consecutiva y tabulados para su análisis e interpretación.

3.4.3. Plan de Clasificación

Se empleó una matriz de datos en la que se transcribieron los datos obtenidos de cada Ficha para facilitar su uso. La matriz fue diseñada en una hoja de cálculo en Excel.

3.4.4. Plan de Codificación:

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

3.4.5. Plan de Recuento

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

3.4.6. Plan de análisis

Se empleó estadística descriptiva con distribución de frecuencias, 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 con prueba chi cuadrado, considerando significativas diferencias de $p < 0.05$. Para el análisis de datos se utilizó la hoja de cálculo de Excel 2010 con su complemento analítico y el paquete estadístico SPSS v.24.0 para Windows.



**Tabla N°1. Frecuencia de Ingresos de Pacientes con
Cirrosis Hepática por Meses**

Meses	N°	Porcentaje (%)
Enero	15	12,6
Febrero	15	12,6
Marzo	19	16,0
Abril	10	8,4
Mayo	7	5,9
Junio	9	7,6
Julio	6	5,0
Agosto	6	5,0
Setiembre	9	7,6
Octubre	7	5,9
Noviembre	9	7,6
Diciembre	7	5,9
Total	119	100,0

En la **Tabla y Figura N°1** se muestra que la mayoría de los pacientes ingresaron durante el mes de Marzo con 16,0%, seguido de los meses de Enero y Febrero con 15% cada uno y con menos frecuencia los meses de Julio y Agosto con 6%.

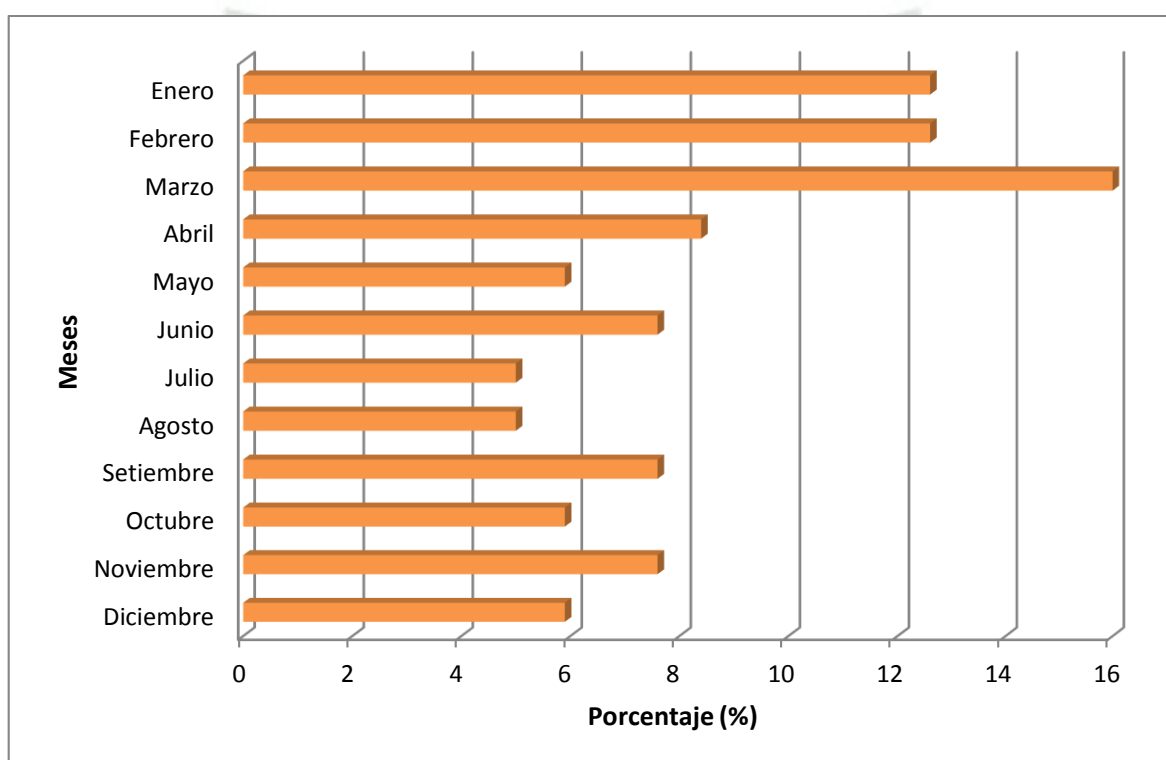


Figura N°1. Distribución de Ingresos de Pacientes con Cirrosis Hepática por Meses

Tabla N° 2. Distribución de Pacientes con Cirrosis Hepática Según Sexo y Edad

Edades (años)	Femenino		Masculino		Total	Porcentaje (%)
	N°	(%)	N°	(%)		
15 - 25	2	1.7	0	0.0	2	1.7
25 - 35	1	0.8	6	5.0	7	5.9
35 - 45	7	5.9	7	5.9	14	11.8
45 - 55	5	4.2	15	12.6	20	16.8
55- 65	13	10.9	26	21.8	39	32.8
65 -75	10	8.4	15	12,6	25	21.0
75 -85	5	4.2	5	4.2	10	8.4
85 - 95	1	0.8	1	0.8	2	1.7
Total	44	37.0	75	63.0	119	100.00

En la **Tabla y Figura N° 2** se presentan los datos obtenidos de acuerdo al Sexo y a la Edad de los pacientes con Cirrosis Hepática donde el rango de edades más frecuente es entre 55-65 años (32,8%) seguida de edades entre 65-75 años (21,0%) en ambos sexos; mientras que los rangos de edades menos frecuentes son entre 15-25 años (1,7%) y 85-95 años (1,7%) en ambos sexos. Además se muestra que la mayoría de los pacientes fueron del sexo Masculino siendo un total de 75 pacientes (63,0%) mientras que el sexo Femenino representa casi la mitad de estos.

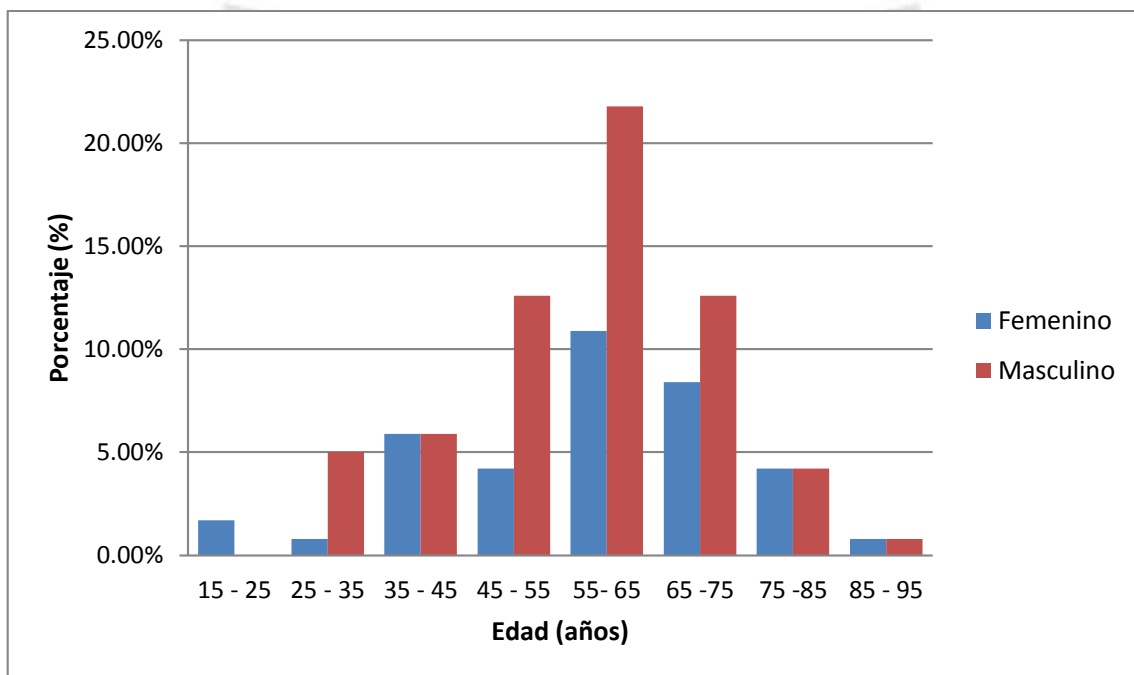


Figura N° 2. Distribución de Pacientes con Cirrosis Hepática Según Sexo y Edad

Tabla N° 3. Distribución de Pacientes con Cirrosis Hepática Según Procedencia

Procedencia	N°	Porcentaje (%)
Arequipa	90	75,6
Puno	15	12,6
Moquegua	7	5,9
Cusco	4	3,4
Ayacucho	1	,8
Lima	1	,8
Tacna	1	,8
Total	119	100,0

En la **Tabla y Figura N° 3** se observa que la mayoría un total 90 pacientes (75,6%) procede de la ciudad de Arequipa, seguida de Puno con 15 pacientes (12,6%), Moquegua con 7 pacientes (5,9%), Cusco con 4 pacientes (3,4%) y finalmente Ayacucho, Tacna y Lima con 1 paciente cada uno (0,8%).

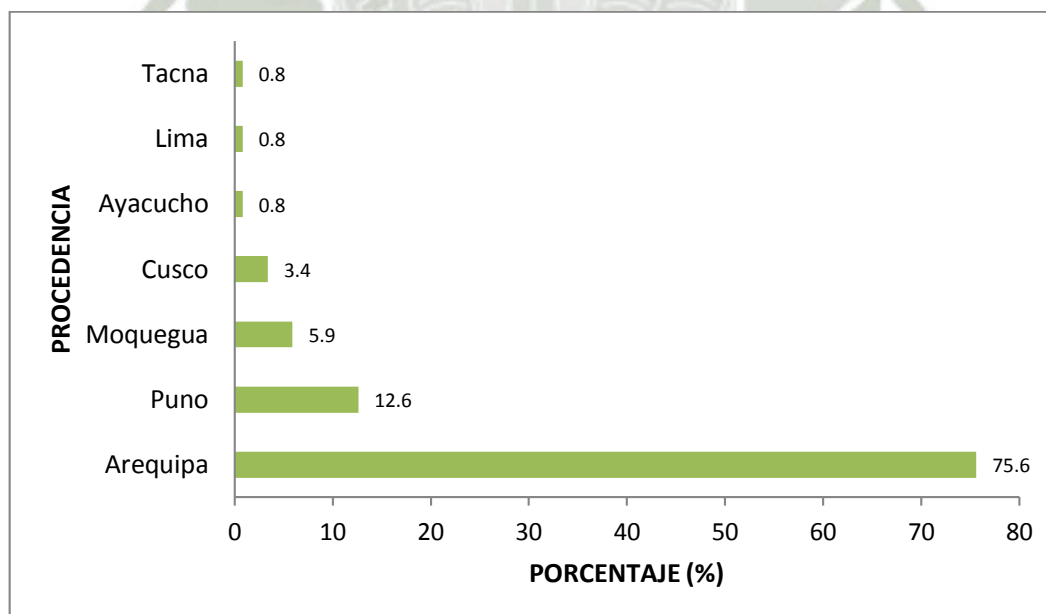


Figura N° 3. Distribución de Pacientes con Cirrosis Hepática Según Procedencia

Tabla N° 4. Distribución de Pacientes con Cirrosis Hepática Según Grado de Instrucción

		N°	Porcentaje (%)
Grado de Instrucción	Analfabeto	9	7,6
	Primaria Completa	21	17,6
	Primaria Incompleta	19	16,0
	Secundaria Completa	32	26,9
	Secundaria Incompleta	21	17,6
	Superior Técnica	6	5,0
	Universitario	5	4,2
	No sabe	6	5,0
Total		119	100,0

En la **Tabla y Figura N° 4** se muestra los resultados de aquellos pacientes con Cirrosis Hepática según su grado de instrucción; donde el 26,9% de los pacientes tienen un Grado de Instrucción de Secundaria Completa, seguido del 17,6% de pacientes con Primaria Completa y Secundaria Incompleta cada uno, continuando con el 16% de pacientes con Primaria Incompleta y finalizando con 7,6%, 5,0% y 4,2% con Analfabeto, Superior Técnica y Universitario respectivamente. Además el 5% de los pacientes no saben o no recuerdan su Grado de Instrucción.

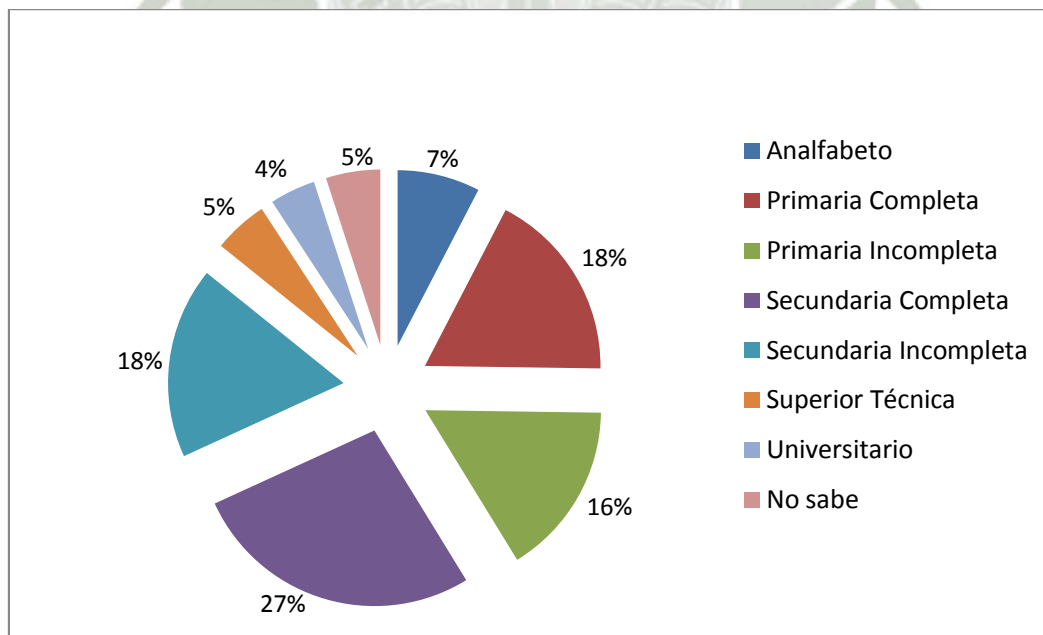


Figura N° 4. Distribución de Pacientes con Cirrosis Hepática Según Grado de Instrucción

Tabla N° 5. Distribución de Pacientes con Cirrosis Hepática Según Ingesta de Alcohol

		N°	Porcentaje (%)
Ingesta de Alcohol	Si Ingieren	94	79,0
	No Ingieren	19	16,0
	No hay datos	6	5,0
	Total	119	100,0

En la **Tabla y Figura N° 5**, se obtuvo la ingesta de alcohol de los pacientes con Cirrosis Hepática, el 79,0% de los pacientes Ingieren Alcohol, el 16,0% de ellos No Ingieren y no existen datos en las historias clínicas en un 5,0%.

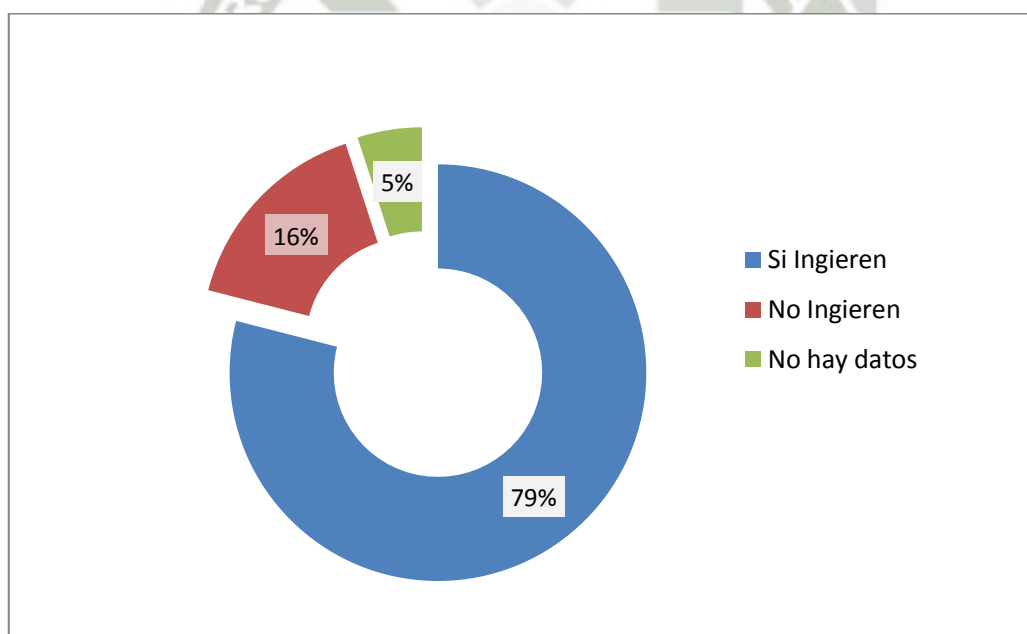


Figura N° 5. Distribución de Pacientes con Cirrosis Hepática Según Ingesta de Alcohol

Tabla N° 6. Distribución de Pacientes con Cirrosis Hepática Según Frecuencia de Ingesta de Alcohol

		N°	Porcentaje (%)
Frecuencia Ingesta	1 vez a la semana	9	9,6
	2 veces a la semana	10	10,6
	3 veces a la semana	5	5,3
	Más de 3 veces a la semana	57	60,6
	1 vez al mes	13	13,8
	Total	94	100,0

En la **Tabla y Figura N° 6** se observa que de los 94 pacientes (79%) que ingieren alcohol, el 60,6% ingieren alcohol Más de 3 veces a la semana, el 13,8% ingieren 1 vez al mes, el 10,6% ingieren 2 veces a la semana y finalmente el 9,6% y 5,3% ingieren 1 vez a la semana y 3 veces a la semana respectivamente.

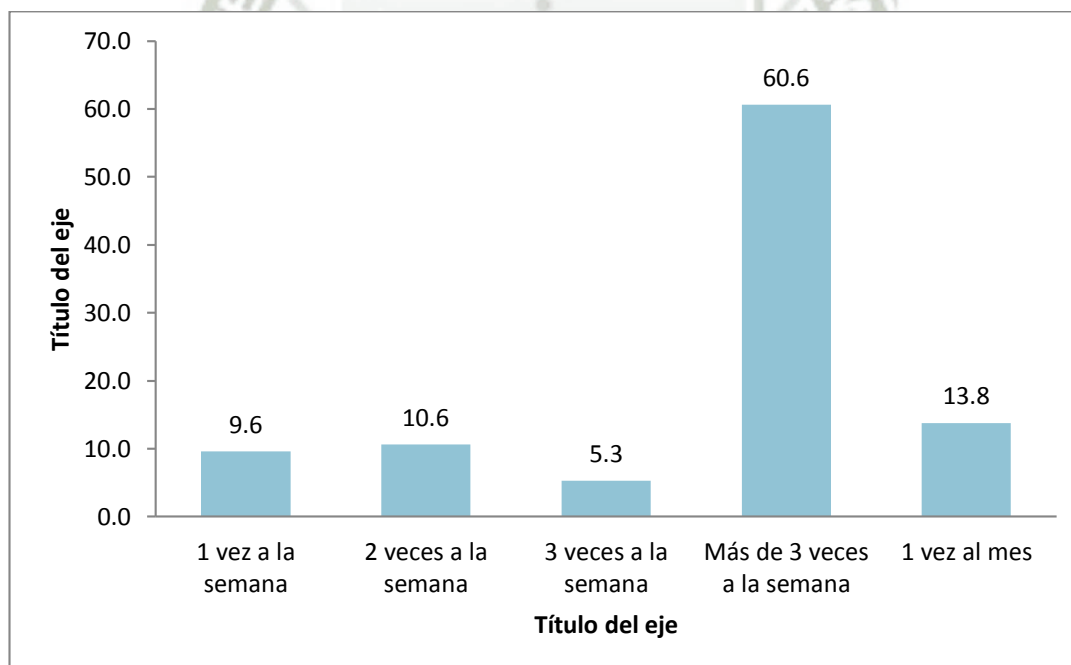


Figura N° 6. Distribución de Pacientes con Cirrosis Hepática Según Frecuencia de Ingesta de Alcohol

Tabla N° 7. Distribución de Pacientes con Cirrosis Hepática Según Presencia de Comorbilidad

		N°	Porcentaje (%)
Comorbilidad	Si Presenta	57	47,9
	No Presenta	17	14,3
	No hay datos	45	37,8
Total		119	100,0

En la **Tabla y Figura N° 7** se muestra que el 47,9% de los pacientes presentan alguna comorbilidad; mientras que el 14,3% de ellos no presentan. Además el 37,8% no cuenta con datos en la historia clínica.

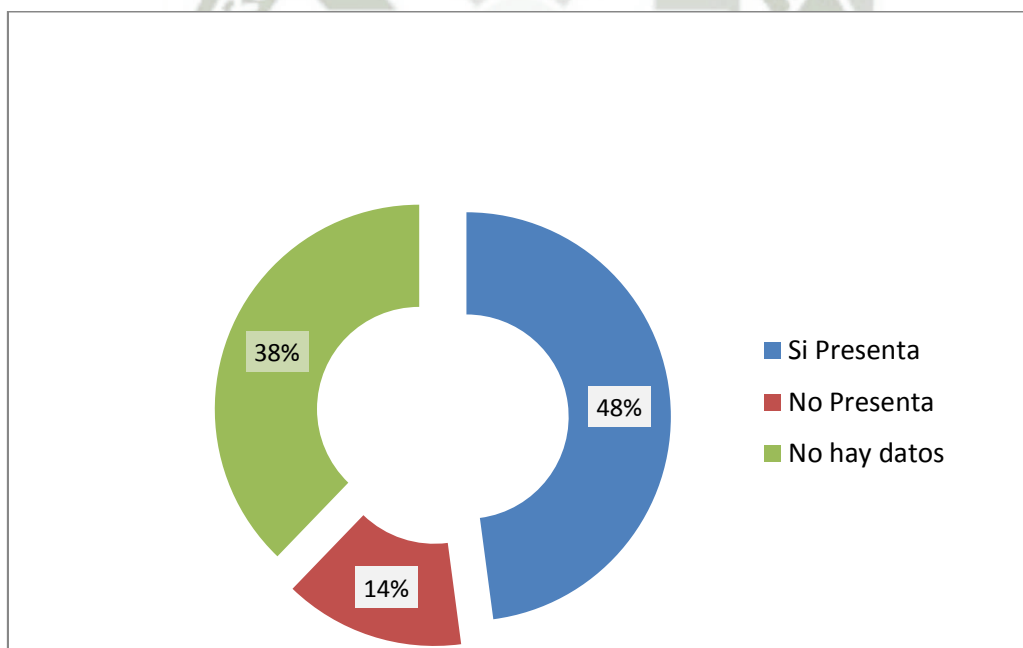


Figura N° 7. Distribución de Pacientes con Cirrosis Hepática Según Presencia de Comorbilidad

Tabla N° 8. Distribución de Pacientes con Cirrosis Hepática Según Comorbilidad

	N°	Porcentaje (%)
Comorbilidad		
Diabetes Mellitus	3	5,3
Hipertensión Arterial	4	7,0
Obesidad	39	68,4
VIH	3	1,6
HTA + DM	3	5,3
DM + Obesidad	1	1,6
VIH + Obesidad	2	3,5
HTA + Obesidad	3	5,3
HTA + DM + Obesidad	1	1,6
Total	57	100,0

En la **Tabla y Figura N° 8** se las diferentes comorbilidades que presentan los pacientes siendo la Obesidad la mayor con 40 pacientes (68,4%), seguida de HTA con 4 pacientes (7,0%), continuando DM con 3 pacientes (5,3%) y finalmente VIH con 1 paciente 1,6%. Algunos pacientes presentan complicaciones a la vez como HTA + DM y HTA + Obesidad con 3 pacientes (5,3%) cada uno, seguido de VIH + Obesidad con 2 pacientes (3,5%), finalmente DM + Obesidad y HTA + DM + Obesidad con 1 paciente cada uno (1,6%).

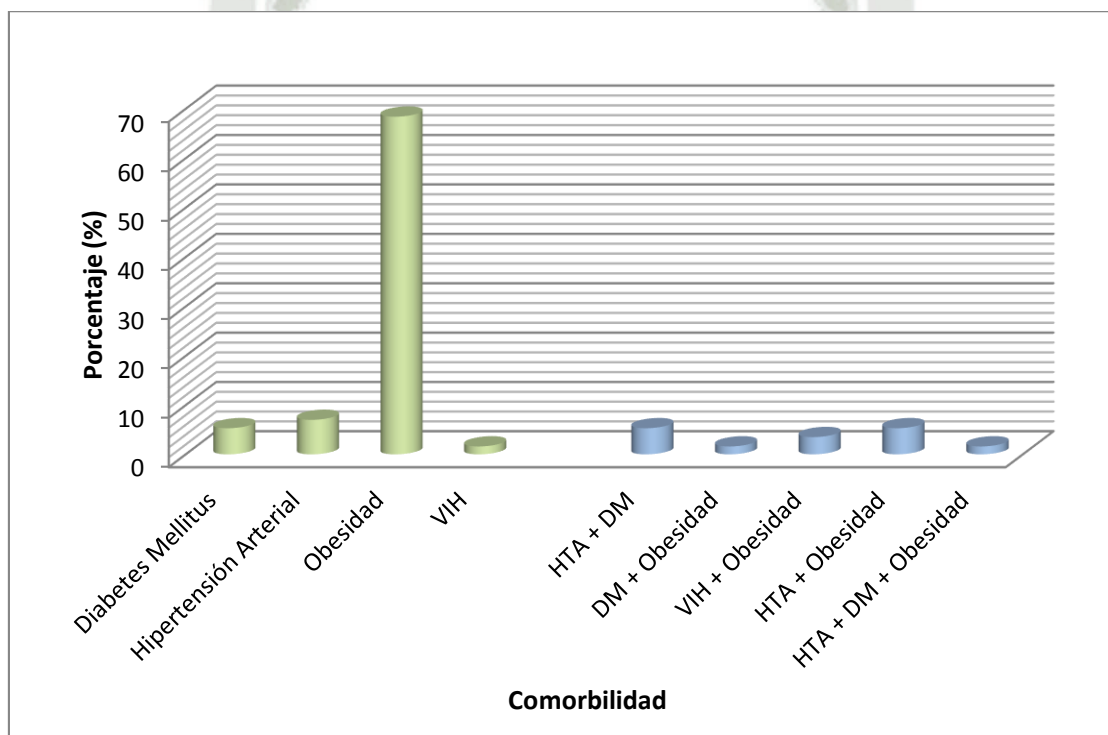


Figura N° 8. Distribución de Pacientes con Cirrosis Hepática Según Comorbilidad

Tabla N° 9. Distribución de Pacientes con Cirrosis Hepática Según Comorbilidad Obesidad

		N°	Porcentaje (%)
Obesidad	Preobesidad	28	60,9
	Grado I	12	26,1
	Grado II	4	8,7
	Grado III	2	4,3
	Total	46	100,0

En la **Tabla y Figura N° 9** se observa la comorbilidad de acuerdo a la obesidad siendo con mayor representación la Preobesidad con 60,9%, seguido de Obesidad Grado I con 26,1%, continuando con Obesidad Grado II con 8,7% y finalmente Obesidad Grado III con 4,3%.

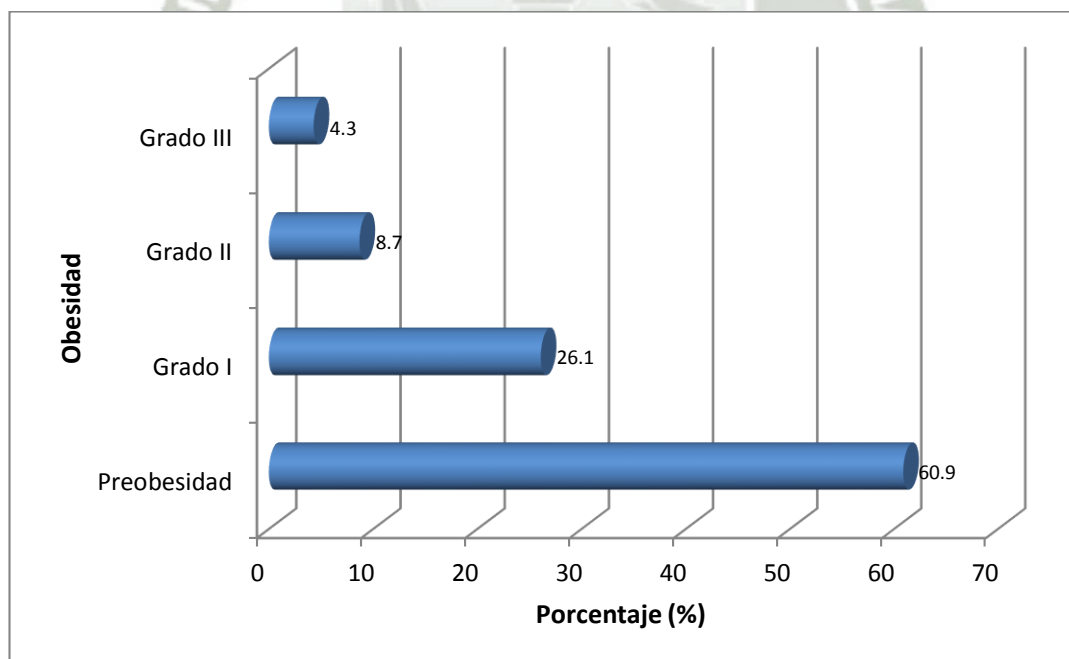


Figura N° 9. Distribución de Pacientes con Cirrosis Hepática Según Comorbilidad Obesidad

Tabla N° 10. Distribución de Pacientes con Cirrosis Hepática Según Etiología

		N°	Porcentaje (%)			
Etiología	Alcohólica	61	51,3			
	EAD	51	42,9			
	Alcohólica + Viral	7	5,9			
	Viral	2	1,7	A	0	
				B	7	
				C	2	
					22,2	
Total		119	100,0		9	7,8

En la **Tabla y Figura N° 10** se observa la Etiología de la Cirrosis Hepática; de los pacientes, se obtuvo que el 42,9% de Etiología Alcohólica, seguida del 42,9% de Etiología a Determinar y el 7,8% de etiología Viral con 5,9% y 1,9% por Hepatitis B y C respectivamente.

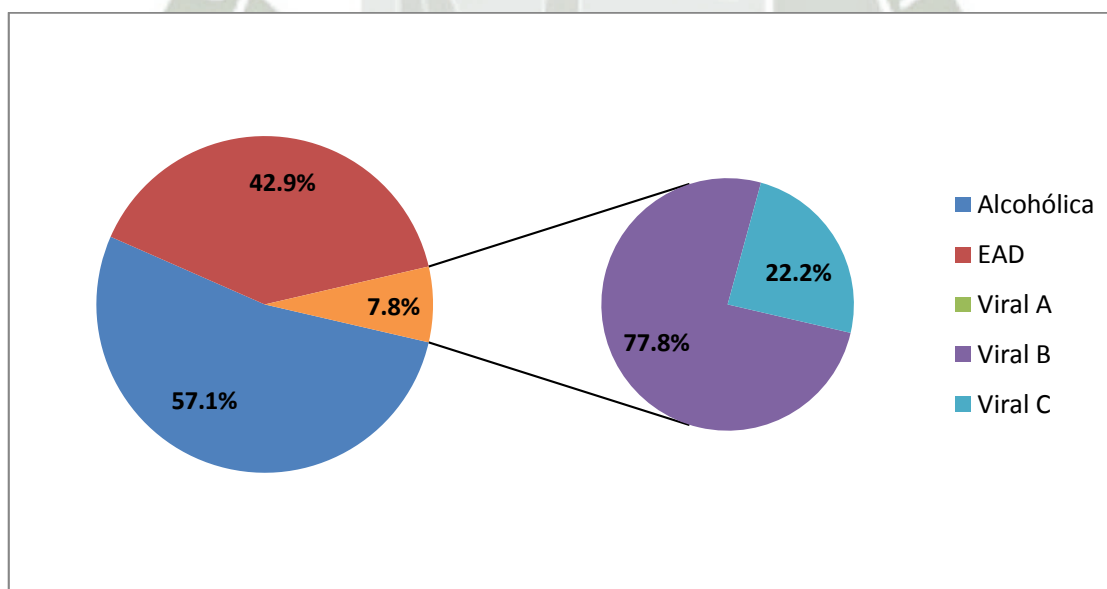


Figura N° 10. Distribución de Pacientes con Cirrosis Hepática Según Etiología

Tabla N° 11. Distribución de Pacientes con Cirrosis Hepática Según Tiempo de Enfermedad

		N°	Porcentaje
Tiempo	Nuevo	25	21,0
	1 a 6 meses	20	16,8
	6 a 12 meses	17	14,3
	1 a 6 años	30	25,2
	6 a 12 años	4	3,7
	No hay datos	23	19,3
	Total	119	100,0

En la **Tabla y Figura N° 11** está referida al tiempo de enfermedad del paciente, se muestra que el 21,0% son nuevos diagnóstico, seguido del 19,3% que no existen datos en la historia clínica, posteriormente el 16,8% entre los 1 a 6 meses, el 14,3% entre los 6 a 12 meses y finalmente el 3,7% entre los 6 a 12 años.

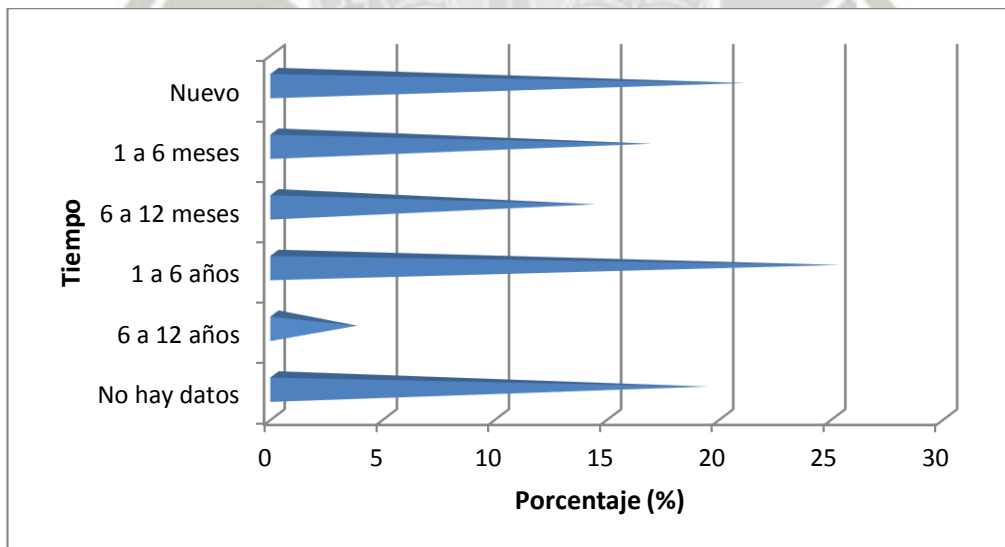


Figura N° 11. Distribución de Pacientes con Cirrosis Hepática Según Tiempo de Enfermedad

**Tabla N° 12. Distribución de Pacientes con Cirrosis Hepática
Según su Sintomatología**

		N°	Porcentaje (%)
Sintomatología	Debilidad	61	51,3
	Fatiga	61	51,3
	Ictericia	57	47,9
	Distensión abdominal	54	45,4
	Edema MMII	52	43,7
	Dolor abdominal	41	34,5
	Hematemesis	39	32,8
	Anorexia	38	31,9
	Confusión	38	31,9
	Melena	33	27,7
	Disnea	21	17,6
	Coluria	19	16,0
	Equimosis	8	6,7
	Nauseas	8	6,7
	Pérdida de peso	8	6,7
	Diarrea	6	5,0
	Hematoquecia	2	1,7
Prurito	1	0,8	

En la **Tabla y Figura N° 12** se observa la sintomatología que presentan los pacientes a su ingreso; como resultado más frecuente Debilidad y Fatiga representan el 52,3% cada uno, Ictericia, Distensión Abdominal y Edema de Miembros Inferiores representan el 47,9%, 45,4% y 43,7% respectivamente, Dolor Abdominal y Hematemesis representan el 34,5% y 32,8% respectivamente, Anorexia y Confusión representan el 31,9% cada uno; menos frecuente Diarrea, Hematoquecia y Prurito que representan el 5,0%, 1,7% y 0,8% respectivamente.

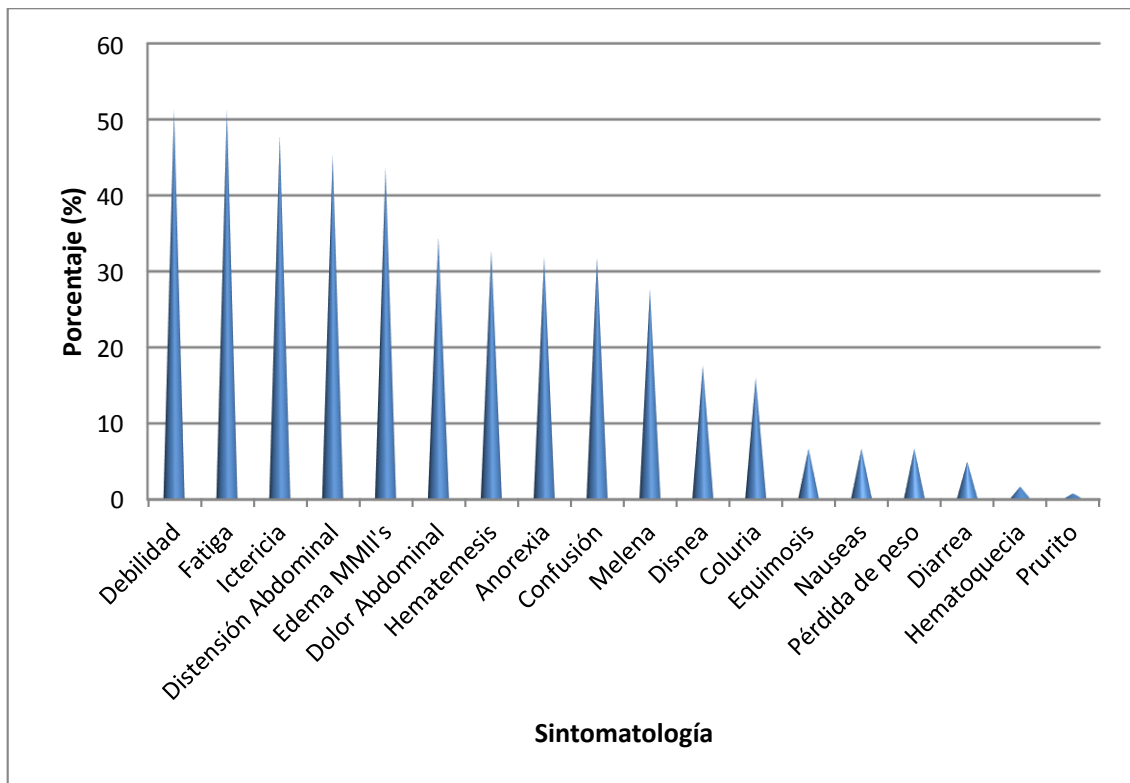


Figura N° 12. Distribución de Pacientes con Cirrosis Hepática Según su Sintomatología

**Tabla N° 13. Distribución de Pacientes con Cirrosis Hepática
Según su Examen Físico**

		N°	Porcentaje (%)
Examen Físico	Ascitis	84	70,6
	Ictericia	75	63,0
	Circulación Colateral	55	46,2
	HDA	46	38,7
	Esplenomegalia	37	31,1
	Hepatomegalia	21	17,6
	Asterixis	7	5,9
	Disminución PA	7	5,9
	Telangectasias	4	3,4
	Disminución Peso	2	1,7
	Hedor Hepático	1	0,8

En la **Tabla y Figura N° 13** se muestra el Examen Físico de los pacientes a su ingreso, dando como resultado que el 70,6% de los pacientes presentan ascitis, el 63,0% presenta ictericia, el 46,2% presenta circulación colateral, el 38,7% presenta HDA , el 31,1% presenta Esplenomegalia, el 17,6% presenta hepatomegalia, el 5,9% presenta Asterixis, el mismo porcentaje presenta disminución de la PA, el 3,4% presenta Telangectasia, el 1,7% presenta disminución de peso y finalmente el 0,8% presenta hedor hepático.

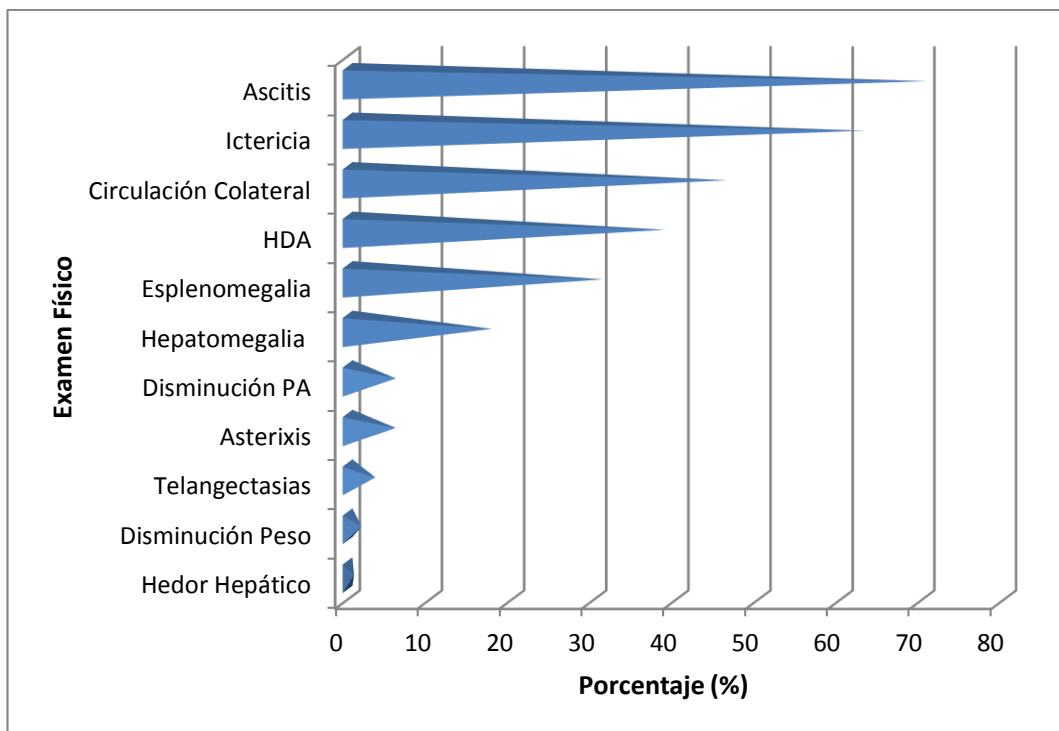


Figura N° 13. Distribución de Pacientes con Cirrosis Hepática Según su Examen Físico

Tabla N° 14. Distribución de Pacientes con Cirrosis Hepática Según sus Complicaciones

Complicaciones	N°	Porcentaje (%)
Hipertensión Portal	107	89,9
Síndrome Hepatorrenal	7	5,9
Encefalopatía Hepática	73	61,3
Alteración Hematológica	104	87,4

En la **Tabla y Figura N° 14** se muestran las complicaciones que presentan los pacientes, dando como resultado que el 89,9% presentan Hipertensión Portal, el 87,4% presentan Alteración Hematológica, el 61,3% presentan Encefalopatía Hepática y finalmente el 5,9% presentan Síndrome Hepatorrenal.

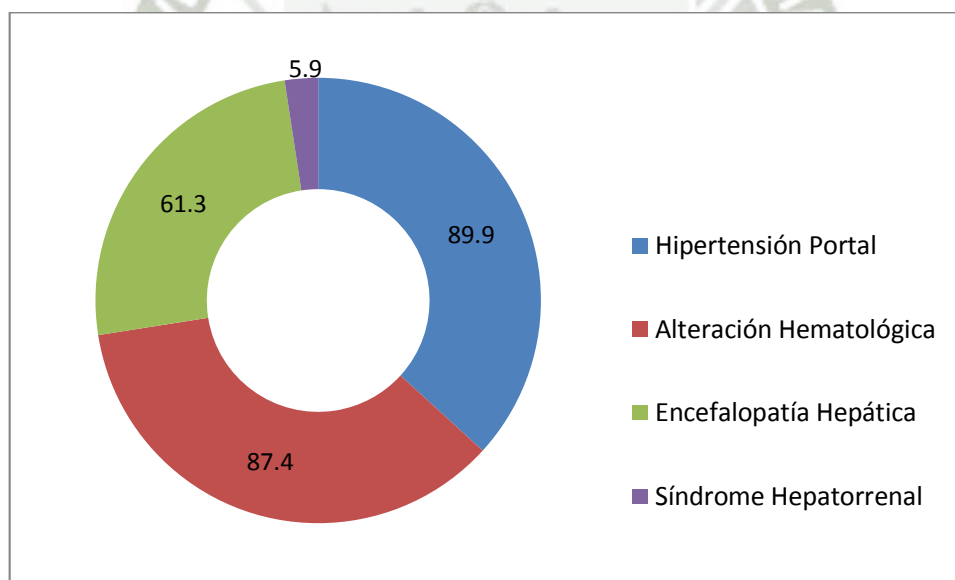
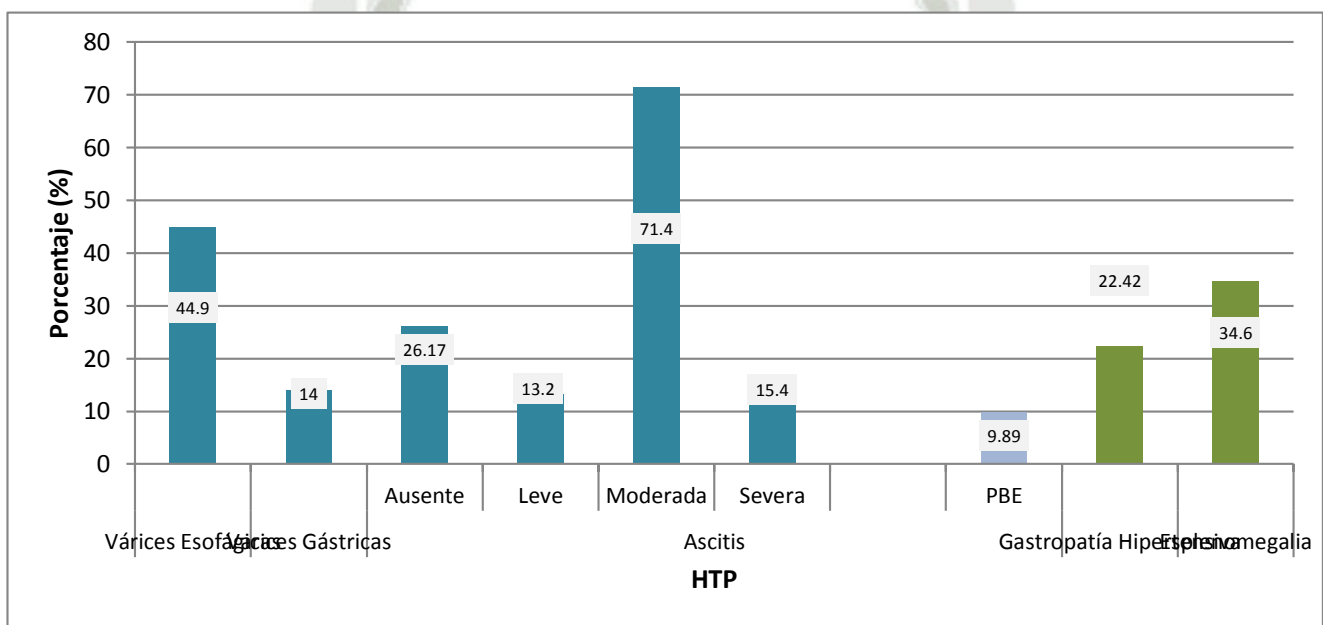


Figura N° 14. Distribución de Pacientes con Cirrosis Hepática Según sus Complicaciones

Tabla N° 15. Distribución de Pacientes con Cirrosis Hepática Según Complicación de Hipertensión Portal

		N°	Porcentaje (%)
Válido	HTP	107	89,9
	Varices Esofágicas	48	44,9
	Varices Gástricas	15	14,0
	No determinado	5	33,3
	Esplenomegalia	37	34,6
	Ascitis	91	85,0
	Ausente	28	26,17
	Leve	12	13,2
	Moderada	65	71,4
	Severa	14	15,4
	PBE	9	9,89
	Gastropatía Hipertensiva	24	22,42

En la **Tabla y Figura N° 15** del 89,9% de los pacientes que presentan como complicación Hipertensión Portal el 44,9% presentan Várices Esofágicas, siendo más frecuente con 29,2% várices no determinadas, con 16,7% de Grado III, seguido con 14,6% de Grado II y menos frecuente con 10,4% de Grado I y IV cada uno; el 14,0% presentan Várices Gástricas, siendo más frecuentes con 33,3% várices no determinadas y GOV1 cada una, seguido con 20,0% GOV2. El 34,6% de los pacientes con HTP presentan Esplenomegalia. El 85,0% de los pacientes con HTP presentan Ascitis siendo más frecuente Ascitis Moderada representando el 71,3%, seguido de Ascitis Severa representado el 15,4% y finalmente Ascitis Leve representando el 13,2%; de los pacientes con Ascitis presenta Peritonitis Bacteriana Espontánea el 9,89%. El 22,42% de los pacientes con HTP presentan Gastropatía Hipertensiva, siendo más frecuente con 50,0% de clasificación Leve, seguida con 37,5% de clasificación Severa y finalmente con 12,5% de clasificación Moderada.



Grafica N° 15. Características Clínicas: Complicaciones Hipertension Portal

Tabla N° 16. Distribución de Pacientes con Cirrosis Hepática Según Complicación de Síndrome Hepatorrenal

		N°	Porcentaje (%)
Síndrome Hepatorrenal	Tipo 1	3	42,9
	Tipo 2	4	57,1
	Total	7	100.0

En la **Tabla y Figura N° 16** se muestra que del 5,9% de los pacientes que presentan como complicación Síndrome Hepatorrenal el 57,1% de ellos fue del Tipo 2; mientras que el 42,9% fue del tipo 1.

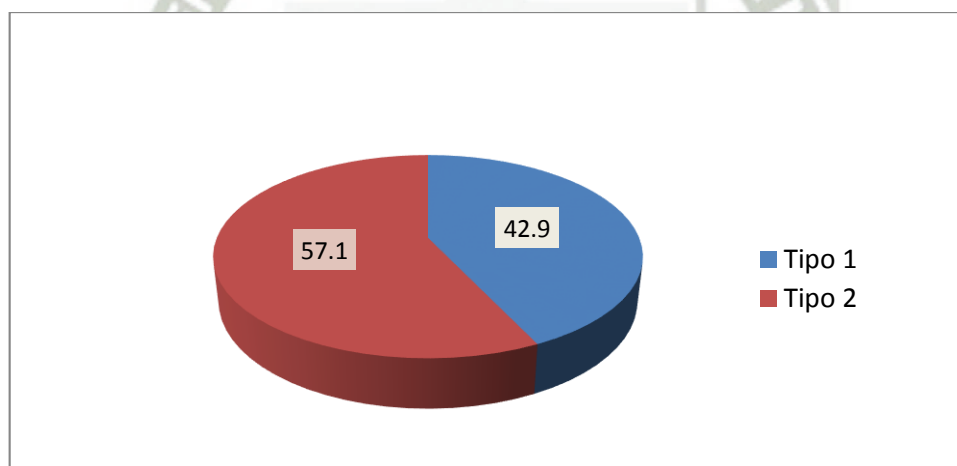


Figura N° 16. Distribución de Pacientes con Cirrosis Hepática Según Complicación de Síndrome Hepatorrenal

Tabla N° 17. Distribución de Pacientes con Cirrosis Hepática Según Complicación de Encefalopatía Hepática

		N°	Porcentaje (%)
Encefalopatía Hepática	Ausente	46	38,7
	Grado 1	16	13,4
	Grado 2	20	16,8
	Grado 3	36	30,3
	Grado 4	1	0,8
	Total	119	100,0

En la Tabla y Figura N° 17 de los 61,3% pacientes que presentan como complicación Encefalopatía Hepática el 30,3% presenta Grado 3, el 16,8% presenta Grado 2, mientras que el 13,4% presenta Grado 1 y finalmente el 0,8% presenta Grado 4.

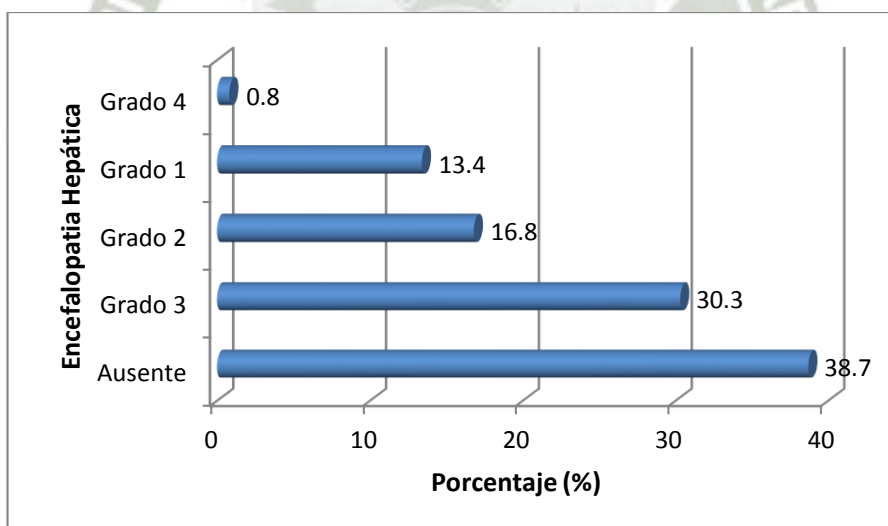


Figura N° 17. Distribución de Pacientes con Cirrosis Hepática Según Complicación de Encefalopatía Hepática

Tabla N° 18. Distribución de Pacientes con Cirrosis Hepática Según Complicación de Alteración Hematológica

		N°	Porcentaje (%)
Alteración Hematológica	Anemia	80	67,2
	Trombocitopenia	74	62,2

En la **Tabla y Figura N° 18** del 87,4% de los pacientes que presentan como complicación Alteración Hematológica; el 67,2% presenta Anemia y el 62,2% presenta Trombocitopenia.

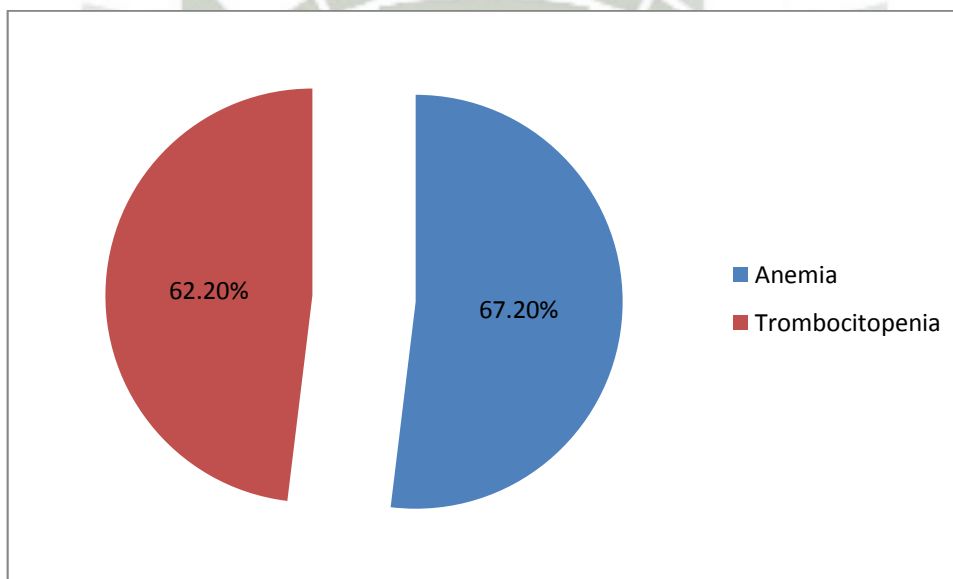


Figura N° 18. Distribución de Pacientes con Cirrosis Hepática Según Complicación de Alteración Hematológica

Tabla N° 19. Análisis Laboratoriales en Pacientes con Cirrosis Hepática

	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
INR (g/dL)	0,70	3,60	1,6078	,47917
Albumina (g/dL)	0,6	4,4	2,463	,5771
Bilirrubina (mg/dL)	0,09	115,50	5,6601	11,90571

En la **Tabla N° 19** se muestran los resultados de Análisis Laboratoriales, se analiza el valor de INR siendo como Mínimo de 0,70, Máximo de 3,60 y un Promedio de 1,61; valor de Albumina como Mínimo 0,6 g/dL, máximo de 4,4 g/dL y un Promedio de 2,4 g/dL; y finalmente el valor de Bilirrubina como Mínimo de 0,09 mg/dL, Máximo de 115,5 mg/dL y un Promedio de 5,67 mg/dL.

Tabla N° 20. Distribución de Pacientes con Cirrosis Hepática Según Puntaje de Escala Child-Pugh

	Mínimo	Máximo	Mediana	Desviación estándar
Puntaje (Puntos)	6	15	11	2,154
	N°	Porcentaje (%)		
5 – 6	4	3,4		
7 – 9	36	30,3		
10 – 15	79	66,9		
Total	119	100,0		

En la **Tabla y Figura N° 20** se representa el puntaje que obtuvieron los pacientes mediante la Escala Child-Pugh con un Mínimo de 6 puntos, Máximo de 15 puntos y una Mediana de 11 puntos, además se muestra que el 66,9% presenta de 10 a 15 puntos, el 30,3% presenta de 7 a 9 puntos y finalmente el 3,4% presenta de 5 a 6 puntos.

Tabla N° 21. Distribución de Pacientes con Cirrosis Hepática Según Clasificación Child-Pugh

Clase	N°	Porcentaje (%)
A (Enfermedad Hepática Menos Grave)	4	3,4
B (Enfermedad Hepática Grave Moderada)	36	30,3
C (Enfermedad Hepática Más Severa)	79	66,4
Total	119	100,0

En la **Tabla y Figura N° 21** se muestra la clase según la escala Child-Pugh, demostrando que el 66,4% pertenece a la clase A (Enfermedad Hepática Menos Grave), el 30,3% pertenece a la clase B (Enfermedad Hepática Grave Moderada) y el 3,4% pertenece a la clase C (Enfermedad Hepática Más Severa).

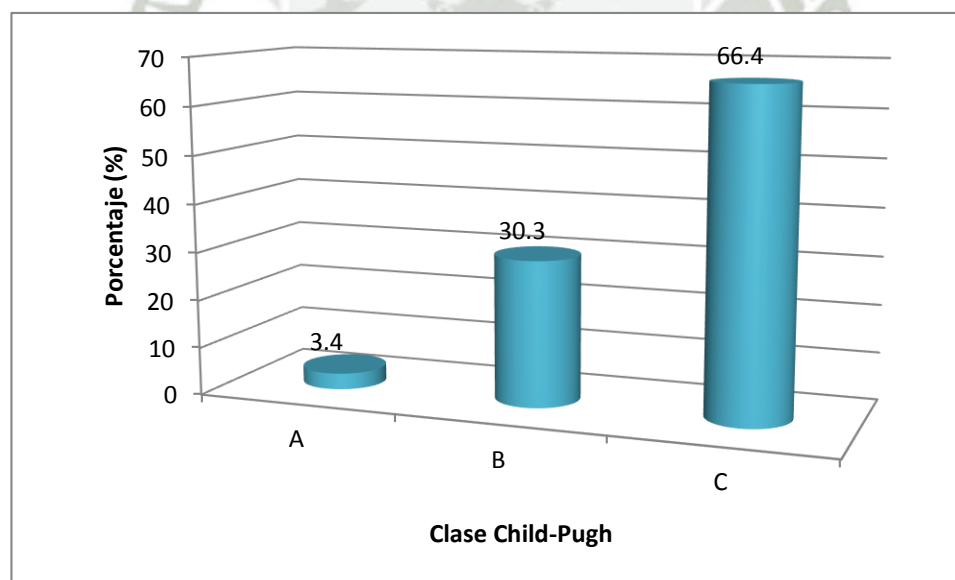


Figura N° 21. Distribución de Pacientes con Cirrosis Hepática Según Clase por la Escala Child-Pugh

**Tabla N° 22. Distribución de Pacientes con Cirrosis Hepática
Según Condición de Egreso**

		N°	Porcentaje (%)
Condición de Egreso	Fallecido	32	26,9
	Vivo	87	73,1
	Total	119	100,0

En la **Tabla y Figura N° 22** se representa los resultados obtenidos de acuerdo a la condición del paciente a su egreso del hospital, el 73,1% egresa como Vivo mientras que el 26,9% como Fallecido.

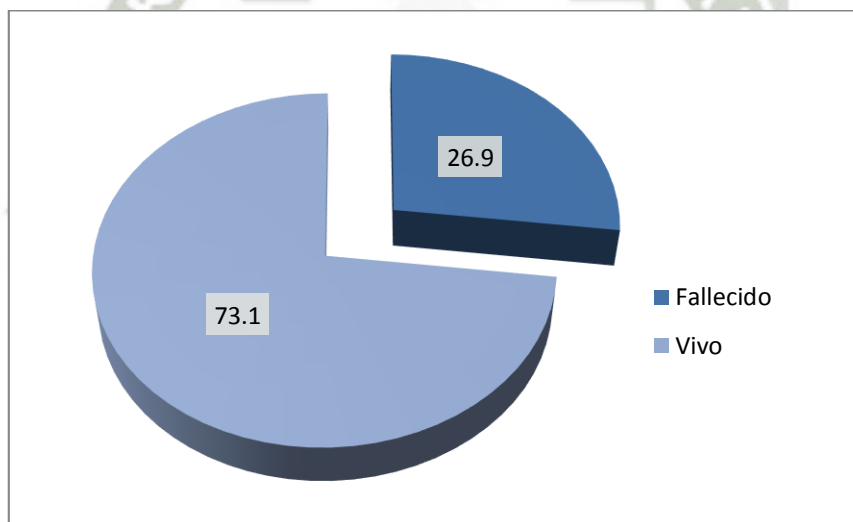


Figura N° 22. Distribución de Pacientes con Cirrosis Hepática Según Condición de Egreso

Tabla N° 23. Relación Entre Sexo y Mortalidad

	Sexo	Condición de Alta		Total
		Fallecido	Vivo	
	Femenino	15 (46,9%)	29 (33,3%)	44 (37,0%)
	Masculino	17 (53,1%)	58 (66,7%)	75 (63,0%)
	Total	32 (26,9%)	87 (73,1%)	119 (100,0%)
		Valor	df	P
	Chi-cuadrado de Pearson	1,841 ^a	1	0,175

En la **Tabla y Figura N° 23** se muestra que el 46,9 % de pacientes Fallecidos son de Sexo Femenino, el 53,1% son de Sexo Masculino; el 33,3% de pacientes Vivos son de Sexo Femenino y finalmente el 66,7% son del Sexo Masculino.

Además $p > 0,05$ tanto en la prueba de Chi-cuadrado de Pearson ($p = 0,175$), como el de corrección ($p = 0,253$) y de Fisher ($p = 0,202$) demostrando que no existe relación significativa entre el Sexo y Mortalidad.

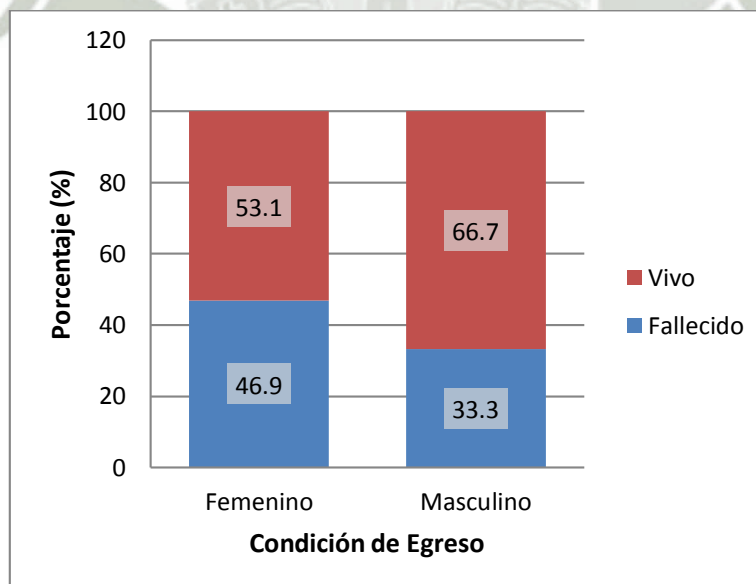


Figura N° 23. Relación Entre Sexo y Mortalidad

Tabla N° 24. Relación Entre Edad y Mortalidad

Edad (años)	Condición de Egreso		
	Fallecido	Vivo	Total
15 a 25	0 (0,0%)	2 (2,3%)	2 (1,7%)
25 a 35	0 (0,0%)	7 (8,0%)	7 (5,9%)
35 a 45	5 (15,6%)	9 (10,3%)	14 (11,8%)
45 a 55	4 (12,5%)	16 (18,4%)	20 (16,8%)
55 a 65	10 (31,3%)	29 (33,3%)	39 (32,8%)
65 a 75	6 (18,8%)	19 (21,8%)	25 (21,0%)
75 a 85	6 (18,8)	4 (4,6%)	10 (8,4%)
85 a 95	1 (3,1%)	1 (1,1%)	2 (1,7%)
Total	32 (100,0%)	87 (100,0%)	119 (100,0%)
	Valor	df	P
Chi-cuadrado de Pearson	10,604 ^a	7	0,157

En la **Tabla Y Figura N° 24** se muestra que en Fallecidos Edad entre 55 a 65 años con 31,3%, seguido de Edad entre 65 a 75 años, como minoría se encuentran las Edades extremas.

Además mediante Chi-Cuadrado se obtiene $p = 0,157$ indicando que no existe asociación significativa entre la Edad y la Mortalidad.

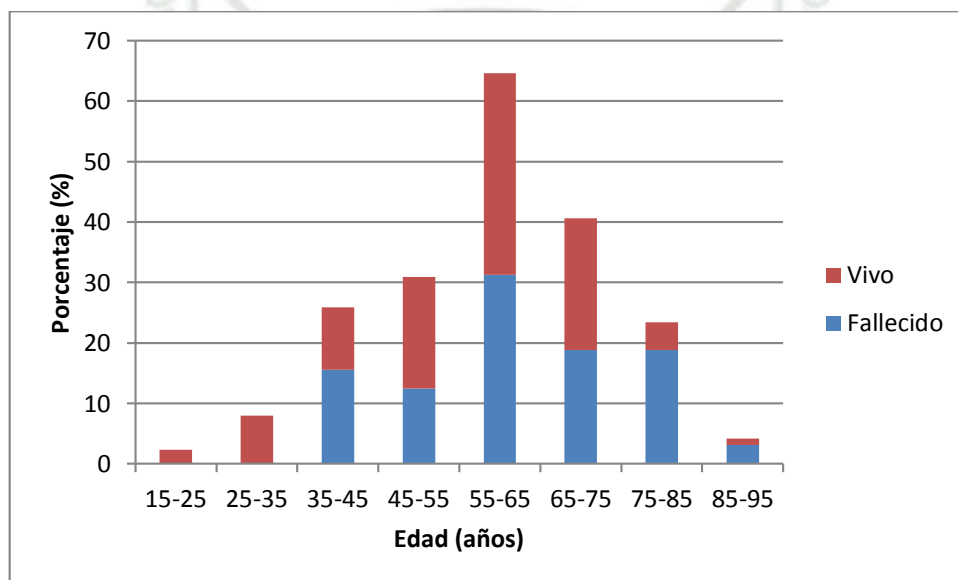


Figura N° 24. Relación Entre Edad y Mortalidad

Tabla N° 25. Relación Entre Procedencia y Mortalidad

Procedencia		Condición de Egreso		Total
		Fallecido	Vivo	
Procedencia	Arequipa	26 (81,3%)	64 (73,6%)	90 (75,6%)
	Moquegua	3 (9,4%)	4 (4,6%)	7 (5,9%)
	Puno	2 (6,3%)	13 (14,9%)	15 (12,6%)
	Lima	1 (3,1%)	0 (0,0%)	1 (0,8%)
	Ayacucho	0 (0,0%)	1 (1,1%)	1 (0,8%)
	Cusco	0 (0,0%)	4 (4,6%)	4 (3,4%)
	Tacna	0 (0,0%)	1 (1,1%)	1 (0,8%)
Total		32 (26,9%)	87 (73,1%)	119 (100,0%)
		Valor	df	p
Chi-cuadrado de Pearson		7,419 ^a	6	0,284

En la Tabla y Figura N° 25 se observa que el 81,3% de los Fallecidos provienen de la ciudad de Arequipa, el 9,4% de ellos de la ciudad de Moquegua, el 6,3% de ellos de la ciudad de Puno, el 3,1% de ellos de la ciudad de Lima y ningún paciente Fallecido proviene de las ciudades de Ayacucho, Cusco y Tacna: mientras que el 73,6% de los pacientes Vivos provienen de la ciudad de Arequipa, el 14,9% de ellos de la ciudad de Puno, de ellos de la ciudad de Moquegua y Cusco representan el 4,6% cada uno, de ellos de la ciudad de Ayacucho y Tacna representan el 1,1% cada uno y finalmente ningún paciente Vivo proviene de la ciudad de Lima.

Además $p > 0,05$ en la prueba de Chi-cuadrado de Pearson ($p = 0,284$), demostrando que no existe relación significativa entre la Procedencia y Mortalidad.

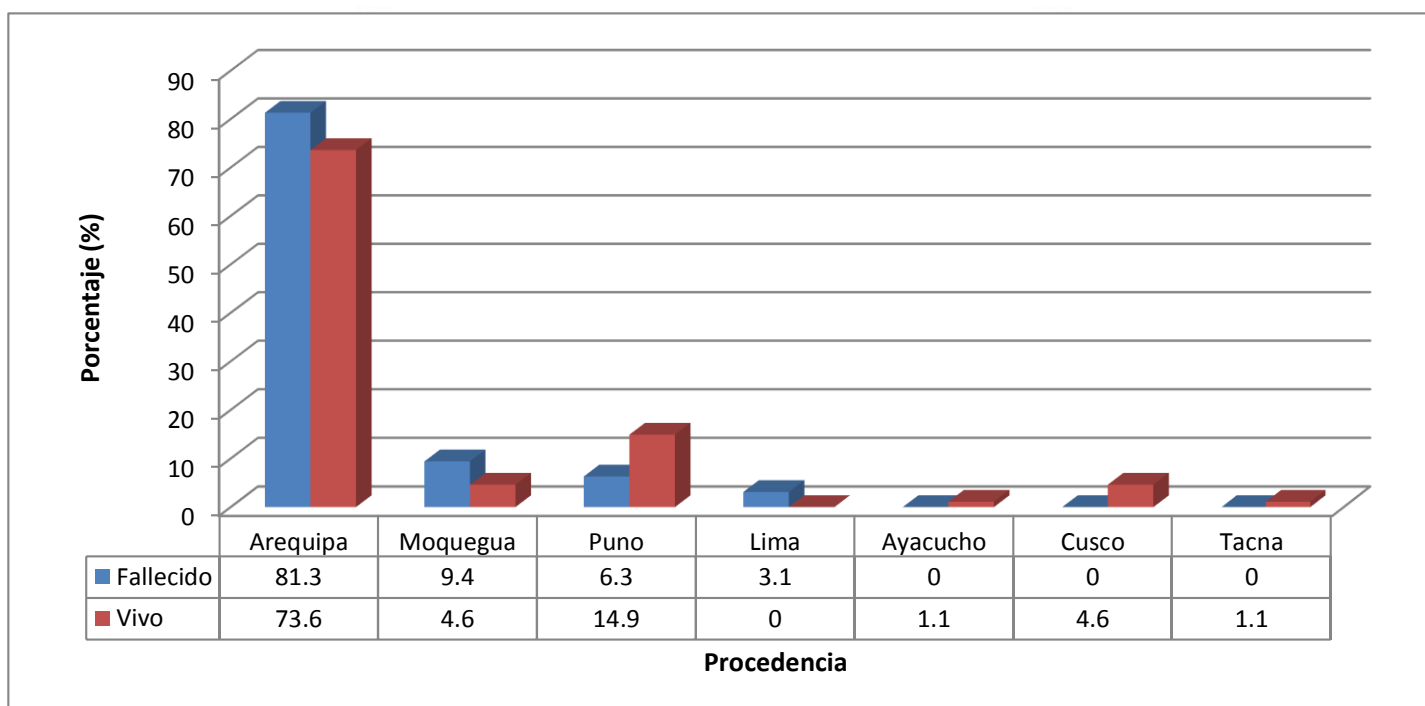


Figura N° 25. Relación Entre Procedencia y Mortalidad

Tabla N° 26. Relación Entre Grado de Instrucción y Mortalidad

		Condición de Egreso		Total
		Fallecido	Vivo	
Grado de Instrucción	Analfabeto	3 (10,0%)	6 (7,2%)	9 (8,0%)
	Primaria Completa	10 (33,3%)	11 (13,3%)	21 (18,6%)
	Primaria Incompleta	3 (10,0%)	16 (19,3%)	19 (16,8%)
	Secundaria Completa	8 (26,7%)	24 (28,9%)	32 (28,3%)
	Secundaria Incompleta	3 (10,0%)	18 (21,7%)	21 (18,6%)
	Superior Técnica	2 (6,7%)	4 (4,8%)	6 (5,3%)
	Universitario	1 (3,3%)	4 (4,8%)	5 (4,4%)
Total		30 (26,5%)	83 (73,5%)	113 (100,0%)
		Valor	df	p
Chi-cuadrado de Pearson		8,032 ^a	6	0,236

En la **Tabla y Figura N° 26** se muestra que el 33,3% de los Fallecidos presentan Primaria Completa, presentan Primaria Incompleta, Secundaria Incompleta y Analfabetos el 10,0% cada uno, el 6,7% de ellos presentan Superior Técnica y finalmente el 3,3% presentan Grado Universitario. Mientras que de los pacientes Vivos el 28,9% presentan Secundaria Completa, el 21,7% de ellos presentan Secundaria Incompleta, el 19,3% de ellos presentan Primaria Incompleta, el 13,3% de ellos presentan Primaria Completa, el 7,2% de ellos son Analfabetos y finalmente de los fallecidos presenta Superior Técnica y Universitario el 4,8%.

Además $p > 0,05$ en la prueba de Chi-cuadrado de Pearson ($p = 0,236$), demostrando que no existe relación significativa entre el Grado de Instrucción y Mortalidad.

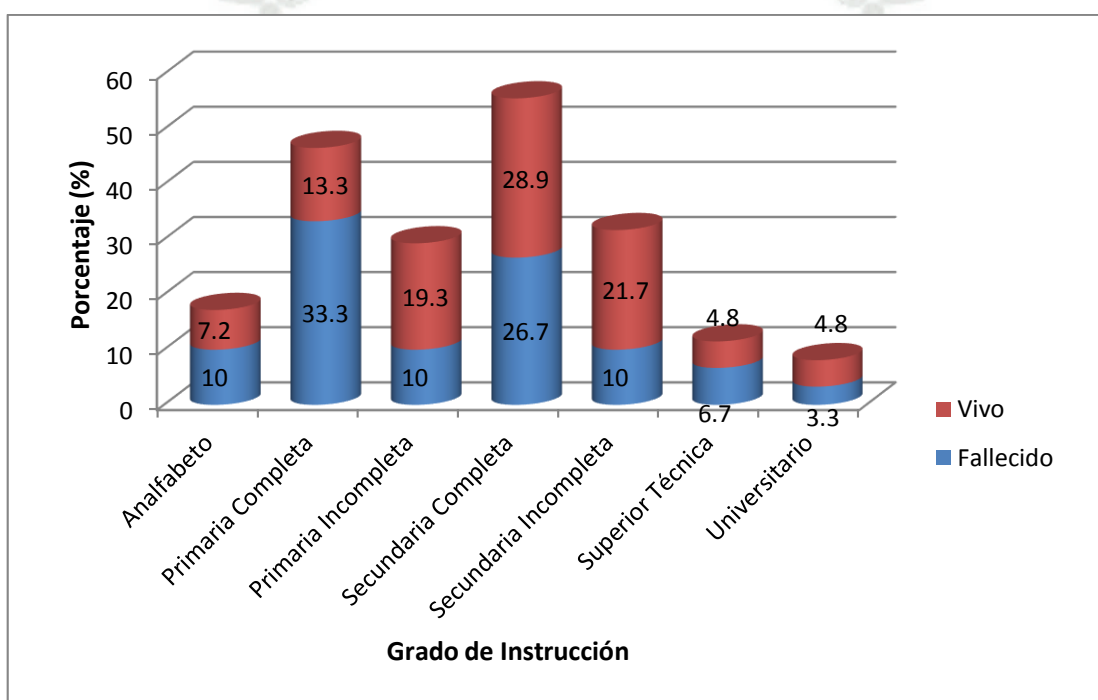


Figura N° 26. Relación Entre Grado de Instrucción y Mortalidad

Tabla N° 27. Relación Entre Ingesta de Alcohol y Mortalidad

		Condición de Egreso		Total
		Fallecido	Vivo	
Ingesta de Alcohol	Si Ingieren	24 (80,0%)	70(84,3%)	94 (83,2%)
	No Ingieren	6 (20,0%)	13 (15,7%)	19 (16,8%)
Total		30 (26,5%)	83 (69,7%)	113 (100,0%)
		Valor	df	p
Chi-cuadrado de Pearson		0,296 ^a	1	0,586

En la **Tabla y Figura N° 27** se observa que de los Fallecidos el 80,0% Ingieren Alcohol y de ellos el 30,0% No Ingieren Alcohol; mientras que de los Vivos el 84,3% Ingieren Alcohol y de ellos el 16,8% no Ingieren Alcohol.

Además $p > 0,05$ tanto en la prueba de Chi-cuadrado de Pearson ($p = 0,586$), como el de corrección ($p = 0,795$) y de Fisher ($p = > 0,261$) demostrando que no existe relación significativa entre la Ingesta de Alcohol y Mortalidad.

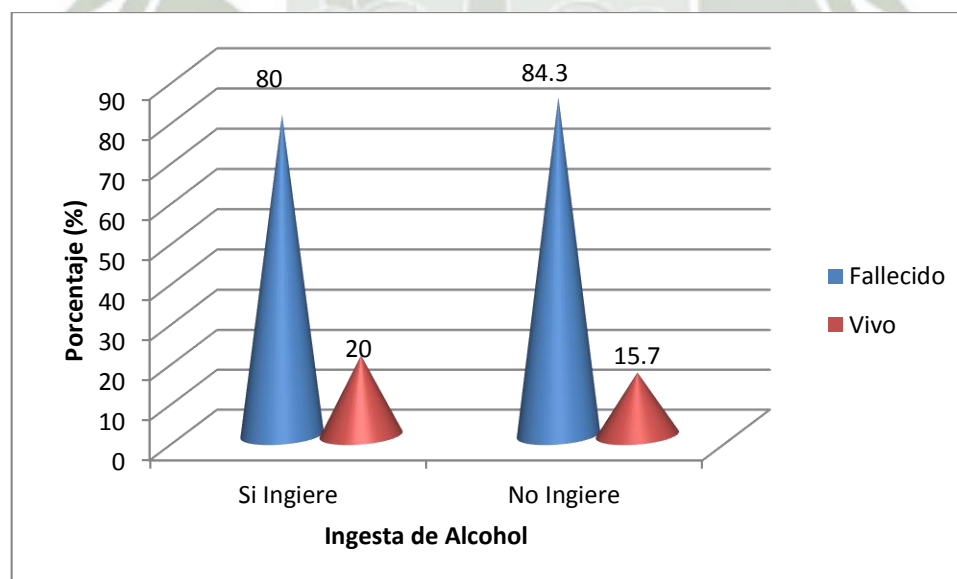


Figura N° 27. Relación Entre Ingesta de Alcohol y Mortalidad

Tabla N° 28. Relación Entre Comorbilidad y Mortalidad

	Condición de Alta		Total	X2	df	p
	Fallecido	Vivo				
HTA	5 (15,6%)	6 (6,9%)	11 (9,2%)	2,125 ^a	1	0,145
DM	5 (15,6%)	3 (3,4%)	8 (6,7%)	5,532 ^a	1	0,019
VIH	0(0,0%)	3 (5,5%)	3 (4,0%)	1,136 ^a	1	0,286
Obesidad	8 (47,1%)	36 (66,7%)	44 (62,0%)	2,109 ^a	1	0,146

En la **Tabla y Figura N° 28** se muestra que de los Fallecidos el 15,6% presenta HTA; mientras que de los Vivos el 93,0% no presenta HTA y el 6,9% presentan HTA. De los Fallecidos el 15,6% presentan DM; mientras que de los Vivos el 3,4% presentan DM. El 0,0% de los Fallecidos tienen VIH; mientras que de los Vivos el 5,5% tienen VIH. El 52,9% de los Fallecidos el 47,1% tienen Obesidad; mientras que de los vivos el 66,7% tienen Obesidad. Además al observar el $p > 0,05$ tanto en la prueba de Chi-cuadrado de Pearson, como el de corrección y de Fisher demuestra que no existe relación significativa entre presentar HTA, VIH y Obesidad con la Mortalidad; mientras que el $p < 0,05$ tanto en la prueba de Chi-cuadrado de Pearson, como el de corrección y de Fisher demostrando que existe relación significativa entre presenta DM y Mortalidad.

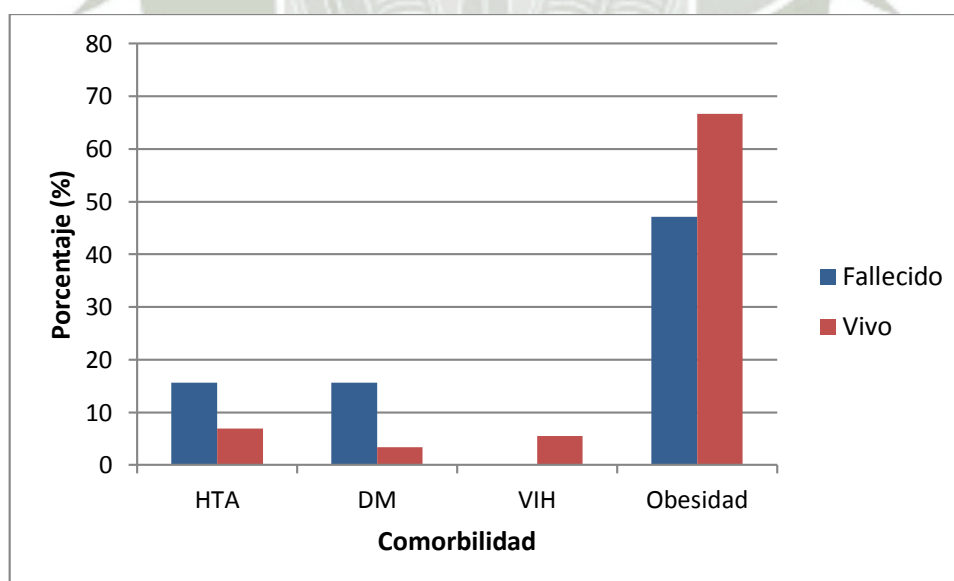


Figura N° 28. Relación Entre Comorbilidad y Mortalidad

Tabla N° 29. Relación Entre Etiología y Mortalidad

	Condición de Alta		Total	X ²	df	P (Fisher)
	Fallecido	Vivo				
EAD	10 (31,3%)	42 (48,3%)	52 (43,7%)	2,756 ^a	1	0,097
Alcohólica	20 (74,1%)	46 (79,3%)	66 (77,6%)	,291 ^a	1	0,590
Viral	4(25,0%)	5 (15,6%)	9 (18,8%)	,615 ^a	1	0,433

En la **Tabla y Figura N° 29** se muestra que de los Fallecidos el 74,1% es de Etiología Alcohólica, el 31,1% es de EAD, y el 25,0% de Etiología Viral; mientras que de los Vivos el 79,3% es de Etiología Alcohólica, el 48,3% de EAD y finalmente el 15,6% de Etiología Viral.

Además al observar el $p > 0,05$ tanto en la prueba de Chi-cuadrado de Pearson, como el de corrección y de Fisher demuestra que no existe relación significativa entre las diferentes Etiologías y la Mortalidad.

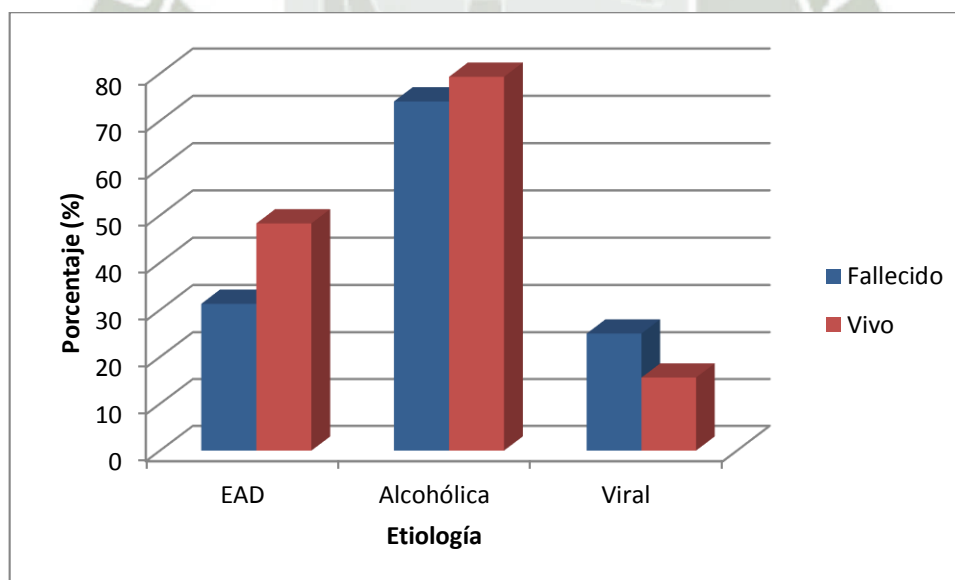


Figura N° 29 Relación Entre Etiología y Mortalidad

Tabla N° 30. Relación Entre Tiempo de Enfermedad y Mortalidad

		Condición de Egreso		Total
		Fallecido	Vivo	
Tiempo	Nuevo	6 (27,3%)	19 (25,7%)	25 (26,0%)
	1 a 6 meses	5 (22,7%)	15 (20,3%)	20 (20,8%)
	6 a 12 meses	4 (18,2%)	13 (17,6%)	17 (17,7%)
	1 a 6 años	7 (31,8%)	23 (31,1%)	30 (31,3%)
	6 a 12 años	0 (0,0%)	4 (5,4%)	4 (4,2%)
	No sabe	10 (31,3%)	13 (14,9%)	23 (19,3%)
Total		32 (100,0%)	87 (100,0%)	119 (100,0%)
		Valor	df	p
Chi-cuadrado de Pearson		5,124 ^a	5	0,401

En la **Tabla y Figura N° 30** se muestra que en los Fallecidos el 31,9% tiene un Tiempo de Enfermedad entre 1 a 6 años, el 31,3% No sabe y el 0,0% entre 6 a 12 años; mientras que en los Vivos el 31,3% entre 1 a 6 años, el 25,7% son casos Nuevos y el 5,4% entre 6 a 12 años.

Además el valor de Chi-Cuadrado $p=0,401$ lo que demuestra que no existe asociación significativa entre el Tiempo de Enfermedad y la Mortalidad.

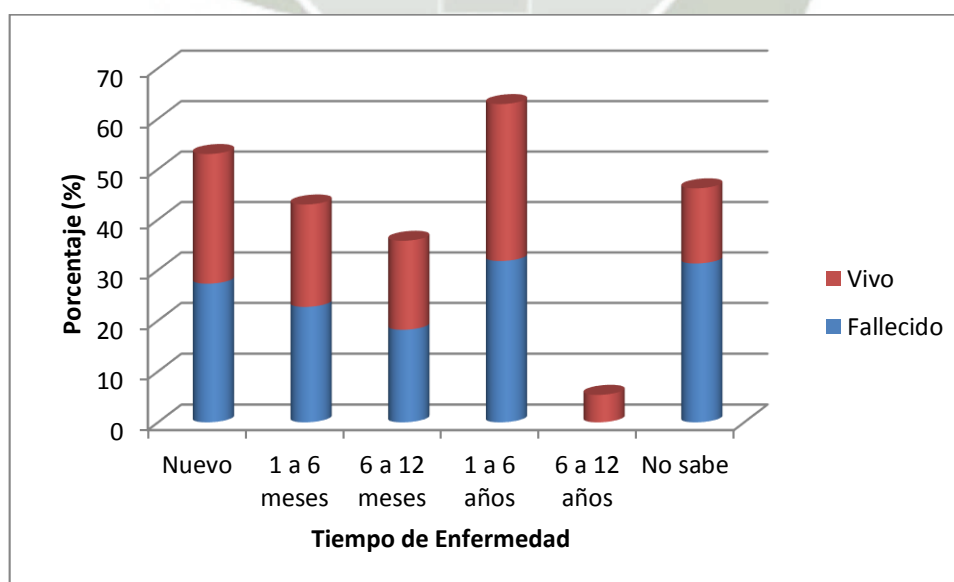


Figura N° 30. Relación Entre Tiempo de Enfermedad y Mortalidad

Tabla N° 31. Relación Entre Sintomatología y Mortalidad

	Condición de Alta		Total	X ²	Df	p
	Fallecido	Vivo				
Alteración Conciencia	18 (56,3%)	20 (23,0%)	38 (31,9%)	11,908	1	0,001
Apetito Disminuido	20 (62,5%)	18 (20,7%)	38 (31,9%)	18,815	1	0,000
Coluria	9 (28,1%)	10 (11,5%)	19 (16,0%)	4,823	1	0,028
Debilidad	25 (78,1%)	36 (41,4%)	61 (51,3%)	12,644	1	0,000
Diarrea	0 (0,0%)	6 (6,9%)	6 (5,0%)	2,324	1	0,127
Disminución Peso	4(12,5%)	4 (4,6%)	8 (6,7%)	2,330	1	0,127
Disnea	10 (31,3%)	11 (12,6%)	21 (17,6%)	5,573	1	0,018
Distensión Abdominal	11 (34,4%)	43 (49,4%)	54 (45,4%)	2,138	1	0,144
Dolor Abdominal	11 (34,4%)	30 (34,5%)	41 (34,5%)	0,000	1	0,991
Edema MMII's	14 (43,8%)	38 (43,7%)	52 (43,7%)	0,000	1	0,994
Equimosis	1 (3,1%)	7 (8,0%)	8 (6,7%)	0,903	1	0,342
Fatiga	25 (78,1%)	36 (41,4%)	61 (51,3%)	12,644	1	0,000
Hematemesis	6 (18,8%)	33 (37,9%)	39 (32,8%)	3907	1	0,048
Hematoquecia	0 (0,0%)	2 (2,3%)	2 (1,7%)	0,748	1	0,387
Ictericia	16 (50,0%)	41 (47,1%)	57 (47,9%)	0,077	1	0,781
Melena	5 (15,6%)	28 (32,2%)	33 (27,7%)	3,201	1	0,74
Nauseas	4 (12,5%)	4 (4,6%)	8 (6,7%)	3,201	1	0,127
Prurito	0 (0,0%)	1 (1,1%)	1 (0,8%)	0,371	1	0,542

En la **Tabla y Figura N° 31** se muestra que de los Fallecidos presentan Debilidad y Fatiga el 78,1% cada uno, seguido de Apetito Disminuido, Alteración de la Conciencia e Ictericia el 62,5%, 56,3% y 50,0% respectivamente, siendo los menos frecuentes Disminución de Peso, Nauseas con 12.5% cada uno seguido de Equimosis con 3,1% y finalmente Diarrea, Hematoquecia y Prurito con 0% cada uno.

Además al observar el $p > 0,05$ la prueba de Fisher demuestra que no existe relación significativa entre la presencia de Diarrea, Disminución de Peso, Distensión Abdominal, Dolor Abdominal, Edema de MMII's, Equimosis, Hematoquecia, Ictericia, Nauseas y Prurito con la Mortalidad; se observa $p < 0,05$ en la prueba de Fisher demostrando que existe relación significativa entre la presencia de Alteración de la Conciencia, Apetito Disminuido, Coluria, Debilidad, Disnea, Fatiga, Hematemesis y Melena con la Mortalidad.

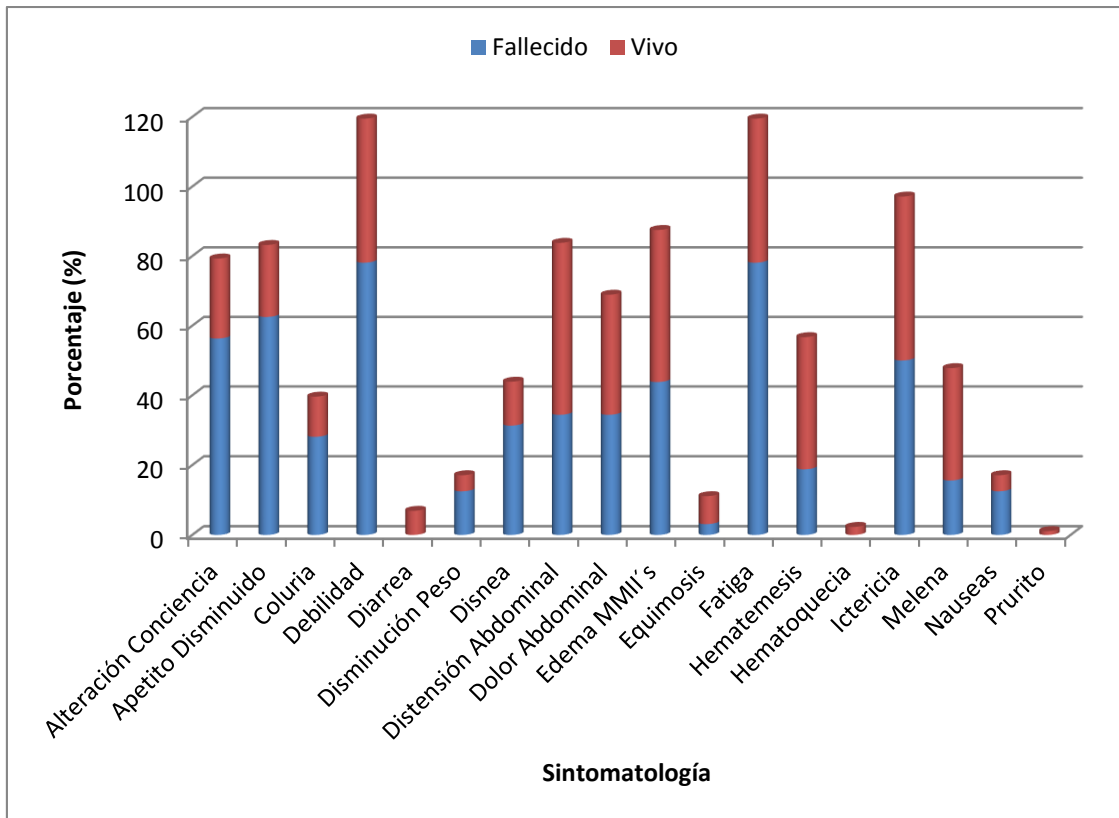


Tabla N° 31. Relación Entre Sintomatología y Mortalidad

Tabla N° 32. Relación Entre Examen Físico y Mortalidad

	Condición de Alta		Total	X2	df	p
	Fallecido	Vivo				
Ascitis	26 (81,3%)	65 (74,7%)	91 (76,5%)	0,035	1	0,852
Asterixis	4 (12,5%)	3 (3,4%)	7 (5,9%)	3,462	1	0,063
Circulación Colateral	15 (46,9%)	40 (46,0%)	55 (46,2%)	0,008	1	0,931
Disminución Peso	1 (3,1%)	1 (1,1%)	2 (1,7%)	0,553	1	0,457
Esplenomegalia	6 (18,8%)	31 (35,6%)	37 (31,3%)	3,112	1	0,078
Hedor Hepático	0 (0,0%)	1 (1,1%)	1 (0,8%)	0,371	1	0,542
Hemorragia Digestiva Alta	8 (25,0%)	38 (43,7%)	46 (38,7%)	3,442	1	0,048
Hepatomegalia	10 (31,3%)	11 (12,6%)	21 (17,6%)	5,573	1	0,018
Ictericia	20 (62,5%)	55 (63,2%)	75 (63,0%)	0,005	1	0,943
Telangectasias	1 (3,1%)	3 (3,4%)	4 (3,4%)	0,008	1	0,931

En la **Tabla y Figura N° 32** se observa que de los Fallecidos el 81,3% presenta Ascitis, el 62,5% presenta Ictericia, el 46,9% presenta Circulación Colateral, el 31,3% presenta Hepatomegalia, el 25,0% presenta Hemorragia Digestiva Alta, el 18,8% presenta Esplenomegalia, el 12,5% presenta Asterixis, presentan Disminución de Peso y Telangectasias el 3,1% cada uno y el 0,0% Hedor Hepático. Mientras que de los Vivos EL 74,7% presentan Ascitis, el 63,2% presenta Ictericia, el 46,0% presenta Circulación Colateral, el 43,7% presenta Hemorragia Digestiva Alta, el 35,6% presenta Esplenomegalia, el 12,6% presenta Hepatomegalia, presentan Asterixis y Telangectasias el 3,4% cada uno y finalmente presentan Disminución de Peso y Hedor Hepático el 1,1% cada uno.

Además se observa $p > 0,05$ en la prueba de Fisher y demuestra que no existe relación significativa entre las diferentes Ascitis, Asterixis, Circulación Colateral, Disminución de Peso, Esplenomegalia, Hedor Hepático, Ictericia, Hemorragia Digestiva Alta, Telangectasias con la Mortalidad; se observa $p < 0,05$ demostrando que existe relación significativa entre presentar Hemorragia Digestiva Alta y Hepatomegalia con la Mortalidad.

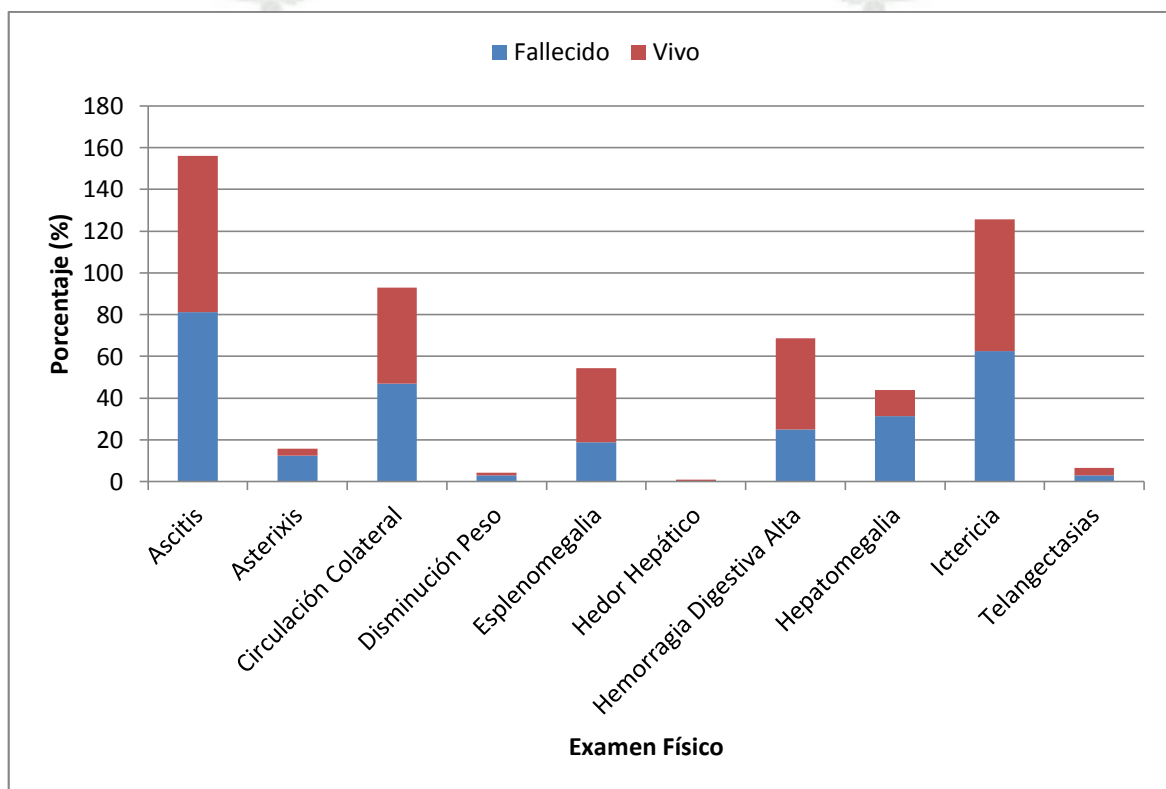


Figura N° 32. Relación Entre Examen Físico y Mortalidad

Tabla N° 33. Relación Entre Complicaciones y Mortalidad

	Condición de Alta		Total	X ²	df	p
	Fallecido	Vivo				
Hipertensión Portal	27 (84,4%)	80 (92,0%)	107 (89,9%)	1,482	1	0,223
Síndrome Hepatorrenal	5 (15,6%)	2 (2,3%)	7 (5,9%)	7,504	1	0,006
Alteración Hematológica	27 (84,4%)	77 (88,5%)	104 (7,4%)	0,362	1	0,547
Encefalopatía Hepática	31 (96,9%)	44 (50,6%)	75 (63,0%)	21,521	1	0,000

En la **Tabla y Figura N° 33** se observa que de los Fallecidos presentan como Complicación Encefalopatía Hepática el 96,9%, Hipertensión Portal y Alteración Hematológica el 84,4% cada uno y Síndrome Hepatorrenal el 15,6%; mientras que de los Vivos presentan como Complicación Hipertensión Portal el 92,0%, Alteración Hematológica el 88,5%, Encefalopatía Hepática el 50,6% y finalmente Síndrome Hepatorrenal el 2,3%.

Además al observar la prueba de Fisher se observa que Síndrome Hepatorrenal y Encefalopatía hepática presentan $p < 0,05$ indicando asociación significativa con la Mortalidad; mientras que Hipertensión Portal y Alteración Hematológica presentan $p > 0,05$ indicando que no existe asociación significativa con la Mortalidad.

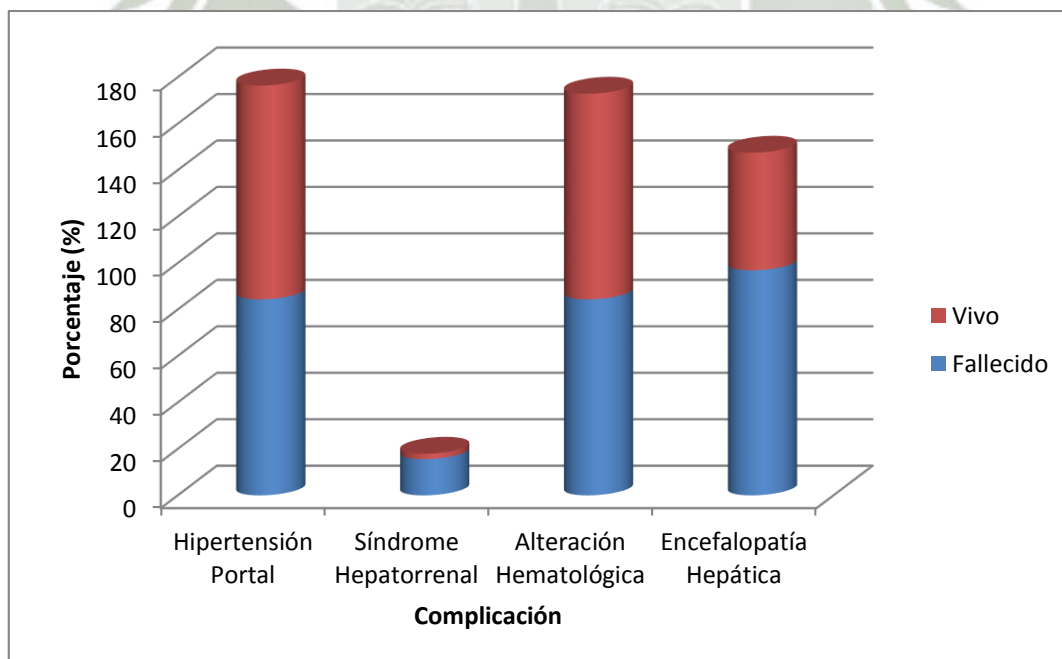


Figura N° 33. Relación Entre Complicaciones y Mortalidad

Tabla N° 34. Relación Entre Complicación HTP y Mortalidad

HTP		Condición de Alta		Total	X2	df	p
		Fallecido	Vivo				
HTP	Ascitis	26 (81,3%)	65 (74,7%)	91 (76,5%)	0,556	1	0,456
	Várices Esofágicas	4 (12,5%)	44 (50,5%)	48 (40,3%)	14,093	1	0,000
	Várices Gástricas	1 (3,1%)	14 (16,1%)	15 (12,6%)	3,571	1	0,048
	Peritonitis Bacteriana Espontánea	3 (9,4%)	6 (6,9%)	9 (7,9%)	0,206	1	0,650
	Gastropatía Hipertensiva	1 (3,1%)	23 (26,4%)	24 (10,2%)	7,896	1	0,005

En la **Tabla y Figura N° 34** se observa que de los Fallecidos el 81,3% presenta Ascitis, 12,5% presenta Varices Esofágicas, el 9,4% presenta PBE, presentan Várices Gástricas y Gastropatía Hipertensiva el 3,1%, mientras que de los Vivos el 50,5% presenta Varices Esofágicas, 26,4% presenta Gastropatía Hipertensiva, el 16,1% presenta Varices Gástricas y finalmente el 6,9% presenta PBE.

Además, al observar la prueba de Fisher se observa que Varices Esofágicas, Varices Gástricas y Gastropatía Hipertensiva presentan $p < 0,05$ indicando asociación significativa con la Mortalidad; mientras que PBE $p > 0,05$ indicando que no existe asociación significativa con la Mortalidad.

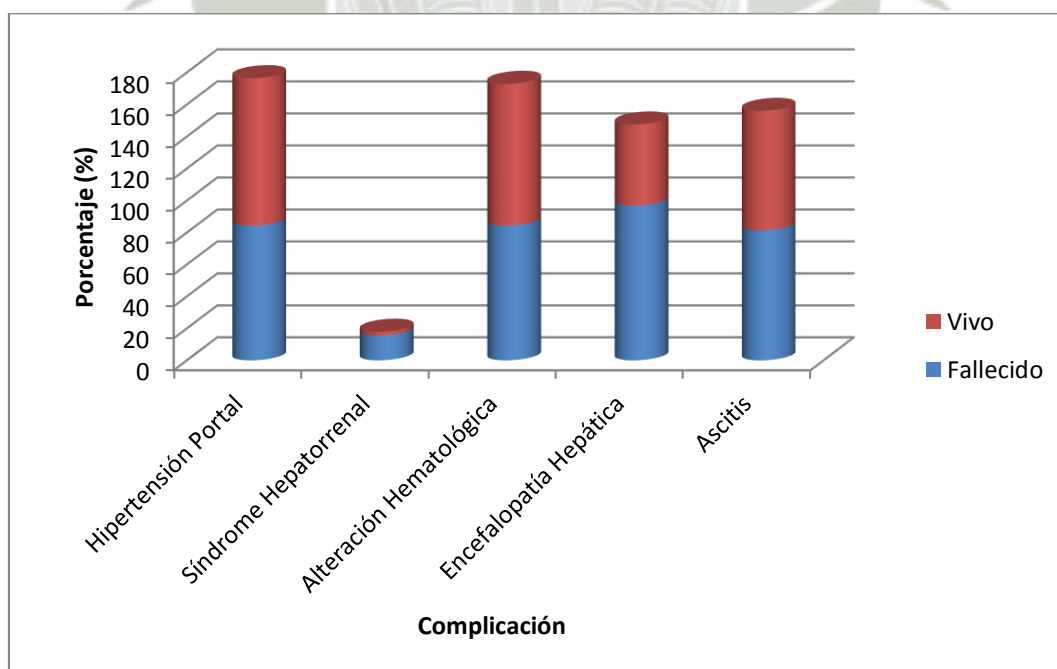


Figura N° 34. Relación Entre Complicación HTP y Mortalidad

Tabla N° 35. Relación Entre Complicación Encefalopatía Hepática y Mortalidad

		Condición de Alta		Total
		Fallecido	Vivo	
Encefalopatía Hepática	Ausente	1 (3,1%)	45 (51,7%)	46 (38,7%)
	Grado 1	6 (18,8%)	10 (11,5%)	16 (13,4%)
	Grado 2	7 (21,9%)	13 (14,9%)	20 (16,8%)
	Grado 3	17 (53,1%)	19 (21,8%)	36 (30,3%)
	Grado 4	1 (3,1%)	0 (0,0%)	1 (0,8%)
Total		32 (26,9%)	87 (73,1%)	119 (100,0%)
		Valor	df	p
Chi-cuadrado de Pearson		26,168 ^a	4	0,000

En la **Tabla y Figura N° 35** se observa que de los Fallecidos la mayoría el 53,1% presenta Encefalopatía Hepática Grado 3, seguido del 21,9% con Grado 2, el 18,8% con Grado 1, el 3,1% Grado 4 y finalmente el 3,1% no presenta Encefalopatía Hepática. Además se observa mediante la prueba de Chi-Cuadrado de Pearson un valor de $p=0,000$ lo que indica una relación significativa entre Encefalopatía Hepática y la Mortalidad.

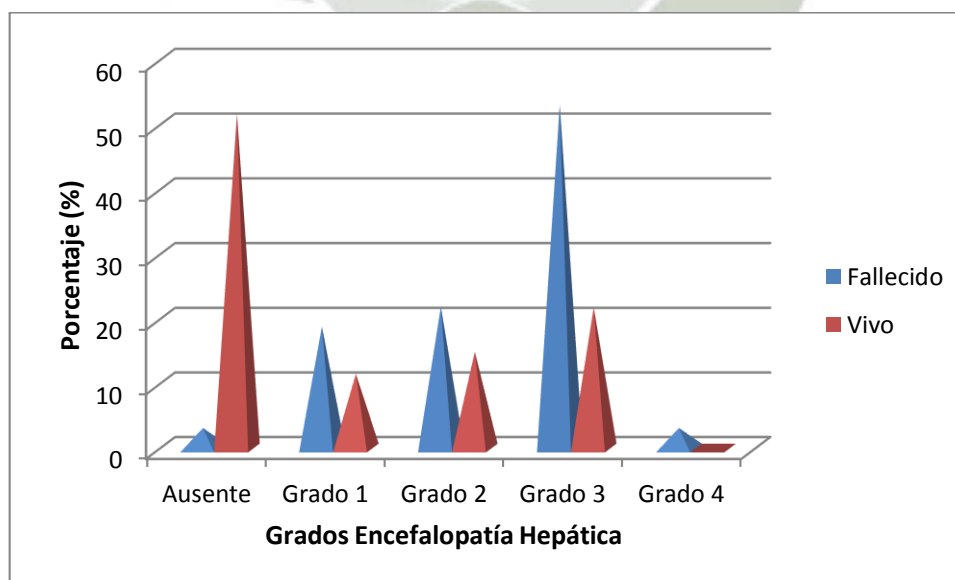


Figura N° 35. Relación Entre Complicación Encefalopatía Hepática y Mortalidad

Tabla N° 36. Relación Entre Complicación Alteración Hematológica y Mortalidad

		Condición de Alta			Xi2	df	p
		Fallecido	Vivo	Total			
Alteración Hematológica	Anemia	21 (65,6%)	59 (76,8%)	80 (67,2%)	,051 ^a	1	0,821
	Trombocitopenia	18 (56,3%)	56 (64,4%)	74 (62,2%)	10,812 ^a	4	0,029

En la **Tabla y Figura N° 36** se observa que en Fallecidos predomina Anemia con 65,6% y Trombocitopenia con 56,3%.

Además en el Análisis de Chi- Cuadrado se muestra un $p=0,821$ indicando que no existe asociación significativa entre la Presencia de Anemia y la Mortalidad; y se muestra un $p=0,029$ donde refiere que existe asociación significativa entre la Presencia de Trombocitopenia y Mortalidad.

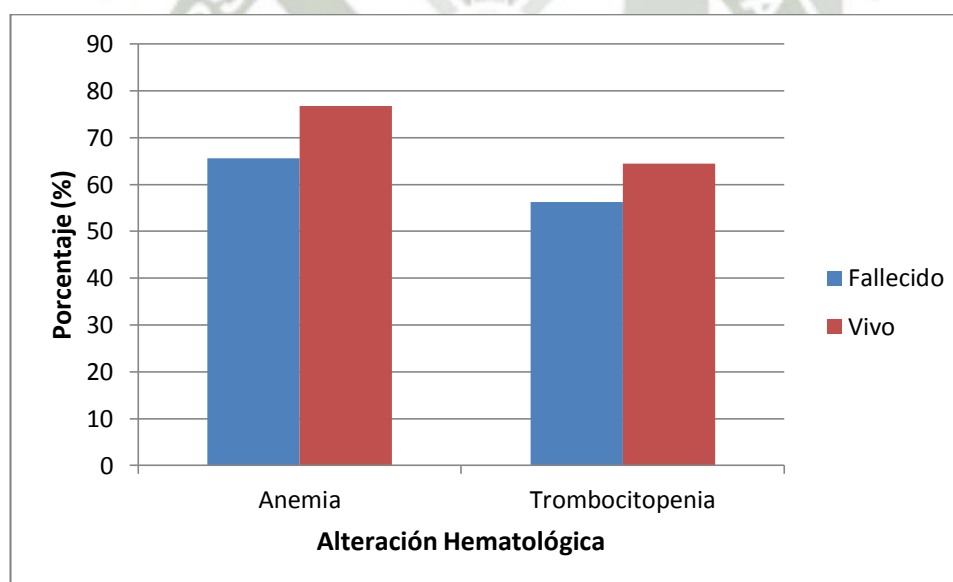


Figura N° 36. Relación Entre Complicación Alteración Hematológica y Mortalidad

Tabla N° 37. Relación Entre Puntaje Child-Pugh y Mortalidad

		Condición de Alta		Total
		Fallecido	Vivo	
Puntaje	5 - 6	0 (0,0%)	4 (4,6%)	4 (3,4%)
	7 - 9	0 (0,0%)	36 (41,4%)	36 (30,3%)
	10 - 15	32 (100,0%)	47 (54,0%)	79 (66,4%)
Total		32 (26,9%)	87 (73,1%)	119 (100,0%)
		Valor	df	p
Chi-cuadrado de Pearson		22,162 ^a	2	0,000

En la **Tabla y Figura N° 37** se observa que el 100% de los Fallecidos tienen un Puntaje de 10 a 15 puntos; mientras que de los Vivos el mayor puntaje igualmente de 10 a 15 puntos (54,0%) con poca diferencia con puntaje de 7 a 9 puntos (41,4%).

Además en el Análisis de Chi-Cuadrado $p=0,000$ lo que indica que existe asociación significativa entre el Puntaje Child-Pugh y la Mortalidad.

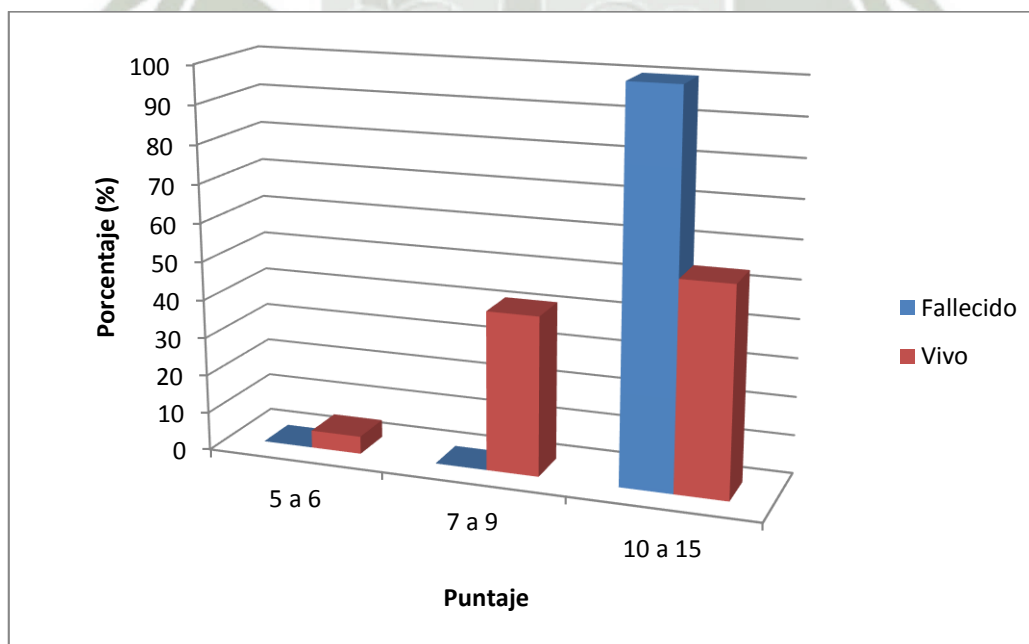


Figura N° 37. Relación Entre Puntaje Child-Pugh y Mortalidad

Tabla N° 38. Relación Entre Clasificación Child-Pugh y Mortalidad

Clase		Condición de Egreso		Total
		Fallecido	Vivo	
A (Enfermedad Hepática Menos Grave)		0 (0,0%)	4 (4,6%)	4 (3,4%)
B (Enfermedad Hepática Grave Moderada)		0 (0,0%)	36 (41,4%)	36 (30,3%)
C (Enfermedad Hepática Más Severa)		32 (100%)	47 (54,0%)	79 (66,4%)
Total		32 (100,0%)	87 (100,0%)	119 (100,0%)
		Valor	df	p
Chi-cuadrado de Pearson		22,162 ^a	2	0,000

En la **Tabla y Figura N° 38** al igual que las anteriores se demuestra que tanto en Fallecidos como en Vivos la Clase C es la predominante con 100,0% y 54,0% respectivamente y también existe una asociación significativa $p=0,000$ entre La Clase Child-Pugh y la Mortalidad.

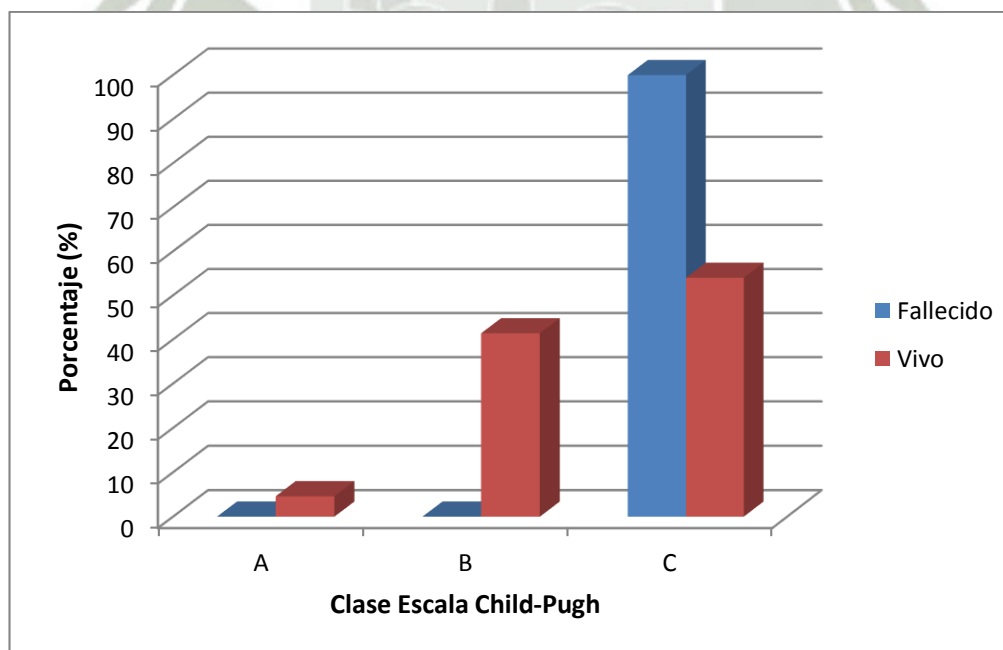


Figura N° 38. Relación Entre Clasificación Child-Pugh y Mortalidad



DISCUSION Y COMENTARIOS

La cirrosis hepática es un problema de salud mundial, en algunos países es considerada dentro de las primeras 10 causas de muerte; el Perú está dentro de ellos, encontrándose la cirrosis hepática en el sexto lugar como causa de muerte (1). En el presente trabajo se estudió a una población total de 119 (100%); se revisó un total de 199 historias en total donde se excluyeron a quienes no cumplieron con los criterios de selección descritos.

En la **Tabla y Figura N° 1** se muestra la distribución de pacientes con Diagnóstico de Cirrosis Hepática por meses de ingreso durante el año 2017, donde se registró mayor porcentaje de 16,0% en el mes de Marzo, seguido de los meses de Enero y Febrero con 12,6% y con tendencia a su disminución durante el transcurso del año. Según el estudio realizado a nivel Local en el Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza en el 2012 por Ramos E. (2) el mes con mayores ingresos fue Junio con 15,5%, seguido del mes de Julio con 9,3%, el cual varía con respecto a este estudio. Por lo que la enfermedad generalmente se da en aquellas personas que son económicamente activas y presentan familiares, determinaría su presentación a aquellos meses del año con menor actividad laboral; por ser estos meses relacionado con la estación verano, además del excesivo consumo de alcohol durante estos lo que provocaría la descompensación del paciente y ser un motivo de hospitalización.

Al evaluar la **Tabla y Figura N° 2** se encuentra que la Cirrosis Hepática se presenta con mayor frecuencia en el grupo comprendido entre 55 – 65 años con un porcentaje de 32,8%, seguido del grupo de 65 – 75 años con 21,0%. Además, se presenta con mayor frecuencia en el sexo masculino con 63,0% y el sexo femenino representa la mitad de ellos. Estos resultandos son similares con estudios realizados localmente en el Hospital Goyoneche durante los años 2010 – 2014 por Salazar K. (3) donde se presentó con mayor frecuencia en los grupos entre 50 - 59 años seguido del grupo de 60 – 69 años, otro estudio realizado en el Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza durante el año 2012 por Ramos C. (2), donde se presentó con mayor frecuencia en el grupo de 60 – 69 años, nacionalmente estudio realizado en Lima por Malpica A. (4) también se presenta con mayor frecuencia de edades entre 50 – 69 años y finalmente en el ámbito internacional en Cuba por Aguilar N (5) se presentó con mayor frecuencia en edades

entre 45 – 55 años y 55 – 65 años. Resumiendo, en todos los estudios se ven que las edades van de 50 a 69 años, la cirrosis hepática es más frecuente en los adultos ya que es una enfermedad crónica que requiere de muchos años para manifestarse y es por eso su alta incidencia en este grupo etario. También en la **Tabla y Figura N° 2** se observa que con mayor frecuencia se presenta con 63,0% en el sexo masculino y menor en el sexo femenino; esto concuerda con la literatura y estudios a nivel local como el de Salazar K. (3), nacional por Malpica A. (4) e internacional por Aguilar N. (5), esto probablemente porque se presenta mayor prevalencia por Infección del Virus de la Hepatitis y consumo de alcohol es más frecuente en varones.

De acuerdo a la procedencia de los pacientes se observa en la **Tabla y Figura N° 3** que la mayoría de ellos provienen de la ciudad de Arequipa con 75,6% y Puno 12,6%, esto debido a que la mayoría de los pacientes residen en la ciudad de Arequipa y provienen de la ciudad de Puno debido a la migración de estos a la ciudad en busca de una mejor calidad de vida. No existen estudios donde podamos reafirmar o comparar estos datos para ver si existen algunas similitudes.

Otra de las características sociodemográficas evaluadas fue el nivel educativo en **Tabla y Figura N°4**, aquí se encontró que la mayoría se encuentra en nivel educativo secundaria completa (26,9%), seguido de primaria completa y secundaria incompleta con (17,6%), luego primaria incompleta (16,0%), analfabeto con 7,6% y finalmente el Superior técnica e universitario con 6,0% y 5,0% respectivamente. No existen estudios sobre el grado de instrucción para poder realizar comparación con nuestros hallazgos; a pesar que en el Hospital acuden pacientes la mayoría con escasos recursos, se aprecia que terminaron el colegio por la mayor accesibilidad a la educación escolar.

El ítem más importante de una de las causas de la Cirrosis Hepática es el consumo de alcohol donde en la **Tabla y Figura N° 5** se muestra que el 79,0% de los pacientes ingieren alcohol y el 16,0% no ingieren y en la **Tabla y Figura N° 6** se observa que aquellos que consumen alcohol la mayoría siendo el 60,6% consume más de 3 veces a la semana siendo considerable este hallazgo ya que a pesar que los pacientes saben de su condición ellos siguen consumiendo alcohol con una frecuencia alta por lo que se deben plantear medidas terapéuticas o educativas para que no siga progresando este mal

hábito por el bien de la salud del paciente. Está totalmente demostrado que el alcohol es el principal factor de riesgo de esta enfermedad, en la ciudad de Chiclayo un estudio realizado se encuentra que la frecuencia en el consumo de alcohol en pacientes cirróticos es de 2 a 4 veces por mes en 54% y además evalúan el tiempo va consumiendo siendo un gran porcentaje 85,33% que consumió más de 10 años (6).

Existen enfermedades que pueden descompensar esta enfermedad por lo que en la **Tabla y Figura N° 7** se muestra que el 47,9% presenta alguna comorbilidad, dentro de los cuales en la **Tabla y Figura N° 8** la obesidad es una de las principales con 68,4%, seguido de la Hipertensión Arterial y Diabetes Mellitus. En comparación con los estudios local de Salazar K. (3), nacional Malpica A. (4), se encuentra que la mayoría presenta Hipertensión Arterial. Este resultado es importante ya que al presentar obesidad existe mayor riesgo de descompensación. En la **Tabla y Figura N° 9** se muestra el grado de obesidad que presentan los pacientes siendo el más frecuente la preobesidad con 60,9% seguido del Grado I con 26,1%. La diferencia puede ser debida al consumo desmedido de comida chatarra. Un estudio realizado refiere que la probabilidad actuarial de desarrollar cirrosis descompensada fue significativamente mayor en los pacientes obesos ($p = 0,022$). (19).

A nivel mundial la etiología principal de la Cirrosis Hepática es el consumo de alcohol y en el Perú también se observa eso donde se encuentra en la **Tabla y Figura N° 10** que el 51,3% es de etiología alcohólica, y también gran porcentaje el 42,9% es de etiología a determinar debido a que en el hospital no se cuentan o existe déficit en los reactivos o recursos económicos necesarios para determinar las diferentes etiologías y el 7,8% es de etiología viral donde de esos 7 casos fueron por Hepatitis B y 2 por Hepatitis C, esto concuerda con estudios realizados local realizado por Ramos E. (2), Salazar K. (3), Linares R (7), nacionales Malpica A. (4) e internacional por Zubieta R. (8) y Aguilar N. (5) concuerda en la mayoría de sus casos ser de etiología alcohólica; aunque en los países desarrollados como en Estados Unidos la etiología más común es la Viral 26,0% (9) (10). Es importante este hallazgo, ya que datos epidemiológicos señalan que el consumo de alcohol ha incrementado, siendo mayor en adolescentes, y que la edad de inicio para el consumo ha disminuido. CEDRO (11), donde se muestra aumento en el consumo de mujeres y similar a estudios internacionales. El Perú posee áreas

geográficas con alta endemicidad para infección por virus de hepatitis B: cuenca amazónica, Madre de Dios, Abancay y Huanta. Estudios refieren que en dichas áreas la prevalencia de seropositividad para el antígeno de superficie es de 10- 20% (12). Además, la alta tasa de migración interna (factores políticos, violencia y terrorismo, condiciones socioeconómicas) hace que la población con alta prevalencia de infección por virus B se movilice a zonas de baja endemicidad (principalmente ciudades capitales), con lo que el mapa epidemiológico peruano para hepatitis B debe haber variado en los últimos años (12). Por ello se encuentra como segunda causa de cirrosis. En relación a la infección por virus de la hepatitis C (HVC), la prevalencia en el Perú en donantes de sangre, es de 0.25 – 0.8%, aunque en poblaciones de alto riesgo como pacientes en diálisis llega hasta 80%. Existe diferencia con otros países donde la drogadicción endovenosa es frecuente, en nuestro país predomina la adicción por aspiración, por lo que esta vía de infección es rara (12). Existe un gran porcentaje el 42,9% que presenta etiología a determinar; esto debido a que el hospital no cuenta con los recursos suficientes para realizar los diferentes exámenes para determinar la etiología.

En la **Tabla y Figura N° 11** se muestra el tiempo de enfermedad que lleva el paciente con Cirrosis Hepática siendo el más frecuente entre el 1er y 6to año con 25,2%, seguido de los casos nuevos con 21,0%, es importante resaltar que el 19,3% de los pacientes no cuentan con datos debido a que no recuerdan el año que fueron diagnosticados.

Es importante la sintomatología que presentan los pacientes ya que existen aquellas que sugieren enfermedad avanzada o el desarrollo de una complicación importante, donde en la **Tabla y Figura N° 12** se muestra que la sintomatología más frecuente es la debilidad y fatiga con el 51,3%, seguida de la presencia de Ictericia con el 47,9%, distensión abdominal con 45,4%, edema de miembros inferiores 43,7% y menos frecuentes la presencia de diarrea, hematoquecia y prurito. No existen estudios locales y nacionales para comparar estos resultados, en cuanto a internacionales en el estudio realizado por Martínez A. (13) se observa que la astenia, el cansancio y la pérdida de peso son los principales síntomas de la enfermedad, donde se corrobora que existen similitudes entre éste. Muchos pacientes con cirrosis hepática pueden no presentar síntomas durante periodos largos de tiempo y luego empezar con manifestaciones

inespecíficas como astenia, cansancio fácil, molestias en el hipocondrio derecho y pérdida de peso con desnutrición: pero también pueden debutar con síntomas de complicaciones. (15)

En la **Tabla y Figura N° 13** se observa que al examen físico la mayoría de los pacientes presentan ascitis con 70,6%, seguido de ictericia con 63,0%, circulación colateral con 46,2%, hemorragia digestiva alta con 38,7%, con menor frecuencia presentan telangectasias con 3,4%, disminución de peso con 1,7% y hedor hepático con 0,8%. En comparación con estudios realizados localmente como el de Salazar K. (3) se observa que con mayor frecuencia fue la Ascitis con un 70%, seguido el edema y circulación colateral con un 58% y 51% respectivamente, la ictericia con un 35% donde se encuentra una similitud dentro de los 3 principales del estudio, no existen estudios nacionales ni internacionales para poder comparar estos estudios.

Con respecto a las complicaciones que presentaron los pacientes con Cirrosis Hepática se describen en la **Tabla y Figura N° 14** donde la complicación más frecuente fue la hipertensión portal de 89,9% destacando en la **Tabla y Gráfica N° 15** la presencia de ascitis del 85%, con 71,4% con moderada y PBE de 9,89%; seguida de la presencia de varices esofágicas con 44,9%, esplenomegalia con 34,6%, gastropatía hipertensiva con 22,42% y finalmente varices gástricas con 44,9%; según estudios de detección sistemática han demostrado que cerca del 33% de los pacientes con cirrosis confirmada en el examen histopatológico presenta varices (16), lo que guarda relación con el estudio realizado, la siguiente complicación que se muestra en la **Tabla y Figura N° 14** es la presencia de alteración hematológica de 87,4% destacando en la **Tabla y Figura N° 18** que no existe diferencia entre la presencia de anemia y trombocitopenia siendo 67,2% y 62,2% respectivamente; la siguiente complicación que se muestra en la **Tabla y Figura N° 14** es la presencia de encefalopatía hepática de 61,3% destacando en la **Tabla y Figura N° 17** que el 30,3% presenta grado 3, seguido del 16,8 con grado 2, 13,4% con grado 1 y finalmente 0,8% con grado 4 y por último como complicación en la **Tabla y Figura N° 14** se encuentra la presencia de síndrome hepatorenal de 5,9% donde en la **Tabla y Figura N° 16** se muestra que de ellos el 57,1% presenta del tipo 2 y 42,9% del tipo 1. Estos hallazgos concuerdan con estudios locales que realizado por Salazar K. (3) la complicación más frecuente fue la Ascitis con 70,68% Encefalopatía

hepática con 34,59%, alteraciones hematológicas con un 33,83% y la Hemorragia Digestiva Alta con un 19,55%; Ramos E. (2) que presenta ascitis 35,66%, varices esofágicas 19,38%, encefalopatía 19,38%, SHR 2,32%, PBE 1,55%, Linares R. (7) presenta resultados de ascitis 79,78%, HTP 65,17%, encefalopatía grado 1 de 7,87%, grado 2 de 4,49%, grado 3 de 12,36% y grado 4 de 16,85%, HDA de 33,71%, SHR tipo 1 de 12,36, tipo 1 de 1,12%, PBE 8,99%, internacional con Zubieta R. (8) con resultados de ascitis con 56,8%, encefalopatía de 27,7%, HDA de 17,3%, PBE de 4,9%, SHR de 1,2% y finalmente internacional de Aguilar N. (5) presenta ascitis 75%, encefalopatía 15,7%, HDA 6,4%, PBE 2,9%; donde apreciamos que la principal complicación que se presenta en los pacientes es la ascitis. Según la literatura las dos principales complicaciones de la cirrosis es la ascitis y la hemorragia variceal (16).

Para la determinación de la escala Child-Pugh en pacientes cirróticos es importante el análisis laboratorial donde en la **Tabla y Figura N° 19** se observa que el INR tiene una media de 1,6, la Albumina una media de 2,5 y la Bilirrubina de 5,7; donde observamos que existe un aumento del INR y de la Bilirrubina y disminución de la Albúmina.

En la **Tabla y Figura N° 20** se obtuvo el puntaje mediante la escala de Child-Pugh donde la mediana fue de 11 puntos y presentaron entre 10 – 15 puntos el 66,9% donde en la **Tabla y Figura N° 21** se muestra que esos representan la Clase C que son la enfermedad Hepática Más Severa en cuanto a estudios realizados local y nacional se evidencia la similitud en cuanto al porcentaje de pacientes cirróticos que se encuentran en la Clase C (2,3,4); mientras que en estudios internacionales como el de Martínez A. el mayor porcentaje se encuentra en la Clase B 41,1% (13).

La variable más importante en este estudio es la Condición de egreso del paciente que se muestra en la **Tabla y Figura N° 23** donde se ve que el 73,1% salieron vivos y el 26,9% fallecieron, donde se aprecia que menos de la mitad; se compara con estudios a nivel nacional como el de Salazar K. (3) que obtuvo que el 40,6% fallecieron, Linares R. (7), el 37,08%, nacionalmente en Lima por Malpica A. (4) el 39,6% fallecieron, internacionalmente en Colombia por Zubieta R. (8) fallecieron el 23,5%.

Luego se evaluaron las probables asociaciones que puedan existir entre las variables con la mortalidad. No hubo asociación entre sexo y la mortalidad $p=0,175$ pero con presencia de mortalidad en el sexo masculino con el 53,1% no existiendo mucha diferencia entre el sexo femenino con 46,9% esto debido a que ahora las mujeres están más propensas al consumo de bebidas alcohólicas, tampoco hubo asociación entre la edad y la mortalidad $p=0,157$ pero se presentó mayor incidencia de fallecidos entre las edades de 55-65 años con 31,3% , tampoco hubo asociación entre la procedencia y la mortalidad $p=0,284$ pero se observó que la mayor mortalidad se dio en aquellos que procedían de la ciudad de Arequipa 81,3%, por ser la ciudad donde residen los pacientes o porque algunos migran de otras ciudades para residir en ésta, aumentando la población arequipeña, tampoco hubo asociación entre el grado de instrucción y la mortalidad $p=0,236$ pero fue mayor en aquellos que habían realizado primaria completa 33,3% y secundaria completa 26,7% , tampoco existió asociación entre la ingesta de alcohol y la mortalidad $p=0,261$ pero hubo mayor mortalidad en los pacientes que si ingieren alcohol 80,0%, no se encontró asociación entre la presencia de HTA, VIH y obesidad $p>0,05$ siendo más frecuente en aquellos que presentan obesidad 47,1% pero no muy elevada con respecto a las demás; se observa que presentó asociación aquellos presentes que tienen Diabetes $p=0,019$; en un estudio realizado refiere que la diabetes es un factor pronóstico para los resultados relacionados con el hígado independientemente de la puntuación MELD en pacientes hospitalizados están asociados con la progresión a la cirrosis (14), así mismo no se encontró asociación entre la etiología y la mortalidad $p=0,590$ pero se observa mayor porcentaje en los que presentan Cirrosis Hepática de Etiología alcohólica 74,1%; no se observa asociación entre el tiempo de enfermedad y la mortalidad $p=0,401$ pero se observa que aquellos pacientes 31,8% que tienen un tiempo de enfermedad de entre 6 a 12 años poseen mayor mortalidad; en cuanto a la sintomatología se observó principalmente que presentan asociación $p<0,05$ la presencia de alteración de la conciencia, apetito disminuido, coluria, debilidad, disnea, fatiga, hematemesis y melena con respecto a la mortalidad y aquellos que presentaron debilidad y fatiga (78,1%), apetito disminuido 62,5%, alteración de la conciencia 56,3% e ictericia 50,0% presentaron mayor mortalidad; en relación al examen físico y a la mortalidad se observa que no existe asociación con la mortalidad $p>0,05$ y muestra que la presencia de ascitis 81,3%, ictericia 62,5% y circulación colateral 46,9% presentan mayor mortalidad; se observa que la presentación de complicación de síndrome

hepatorrenal y encefalopatía hepática presentan asociación con la mortalidad $p < 0,05$ mientras que la existencia de alteración hematológica y la hipertensión portal no presentan asociación alguna $p > 0,05$; aunque se observa que presentan mayor mortalidad presentar como complicación encefalopatía hepática 96,9% e hipertensión portal 84,4%; a pesar que la hipertensión portal no presenta asociación se observa que la presencia de varices esofágicas, varices gástricas y gastropatía hipertensiva presentan asociación con la mortalidad $p < 0,05$, al igual que la hipertensión portal aunque no se asociación con la mortalidad la presencia de trombocitopenia presenta asociación con la mortalidad $p = 0,029$; se observa que el puntaje y la clasificación Child-Pugh presentan una marcada asociación con la mortalidad $p < 0,05$, demostrando que a mayor clasificación existe mayor mortalidad..

Una de las limitaciones del presente trabajo fue el hecho de que la población de estudio son pacientes que estuvieron hospitalizados en un solo hospital y, por lo tanto, los datos informados no se pueden generalizar para toda la población ni para pacientes cirróticos en el ámbito de pacientes ambulatorios. Cabe mencionar que los regímenes de salud de la mayoría de los pacientes atendidos en el hospital pertenecen al Seguro Integral de Salud y sus características socioeconómicas son diferentes a las de los pacientes bajo otros regímenes de salud. Debido al diseño observacional del estudio, la información recopilada de los registros médicos y las pruebas analíticas llevadas a cabo durante la hospitalización se limitaron a los ordenados y registrados por los médicos tratantes. Por último, una limitación importante fue el tamaño de nuestra muestra, lo que podría haber restringido el nivel de confianza en las estimaciones realizadas.



CONCLUSIONES

1. En el estudio se demuestra que de las características sociodemográficas se encontró que la mayoría de ellos ingresaron en el mes de Marzo, un grupo etáreo comprendido entre 55 – 65 años de edad, el sexo masculino fue el predominante, procedentes de la ciudad de Arequipa, con un grado de instrucción de secundaria completa, con una ingesta elevada de alcohol con una frecuencia de más de 3 veces a la semana; siendo la comorbilidad principal la obesidad y de etiología alcohólica, presentando un tiempo de enfermedad más frecuente entre 1 y 6 años.
2. De las característica clínicas acuden al hospital con debilidad, fatiga, ictericia, dolor abdominal, edema de miembros inferiores como síntomas principales y al examen físico la presencia de ascitis, edema, circulación colateral e ictericia; un dato importante es la presentación de ascitis como principal complicación y también por ser causante de la hipertensión portal, los pacientes mediante la clasificación Child-Pugh presentan una Clase C y lo más importante es que la mortalidad fue del 26,9%.
3. Se muestra que no existe relación entre el sexo y la mortalidad $p=0,175$ debido a que ahora las mujeres presentan esta enfermedad debido a la sociedad en la que se encuentran donde el consumo de alcohol es fácil y accesible a la sociedad.
4. En el estudio se muestra que no existe relación entre la edad y la mortalidad $p=0,57$; a pesar que se da con mayor frecuencia en pacientes mayores y va en aumento en pacientes jóvenes por el consumo temprano de alcohol.
5. No existe una relación entre el lugar de procedencia del paciente y la mortalidad $p=0,284$; la mayoría de ellos residen y viven en la ciudad de Arequipa.
6. Se pensaba que generalmente acuden al Hospital Regional Honorio Delgado aquellos pacientes con escasos recursos y nivel educativo bajo; en el trabajo se muestra que la mayoría de los pacientes presentan grado de instrucción de secundaria completa y que el grado de instrucción no tienen ninguna relación con la mortalidad $p=0,236$.
7. No existe una relación entre la ingesta de alcohol y la mortalidad $p=0,586$; ya que tanto los pacientes fallecidos como los que permanecieron vivos presentan un consumo parecido de alcohol.

8. La presencia de comorbilidades es importante para la descompensación de los pacientes con Cirrosis Hepática, ya que si no poseen un adecuado control de estas pueden traer muchas complicaciones; en el estudio se muestra la Diabetes Mellitus tiene relación con la mortalidad $p=0,019$, siendo este un caso muy importante para el tratamiento y manejo de la enfermedad.
9. No existe relación entre el tiempo de enfermedad y la mortalidad $p=401$; ya que en los diferentes rangos de tiempo hubo tantos egresos fallecidos como vivos.
10. La sintomatología es importante para poder determinar si existe o no alguna complicación, se observa que la presencia de alteración de la conciencia, apetito disminuido, coluria, debilidad, disnea, fatiga, hematemesis y melena tienen asociación con la mortalidad $p<0,05$; ya que son síntomas de las complicaciones de la cirrosis hepática.
11. Con el examen físico también se puede determinar si existe alguna complicación, observándose que en el estudio no hubo relación entre éste y la mortalidad $p>0,05$.
12. Las complicaciones son el pilar importante, ya que demuestran la presencia de cirrosis descompensada donde presentar síndrome hepatorenal y encefalopatía hepática están relacionados con la mortalidad $p=0,006$ y $p=0,000$ respectivamente; y aquellos que presentaron varices esofágicas, gástricas, gastropatía hipertensiva y trombocitopenia presentaron asociación con la mortalidad $p<0,05$; donde la mayoría de los pacientes que tuvieron estas complicaciones fallecieron.
13. La clasificación Child-Pugh es importante para determinar la severidad y pronóstico de la enfermedad, donde se comprueba que al presentar una Clase C de severidad siendo ésta la más grave; los pacientes presentan mayor mortalidad.
14. Los factores asociados a la mortalidad son presencia de DM, presencia de sintomatología como alteración de la conciencia, apetito disminuido, coluria, debilidad, disnea, fatiga, hematemesis y melena, complicación de síndrome hepatorenal y encefalopatía hepática; presentar varices esofágicas, gástricas, gastropatía hipertensiva, trombocitopenia y la escala C de Child-Pugh.

RECOMENDACIONES

1. Se sugiere al servicio de Gastroenterología del Hospital que esté en coordinación con los servicios de Endocrinología y nutrición para el tratamiento y manejo tanto por la evidencia de los pacientes en relación a la presencia de Diabetes Mellitus y la Obesidad.
2. Se recomienda al Hospital Regional Honorio Delgado al ser el lugar de estudio, el seguimiento de los pacientes con cirrosis, para la prevención de las diferentes complicaciones que esta enfermedad presenta: además de educación y actualización de los profesionales de la Salud para el cuidado de los pacientes que presentan esta enfermedad.
3. Se sugiere a los Médicos que se encargan del tratamiento de los pacientes realizar una buena anamnesis, así como un examen físico exhaustivo.
4. A la Facultad de Medicina Humana de la Universidad se sugiere que incentiven a los alumnos para promover diferentes medidas para la educación de los pacientes en cuanto al consumo de alcohol, sus consecuencias y promocionar la vacunación contra la Hepatitis..
5. Considerando que los datos de mortalidad presentados aquí demuestran la importancia de la cirrosis hepática en nuestro entorno, dado su gran impacto social y carga económica. Estos datos sugieren la necesidad de nuevas medidas de salud pública prevención temprana y oportuno diagnóstico de esta enfermedad, por lo que el desarrollo de complicaciones que oscurecen el pronóstico en pacientes con cirrosis pueden prevenirse y retrasarse.

BIBLIOGRAFIA

1. Mokdad AA, Lopez AD, Shahrzaz S, Lozano R, Mokdad AH, Stanaway J, Murray CJL, Naghavi M. *Liver cirrhosis mortality in 187 countries between 1980 and 2010: a systematic analysis*. BMC Medicine. 2014; 12:145.
2. Ramos Eduardo. “Hospitalización por complicaciones de la cirrosis hepática en el servicio de medicina del Hospital Regional Honorio Delgado, 2012” – Arequipa
3. Salazar Karla. “Complicaciones y mortalidad de pacientes con cirrosis hepática atendidos en el servicio de gastroenterología del hospital Goyeneche 2010-2014” – Arequipa
4. Malpica A. y colaboradores. “Mortalidad y readmisión en pacientes cirróticos hospitalizados en un hospital general de Lima, Perú “. Rev. gastroenterol. Perú vol.33 no.4 Lima oct./dic. 2013
5. Aguilar Nestor. “Factores pronósticos asociados a la mortalidad de pacientes enfermos de cirrosis hepática “Revista electrónica de Portales Médicos.Volumen VIII. Número 6 - Mayo 2013
6. Abel Elías Elizabeth, Beltrán-Jara, Neciosup-Puican. Factores de riesgo para cirrosis hepática en la población adulta de la Red Asistencial EsSalud Lambayeque. 2011. Rev. cuerpo méd. HNAAA 4(2): 77-83
7. Linares Rufino. “Complicaciones y morbimortalidad en pacientes diagnosticados con cirrosis hepática atendidos en el servicio de medicina interna en el hospital Goyeneche del periodo 2014 - 2016” – Arequipa
8. Zubieta R. “Mortalidad hospitalaria en pacientes cirróticos en un hospital de tercer nivel”. Rev Gastroenterol Mex, 82 (2017), pp. 203-209
9. Wong RJ, Aguilar M, Cheung R, Perumpail RB, Harrison SA, Younossi ZM, Ahmed A. *Nonalcoholic steatohepatitis is the second leading etiology of liver disease among adults awaiting liver transplantation in the United States*. Gastroenterology. 2015 Mar;148(3):547-55. Epub 2014 Nov 25.
10. Heidelbaugh JJ, Bruderly M. *Cirrhosis and chronic liver failure: part I. Diagnosis and evaluation*. Am Fam Physician. 2006;74(5):756.
11. Centro de Información y Educación para la Prevención del Abuso de Drogas CEDRO. Junio 2005. Ed. Alfonso Zavaleta Martínez-Vargas y Ramiro castro de la Mata. 2005.

12. Bustios C, Davalos M, Roman R et al. *Características Epidemiológicas y Clínicas de la Cirrosis Hepática en la Unidad de Hígado del HNERM Es-Salud*. Rev. gastroenterol. Perú, jul./set. 2007, vol.27, no.3, p.238-245.
13. Martinez Alberto. “*Principales factores de riesgo presentes en pacientes con cirrosis hepática en la provincia deiego de Ávila*”. Revista Mediciego 2013; 19 (S2)
14. Elkrief L1, Chouinard P, Bendersky N, Hajage D, Larroque B, Babany G, Kutala B, Francoz C, Boyer N, Moreau R, Durand F, Marcellin P, Rautou PE, Valla D. *Diabetes mellitus is an independent prognostic factor for major liver-related outcomes in patients with cirrhosis and chronic hepatitis C*. Hepatology. 2014 Sep;60(3):823-31. doi: 10.1002/hep.27228. Epub 2014 Jul 29.
15. European Association for the Study of the Liver. *EASL Clinical Practical Guidelines: management of alcoholic liver disease*. J Hepatol. 2012; 57: 399–420.
16. Bruce R. Bacon. *Cirrosis y sus complicaciones*. Dan L. Longo, Dennis L. Kasper, J. Larry Jameson, Anthony S. Fauci, Stephen L. Hauser, Joseph Loscalzo. Harrison principios de medicina interna. Vol 3. 18ª ed. México: McGraw-Hill; 2012. pp. 2592-2602.
17. Pablo Cortés G. *Clasificación de Forrest*. Gastroenterol. latinoam 2010; Vol 21, N° 1: 59-62
18. Smith JL, Graham DY. *Variceal hemorrhage: a critical evaluation of survival analysis*. Gastroenterology. 1982;82(5 Pt 1):968.
19. Berzigotti A, Garcia-Tsao G, Bosch J, et al. *Obesity is an independent risk factor for clinical decompensation in patients with cirrhosis*. Hepatology 2010;54(2)



**UNIVERSIDAD CATOLICA DE SANTA MARIA
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA**



**“FACTORES PREDICTIVOS DE MORTALIDAD EN PACIENTES CON
CIRROSIS HEPÁTICA HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA
DEL HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO ESPINOZA AREQUIPA
2017”**

Proyecto de Tesis presentado por:

FIGRELLA DURÁN PASTOR

Asesor:

DR. MIGUEL A. ARCE PAMO

AREQUIPA – PERU

2018

I.	PREAMBULO	72
II.	PLANTEAMIENTO TEORICO	73
1.	Problema de investigación.....	73
1.1.	Enunciado del trabajo o problema	73
1.2.	Descripción del problema	73
1.3.	Justificación del problema	77
2.	Marco conceptual	79
2.1.	Definición	79
2.2.	Epidemiología.....	79
2.3.	Etiología y clasificación.....	80
2.4.	Manifestaciones clínicas	81
2.5.	Diagnóstico	81
2.6.	Complicaciones.....	88
2.6.1.	Hipertensión portal.....	89
2.6.2.	Peritonitis bacteriana espontánea	100
2.6.3.	Síndrome hepatorenal	102
2.6.4.	Encefalopatía hepática.....	104
2.7.	Tratamiento.....	106
2.8.	Evaluación de la gravedad de la cirrosis.....	108
2.8.1.	Clasificación Child-Pugh	109
2.8.2.	Puntaje MELD.....	111
3.	Análisis de antecedentes investigativos.....	112
3.1.	Internacional	112
3.2.	Nacional.....	113
3.3.	Local	114
4.	Objetivos.....	117
5.	Hipótesis	119
III.	PLANTEAMIENTO OPERACIONAL	119
1.	Técnicas, materiales e instrumentos de verificación	119
2.	Campo de verificación.....	120
3.	Estrategia de recolección de datos.....	121
IV.	CRONOGRAMA DEL TRABAJO.....	124
V.	BIBLIOGRAFIA BASICA	125

PROYECTO DE TESIS

I. PREAMBULO

Durante mi internado llevado a cabo en el Hospital Honorio Delgado Espinoza durante el año 2017, al realizar mi rotación en el servicio de Medicina, una de las enfermedades principales de hospitalización fue la Cirrosis Hepática, principalmente por sus complicaciones.

La cirrosis hepática es el estadio terminal de las enfermedades hepáticas, siendo esta consecuencia de muchas causas como el alcoholismo, hepatitis u otras enfermedades.

La cirrosis es causa importante de morbilidad y mortalidad en el mundo. En Perú ocupa el 6° lugar entre las causas de mortalidad general y el 2° lugar entre las enfermedades digestivas y hepatobiliares. (1)

Mediante la escala de Child-Pugh se puede categorizar la severidad de la cirrosis y pronóstico de supervivencia mediante exámenes auxiliares. (2)

Ya que la mortalidad es alta en nuestro país, y los pacientes acuden al hospital por las complicaciones de esta, es por eso que mediante este proyecto deseo describir cual es el pronóstico de supervivencia que tienen los pacientes diagnosticados con cirrosis hepática con respecto a las complicaciones que presentan y ver cuál es la relación que existe entre ellas y con los resultados que obtenga poder buscar diferentes estrategias para mejorar la supervivencia de los pacientes.

II. PLANTEAMIENTO TEORICO

1. Problema de investigación

1.1. Enunciado del trabajo o problema

Factores predictivos de mortalidad en pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital General Honorio Delgado Espinoza Arequipa 2017

1.2. Descripción del problema

a. Área del conocimiento

- General: Ciencias de la Salud
- Especifica: Medicina Humana
- Especialidad: Gastroenterología
- Línea: Hepatopatías crónicas

b. Análisis u operalización de variables e indicadores

VARIABLE		INDICADOR	VALORES NUMERICOS O CATEGORIAS	ESCALA DE MEDICION
Sexo		Sexo reportado en Historia Clínica	Femenino Masculino	Cualitativa nominal
Edad		Edad reportada en Historia Clínica	15 – 25 55 - 65 25 – 35 65 - 75 35 – 45 75 - 85 45 - 55 85 - 95	Cuantitativa discreta
Procedencia		Lugar reportado en Historia clínica	Ciudad de procedencia	Cualitativa Nominal
Grado de instrucción		Según ficha de recolección de datos	Analfabeto	Cualitativa nominal
			Primaria incompleta	
			Primaria completa	
			Secundaria incompleta	
			Secundaria completa	
			Superior incompleta Superior completa	
Ingesta de Alcohol		Reportado en Historia Clínica	SI No	Cualitativa nominal
Comorbilidad		Reportado en Historia clínica	Presente Ausente	Cualitativa nominal
Tiempo de enfermedad		Reportada en Historia clínica	Cronológicamente	Cualitativa discreta
Sintomatología	Oérdida apetito	Según ficha de recolección de datos	Presente Ausente	Cualitativa nominal
	Pérdida de peso			
	Debilidad			
	Fatiga			
	Equimosis			
	Prurito*			
	Hematemesis/melena/hematoquecia*			
	Distensión abdominal*			
	Edema extremidades inferiores*			
	Alteración conciencia *			
	Dolor abdominal			
	Diarrea			
	Nauseas			
	Disnea			
Examen fisico	Disminución de la presión sanguínea	Según ficha de recolección de datos	Presente Ausente	Cualitativa nominal
	Hepatomegalia			
	Esplenomegalia			
	Telangectasis			
	Disminución peso			
	Ictericia*			
	Coluria*			
	Asterixis*			

	Hedor hepático*				
	Ciculación colateral				
Ascitis*		Por examen físico	Ausente	1	Cualitativa nominal
			Leve	2	
			Moderada	3	
Hemorragia variceal		Reportados en historia clínica	Presente Ausente		Cualitativa nominal
Peritonitis bacteriana espontánea		PMN > 250 cel/mm ³ con cultivo positivo			
Síndrome hepatorenal		Según creatinina sérica	Tipo 1 Tipo 2		
Encefalopatía hepática		Criterios West Haven	Ausente	1	Cualitativa ordinal
			Grado 1	2	
			Grado 2	2	
			Grado 3	3	
			Grado 4	3	
Exámenes auxiliares	INR	TP del paciente/TP normal	< 1.7	1	Cuantitativa discreta
			1.8 – 2.3	2	
			> 2.3	3	
	TP	Segundos prolongados	<4	1	
			4-6	2	
			>6	3	
	Albumina	g/Dl	>3.5	1	
			3.5 – 2.8	2	
			< 2.8	3	
	Bilirrubina	mg/Dl	< 2	1	
			2 – 3	2	
			>3	3	
Grado cirrosis hepática	Clase A	Según escala Child-Pugh	5 a 6 puntos: Enfermedad hepática menos grave	Cualitativa ordinal	
	Clase B		7 a 9 puntos: Enfermedad hepática grave moderada		
	Clase C		10 a 15 puntos: Enfermedad hepática más severa		
Condición Egreso	Reportado en Historia clínica	Condicion alta medica	Fallecido Vivo	Cualitativa nominal	

c. Interrogantes básicas:

1. ¿Cuáles son las características sociodemográficas (sexo, edad, procedencia, grado de instrucción, ingesta de alcohol) de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de Medicina del Hospital Honorio Delgado Espinoza 2017?
2. ¿Cuáles son las características clínicas (comorbilidad, ingesta de alcohol, sintomatología, examen físico, complicaciones) de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de Medicina del Hospital Honorio Delgado Espinoza 2017?
3. ¿Cuál es la relación que existe entre el sexo del paciente y la mortalidad en pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza 2017?
4. ¿Cuál es la relación que existe entre la edad del paciente y la mortalidad en pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza 2017?
5. ¿Cuál es la relación que existe entre la procedencia y la mortalidad en pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza 2017?
6. ¿Cuál es la relación que existe entre el grado de instrucción y la mortalidad en pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza 2017?
7. ¿Cuál es la relación que existe entre la ingesta de alcohol y la mortalidad en pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza 2017?
8. ¿Cuál es la relación que existe entre la comorbilidad y la mortalidad en pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza 2017?
9. ¿Cuál es la relación que existe entre el tiempo de enfermedad y la mortalidad en pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el

- servicio de medicina del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza 2017?
10. ¿Cuál es la relación que existe entre los síntomas y la mortalidad en pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza 2017?
 11. ¿Cuál es la relación que existe entre lo observado en el examen físico y la mortalidad en pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza 2017?
 12. ¿Cuál es la relación que existe entre las complicaciones y la mortalidad en pacientes con Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza 2017?
 13. ¿Cuál es la relación que existe entre la clasificación Child-Pugh y pronóstico de supervivencia en pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza 2017?
 14. ¿Cuáles son los factores predictivos de mortalidad en pacientes con cirrosis hepática hospitalizaos en el servicio de medicina del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza 2017?

d. Tipo de investigación: Observacional

e. Nivel de investigación: Descriptivo, retrospectivo, transversal, relacional

1.3. Justificación del problema

La cirrosis representa una etapa tardía de la fibrosis hepática progresiva caracterizada por la distorsión de la arquitectura hepática y la formación de nódulos regenerativos.

Generalmente se considera irreversible en sus etapas avanzadas, en cuyo punto la única opción de tratamiento puede ser el trasplante de hígado. Sin embargo, la reversión de la cirrosis (en sus etapas iniciales) se ha documentado en varias formas de enfermedad hepática después del tratamiento de la causa subyacente.

Los pacientes con cirrosis son susceptibles a una variedad de complicaciones, y su expectativa de vida es marcadamente reducida (3).

Los pacientes con cirrosis son susceptibles a una variedad de complicaciones, y su esperanza de vida puede reducirse marcadamente. La cirrosis representó aproximadamente 49.500 muertes y fue la octava causa de muerte en los Estados Unidos en 2010. (4) Además, hubo un estimado de 19,500 muertes debido al cáncer de hígado, que a menudo ocurre en el contexto de la cirrosis. De manera similar, un estudio que utilizó datos del Índice Nacional de Defunciones de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades y el Proyecto de Epidemiología de Rochester estimó que la enfermedad hepática fue responsable de 66,007 muertes en 2008, de las cuales 18,175 se debieron a cáncer hepatobiliar. (5)

Cada vez más, se ha visto que la cirrosis no es una sola entidad de la enfermedad, sino que puede subclasificarse en distintas etapas de pronóstico clínico, con una mortalidad a 1 año que varía de 1% a 57% dependiendo de la etapa. (6)

El nuevo concepto en el tratamiento de pacientes con cirrosis debe ser la prevención y la intervención temprana para estabilizar la progresión de la enfermedad y para evitar o retrasar la descompensación clínica y la necesidad de un trasplante de hígado. El desafío en el siglo XXI es evitar la necesidad de trasplante de hígado en tantos pacientes con cirrosis como sea posible.

La investigación tiene relevancia científica ya que aporta al conocimiento de los problemas de salud en nuestro medio.

Relevancia práctica: Las comorbilidades están apareciendo con mayor frecuencia y más en la población joven, presentando mayor riesgo a producir la enfermedad a edades más tempranas. Con el conocimiento de la enfermedad se podrá desarrollar prevención y evitar las complicaciones futuras.

Relevancia Social: El proyecto podrá ayudar a los pacientes portadores de cirrosis, pudiendo prevenir así las complicaciones posibles futuras, ya que éstas presentan una mortalidad alta.

Es contemporánea, estudiando un periodo reciente. Utilizable para la enseñanza ya que da a conocer los factores que se pueden tomar en cuenta para un manejo adecuado. Es concordante con la política investigativa puesto que se ocupa de un evento local, describe sus características y es utilizable para la asignación de recursos para su atención.

Es un estudio factible porque en la historia clínica se recopila la mayor información posible acerca del paciente y de las características de la enfermedad.

El proyecto es de motivación personal, ya que es un tema muy importante en una de las más grandes áreas de la medicina. El proyecto tiene contribución académica, ya que generará nuevos conocimientos acerca de la cirrosis hepática y los diferentes factores relacionados con la mortalidad.

2. Marco conceptual

2.1. Definición

Se trata de una alteración crónica e irreversible que representa la etapa final de diversos procesos agudos o crónicos que afectan al hígado, si bien el concepto es fundamentalmente morfológico donde se define como una alteración difusa de la arquitectura del hígado por fibrosis y nódulos de regeneración, clínicamente se puede sospechar por los antecedentes y los diversos datos clínicos que se pueden documentar. Se sabe que los cambios histológicos condicionan una alteración vascular intrahepática y una reducción de la masa funcional hepática y como consecuencia se desarrolla hipertensión portal e insuficiencia hepática, dando como resultado final sus complicaciones mayores: ascitis, hemorragia digestiva, ictericia y encefalopatía hepática. (3)

2.2. Epidemiología

La cirrosis hepática es un importante problema de salud pública actualmente. La tasa mundial de mortalidad por cirrosis es una de las más altas, pero varía

en diferentes poblaciones. Entre los países de América del Sur, Chile y Perú, presentan tasas de mortalidad en 18,2/100 000 y 15/100 000 habitantes, respectivamente (7). En el Perú, la cirrosis hepática es una de las principales causas de muerte dentro de las enfermedades digestivas y es la primera dentro de las enfermedades hepáticas. (1)

2.3. Etiología y clasificación

Existen numerosas causas de enfermedad hepática que pueden provocar cirrosis, ya sea causando inflamación hepática crónica o colestasis. Las causas más comunes de cirrosis en los Estados Unidos son la hepatitis C, la enfermedad hepática alcohólica y la enfermedad hepática no alcohólica, que en conjunto representaron aproximadamente el 80 por ciento de los pacientes en la lista de espera de trasplante hepático entre 2004 y 2013. (8)

En los países desarrollados, las causas comunes de cirrosis incluyen (9):

- Hepatitis viral crónica (hepatitis B, C)
- Hepatopatía alcohólica
- Hemocromatosis
- Hepatopatía grasa no alcohólica

Las causas menos comunes incluyen:

- Hepatitis autoinmune
- Cirrosis biliar primaria y secundaria
- Colangitis esclerosante primaria
- Medicamentos (p. Ej., Metotrexato, isoniazida)
- Enfermedad de Wilson
- Deficiencia de alfa-1 antitripsina
- Enfermedad celíaca
- Ductopenia adulta idiopática
- Hepatopatía granulomatosa
- Fibrosis portal idiopática
- Hepatopatía policística
- Infección (p. Ej., Brucelosis, sífilis, equinococosis)
- Insuficiencia cardíaca derecha

- Telangiectasia hemorrágica hereditaria
- Enfermedad Venoso-oclusiva

La principal causa en el Perú es el consumo crónico de alcohol y la enfermedad viral crónica. (10)

2.4. Manifestaciones clínicas

SINTOMAS	EXAMEN FISICO	EXAMENES LABORATORIALES
Anorexia Pérdida de peso Debilidad Fatiga Calambres musculares Moretones con facilidad Amenorrea/oligomenorrea/metrorragia (mujeres) Impotencia (varones) Infertilidad Disminución del libido (varones) Ictericia * Coluria* Prurito* Hematemesis/melena/hematoquecia* Distensión abdominal* Edema extremidades inferiores* Confusión *	Disminución de la presión sanguínea Hepatomegalia Esplenomegalia Arañas vasculares Eritema palmar Clubbing en dedos Osteoartropatía hipertrófica Contractura de Dupuytren´s Uñas de Muehrcke Uñas de terry Agrandamiento de la glándula parótida Ginecomastia (varones) Perdida del vello axilar o del pecho (varones) Atrofia testicular (varones) Caput medusa Ictericia* Ascitis* Asterixis* Hedor hepático*	Aminotransferasas moderadamente elevadas (a menudo con una relación AST: ALT > 1) Fosfatasa alcalina elevada (2 a 3 veces el ULN) Elevada gamma-glutamil transpeptidasa Trombocitopenia Leucopenia / neutropenia Anemia Albúmina sérica baja * Tiempo prolongado de protrombina / INR elevado * Hiperbilirrubinemia * Hiponatremia * Elevada creatinina sérica *

* Sugiere enfermedad avanzada o el desarrollo de una complicación importante.

TABLA N°1: Síntomas, examen físico y exámenes laboratoriales en cirrosis hepática.

Elaboración propia.

2.5. Diagnóstico

En pacientes con sospecha de cirrosis, se obtienen imágenes abdominales (típicamente ultrasonido) para evaluar el parénquima hepático y detectar manifestaciones extrahepáticas de cirrosis. La biopsia hepática se requiere para el diagnóstico definitivo. Sin embargo, generalmente no es obligatorio si los

datos clínicos, de laboratorio y radiológicos sugieren la presencia de cirrosis y los resultados no alteran el manejo del paciente.

2.5.1. Sospecha de cirrosis:

Cuándo sospechar cirrosis: a menudo se sospecha cirrosis en pacientes con (11):

- Signos de enfermedad hepática crónica descubiertos en el examen físico.
- Evidencia de cirrosis en pruebas de laboratorio o radiológicas o mediante visualización directa durante un procedimiento quirúrgico
- Evidencia de cirrosis descompensada, por la presencia de complicaciones mortales, como hemorragia varicosa, ascitis, peritonitis bacteriana espontánea o encefalopatía hepática.

Un metaanálisis encontró que los factores con la mejor capacidad para predecir cirrosis en adultos con enfermedad hepática conocida o sospechada incluyeron (12):

- Presencia de ascitis
- Recuento de plaquetas $<160,000 / \text{mm}^3$
- Arañas vasculares
- Puntuación discriminante de cirrosis de Bonacini mayor que 7.

La puntuación discriminante de la cirrosis Bonacini se calcula dando puntos para los siguientes parámetros (13):

Puntuación discriminatoria de cirrosis Bonacini				
Puntaje de plaquetas + ALT/AST puntaje de relación + puntaje INR				
Puntaje	Plaquetas (x103/uL)	ALT/AST	INR	El Bonacini CDS modificado tiene un rango de valores posibles de 0 a 11; puntajes altos identifican a los pacientes con mayor probabilidad de cirrosis y los puntajes más bajos identifican a los pacientes con menor probabilidad de cirrosis.
0	>340	>1.7	<1.1	
1	280-340	1.2-1.7	1.1-1.4	
2	220-279	0.6-1.19	>1.4	
3	160-219	<0.6		
4	100-159			
5	40-99			
6	<40			

TABLA N°2: Puntuación discriminatoria de cirrosis Bonacini.

Bonacini M, Hadi G, Govindarajan S, Lindsay KL. Utility of a discriminant score for diagnosing advanced fibrosis or cirrhosis in patients with chronic hepatitis C virus infection. *Am J Gastroenterol.* 1997 Aug;92(8):1302-4.

Un CDS Bonacini mayor a 7 fue el umbral estudiado con mayor frecuencia.

Un CDS de Bonacini de menos de 3 hace que la cirrosis sea menos probable.

Los factores asociados con una baja probabilidad de cirrosis incluyen:

- Índice Lok <20 por ciento
- Conteo de plaquetas de 160,000 / mm³ o superior
- Ausencia de hepatomegalia

El índice de Lok se calcula utilizando el recuento de plaquetas, AST, ALT e INR. En un estudio de validación, cuando se utilizó un punto de corte de <20% para excluir la cirrosis, la prueba tenía una especificidad del 92 por ciento. Cuando se usó un punto de corte de >50% para diagnosticar cirrosis, la prueba tuvo una sensibilidad del 85%. Es de destacar que el índice de Lok solo ha sido validado en pacientes con virus de hepatitis C.

(13)

2.5.2. Estudios de imagen:

Generalmente, se obtienen imágenes abdominales en pacientes con sospecha de cirrosis, aunque las imágenes radiográficas por sí mismas no son lo suficientemente sensibles o específicas para diagnosticar la cirrosis. Los hallazgos deben considerarse a la luz de otros signos de cirrosis, como el examen físico o los hallazgos de pruebas de laboratorio. Además de evaluar el hígado, las imágenes abdominales pueden revelar carcinoma hepatocelular o hallazgos extrahepáticos sugestivos de cirrosis, como ascitis, várices, esplenomegalia y trombosis de la vena portal o hepática.

La ecografía abdominal es el primer estudio radiológico obtenido porque está disponible, brinda información sobre la apariencia del hígado y el flujo sanguíneo dentro de la circulación portal, es menos costosa y no expone a los pacientes al contraste o la radiación intravenosa.

En raras ocasiones, los hallazgos radiográficos sugieren la etiología de la cirrosis. Un lóbulo caudado hipertrofiado descubierto en la tomografía computarizada (TC), por ejemplo, sugiere el síndrome de Budd-Chiari (15). La disminución de la intensidad de la señal en la resonancia magnética puede indicar sobrecarga de hierro por hemocromatosis hereditaria (16).

- **Ultrasonografía:** la ultrasonografía se usa de forma rutinaria durante la evaluación de la cirrosis. No es invasivo, se tolera bien, está ampliamente disponible y brinda información valiosa. En la cirrosis avanzada, el hígado puede parecer pequeño y nodular. La nodularidad superficial y el aumento de la ecogenicidad con áreas de aspecto irregular son consistentes con la cirrosis, pero también se pueden observar con la esteatosis hepática. Típicamente hay atrofia del lóbulo derecho e hipertrofia del caudado o lóbulos izquierdos. Los investigadores han intentado usar la relación entre el ancho del lóbulo caudado y el ancho del lóbulo derecho como criterio ecográfico para el diagnóstico de la cirrosis. Sin embargo, la sensibilidad es pobre. (17)

En un estudio de ultrasonografía de alta resolución en pacientes con sospecha de cirrosis que se sometieron a biopsia hepática, la ecografía tenía una sensibilidad del 91 por ciento y una especificidad del 94 por ciento para realizar el diagnóstico (18).

La **ecografía** también se puede utilizar como una prueba de detección para el carcinoma hepatocelular y la hipertensión portal. El hallazgo de nódulos en la ecografía requiere una evaluación adicional, ya que los nódulos benignos y malignos pueden tener apariencias similares en la ecografía. Los hallazgos de hipertensión portal incluyen un aumento en el diámetro de la vena porta, la presencia de venas colaterales y una disminución del flujo dentro de la circulación portal en las imágenes Doppler (8) La ecografía también es útil para detectar esplenomegalia, ascitis y trombosis de la vena porta.

- **Tomografía computarizada:** la TC no se utiliza de manera rutinaria en el diagnóstico y la evaluación de la cirrosis. Proporciona información similar a la ultrasonografía, pero a expensas de la exposición a la radiación y al contraste. Los hallazgos en la TC de nodularidad hepática, atrofia del lóbulo derecho e hipertrofia del lóbulo caudado o lóbulo izquierdo, ascitis o varices sugieren la presencia de cirrosis, pero no son diagnósticos. La permeabilidad de la vena porta se puede demostrar con imágenes de fase portal CT, pero no se puede determinar la dirección del flujo sanguíneo. (6)

- **Resonancia magnética:** el papel de la resonancia magnética (IRM) en el diagnóstico de la cirrosis no está claro. A pesar del gran entusiasmo sobre el potencial de la MRI en la evaluación de pacientes con cirrosis, su uso está limitado por el gasto, la tolerancia deficiente del examen por parte de algunos pacientes y la capacidad de obtener información provista por MRI a través de otros medios.

Algunos autores informan que la resonancia magnética puede diagnosticar con precisión la cirrosis y proporcionar una correlación con su gravedad. Un estudio encontró que la sensibilidad y la especificidad de un sistema de puntuación de IRM para distinguir la cirrosis de grado A de Child-Pugh de otros grados son 93 y 82 por ciento, respectivamente. (19) La RM también puede revelar una sobrecarga de hierro y proporcionar una estimación de la concentración de hierro hepático. La angiografía por resonancia magnética (ARM) es más sensible que la ecografía para diagnosticar complicaciones de la cirrosis, como la trombosis de la vena porta. A diferencia de la imagen de fase portal CT, MRA puede determinar el volumen y la dirección del flujo sanguíneo en la vena porta.

● **Elastografía:** (20) Esta técnica permite medir la dureza y cuantificar la fibrosis hepática de manera sencilla y totalmente indolora mediante ultrasonidos, el resultado se obtiene de forma inmediata y se puede repetir periódicamente de forma segura.

Funciona de manera similar a un aparato de ecografía, dispone de una sonda emisora-receptora que emite dos tipos de ondas:

- Una onda pulsátil vibratoria que penetra en el tejido hepático.
- Una onda de ultrasonidos que capta la velocidad a la que se propaga la primera onda.
- La máquina procesa la información y genera en una pantalla de video una imagen correspondiente a la onda elástica con un valor de rigidez hepática medido en kilopascales (kPa).

Si la onda vibratoria viaja lentamente quiere decir que el tejido del hígado es elástico, si la onda viaja rápido quiere decir que el hígado es poco elástico o existe fibrosis por lo que el valor final es alto.

El valor que resulta de calcular la mediana de las 10 determinaciones es el que se utiliza para establecer la rigidez del hígado. Los valores de elasticidad que puede detectar el Fibroscan® están comprendidos entre 2,5 y 75 kPa y las personas sanas suelen tener en torno a 5,5 kPa. Los grados de fibrosis (F) en personas con enfermedad hepática se dividen en 4 siendo F0 = no fibrosis y F4 = máxima fibrosis o cirrosis. Los valores del Fibroscan® se relacionan con los grados de fibrosis de la siguiente manera: menor de 7,6 kPa = F0 - F1; 7.7 - 9,4 kPa = F2; 9,5 - 14 kPa = F3; superior a 14 kPa = F4.

La posibilidad de repetir la exploración periódicamente nos permite identificar precozmente aquellos pacientes con progresión de la enfermedad y con mayor riesgo de complicaciones.

- **Estudios nucleares:** la prueba de radionúclidos puede ser útil para sugerir el diagnóstico de cirrosis. El coloide de azufre ^{99m}Tc normalmente es absorbido por las células del sistema reticuloendotelial. En pacientes con cirrosis, puede haber heterogeneidad en la captación de ^{99m}Tc de coloide de azufre por el hígado y aumento en la captación por el bazo y la médula ósea. Se desconoce la sensibilidad y especificidad exactas de estos hallazgos para hacer el diagnóstico de cirrosis. Dado el uso generalizado de otras modalidades de imágenes, esta prueba rara vez se realiza en la práctica clínica. (21)
- **Biopsia hepática (22):** el estándar de oro para el diagnóstico de la cirrosis es el examen de una biopsia de hígado, ya sea en la autopsia o después del trasplante de hígado, porque se puede apreciar la arquitectura de todo el hígado. En la práctica clínica, la cirrosis se diagnostica con una biopsia hepática, durante la cual se obtiene una muestra del hígado por vía percutánea, transyugular, laparoscópica o de aguja fina guiada radiográficamente. El método para obtener la biopsia dependerá del entorno clínico. La sensibilidad de una biopsia hepática para la cirrosis

está en el rango de 80 a 100%, dependiendo del método utilizado, y del tamaño y número de especímenes obtenidos.

Sin embargo, la biopsia hepática no es necesaria si los datos clínicos, de laboratorio y radiológicos sugieren fuertemente la presencia de cirrosis y si los resultados no alteran el manejo del paciente. Un ejemplo sería un paciente con un historial de consumo excesivo de alcohol que tiene ascitis, coagulopatía severa y un hígado con aspecto nodular reducido en la ecografía.

Además de demostrar que la cirrosis está presente, una biopsia de hígado a veces puede sugerir la causa. Esto es especialmente cierto para las causas metabólicas de la cirrosis, como la hemocromatosis hereditaria, la esteatohepatitis no alcohólica, la enfermedad de Wilson y la deficiencia de alfa-1 antitripsina.

2.6. Complicaciones

Los pacientes con cirrosis tienen grados variables de compensación en la función hepática y es preciso distinguir entre los que presentan una cirrosis estable y compensada y los que tienen una cirrosis descompensada. Los enfermos que padecen complicaciones de su hepatopatía y que se han descompensado deben considerarse para un trasplante hepático. Para muchas de las complicaciones de la cirrosis se necesitará tratamiento específico. (23)

La hipertensión portal es una complicación importante de la cirrosis descompensada e interviene en la aparición de la ascitis y la hemorragia por varices esofagogastricas, dos complicaciones que significan una cirrosis descompensada. La disfunción hepatocelular origina ictericia, trastornos de la coagulación e hipoalbuminemia y contribuye a la encefalopatía portosistémica. Las complicaciones de la cirrosis son las mismas sea cual sea la causa de la cirrosis. (23)

COMPLICACIONES DE LA CIRROSIS	
Hipertensión portal Varices gastroesofágicas Gastropatía hipertensiva portal Esplenomegalia, hiperesplenismo Ascitis	Coagulopatía Deficiencia de factor Fibrinólisis Trombocitopenia
Peritonitis bacteriana espontanea	Osteopatía Osteopenia Osteoporosis Osteomalacia
Síndrome hepatorenal Tipo 1 Tipo 2	Anomalías hematológicas Anemia Hemolisis Trombocitopenia Neutropenia
Encefalopatía hepática	Hipertensión portopulmonar
Síndrome hepatopulmonar	Desnutrición

TABLA N°3: Complicaciones de la cirrosis

Bruce R. Bacon. Cirrosis y sus complicaciones. Dan L. Longo, Dennis L. Kasper, J. Larry Jameson, Anthony S. Fauci, Stephen L. Hauser, Joseph Loscalzo. Harrison principios de medicina interna. Vol 3. 18ª ed. México: McGraw-Hill; 2012. pp. 2592-2602.

2.6.1. Hipertensión portal

Causas

El hígado normal tiene la capacidad de acomodar grandes cambios en el flujo sanguíneo portal sin alteraciones apreciables en la presión portal. La hipertensión portal es el resultado de una combinación de aumento del flujo venoso portal y una mayor resistencia al flujo sanguíneo portal.

Los pacientes con cirrosis demuestran un aumento del flujo arterial esplácnico y, en consecuencia, un aumento del flujo venoso esplácnico en el hígado. El aumento del flujo arterial esplácnico se explica en parte por la disminución de la resistencia vascular periférica y el aumento del gasto cardíaco en el paciente con cirrosis. El óxido nítrico parece ser la principal fuerza impulsora de este fenómeno. (24)

Además, existe evidencia de vasodilatación esplácnica. Los supuestos vasodilatadores esplácnicos incluyen glucagón, péptido intestinal

vasoactivo, sustancia P, prostaciclina, ácidos biliares, factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa) y óxido nítrico.

Fisiopatología (6)

El aumento de la resistencia a través del lecho vascular sinusoidal del hígado está causado por factores fijos y factores dinámicos. Dos tercios de la resistencia vascular intrahepática pueden explicarse por cambios fijos en la arquitectura hepática. Dichos cambios incluyen la formación de nódulos de regeneración y, después de la producción de colágeno por las células estrelladas activadas, la deposición del colágeno dentro del espacio de Disse.

Los factores dinámicos representan un tercio de la resistencia vascular intrahepática. Las células estrelladas sirven como células contráctiles para las células endoteliales hepáticas adyacentes. El óxido nítrico producido por las células endoteliales, a su vez, controla el grado relativo de vasodilatación o vasoconstricción producida por las células estrelladas. En la cirrosis, la producción local disminuida de óxido nítrico por las células endoteliales permite la contracción de las células estrelladas, con la consiguiente vasoconstricción de la sinusoide hepática. (Esto contrasta con la circulación periférica, donde hay altos niveles circulantes de óxido nítrico en la cirrosis). El aumento de los niveles locales de sustancias vasoconstrictoras, como la endotelina, también puede contribuir a la vasoconstricción sinusoidal.

La hipertensión portal de la cirrosis es causada por la alteración de los sinusoides hepáticos. Sin embargo, la hipertensión portal se puede observar en una variedad de condiciones no cirróticas.

Causas prehepáticas

Las causas prehepáticas incluyen la trombosis de la vena esplénica y la trombosis de la vena porta. Estas afecciones comúnmente están asociadas con estados de hipercoagulabilidad y con malignidad (p. Ej., Cáncer de páncreas). En un estudio retrospectivo (2002-2014) de 66 pacientes con cirrosis y trombosis de la vena porta, Chen et al informaron que la

anticoagulación con warfarina puede resolver de forma segura y efectiva los casos de trombosis portal venosa más avanzada. Sin embargo, no observaron ningún beneficio de la anticoagulación en la descompensación o la mortalidad. Los niveles de albúmina fueron predictores significativos de enfermedad descompensada al año. (25)

Causas intrahepáticas

Las causas intrahepáticas de hipertensión portal se dividen en afecciones presinusoidales, sinusoidales y postsinusoidales. La causa sinusoidal clásica de la hipertensión portal es la cirrosis.

La forma clásica de hipertensión portal presinusoidal es causada por la deposición de oocitos de *Schistosoma* en las vénulas portal presinusoidales, con el desarrollo posterior de granulomas y fibrosis portal. La esquistosomiasis es la causa no cirrótica más común de hemorragia variceal en todo el mundo. La infección por *Schistosoma mansoni* se describe en Puerto Rico, América Central y del Sur, Medio Oriente y África. *S. japonicum* se describe en el Lejano Oriente. El *hematobium s.*, observado en Oriente Medio y África, puede producir fibrosis portal pero, con mayor frecuencia, está asociado a la deposición de huevos en el tracto urinario.

La condición clásica postsinusoidal es una entidad conocida como enfermedad venooclusiva. La obliteración de las vénulas hepáticas terminales puede ser el resultado de la ingestión de alcaloides de pirrolizidina en el té Comfrey o en el té de Bush de Jamaica o después de la quimioterapia de dosis alta que precede al trasplante de médula ósea. (6)

Causas poshepáticas

Las causas poshepáticas de hipertensión portal pueden incluir insuficiencia cardíaca crónica del lado derecho e insuficiencia tricuspídea y lesiones obstructivas de las venas hepáticas y la vena cava inferior. Las últimas condiciones y los síntomas que producen se denominan síndrome de Budd-Chiari. Las condiciones predisponentes incluyen estados de

hipercoagulabilidad, invasión tumoral en la vena hepática o vena cava inferior y obstrucción membranosa de la vena cava inferior. Las bandas inferiores de vena cava se observan más comúnmente en el sur y este de Asia y se postula que se deben a factores nutricionales. (6)

Los síntomas del síndrome de Budd-Chiari se atribuyen a la disminución de la salida de sangre del hígado, con la consiguiente congestión hepática e hipertensión portal. Estos síntomas incluyen hepatomegalia, dolor abdominal y ascitis. La cirrosis se produce solo más tarde en el curso de la enfermedad. Diferenciar el síndrome de Budd-Chiari de la cirrosis por historia o examen físico puede ser difícil. Por lo tanto, el síndrome de Budd-Chiari debe incluirse en el diagnóstico diferencial de las condiciones que producen ascitis y varices.

La permeabilidad de la vena hepática se controla más fácilmente mediante la realización de una ecografía abdominal, con examen Doppler de los vasos hepáticos. La tomografía computarizada (TC) abdominal con contraste intravenoso (IV), la resonancia magnética abdominal (RM) y la angiografía visceral también pueden proporcionar información sobre la permeabilidad de los vasos hepáticos.

Kondo et al. Han informado que la hemodinámica portal en la ecografía Doppler puede proporcionar implicaciones pronósticas no invasivas para la descompensación y los resultados a largo plazo en pacientes con cirrosis. En su estudio retrospectivo de 236 pacientes cirróticos (compensados, n = 110, descompensados, n = 126) (seguimiento medio, 33.2 meses), un predictor significativo de la presencia de descompensación fue el modelo más alto para la enfermedad hepática en etapa terminal (MELD) puntaje; además, los factores pronósticos significativos para el desarrollo de cirrosis incluyeron niveles más altos de alanina transaminasa, niveles más bajos de albúmina y velocidad media menor en el tronco portal. Para pacientes compensados, los predictores significativos fueron carcinoma hepatocelular y niveles de albúmina más bajos, mientras que en pacientes descompensados, tenían niveles elevados de bilirrubina y ascitis manifiesta. (26)

Manifestaciones clínicas

La hipertensión portal a menudo es asintomática hasta que se desarrollan complicaciones. Las manifestaciones clínicas de la hipertensión portal incluyen esplenomegalia, vasos colaterales de la pared abdominal y trombocitopenia. Muchas de las otras manifestaciones clínicas observadas en pacientes con hipertensión portal se relacionan con la causa subyacente de la hipertensión portal (p. Ej., Arañas vasculares y ginecomastia en un paciente con cirrosis) o las complicaciones de la hipertensión portal.

Diagnostico

Se puede hacer un diagnóstico de hipertensión portal si un paciente con un factor de riesgo conocido de hipertensión portal (p. Ej., Cirrosis) tiene manifestaciones clínicas de hipertensión portal. En tales casos, no se necesitan pruebas adicionales para confirmar el diagnóstico. Sin embargo, si el diagnóstico es dudoso, se puede determinar el gradiente de presión venosa hepática (HVPG) para ayudar a confirmar el diagnóstico. El HVPG también puede ayudar en el tratamiento de pacientes que reciben beta bloqueadores no selectivos como parte de su tratamiento. (27)

El uso generalizado del procedimiento de derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS) en la década de 1990 para el tratamiento del sangrado variceal provocó un resurgimiento del interés de los médicos en la medición de la presión portal. Durante la angiografía, se puede colocar un catéter selectivamente a través de la ruta transyugular o transfemoral en la vena hepática. En el paciente sano, la presión venosa hepática libre (FHVP) es igual a la presión de la vena cava inferior. FHVP se usa como un punto de referencia cero interno. (27)

La presión venosa hepática enclavada (WHVP) se mide inflando un balón en la punta del catéter, ocluyendo así una rama de la vena hepática. La medición del WHVP proporciona una aproximación cercana de la presión del portal. El WHVP en realidad es ligeramente más bajo que la presión portal debido a una cierta disipación de presión en el lecho sinusoidal. El WHVP y la presión portal son elevados en pacientes con hipertensión portal sinusoidal, como se observa en la cirrosis. (28)

El gradiente de presión venosa hepática (HVPG) se define como la diferencia de presión entre la vena porta y la vena cava inferior. Por lo tanto, el HVPG es igual al valor de WHVP menos el valor de FHVP (es decir, $HVPG = WHVP - FHVP$). El HVPG normal es de 3-6 mm Hg. La hipertensión portal se define como una elevación sostenida de la presión portal por encima de lo normal. Se cree que un HVPG de 8 mm Hg es el umbral por encima del cual puede desarrollarse la ascitis. Un HVPG de 12 mm Hg es el umbral para la posible formación de varices. Las altas presiones del portal pueden predisponer a los pacientes a un mayor riesgo de hemorragia por varices. (27)

Complicaciones

Muchas de las complicaciones de la cirrosis son el resultado de la hipertensión portal (aumento de la presión dentro del sistema venoso portal). Esto puede conducir a la formación de colaterales venosas (varices), así como anomalías circulatorias, vasculares, funcionales y bioquímicas que contribuyen a la patogénesis de la ascitis y otras complicaciones.

Estas son las tres principales complicaciones:

Hemorragia variceal

En la última década se ha acostumbrado la detección sistemática de varices esofágicas en cirróticos conocidos por medio de exámenes endoscópicos. Estos estudios de detección sistemática han demostrado que cerca del 33% de los pacientes con cirrosis confirmada en el examen histopatológico presenta varices. Entre el 5 y 15% de los cirróticos por año padece varices y se estima que gran parte de ellos presentara varices durante su vida. Asimismo, se prevé que alrededor del 33% de los pacientes con varices tendrá hemorragia. (23)

La evaluación endoscópica en un paciente con hemorragia digestiva alta, no sólo permite realizar un diagnóstico preciso en un alto porcentaje de los casos si se realiza precozmente, sino que además, la observación de ciertas características de las lesiones sangrantes permite en forma concomitante pronosticar el riesgo que esta lesión tiene de resangrar, y de esta forma dirigir la terapia endoscópica a los pacientes con mayor riesgo.

En 1974, J.A.H. Forrest describió esta clasificación que ha sido utilizada con mínimas modificaciones por más de 30 años basado en las diferentes características endoscópicas de úlceras pépticas gastroduodenales con sangrado activo o reciente, las cuales se asocian a diferentes riesgos de sangrado recurrente o persistente. (29)

CLASIFICACION FORREST E IMPLICANCIA PRONOSTICA			
FORREST	TIPO LESION	% RIESGO RESANGRADO (SIN TTO)	% MORTALIDAD (SIN TTO)
IA	Sangrado pulsátil	55 (17-100)	11 (0-23)
IB	Sangrado en napa		
IIA	Vaso visible	43 (0-81)	11 (0-21)
IIB	Coágulo adherido	22 (14-36)	7 (0-10)
IIC	Macula plana	10 (0-13)	3 (0-10)
III	Fondo limpio	5 (0-10)	2 (0-3)

TABLA N°4: Clasificación Forrest e implicancia pronóstica

Pablo Cortés G. Clasificación de Forrest. Gastroenterol. latinoam 2010; Vol 21, N° 1: 59-62

Los pacientes con hemorragia variceal generalmente se presentan con hematemesis y / o melena. Por lo general, se trata con ligadura de varices endoscópicas. Otros tratamientos incluyen la escleroterapia endoscópica y la colocación de un shunt portosistémico intrahepático transyugular (TIPS).

La hemorragia variceal se asocia con altas tasas de mortalidad. En el pasado, la tasa de mortalidad de una sola hemorragia variceal era del 30 por ciento, y solo un tercio de los pacientes sobrevivía durante un año. (29) Aunque la supervivencia ha mejorado con las técnicas modernas para controlar la hemorragia variceal, las tasas de mortalidad siguen siendo altas (15 a 20 por ciento de mortalidad a 30 días). (30)

Gastropatía portal hipertensiva

Se ha estimado que la HG ocurre en 20 a 98 por ciento de los pacientes con cirrosis. (31)(32) Parte de la variabilidad en las estimaciones de prevalencia puede estar relacionada con el estudio de diferentes poblaciones de pacientes y las definiciones variables de PHG utilizadas en diferentes estudios. En uno de los estudios más grandes que incluyó 1016 pacientes con fibrosis hepática grave o cirrosis que no tenían antecedentes de hemorragia gastrointestinal, se detectó PHG en el 37% de los pacientes. (31)

PHG parece ser más común en pacientes con enfermedad hepática avanzada, hipertensión portal más grave, varices esofágicas o antecedentes de tratamiento de varices esofágicas con escleroterapia o ligadura de bandas. (33)

La hipertensión portal es un requisito previo para el desarrollo de la gastropatía hipertensiva portal (PHG). La patogénesis de PHG puede estar relacionada con la congestión y la hiperemia en el estómago. Esto se confirma por el hallazgo de que el flujo sanguíneo de la mucosa

gástrica aumenta en pacientes con cirrosis y PHG en comparación con aquellos sin PHG. (34) Otros posibles mecanismos incluyen la isquemia de la mucosa y el aumento de la actividad de óxido nítrico sintasa o inflamación asociada con un flujo sanguíneo anormal debido a la hipertensión portal, pero su función etiológica es incierta. (35) La gravedad de la gastropatía se relaciona con la presión portal, el nivel de resistencia vascular hepática y el grado de reducción de la perfusión hepática. (36)

Algunos estudios han sugerido que la escleroterapia endoscópica o la ligadura de varices esofágicas aumenta el riesgo de desarrollar PHG, aunque este tema sigue siendo controvertido. Se ha formulado la hipótesis de que la obliteración de las varices resulta en congestión hiperdinámica, que luego da lugar a PHG. (32) En una serie prospectiva con 107 pacientes con hipertensión portal de diversas causas que se estudiaron antes y después de la escleroterapia (32), PHG fue evidente en 4 de 35 pacientes con cirrosis antes de la escleroterapia. Después de la escleroterapia, 21 pacientes adicionales (20 por ciento) desarrollaron PHG durante un seguimiento de 23 meses. El riesgo de desarrollar PHG parece estar influenciado por la escleroterapia previa, la gravedad de la enfermedad hepática, la etiología de la hipertensión portal y la coexistencia de varices gástricas, pero el riesgo no se correlacionó directamente con la presión intravariceal. (33)

Los pacientes con gastropatía hipertensiva portal (GAP) suelen ser asintomáticos y se les diagnostica cuando la endoscopia se realiza por otros motivos (p. Ej., Para detectar varices esofágicas). Sin embargo, debido a que la mucosa gástrica en el entorno de PHG es friable, puede ocurrir una hemorragia cuando los vasos ectásicos se rompen (aunque la PHG es una causa poco frecuente de hemorragia significativa en pacientes con hipertensión portal). Cuando ocurre un sangrado, generalmente es crónico, aunque puede ser agudo y masivo. Los pacientes con hemorragia crónica pueden tener sangre oculta en sus

heces y / o anemia por deficiencia de hierro. Los pacientes con hemorragia aguda pueden presentar hematemesis, melena o hemorragia masiva, hematoquecia.

Se estima que la hemorragia crónica se desarrolla en 3 a 60 por ciento de los pacientes con GPH, y se estima que la hemorragia aguda ocurre en 2 a 12 por ciento. Entre los pacientes con hemorragia aguda, la mayoría (90 a 95 por ciento) tienen PHG grave (33).

La historia natural de PHG ha sido evaluada en estudios prospectivos. (33) Un estudio incluyó a 315 pacientes que fueron seguidos con exámenes clínicos y endoscópicos cada seis meses durante tres años. Durante el seguimiento, el PHG endoscópico se mantuvo estable en un 29 por ciento, empeoró en un 23 por ciento, mejoró en un 23 por ciento y fluctuó en un 25 por ciento. Se observó hemorragia aguda por PHG en solo ocho pacientes (2.5 por ciento), con una muerte. La hemorragia crónica ocurrió en 34 pacientes (11 por ciento). (37)

Ascitis

Ascitis es la acumulación de líquido dentro de la cavidad peritoneal. Es la complicación más común de la cirrosis. El primer paso que conduce a la retención de líquidos y en última instancia la ascitis en pacientes con cirrosis es el desarrollo de hipertensión portal. Los pacientes sin hipertensión portal no desarrollan ascitis o edema. Aquellos con ascitis tienen varias anormalidades circulatorias, vasculares, funcionales y bioquímicas que contribuyen a la patogenia de la retención de líquidos.

El papel de la hipertensión portal en la patogenia de la ascitis cirrótica: La formación de ascitis en la cirrosis depende de la presencia de fuerzas de Starling desfavorables dentro de la sinusoides hepática y en algún grado de disfunción renal. Se observa que los pacientes con cirrosis tienen un flujo linfático hepático aumentado.

Las proteínas fluidas y plasmáticas se difunden libremente a través del endotelio sinusoidal altamente permeable en el espacio de Disse. El líquido en el espacio de Disse, a su vez, ingresa a los canales linfáticos que se encuentran dentro del portal y en las áreas venosas centrales del hígado.

Debido a que el gradiente oncótico trans-sinusoidal es aproximadamente cero, la mayor presión sinusoidal que se desarrolla en la hipertensión portal aumenta la cantidad de líquido que ingresa al espacio de Disse. Cuando el aumento de la producción de linfa hepática observada en la hipertensión portal excede la capacidad de la cisterna quiliana y del conducto torácico para despejar la linfa, el líquido cruza al intersticio hepático. El fluido puede extravasarse a través de la cápsula hepática hacia la cavidad peritoneal.

La ascitis generalmente se trata con una combinación de diuréticos y restricción de sodio, aunque algunos pacientes requieren paracentesis terapéuticas repetidas o la colocación de TIPS. Entre los pacientes con ascitis refractaria o peritonitis bacteriana espontánea, el uso de bloqueadores betas no selectivos puede asociarse con una mayor mortalidad. Esto puede ocurrir porque la falta de mantenimiento de una presión arterial media adecuada se correlaciona fuertemente con la supervivencia en pacientes con cirrosis avanzada. (38)

El diagnóstico de ascitis se establece por medio de la exploración física y a menudo se complementa con los estudios de imágenes abdominales. Los pacientes tendrán flancos prominentes, pueden tener una onda líquida o presentar matidez cambiante. Se pueden detectar grados sutiles de ascitis por medio de ecografía o TC. (23)

EVALUACION DE LA GRAVEDAD DE LA ASCITIS		
No complicada	Ascitis no complicada con infección o sme hepatorenal	
Severidad	Grado 1 (leve)	Ascitis solo es diagnosticada por ultrasonido
	Grado 2 (moderada)	Se detecta clínicamente distensión moderada del abdomen
	Grado 3 (severa)	Distensión marcada o tensa del abdomen
Refractaria	Resistente a diuréticos	Ascitis que no responde a la restricción de sodio de la dieta y a altas dosis de diuréticos
	Diuréticos intratable	Efectos adversos impiden el uso de una dosis de diuréticos eficaz

TABLA N°5: Evaluación de la gravedad de la ascitis

International ascites club

2.6.2. Peritonitis bacteriana espontánea

La peritonitis bacteriana espontánea (SBP) es una infección de líquido ascítico preexistente sin evidencia de una fuente secundaria intraabdominal, como una víscera perforada. SBP casi siempre se ve en el contexto de la enfermedad hepática en etapa terminal. (42) Las manifestaciones clínicas de SBP incluyen fiebre, dolor abdominal, sensibilidad abdominal y alteración del estado mental. Algunos pacientes son asintomáticos y presentan solo anomalías leves de laboratorio.

Signos y síntomas en 489 pacientes con peritonitis bacteriana espontanea	
Característica clínica	Porcentaje
Fiebre	69
Dolor abdominal	59
Estado mental alterado	54
Sensibilidad abdominal	49
Diarrea	32
Íleo paralítico	30
Hipotensión	21
Hipotermia	17

TABLA N°6: Signos y síntomas en 489 pacientes con peritonitis bacteriana espontanea.

McHutchison JG, Runyon BA. Spontaneous bacterial peritonitis. In: Gastrointestinal and Hepatic Infections, Surawicz CM, Owen RL (Eds), WB Saunders Company, Philadelphia 1994. p.455

Se observa SBP en 15-26% de los pacientes hospitalizados con ascitis. El síndrome se presenta con mayor frecuencia en pacientes cuya ascitis baja en proteínas (<1 g / dl) contiene bajos niveles de complemento, lo que resulta en una disminución de la actividad opsonica. La SBP parece ser causada por la translocación de bacterias del tracto gastrointestinal (GI) a través de la pared intestinal y también por la diseminación hematogena de las bacterias. Los organismos causantes más comunes son *Escherichia coli*, *Streptococcus pneumoniae*, especies de *Klebsiella* y otros organismos entéricos gramnegativos. (39)

El régimen más comúnmente utilizado en el tratamiento de la PAS es un ciclo de 5 días de cefotaxima a 1-2 g por vía intravenosa cada 8 horas. Las alternativas incluyen ofloxacina oral y otros antibióticos IV con actividad contra organismos entéricos gram-negativos. Muchas autoridades aconsejan repetir la paracentesis en 48-72 horas para documentar una disminución en el recuento de ascitis de PMN a menos de 250 células / mm³ para asegurar la eficacia de la terapia.

Una vez que se desarrolla la PAS, los pacientes tienen un 70% de probabilidad de volver a desarrollar la condición dentro de 1 año. La terapia antibiótica profiláctica puede reducir la tasa de recurrencia de SBP al 20%. Algunos de los regímenes utilizados en la profilaxis de la SBP incluyen norfloxacin a 400 mg por vía oral todos los días (39) y trimetoprim-sulfametoxazol en 1 tableta de doble potencia 5 días a la semana. (41)

La terapia con norfloxacin a 400 mg por vía oral dos veces al día durante 7 días puede reducir la infección bacteriana grave en pacientes con cirrosis que tienen hemorragia digestiva.

El índice de sospecha de PBE debe ser alto con un umbral bajo para la paracentesis diagnóstica. El diagnóstico se establece mediante un cultivo bacteriano de líquido ascítico positivo y / o un recuento elevado de leucocitos polimorfonucleares en líquido ascítico (≥ 250 células / mm³). Sin tratamiento antibiótico temprano, la mortalidad es alta.

2.6.3. Síndrome hepatorenal

El síndrome hepatorenal se refiere al desarrollo de insuficiencia renal en un paciente con enfermedad hepática avanzada por cirrosis, hepatitis alcohólica grave, insuficiencia hepática aguda o, con menos frecuencia, un tumor metastásico. En lugar de ser una enfermedad nueva, el síndrome hepatorenal generalmente representa la etapa final de una secuencia de reducciones en la perfusión renal inducida por una lesión hepática cada vez más grave (43). La vasodilatación arterial en la circulación esplácnica, desencadenada por la hipertensión portal, parece desempeñar un papel central en los cambios hemodinámicos y la disminución de la función renal en el síndrome hepatorenal. Las reducciones iniciales en la tasa de filtración glomerular a menudo se enmascaran clínicamente ya que las disminuciones asociadas en la masa muscular y la producción de urea hepática minimizan los aumentos en la concentración de creatinina en plasma y el nitrógeno ureico en sangre. (44)

Criterios para el diagnóstico del síndrome hepatorenal: (45)

1. Presencia de cirrosis y ascitis
2. Creatinina sérica > 1.5 mg / dL (o 133 micromoles / L)
3. Sin mejora de la creatinina sérica (disminución igual o inferior a 1,5 mg / dl) después de al menos 48 horas de extracción diurética y expansión del volumen con albúmina (dosis recomendada: 1 g / kg de peso corporal por día hasta un máximo de 100 gramos de albúmina / día)
4. Ausencia de choque
5. No hay tratamiento actual o reciente con medicamentos nefrotóxicos

6. Ausencia de enfermedad renal parenquimatosa indicada por proteinuria > 500 mg / día, microhematuria (> 50 glóbulos rojos / campo de alto poder y / o ecografía renal anormal

Definición del síndrome hepatorenal tipo 1: (45)

La HRS de tipo 1 se caracteriza por una insuficiencia renal rápidamente progresiva definida por una duplicación de la creatinina sérica inicial a un nivel superior a 2,5 mg / dl o 220 μ mol / l en menos de 2 semanas. Aunque puede aparecer espontáneamente, el HRS tipo 1 a menudo se desarrolla con un evento precipitante, particularmente peritonitis bacteriana espontánea.

La HRS de tipo 1 se produce en el contexto de un deterioro agudo de la función circulatoria (hipotensión arterial y activación de los sistemas vasoconstrictores endógenos) y se asocia con frecuencia a un deterioro rápido de la función hepática y la encefalopatía.

HRS de tipo 1 está asociado a un pronóstico muy precario

Definición del síndrome hepatorenal tipo 2: (45)

El HRS de tipo 2 se caracteriza por una insuficiencia renal moderada (creatinina sérica mayor a 1.5 mg / dl o 133 μ mol / l) que sigue un curso constante o lentamente progresivo. Aparece espontáneamente en la mayoría de los casos

El HRS de tipo 2 se asocia frecuentemente con ascitis refractaria. La supervivencia de los pacientes con HRS de tipo 2 es más corta que la de los pacientes con ascitis pero sin insuficiencia renal

Como se señaló anteriormente, los pacientes diagnosticados con síndrome hepatorenal se clasifican como síndrome hepatorenal tipo 1 (más grave) o síndrome hepatorenal tipo 2 (menos grave) según la rapidez de la lesión renal aguda y el grado de insuficiencia renal. El

síndrome hepatorenal tipo 1 está presente si la creatinina sérica aumenta al menos dos veces hasta un valor superior a 2,5 mg / dl (221 micromol / l) durante un período de menos de dos semanas. La enfermedad menos rápidamente progresiva se clasifica como tipo 2

El pronóstico es malo a menos que mejore la función hepática o se realice un trasplante de hígado.

2.6.4. Encefalopatía hepática

La encefalopatía hepática describe el espectro de anomalías neuropsiquiátricas potencialmente reversibles observadas en pacientes con disfunción hepática. La alteración en el patrón de sueño diurno (insomnio e hipersomnia) es una característica temprana común que típicamente precede a los signos neurológicos manifiestos. Las características neurológicas más avanzadas incluyen la presencia de asterixis, reflejos tendinosos profundos hiperactivos y, con menos frecuencia, posturas transitorias de descerebración.

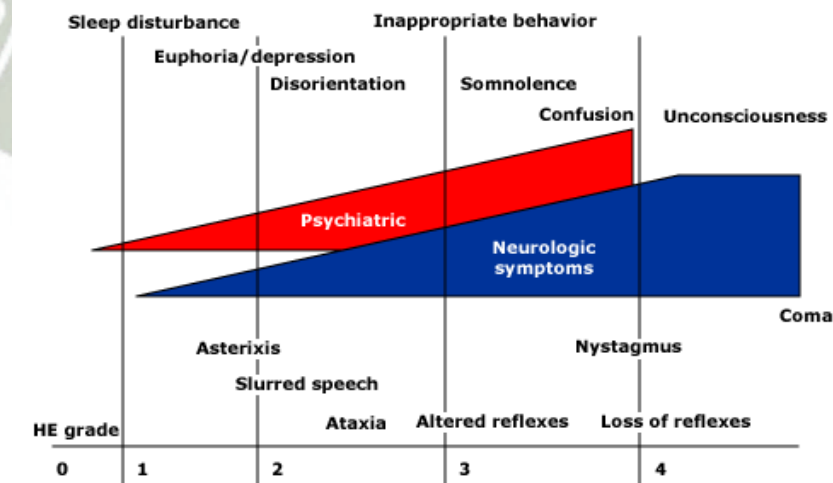


FIGURA N°1: GRADOS DE ENCEFALOPATIA HEPÁTICA

GRADOS ENCEFALOPATIA HEPATICA	
Grado 1	Carencia trivial de conciencia Euforia o ansiedad Disminuida duración de atención Disminuida capacidad para sumar
Grado 2	Letargia o apatía Cambio ligero de personalidad Comportamiento inadecuado Reducida capacidad para restar
Grado 3	Somnolencia a semi-estupor pero respondiendo a estímulos verbales Confusión Desorientación total
Grado 4	Coma

TABLA N°7: Grados encefalopatía hepática

Conn HO, editor. The hepatic coma syndromes and lactulose, 1st Ed.
Baltimore. Williams & Wilkins: 1978:169-188

Los tratamientos para la encefalopatía hepática incluyen tratar cualquier afección predisponente (p. Ej., Infección o hemorragia gastrointestinal), disacáridos sintéticos (p. Ej., Lactulosa) y antibióticos no absorbibles (p. Ej., Rifaximina).

Una vez que se desarrollan estas complicaciones, se considera que los pacientes tienen cirrosis descompensada. Múltiples factores pueden predisponer a la descompensación en un paciente con cirrosis. Los factores de riesgo para la descompensación incluyen hemorragia, infección, ingesta de alcohol, medicamentos, deshidratación y estreñimiento. Además, los pacientes con obesidad tienen un mayor riesgo de descompensación. Una vez que se ha desarrollado la descompensación, los pacientes deben ser considerados para el trasplante de hígado. Otras complicaciones importantes de la cirrosis incluyen la trombosis de la vena porta y la miocardiopatía. Sin embargo, no se considera que los pacientes con estas complicaciones por sí solos tengan cirrosis descompensada. (23)

2.7. TRATAMIENTO

Los objetivos principales de manejar pacientes con cirrosis incluyen:

- Disminuir o revertir la progresión de la enfermedad hepática
- Prevenir los ataques superpuestos al hígado
- Identificar medicamentos que requieren ajustes de dosis o deben evitarse por completo.
- Manejo de síntomas y anomalías de laboratorio
- Prevenir, identificar y tratar las complicaciones de la cirrosis
- Determinar la idoneidad y el momento óptimo para el trasplante de hígado

Disminución o reversión de la progresión de la enfermedad hepática: aunque generalmente se considera que la cirrosis es irreversible en sus etapas avanzadas, no está claro el punto exacto en el que se vuelve irreversible. Algunas enfermedades hepáticas crónicas responden al tratamiento incluso cuando la enfermedad hepática ha progresado a cirrosis. Por lo tanto, se deben instituir terapias específicas dirigidas contra la causa subyacente de la cirrosis.

(23)

Como ejemplos:

- Los pacientes con hepatitis C y fibrosis avanzada o cirrosis que alcanzan una respuesta virológica sostenida (RVS) con tratamiento antiviral tienen un riesgo menor de mortalidad relacionada con el hígado en comparación con los pacientes que no logran una RVS.
- La abstinencia del alcohol mejora sustancialmente la supervivencia en la cirrosis alcohólica.
- El tratamiento exitoso de la hepatitis viral crónica puede mejorar los resultados a largo plazo y puede afectar la fibrosis. En un estudio de 91 pacientes con hepatitis C crónica y fibrosis significativa basada en elastografía hepática, los pacientes que lograron una respuesta virológica sostenida tuvieron una disminución significativa en la rigidez hepática (y, por tanto, probablemente fibrosis) 24 semanas después del final del tratamiento.

Vacunas: la vacunación contra la hepatitis A y B para las personas que ya no son inmunes puede ayudar a prevenir los ataques superpuestos al hígado. También se recomiendan otras vacunas, como una vacuna anual contra la influenza. (51)

Evitar las hepatotoxinas: los pacientes con cirrosis deben evitar medicamentos, suplementos y otras sustancias que se asocian comúnmente con la lesión hepática. Esto incluye sustancias maltratadas, como alcohol, medicamentos de venta libre (como medicamentos antiinflamatorios no esteroideos), medicamentos recetados con efectos secundarios hepatotóxicos y ciertos remedios herbales. (6)

Los problemas relacionados con el uso de analgésicos en pacientes con cirrosis se discuten en detalle en otra parte.

Prevención e identificación de complicaciones: se debe controlar a los pacientes para detectar complicaciones y, cuando sea posible, se deben tomar medidas para prevenir su desarrollo. En particular, los pacientes deben someterse a exámenes de detección de varices esofágicas y carcinoma hepatocelular. Si hay varices, está indicado el tratamiento profiláctico con bloqueadores beta o ligadura de varices esofágicas. (23)

Otras medidas para disminuir el riesgo de complicaciones incluyen diuresis juiciosa y evitar inhibidores de la bomba de protones en pacientes sin indicaciones claras de su uso (peritonitis bacteriana espontánea); tratar infecciones (peritonitis bacteriana espontánea, encefalopatía hepática); evitando los sedantes y tratando la hipocalcemia y la hiponatremia (encefalopatía hepática); evitando los agentes nefrotóxicos y la diuresis agresiva (síndrome hepatorenal); y solo usando catéteres urinarios, ventilación mecánica y líneas centrales cuando esté claramente indicado (infecciones secundarias) (46)

2.8. Evaluación de la gravedad de la cirrosis

El pronóstico de la cirrosis es muy variable ya que está influenciado por una serie de factores, incluida la etiología, la gravedad, la presencia de complicaciones y las enfermedades comórbidas. Una vez que se produce la descompensación (por ejemplo, el paciente desarrolla hemorragia varicosa, encefalopatía hepática o peritonitis bacteriana espontánea), las tasas de mortalidad son altas.

Cirrosis compensada: los pacientes con cirrosis que no han desarrollado complicaciones importantes se clasifican como pacientes con cirrosis compensada. La mediana de supervivencia de los pacientes con cirrosis compensada es > 12 años. Se considera que los pacientes con varices pero que no han desarrollado hemorragia variceal han compensado la cirrosis, aunque su pronóstico es peor que el de los pacientes que tienen cirrosis compensada sin varices (3,4 versus 1,0 por ciento las tasas de mortalidad por año). (46)

Cirrosis descompensada: se considera que los pacientes que han desarrollado complicaciones de cirrosis, como hemorragia varicosa, ascitis, peritonitis bacteriana espontánea, carcinoma hepatocelular, síndrome hepatorenal o síndrome hepatopulmonar, tienen cirrosis descompensada y tienen un peor pronóstico que aquellos con cirrosis compensada.

Una revisión sistemática encontró que la mediana de supervivencia fue ≤ 6 meses en pacientes con cirrosis descompensada y un puntaje Child-Pugh ≥ 12 o un modelo para la puntuación de la enfermedad hepática en etapa terminal (MELD) ≥ 21 . Además, los pacientes con cirrosis descompensada que habían sido hospitalizados con una enfermedad aguda relacionada con el hígado (p. Ej., Hemorragia varicosa o peritonitis bacteriana espontánea) tenían una supervivencia media de ≤ 6 meses si el puntaje Child-Pugh era ≥ 12 o el puntaje MELD era ≥ 18 . (47)

Un factor importante relacionado con la supervivencia es la presión arterial media. En una serie de 139 pacientes con cirrosis y ascitis, una presión arterial media de ≤ 82 mmHg fue un importante predictor de supervivencia. Entre los pacientes con una presión arterial media ≤ 82 mmHg, la supervivencia fue del 20 por ciento a los 24 meses y 0 por ciento a los 48 meses (en comparación con 70 y 50 por ciento, respectivamente, para los pacientes con una presión arterial media > 82 mmHg). (48)

Entre los pacientes con cirrosis y choque séptico severo, la administración de hidrocortisona puede mejorar los resultados.

Otros factores asociados con la supervivencia deficiente en pacientes con cirrosis descompensada incluyen síndrome hepatopulmonar, síndrome hepatorenal rápidamente progresivo e ingreso a la unidad de cuidados intensivos por complicaciones de la enfermedad hepática junto con hipotensión que requiere soporte de presión, creatinina sérica > 1.5 mg / dL o ictericia.

Modelos predictivos: múltiples estudios han intentado predecir el pronóstico de pacientes con cirrosis basándose en información clínica y de laboratorio.

Dos modelos comúnmente utilizados son la clasificación Child-Pugh y MELD.

2.8.1. Clasificación Child-Pugh

La clasificación Child-Pugh se ha utilizado para evaluar el riesgo de operaciones sin derivación en pacientes con cirrosis. Es una modificación de la clasificación Child-Turcotte, que incorporó cinco variables que fueron diseñadas para estratificar el riesgo de cirugía de shunt portacavo en pacientes con cirrosis. Las variables incluyeron la albúmina sérica y la bilirrubina, la ascitis, la encefalopatía y el estado nutricional. La clasificación Child-Pugh reemplaza el estado nutricional con el tiempo de protrombina. El puntaje varía de 5 a 15. Los pacientes con un puntaje de 5 o 6 tienen cirrosis de clase A Child-Pugh (cirrosis bien compensada),

aqueellos con un puntaje de 7 a 9 tienen cirrosis de clase B Child-Pugh (compromiso funcional significativo), y aquellos con un puntaje de 10 a 15 tienen cirrosis clase C Child-Pugh (cirrosis descompensada).

Clasificación Child-Turcotte-Pugh para la gravedad de la enfermedad hepática			
Criterios clínicos y laboratoriales	Puntajes		
	1	2	3
Encefalopatía	Ausente	Leve a moderada (Grado 1 o 2)	Severa (Grado 3 o 4)
Ascitis	Ausente	Moderada a severa (responde a diurético)	Severa (no responde a diurético)
Bilirrubina (mg/dl)	<2	2-3	>3
Albumina (gr/dl)	>3.5	2.8-3.5	<2.8
TP (segundos prolongados)	<4	4-6	>6
INR	<1.7	1.7-2.3	>2.3
Clasificación Child-Pugh: Clase A = 5 a 6 puntos (Enfermedad hepática menos grave) Clase B = 7 a 9 puntos (Enfermedad hepática grave moderada) Clase C = 10 a 15 puntos (Enfermedad hepática más severa)			

TABLA N°8: Clasificación Child-Turcotte-Pugh para la gravedad de la enfermedad hepática

Pugh RN, Murray-Lyon IM, Dawson JL, Pietroni MC, Williams R. Transection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices. Br J Surg. 1973;60:646-9.

En una revisión de 92 pacientes con cirrosis que se sometieron a cirugía abdominal, la tasa de mortalidad fue del 10 por ciento para pacientes con cirrosis clase A de Child-Pugh, 30 por ciento para pacientes con cirrosis clase B Child-Pugh y 82 por ciento para pacientes con Child-Pugh cirrosis de clase C. (49)

El sistema de clasificación Child-Pugh también se correlaciona con la supervivencia en pacientes que no se someten a cirugía; las tasas de supervivencia a un año para los pacientes con cirrosis clase A, B y C de Child-Pugh son aproximadamente 100, 80 y 45 por ciento, respectivamente. La clase Child-Pugh también se asocia con la

probabilidad de desarrollar complicaciones de la cirrosis. Como ejemplo, los pacientes con cirrosis clase C Child-Pugh son mucho más propensos a desarrollar hemorragia varicosa que aquellos con cirrosis clase A de Child-Pugh.

2.8.2. Puntaje MELD

Otro modelo para predecir el pronóstico en pacientes con cirrosis es el puntaje MELD. Se basa en los niveles de bilirrubina, creatinina, INR y la etiología de la cirrosis. El puntaje MELD ha sido adoptado para su uso en la priorización de pacientes en espera de trasplante hepático y tiene un papel cada vez más amplio en la predicción de resultados en pacientes con enfermedad hepática en el entorno sin trasplante. En enero de 2016, se actualizó la Política 9.1 de la Red de Obtención y Trasplante de Órganos (puntaje MELD) para incluir el sodio sérico como un factor en el cálculo del puntaje MELD. El puntaje MELDNa se puede calcular en línea.

Desde 2002, los programas de trasplante hepático en los Estados Unidos han utilizado el sistema de puntuación Modelo para la enfermedad hepática en etapa terminal (MELD) para evaluar la gravedad relativa de la enfermedad hepática de los pacientes. Los pacientes pueden recibir una puntuación MELD de 6-40 puntos. (49)

Las estadísticas de mortalidad a los 3 meses se asocian con los siguientes puntajes MELD (50):

- Puntaje MELD de menos de 9 - 2.9% de mortalidad
- Puntaje MELD de 10-19 - 7.7% de mortalidad
- Puntaje MELD de 20-29 - mortalidad de 23.5%
- Puntaje MELD de 30-39 - 60% de mortalidad
- Puntaje MELD de más de 40 - 81% de mortalidad

3. Análisis de antecedentes investigativos

3.1. Internacional

Autor: R. Zubieta-Rodríguez, J. Gómez-Correa, R. Rodríguez-Amaya, K.A. Ariza-Mejía, N.A. Toloza-Cuta

“Título: Hospital mortality in cirrhotic patients at a tertiary care center

Resumen: Introducción: la cirrosis hepática es conocida por su alto riesgo de mortalidad asociada a episodios de descompensación aguda. Existe un riesgo aún mayor en pacientes que presentan insuficiencia hepática aguda oncrónica. La identificación de pacientes con mayor riesgo de resultados adversos puede ayudar a tomar decisiones clínicas que mejorarán el pronóstico de estos pacientes. Objetivos: determinar la mortalidad intrahospitalaria y evaluar las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes con cirrosis hepática atendidos en un hospital de referencia terciario. Metodología: se realizó un estudio descriptivo, observacional y de cohortes en pacientes adultos con cirrosis hepática ingresados en un centro de atención terciaria en Bucaramanga, Colombia, dentro del período de tiempo comprendido entre el 1 de marzo de 2015 y el 29 de febrero de 2016.

Resultados: Ochenta y un pacientes con una edad media de 62 años se incluyeron en el estudio. La etiología principal de la cirrosis fue alcohólica (59,3%). La mortalidad intrahospitalaria fue del 23,5% y la causa de muerte más frecuente fue el shock séptico (68,4%), seguido del shock hipovolémico (10,5%). Un puntaje MELD ≥ 18 , un recuento de leucocitos $> 12,000 / \text{ul}$, y niveles de albúmina por debajo de $< 2.5 \text{ g / dl}$ fueron factores independientes relacionados con la mortalidad hospitalaria. Conclusiones: la mortalidad intrahospitalaria en pacientes cirróticos es alta. La sepsis y el sangrado son los dos eventos que conducen a la insuficiencia hepática agudo crónico y la muerte. Una puntuación MELD alta, un recuento elevado de leucocitos y un bajo nivel de albúmina están relacionados con un resultado precario durante la hospitalización. Para prevenir el desarrollo de complicaciones y mejorar los resultados en pacientes cirróticos, se necesitan medidas de salud pública centradas en la prevención ajustadas y el diagnóstico precoz y oportuno de esta enfermedad.” (52)

Autor: Alberto Martínez Sarmiento, Fernando Valdivia Rodríguez, Milagros Cárdenas Quintana.

“Título: Principales factores de riesgo presentes en pacientes con cirrosis hepática en la provincia de Ciego de Ávila - Cuba

Resumen: Se realizó un estudio observacional descriptivo retrospectivo de corte transversal, con el objetivo de determinar los principales factores de riesgo presentes en los pacientes con cirrosis hepática en la provincia de Ciego de Ávila, de enero del 2002 a diciembre del 2012. Se diagnosticaron un total de 119 pacientes con esta enfermedad, con predominio fundamental en el grupo de edad de 60 años y más, con 69 casos (57.9%) y del sexo masculino 65 (54.6%). Los factores de riesgo que con mayor frecuencia estuvieron presentes en los pacientes cirróticos fueron la infección crónica por el virus de la hepatitis C en 44 pacientes (36.9%) y el alcoholismo en 17 (14.2%). En 23 casos (19.3%) no se pudo precisar el posible factor etiológico de la enfermedad, por lo que se clasificaron como de causa desconocida o criptogenética. La inmensa mayoría de los pacientes se encontraban en la fase compensada de la enfermedad, donde la astenia, el cansancio y la pérdida de peso son los síntomas iniciales. La ascitis fue la complicación más frecuentemente observada (31.9%) y el 41.1% de los pacientes presentaban una insuficiencia hepática moderada (Child-Pugh clase B) al momento del diagnóstico”. (53)

3.2. Nacional

Autor: Alexander Malpica-Castillo 1a, Ray Ticse 1,2,b,c, María Salazar-Quñones 1a, Lester Cheng-Zárate 1a, Vanessa Valenzuela-Granados 2d, Jorge Huerta-Mercado Tenorio 2b

“Título: Mortalidad y readmisión en pacientes cirróticos hospitalizados en un hospital general de Lima, Perú.

Resumen: La cirrosis hepática es un problema de salud pública. En el Perú, es la primera causa de muerte dentro de las enfermedades hepáticas. Además, los

pacientes con enfermedad hepática crónica y cirrosis tienen mayor riesgo para readmisión. **Objetivos:** Determinar la frecuencia de mortalidad y readmisión a los 3 meses, así como las características epidemiológicas-clínicas de los pacientes cirróticos hospitalizados en un hospital general. **Materiales y métodos:** Se recolectaron prospectivamente los datos de los pacientes cirróticos hospitalizados en el Hospital Nacional Cayetano Heredia, Lima, Perú, desde octubre 2011 a octubre 2012, el seguimiento fue vía telefónica a los 3 meses luego del alta hospitalaria. **Resultados:** El estudio incluyó 96 pacientes. La edad media fue 59,2 años. La etiología de cirrosis más frecuente fue alcohol (45,8%) y el principal motivo de hospitalización fue hemorragia digestiva alta (29,2%). La mortalidad total fue 39,6% (n: 38), de la cual 63,2% (24/38) fue hospitalaria, siendo la causa principal el choque séptico con 31,5% (12/38). De los fallecidos 44,7% presentó infección como complicación. La readmisión hospitalaria fue 42,8% (33/77) y de ellos, falleció el 36,3 % (12/33). **Conclusión:** Los pacientes cirróticos hospitalizados presentaron una alta mortalidad a los 3 meses; estos pacientes al alta hospitalaria revelaron una elevada readmisión en los 3 meses de seguimiento.” (54)

3.3. Local

Autor: Karla Mercedes Salazar Fajardo

“Título: Complicaciones y mortalidad de pacientes con cirrosis hepática atendidos en el servicio de gastroenterología del Hospital Goyeneche 2010-2014.

Resumen: Antecedentes: La Cirrosis es causa importante de morbilidad y mortalidad en el mundo. En el Perú ocupa el 5° lugar entre las causas de mortalidad general y el 2° lugar entre las enfermedades digestivas y hepatobiliares. Es necesario conocer sus características clínicas epidemiológicas y sus complicaciones ya que es determinante en el pronóstico y sobrevida de los pacientes con esta enfermedad. **Objetivo:** Determinar las complicaciones y mortalidad de pacientes con Cirrosis Hepática atendidos en el servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche 2010-2014. **Método:** Se trata de un estudio descriptivo, retrospectivo el que ha consistido en la revisión de Historias Clínicas de pacientes con el diagnóstico de Cirrosis Hepática

hospitalizados en el Servicio de Gastroenterología del hospital Goyeneche en el periodo de estudio. Resultados: Se encontraron 133 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, de los cuales 40.60% corresponde al grupo etario más frecuente de 55-59 años, el 72.92 % corresponde al sexo masculino y el 27.07% al sexo femenino. La etiología que predominó fue la alcohólica con 80% seguida de la Hepatitis Viral Crónica con 5.3 %. El estigma de mayor porcentaje fue la Ascitis con un 70% de los casos seguido el edema y circulación colateral con un 58 y 51% respectivamente. La evolución más frecuente fue favorable en 55.64%, fallecidos con 40.60%. Los pacientes que fallecieron la mayoría 37.59% tuvo Child Pugh C, mientras que de los pacientes con evolución favorable predominó el Child Pugh B. Las Complicaciones más frecuentes fueron la Ascitis con un 70.68% de casos siendo la Ascitis moderada la de mayor porcentaje(47.87%),seguido de las Infecciones con un 65 % , la Infección del tracto urinario la infección más frecuente con 53.85 %; seguido se encuentra a la Encefalopatía Hepática con un 34.59 % siendo la más frecuente el grado III con 38.30 % . La complicación más frecuente en pacientes fallecidos fue la Ascitis con un 53.85% , Encefalopatía Hepática con un 28.85%,Coagulopatias con 23.08%, Síndrome Hepatorenal con 23.08% de los casos. Conclusiones: La cirrosis afecta a varones en mayor proporción y es el consumo crónico de alcohol y la enfermedad viral crónica las principales etiologías. La Ascitis es la principal complicación en general y de igual manera en pacientes fallecidos. La mayoría de casos tuvieron una evolución favorable, pero los que fallecieron llegaron a estadios avanzados de enfermedad.” (55)

Autor: Eduardo Jaime Ramos Choquepata

“Título: Hospitalización por complicaciones de la cirrosis hepática en el servicio de medicina del Hospital Regional Honorio Delgado, 2012.

Resumen: Antecedente: La cirrosis hepática puede acompañarse de trastornos que requieren de hospitalización, elevando la letalidad por complicaciones. Objetivo: Conocer los motivos de hospitalización por complicaciones de la cirrosis hepática en el Servicio de Medicina del Hospital Regional Honorio

Delgado2012. Métodos: revisión documentaria de las historias clínicas de casos admitidos por cirrosis y/o sus complicaciones en el Servicio de Medicina del Hospital en el periodo de estudio. Se muestran los resultados mediante estadística descriptiva. Resultados: Se presentaron 129 admisiones, la mayoría de las cuales se presentaron en el mes de junio y con una tendencia a disminuir en el transcurso del año. Los pacientes con cirrosis admitidos por complicaciones fueron discretamente más mujeres (50,53%) que varones (49,47%), la mayoría con edades entre los 60 y 69 años (36,84%). El 63,16% de casos fue por hepatopatía alcohólica, en 5,26% de casos se trató de esteatohepatitis no alcohólica (NASH), el 3,16% de casos se debieron a infección por hepatitis B, y en 28,42% no se identificó claramente una causa. Los motivos de hospitalización en 35,66% la causa fue la ascitis, en 19,38% se debió a ruptura de várices esofágicas, igual proporción de pacientes con encefalopatía hepática, y en 17,83% de casos por insuficiencia respiratoria, siendo otras causas menos frecuentes, con síndrome hepatorenal en 2,32% de casos, o peritonitis espontánea en 1,55%. las complicaciones por ascitis fueron tratados con diuréticos (principalmente espironolactona). los que presentaron la encefalopatía hepática fueron tratados con antibioticos principalmente y lactulosa, los pacientes con ruptura de varices esofagicas recibieron propranolol y se les realizo ligadura endoscopica, principalmente. Los pacientes que presentaron insuficiencia respiratoria fueron manejados según la causa de la complicación., La letalidad de la cirrosis hepática en pacientes hospitalizados fue de 5,26% de casos. Conclusión:La cirrosis hepática se acompaña de complicaciones que requieren hospitalización, que con un manejo adecuado se acompañan de baja letalidad”. (56)

Autor: Rufino Sergio Linares Paye

“Título: Antecedentes: La cirrosis hepática es una patología de frecuencia creciente, que puede presentar complicaciones severas. Objetivo: Determinar las complicaciones y la morbimortalidad en pacientes diagnosticados con cirrosis hepática atendidos en el servicio de Medicina Interna en el Hospital Goyeneche del periodo 2014 – 2016. Métodos: Revisión de historias clínicas

de pacientes hospitalizados con diagnóstico de cirrosis hepática que cumplieron criterios de selección. Se muestran resultados mediante estadística descriptiva. Resultados: En el periodo de estudio se trataron 89 casos. El 70.79% de casos fueron varones y 29.21% mujeres, con edades que en 52.81% estuvieron entre los 50 y 69 años. La edad promedio de los varones con cirrosis fue de 59.30 ± 11.83 años y para las mujeres fue de 58.92 ± 18.20 años. En 80.90% de casos hubo antecedente de alcoholismo, en 4.49% enfermedad biliar u obesidad; el 3.37% de casos tenía antecedente de hepatitis autoinmune o de hepatitis medicamentosa, y en 2.25% hepatitis viral (tipo C). La evolución fue favorable en 3.37%, estacionaria en 25.84%, y 70.79% tuvo evolución desfavorable. el 98.88% de casos desarrollaron complicaciones, de las cuales la más frecuente fue la ascitis (79.78%), seguida de coagulopatías (75.28%), hipertensión portal (65.17%) o encefalopatía hepática (41.57%, sobre todo en estadio IV [16.85%] o estadio III [12.36%]). El 33.71% de casos mostró hemorragia digestiva alta, 13.48% tuvo derrame pleural, y en la misma proporción síndrome hepatorenal (sobre todo estadio I, 12.36%). En menor proporción se desarrolló peritonitis bacteriana espontánea (8.99%) o hepatocarcinoma. La mortalidad fue de 37.08%. Conclusiones: La cirrosis hepática afecta principalmente a adultos varones y tiene elevada frecuencia de complicaciones con evolución desfavorable secundarias a la hipertensión portal". (57)

4. Objetivos

4.1. Objetivo general

Determinar los factores predictivos de mortalidad en pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del hospital general Honorio delgado Espinoza 2017

4.2. Objetivos específicos

- Establecer son las características sociodemográficas de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de Medicina del Hospital Honorio Delgado Espinoza 2017
- Describir las características clínicas (comorbilidad, ingesta de alcohol, sintomatología, examen físico, complicaciones) de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de Medicina del Hospital Honorio Delgado Espinoza 2017
- Identificar la relación que existe entre el sexo del paciente y la mortalidad en pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza 2017
- Detallar la relación que existe entre la edad del paciente y la mortalidad en pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza 2017
- Determinar la relación que existe entre la procedencia y la mortalidad en pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza 2017?
- Describir la relación que existe entre el grado de instrucción y la mortalidad en pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza 2017
- Identificar la relación que existe entre la ingesta de alcohol y la mortalidad en pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza 2017
- Detallar la relación que existe entre la comorbilidad y la mortalidad en pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza 2017
- Determinar la relación que existe entre el tiempo de enfermedad y la mortalidad en pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza 2017
- Describir la relación que existe entre los síntomas y la mortalidad en pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza 2017?

- Identificar la relación que existe entre lo observado en el examen físico y la mortalidad en pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza 2017
- Detallar la relación que existe entre las complicaciones y la mortalidad en pacientes con Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza 2017?
- Determinar la relación que existe entre la clasificación Child-Pugh y pronóstico de supervivencia en pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza 2017
- Identificar la relación que existe entre el reingreso y la mortalidad en pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza 2017?

5. Hipótesis

No requiere hipótesis por ser un estudio descriptivo.

III. PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

1. Técnicas, materiales e instrumentos de verificación

1.1.Técnica: Se empleará la observación documental para recoger información de todos y cada uno de los indicadores

Descripción de la técnica

1.2.Instrumentos

a. Instrumentos documental

Se empleará una ficha de recolección de datos, adaptada a la variable, a sus indicadores. (ANEXO 1)

b. Instrumentos mecánicos

Computadora Pentium IV con los programas de Excel 2003 para Windows XP y servicio de Internet.

1.3. Materiales

- Documentos: Cuadernos de ingresos y altas, historias clínicas, cuaderno de defunciones
- Equipo y Mobiliario: escritorio, silla, computadora

2. Campo de verificación

2.1. Ubicación espacial: La investigación tendrá lugar en las instalaciones del Hospital Regional Honorio Delgado – MINSA Arequipa.

2.2. Ubicación temporal

- a. **Cronología:** La investigación implicará un periodo de observación de Enero a Diciembre del 2017
- b. **Visión temporal:** Retrospectiva
- c. **Corte temporal:** Transversal

2.3. Unidades de estudio

- a. **Universo:** Toda población adulta
- b. **Población blanco:** Todos aquellos con diagnóstico de Cirrosis Hepática
- c. **Población accesible:** Todos aquellos que fueron hospitalizados en el Hospital Regional Honorio Delgado – MINSA Arequipa.
- d. **Población de estudio:** Se tomara a todos aquellos pacientes que cumplan con los siguientes criterios de elegibilidad:

A. Criterios de inclusión:

- a. Pacientes con diagnóstico de egreso de Cirrosis hepática (fallecidos y vivos) confirmado en la el servicio de medicina del Hospital Regional Honorio Delgado.
- b. Pacientes cuya hospitalización estuvo comprendida entre el 1º de enero al 31 de diciembre del 2017 en el Hospital Regional Honorio Delgado – MINSA Arequipa.

B. Criterios de exclusión: Pacientes con expedientes clínicos incompletos.

3. Estrategia de recolección de datos

3.1. Organización

a. Procedimientos

Solicitar permisos: al Director del Hospital y Jefes de Departamentos de Medicina y Estadística del Hospital Regional Honorio Delgado para recolectar información.

Una vez obtenida la autorización para la ejecución del proyecto, se procederá con tal.

Se procederá a la revisión de cuadernos de ingreso, libros y/o cuadernos de alta, en donde se seleccionarán a los pacientes según criterios propuestos.

Se procederá a la recolección de casos de pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática, haciendo uso de la ficha de observación documental.

Para la selección de cada uno de los casos se tomará en cuenta a aquellos pacientes que tienen diagnóstico de cirrosis hepática y que fueron hospitalizados por sus complicaciones principales y comunes.

En cada paciente se evaluará: sexo, edad, síntomas principales, examen físico, exámenes auxiliares para la clasificación de Child-Pugh (INR, TP, albumina, bilirrubina) y las complicaciones que presentan de cirrosis hepática.

Se llevará a cabo la clasificación Child-Pugh y su pronóstico de supervivencia para por último pasar a la parte estadística y elaborar informe final.

3.2. Recursos

a. Humanos:

- a. Autor: Fiorella Durán Pastor
- b. Asesor: Dr. Miguel A. Arce Pamo

b. Materiales

a. Disponibilidades ambientales e infraestructurales:

Departamento de Medicina del Hospital Regional Honorio Delgado – MINSA Arequipa

b. Equipos y Mobiliario: escritorio, silla, computadora

c. Material de escritorio: lapicero, lápiz, cuaderno, borrador

d. Documentos: Historias clínicas, exámenes de laboratorio, radiografías de tórax, cuaderno de defunciones, cuaderno de ingresos y altas.

c. Económicos: Autofinanciado

d. Institucionales: Hospital General Honorio Delgado Espinoza,

3.3. Validación de los instrumentos

Por ser un estudio descriptivo, no requiere de validación de instrumentos

3.4. Criterios o estrategias para el manejo de resultados

Se realizará la tabulación de los datos para luego crear una base de datos en el programa Excel 2010 para. Las tablas estadísticas de distribución de frecuencia y porcentajes se obtendrán con aplicación del paquete estadístico SPSS versión 15. Luego se aplicará sobre estas, la prueba estadística de Chi Cuadrado para establecer la existencia o no de relación entre las variables. Si se

encuentra asociación significativa entre las variables se procederá a realizar la Prueba de Odds ratio para ver el riesgo.

La presentación de los resultados está en función de su claridad y suficiencia. Para ello nos remitiremos a los objetivos propuestos. La forma será mediante tablas con su comentario respectivo y comparación con otros resultados de otros estudios o referencias.



IV. CRONOGRAMA DEL TRABAJO

Tiempo en meses Actividades	Año					
	2017			2018		
	Octubre	Noviembre	Diciembre	Enero	Febrero	Marzo
Búsqueda bibliográfica problema de investigación						
Sistematización de bibliografía sobre						
Redacción de proyecto						
Aprobación proyecto de tesis por Asesor y profesores de curso taller de tesis						
Dictamen de comité de ética de investigación						
Ejecución de proyecto						
Recolección de datos						
Estructuración de resultados						
Informe final						

V. BIBLIOGRAFIA BASICA

1. Farfán G, Cabezas C. *Mortalidad por enfermedades digestivas y hepatobiliares en el Perú, 1995-2000*. Rev Gastroenterol Perú. 2002;22(4):212-33.
2. Cazadilla L, Vilar E, Lincheta L. Modelos pronósticos para la cirrosis hepática. 2010. Fecha de acceso 16 de enero de 2017; URL disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/med/vol50_2_11/med09211.htm
3. Gines P, Quintero E, Arroyo V. *Compensated cirrhosis: Natural history and prognostic factors*. Hepatology 1987; 7: 122-128.
4. Murray CJ, Atkinson C, Bhalla K, Birbeck G, Burstein R, Chou D, Dellavalle R, Danaei G, Ezzati M, Fahimi A, Flaxman D, Foreman J, Gabriel S, Gakidou E, Kassebaum N, Khatibzadeh S, Lim S, Lipshultz SE, London S, Lopez J, MacIntyre MF, Mokdad AH, Moran A, Moran AE, Mozaffarian D, Murphy T, Naghavi M, Pope C, Roberts T, Salomon J, Schwebel DC, Shahrzad S, Sleet DA, Murray TJ, Abraham J, Ali MK, Atkinson C, Bartels DH, Bhalla K, Birbeck G, Burstein R, Chen H, Criqui MH, Dahodwala N, Jarlais L, Ding EL, Dorsey ER, Ebel BE, Ezzati M, Fahimi A, Flaxman S, Flaxman AD, Gonzalez-Medina D, Grant B, Hagan H, Hoffman H, Kassebaum N, Khatibzadeh S, Leasher JL, Lin J, Lipshultz SE, Lozano R, Lu Y, Mallinger L, McDermott MM, Micha R, Miller TR, Mokdad AA, Mokdad AH, Mozaffarian D, Naghavi M, Narayan KM, Omer SB, Pelizzari PM, Phillips D, Ranganathan D, Rivara FP, Roberts T, Sampson U, Sanman E, Sapkota A, Schwebel DC, Shahrzad S, Shivakoti R, Singh GM, Singh D, Tavakkoli M, Towbin JA, Wilkinson JD, Zabetian A, *The state of US health, 1990-2010: burden of diseases, injuries, and risk factors*. JAMA. 2013;310(6):591.
5. Asrani SK, Larson JJ, Yawn B, Therneau TM, Kim WR. *Underestimation of liver-related mortality in the United States*. Gastroenterology. 2013 Aug;145(2):375-382.e2. Epub 2013 Apr 9.
6. Tsochatzis, Emmanuel A, Bosch, Jaime, Burroughs, Andrew K. *Liver cirrhosis*. The Lancet. January 28, 2014
7. World Health Organization. *Mortality and burden of disease: disease and injury country estimates*. Paris: WHO; 2008.
8. Wong RJ, Aguilar M, Cheung R, Perumpail RB, Harrison SA, Younossi ZM, Ahmed A. *Nonalcoholic steatohepatitis is the second leading etiology of liver*

- disease among adults awaiting liver transplantation in the United States.* Gastroenterology. 2015 Mar;148(3):547-55. Epub 2014 Nov 25.
9. Heidelbaugh JJ, Bruderly M. *Cirrhosis and chronic liver failure: part I. Diagnosis and evaluation.* Am Fam Physician. 2006;74(5):756.
 10. Farfán G, Cabezas C. *Mortalidad por enfermedades digestivas y hepáticas en el Perú, 1995-2000.* Rev Gastroenterol Peru. 2002;22(4):212-33
 11. Runyon BA. *A Primer on Detecting Cirrhosis and Caring for These Patients without Causing Harm.* Int J Hepatol. 2011;2011:801983. Epub 2011 Oct 26.
 12. Udell JA, Wang CS, Timmouth J, FitzGerald JM, Ayas NT, Simel DL, Schulzer M, Mak E, Yoshida EM. *Does this patient with liver disease have cirrhosis?* JAMA. 2012 Feb;307(8):832-42.
 13. Hassan EM, Omran DA, El Beshlawey ML, Abdo M, El Askary A. *Can transient elastography, Fib-4, Forns Index, and Lok Score predict esophageal varices in HCV-related cirrhotic patients.* Gastroenterol Hepatol. 2014 Feb;37(2):58-65. doi: 10.1016/j.gastrohep.2013.09.008. Epub 2013 Dec 21.
 14. Lok AS, Ghany MG, Goodman ZD, Wright EC, Everson GT, Sterling RK, Everhart JE, Lindsay KL, Bonkovsky HL, Di Bisceglie AM, Lee WM, Morgan TR, Dienstag JL, Morishima C. *Predicting cirrhosis in patients with hepatitis C based on standard laboratory tests: results of the HALT-C cohort.* Hepatology. 2005 Aug;42(2):282-92.
 15. Simón Correa Gaviria, MD1, Ana Catalina Ramírez, MD2, Yeinis Paola Espinoza Herrera, MD2, Juan Carlos Restrepo Gutiérrez, MD3, *Síndrome de Budd Chiari: revisión de tema.* Asociaciones Colombianas de Gastroenterología, Endoscopia digestiva, Coloproctología y Hepatología, 2016
 16. Ernst O, Sergent G, Bonvarlet P, Canva-Delcambre V, Paris JC, L'Herminé C. *Hepatic iron overload: diagnosis and quantification with MR imaging.* AJR Am J Roentgenol. 1997;168(5):1205.
 17. Giorgio A, Amoroso P, Lettieri G, Fico P, de Stefano G, Finelli L, Scala V, Tarantino L, Pierri P, Pesce G. *Cirrhosis: value of caudate to right lobe ratio in diagnosis with US.* Radiology. 1986;161(2):443.
 18. Simonovský V. *The diagnosis of cirrhosis by high resolution ultrasound of the liver surface.* Br J Radiol. 1999;72(853):29.

19. Ito K, Mitchell DG, Hann HW, Kim Y, Fujita T, Okazaki H, Honjo K, Matsunaga N. *Viral-induced cirrhosis: grading of severity using MR imaging*. AJR Am J Roentgenol. 1999;173(3):591.
20. V.F. Moreira, E. Garrido. Servicio de Gastroenterología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. *Elastografía hepática (Fibroscan®) en hepatología*. Rev. esp. enferm. dig. vol.105 no.4 Madrid abr. 2013
21. McLaren MI, Fleming JS, Walmsley BH, Ackery DM, Taylor I, Karran SJ. *Dynamic liver scanning in cirrhosis*. Br J Surg. 1985;72(5):394.
22. Bravo AA, Sheth SG, Chopra S. *Liver biopsy*. N Engl J Med. 2001;344(7):495.
23. Bruce R. Bacon. *Cirrosis y sus complicaciones*. Dan L. Longo, Dennis L. Kasper, J. Larry Jameson, Anthony S. Fauci, Stephen L. Hauser, Joseph Loscalzo. Harrison principios de medicina interna. Vol 3. 18ª ed. México: McGraw-Hill; 2012. pp. 2592-2602.
24. Groszmann RJ. *Hyperdynamic circulation of liver disease 40 years later: pathophysiology and clinical consequences*. Hepatology. 1994 Nov. 20(5):1359-63.
25. Chen H, Liu L, Qi X, et al. *Efficacy and safety of anticoagulation in more advanced portal vein thrombosis in patients with liver cirrhosis*. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2016 Jan. 28 (1):82-9.
26. 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.
27. Pinzani M, Rosselli M, Zuckermann M. *Liver cirrhosis*. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2011;25(2):281.
28. Genovesi S, Prata Pizzala DM, Pozzi M, et al. *Baroreceptor sensitivity and baroreceptor effectiveness index in cirrhosis: the relevance of hepatic venous pressure gradient*. Liver Int. 2010 Feb. 30(2):232-9.
29. Pablo Cortés G. *Clasificación de Forrest*. Gastroenterol. latinoam 2010; Vol 21, N° 1: 59-62
30. Smith JL, Graham DY. *Variceal hemorrhage: a critical evaluation of survival analysis*. Gastroenterology. 1982;82(5 Pt 1):968.

31. Graham DY, Smith JL. *The course of patients after variceal hemorrhage.* Gastroenterology. 1981;80(4):800.
32. Fontana RJ, Sanyal AJ, Mehta S, Doherty MC, Neuschwander-Tetri BA, Everson GT, Kahn JA, Malet PF, Sheikh MY, Chung RT, Ghany MG, Gretsch DR, HALT-C Trial Group. *Portal hypertensive gastropathy in chronic hepatitis C patients with bridging fibrosis and compensated cirrhosis: results from the HALT-C trial.* Am J Gastroenterol. 2006;101(5):983.
33. Sarin SK, Sreenivas DV, Lahoti D, Saraya A. *Factors influencing development of portal hypertensive gastropathy in patients with portal hypertension.* Gastroenterology. 1992;102(3):994.
34. Merli M, Nicolini G, Angeloni S, Gentili F, Attili AF, Riggio O. *The natural history of portal hypertensive gastropathy in patients with liver cirrhosis and mild portal hypertension.* Am J Gastroenterol. 2004;99(10):1959.
35. Ohta M, Hashizume M, Higashi H, Ueno K, Tomikawa M, Kishihara F, Kawanaka H, Tanoue K, Sugimachi K. *Portal and gastric mucosal hemodynamics in cirrhotic patients with portal-hypertensive gastropathy.* Hepatology. 1994;20(6):1432.
36. El-Newihi HM, Kanji VK, Mihas AA. *Activity of gastric mucosal nitric oxide synthase in portal hypertensive gastropathy.* Am J Gastroenterol. 1996;91(3):535.
37. Iwao T, Toyonaga A, Sumino M, Takagi K, Oho K, Nishizono M, Ohkubo K, Inoue R, Sasaki E, Tanikawa K. *Portal hypertensive gastropathy in patients with cirrhosis.* Gastroenterology. 1992;102(6):2060.
38. Primignani M, Carpinelli L, Preatoni P, Battaglia G, Carta A, Prada A, Cestari R, Angeli P, Gatta A, Rossi A, Spinzi G, De Franchis R. *Natural history of portal hypertensive gastropathy in patients with liver cirrhosis. The New Italian Endoscopic Club for the study and treatment of esophageal varices (NIEC).* Gastroenterology. 2000;119(1):181.
39. Mandorfer M, Bota S, Schwabl P, Bucsics T, Pfisterer N, Kruzik M, Hagmann M, Blacky A, Ferlitsch A, Sieghart W, Trauner M, Peck-Radosavljevic M, Reiberger T. *Nonselective β blockers increase risk for hepatorenal syndrome and death in patients with cirrhosis and spontaneous bacterial peritonitis.* Gastroenterology. 2014;146(7):1680. Epub 2014 Mar 12.

40. Gines P, Rimola A, Planas R, et al. *Norfloxacin prevents spontaneous bacterial peritonitis recurrence in cirrhosis: results of a double-blind, placebo-controlled trial.* Hepatology. 1990 Oct. 12(4 Pt 1):716-24
41. Singh N, Gayowski T, Yu VL, et al. *Trimethoprim-sulfamethoxazole for the prevention of spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis: a randomized trial.* Ann Intern Med. 1995 Apr 15. 122(8):595-8
42. Such J, Runyon BA. *Spontaneous bacterial peritonitis.* Clin Infect Dis. 1998;27(4):669.
43. Ginès P, Schrier RW. *Renal failure in cirrhosis.* N Engl J Med 2009; 361:1279.
44. Iwakiri Y. *The molecules: mechanisms of arterial vasodilatation observed in the splanchnic and systemic circulation in portal hypertension.* J Clin Gastroenterol 2007; 41 Suppl 3:S288.
45. Angeli P, Ginès P, Wong F, Bernardi M, Boyer TD, Gerbes A, Moreau R, Jalan R, Sarin SK, Piano S, Moore K, Lee SS, Durand F, Salerno F, Caraceni P, Kim WR, Arroyo V, Garcia-Tsao G. *Diagnosis and management of acute kidney injury in patients with cirrhosis: revised consensus recommendations of the International Club of Ascites.* J Hepatol. 2015;62(4):968. Epub 2015 Jan 28.
46. D'Amico G, Garcia-Tsao G, Pagliaro L. *Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis: a systematic review of 118 studies.* J Hepatol. 2006;44(1):217.
47. Salpeter SR, Luo EJ, Malter DS, Stuart B. *Systematic review of noncancer presentations with a median survival of 6 months or less.* Am J Med. 2012 May;125(5):512.e1-6. Epub 2011 Oct 24.
48. Llach J, Ginès P, Arroyo V, Rimola A, TitóL, Badalamenti S, Jiménez W, Gaya J, Rivera F, Rodés J. *Prognostic value of arterial pressure, endogenous vasoactive systems, and renal function in cirrhotic patients admitted to the hospital for the treatment of ascites.* Gastroenterology. 1988;94(2):482.
49. Mauro Bernardi, Stefano Gitto, Maurizio Biselli, *The MELD score in patients awaiting liver transplant: Strengths and weakness*, Journal of Hepatology 2011 vol. 54 j 1297–1306
50. Organ Procurement and Transplantation Network. 2007 OPTN/SRTR Annual Report

51. Ajay K. Singh & Joseph Loscalzo. *The Brigham intensive review of internal medicine*. Third Edition. Elsevier
52. Zubieta-Rodríguez R, Gómez-Correa J, Rodríguez-Amaya R, Ariza-Mejía KA, Toloza-Cuta NA. *Mortalidad hospitalaria en pacientes cirróticos en un hospital de tercer nivel*. Revista de Gastroenterología de México. 2017;82:203--209
53. Alberto Martínez Sarmiento, Fernando Valdivia Rodríguez, Milagros Cárdenas Quintana. *Principales factores de riesgo presentes en pacientes con cirrosis hepática en la provincia de Ciego de Ávila*. MEDICIEGO 2013; 19(Supl. 2)
54. Alexander Malpica-Castillo, Ray Ticse, María Salazar-Quñones, Lester Cheng-Zárate, Vanessa Valenzuela-Granados, Jorge Huerta-Mercado Tenorio. *Mortalidad y readmisión en pacientes cirróticos hospitalizados en un hospital general de Lima, Perú*. Rev. gastroenterol. Perú vol.33 no.4 Lima oct./dic. 2013
55. Karla Mercedes Salazar Fajardo “*Complicaciones y mortalidad de pacientes con cirrosis hepática atendidos en el servicio de gastroenterología del Hospital Goyeneche 2010-2014*” – Arequipa.
56. Ramos Eduardo. “*Hospitalización por complicaciones de la cirrosis hepática en el servicio de medicina del Hospital Regional Honorio delgado, 2012*” – Arequipa
57. Linares Rufino. “*Complicaciones y morbimortalidad en pacientes diagnosticados con cirrosis hepática atendidos en el servicio de medicina interna en el hospital Goyeneche del periodo 2014 - 2016*” – Arequipa



ANEXO 2
FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

N° Historia clínica: _____ N° Ficha: _____ Fecha ingreso: __/__/__

1. Sexo: Femenino Masculino Edad:_____ Procedencia:_____

2. Tiempo de enfermedad _____

3. Grado de instrucción: Analfabeto Secundaria completa
Primaria incompleta Superior técnica
Primaria completa Universitario
Secundaria incompleta

4. Ingesta de alcohol: Si 1 vez a la semana No
2 veces a la semana
3 veces a la semana
 > de 3 veces a la semana
1 vez al mes

5. Comorbilidad: HTA Diabetes mellitus VIH
Obesidad Peso:_____ Talla:_____ IMC:_____
Preobesidad (25-29)
Obesidad: Grado I (30-34.9) Grado II (35-39.9)
Grado III (>40)

6. Etiología:

- Hepatitis viral crónica (hepatitis B, C)
- Hepatopatía alcohólica
- EAD

7. Síntomas:

- Perdida apetito
- Pérdida de peso
- Debilidad
- Fatiga
- Equimosis con facilidad
- Ictericia *
- Coluria*
- Prurito*
- Hematemesis/melena/ hematoquecia*
- Distensión abdominal*
- Edema extremidades inferiores*
- Alteracion conciencia *
- Dolor abdominal
- Diarrea
- Nauseas
- Disnea

8. Examen físico:

- | | |
|--|--|
| <input type="checkbox"/> Disminución de la presión sanguínea | <input type="checkbox"/> Ictericia* |
| <input type="checkbox"/> Hepatomegalia | <input type="checkbox"/> Ascitis* |
| <input type="checkbox"/> Esplenomegalia | <input type="checkbox"/> Asterixis* |
| <input type="checkbox"/> Telangectasias | <input type="checkbox"/> Hedor hepático* |
| <input type="checkbox"/> Disminución peso | <input type="checkbox"/> Circulación colateral |

9. Complicaciones:

- Ascitis
- Encefalopatía hepática
- Peritonitis bacteriana espontánea:
- Ausente Presente: PMN > 250 cel/mm³ con cultivo positivo (_____)
- Hemorragia variceal
- Síndrome hepatorenal: Creatinina: _____ Tipo 1 Tipo 2
- Anemia: Hemoglobina: _____ Leve (9-11 g/dl) Moderada (7-9 g/dl)
- Severa (<7 g/dl) Muy severa
- Trombocitopenia Leve Moderada Severa Muy severa
- Gastropatía hipertensiva Si No

10. Escala Child-Pugh:

- a. Ascitis: Ausente Leve Moderada
- b. INR: _____ <1.7 1.8 – 2.3 >2.3
- c. TP: _____ <4 4-6 >6
- d. Albumina: _____ >3.5 3.5-2.8 <2.8
- e. Bilirrubina: _____ <2 2-3 >3
- f. Encefalopatía hepática:
- Ausente Grado 1 Grado 2 Grado 3 Grado 4
- PUNTAJE: _____ A (5-6) B (7-9) C (10-15)

11. Situación paciente: Vivo Fallecido: