



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

**Caracterización clínico-epidemiológica de la cirrosis hepática
descompensada. Hospital Carlos Andrade Marín. Quito, 2022**

Trabajo de Titulación para optar al título de Médico General

Autores:

Guevara Benavides Steven Alexander

Lincango Gualoto Fabricio Alexander

Tutor:

Dr. Carlos Montenegro

Riobamba, Ecuador. 2023

DERECHOS DE AUTORÍA

Nosotros, Steven Alexander Guevara Benavides, con cédula de ciudadanía 172606247-2 y Fabricio Alexander Lincango Gualoto, con cedula de ciudadanía 172588202-9, autores del trabajo de investigación titulado: **“Caracterización clínico-epidemiológica de la cirrosis hepática descompensada. Hospital Carlos Andrade Marín. Quito, 2022”**, certificamos que la producción, ideas, opiniones, criterios, contenidos y conclusiones expuestas son de nuestra exclusiva responsabilidad.

Asimismo, cedemos a la Universidad Nacional de Chimborazo, en forma no exclusiva, los derechos para su uso, comunicación pública, distribución, divulgación y/o reproducción total o parcial, por medio físico o digital; en esta cesión se entiende que el cesionario no podrá obtener beneficios económicos. La posible reclamación de terceros respecto de los derechos de autor (a) de la obra referida, será de nuestra entera responsabilidad; librando a la Universidad Nacional de Chimborazo de posibles obligaciones.

En Riobamba, al 1 día del mes de marzo de 2023.

Steven Alexander Guevara Benavides
ESTUDIANTE
C.I. 1726062472

Fabricio Alexander Lincango Gualoto
ESTUDIANTE
C.I. 1725882029



Dirección
Académica
VICERRECTORADO ACADÉMICO



UNACH-RGF-01-04-02.19
VERSIÓN 02: 06-09-2021

APROBACIÓN DEL TUTOR


Doctor Carlos Montenegro Corrales, docente de la carrera de Medicina de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Nacional de Chimborazo.

CERTIFICO

Haber asesorado y revisado el informe final del trabajo de investigación titulado "**Caracterización clínico-epidemiológica de la cirrosis hepática descompensada. Hospital Carlos Andrade Marín. Quito, 2022**", presentado por el estudiante **Steven Alexander Guevara Benavides con CI: 172606247-2**, que cumple con los parámetros establecidos por la institución, por lo tanto, queda **APROBADO Y APTO PARA PRESENTARSE A LA DEFENSA**

Es todo lo que puedo decir en honor a la verdad.

Atentamente,


Dr. Carlos Montenegro
MEDICINA INTERNA
CI 0501499834
INMI 17-08-01650

Dr. Carlos Montenegro Corrales
Docente tutor del trabajo de investigación con fines de titulación carrera de Medicina
Facultad de Ciencias de la Salud
UNACH
Correo Electrónico: cmontenegroc.md@gmail.com
Teléfono: 0999376440



Dirección
Académica
VICERRECTORADO ACADÉMICO

en movimiento



UNACH-RGF-01-04-02.19
VERSIÓN 02: 06-09-2021

APROBACIÓN DEL TUTOR

Doctor Carlos Montenegro Corrales, docente de la carrera de Medicina de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Nacional de Chimborazo.

CERTIFICO

Haber asesorado y revisado el informe final del trabajo de investigación titulado "**Caracterización clínico-epidemiológica de la cirrosis hepática descompensada. Hospital Carlos Andrade Marín. Quito, 2022**", presentado por el estudiante **Fabricio Alexander Lincango Gualoto con CI: 172588202-9**, que cumple con los parámetros establecidos por la institución, por lo tanto, queda **APROBADO Y APTO PARA PRESENTARSE A LA DEFENSA**

Es todo lo que puedo decir en honor a la verdad.

Atentamente,

 Dr. Carlos Montenegro
MEDICINA INTERNA
CI 0501499834
ZONAMI 17-08-01650

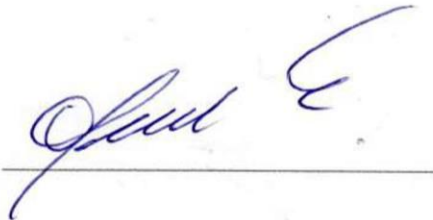
Dr. Carlos Montenegro Corrales
Docente tutor del trabajo de investigación con fines de titulación carrera de Medicina
Facultad de Ciencias de la Salud
UNACH
Correo Electrónico: cmontenegroc.md@gmail.com
Teléfono: 0999376440

DICTAMEN FAVORABLE DEL TUTOR Y MIEMBROS DE TRIBUNAL

Quienes suscribimos, catedráticos designados Tutor y Miembros del Tribunal de Grado para la evaluación del trabajo de investigación **“Caracterización clínico-epidemiológica de la cirrosis hepática descompensada. Hospital Carlos Andrade Marín. Quito, 2022”**, presentado por **Steven Alexander Guevara Benavides**, con cédula de ciudadanía 172606247-2 y **Fabrizio Alexander Lincango Gualoto**, con cédula de ciudadanía 172588202-9, bajo la tutoría del Dr. Carlos Montenegro Corrales; certificamos que recomendamos la APROBACIÓN de este con fines de titulación. Previamente se ha asesorado durante el desarrollo, revisado y evaluado el trabajo de investigación escrito y escuchada la sustentación por parte de su autor; no teniendo más nada que observar.

De conformidad a la normativa aplicable firmamos, en Riobamba al 1 día del mes de marzo de 2023.


Dr. Edwin Choca
PRESIDENTE DEL TRIBUNAL DE GRADO



Dr. Héctor Ortega Castillo
MIEMBRO DEL TRIBUNAL DE GRADO

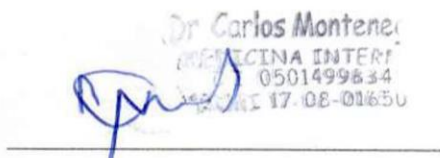


Dr. Wilson Nina Mayancela
MIEMBRO DEL TRIBUNAL DE GRADO



Dr. Carlos Montenegro Corrales
TUTOR

Dr. Carlos Montenegro
MEDICINA INTERNA
0501499834
17-08-01630



CERTIFICADO ANTIPLAGIO



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
COMISIÓN DE INVESTIGACIÓN Y DESARROLLO CID
Ext. 1133

Riobamba 22 de febrero del 2023
Oficio N° 131-2022-2S-URKUND-CID-2023

Dr. Patricio Vásquez Andrade
DIRECTOR CARRERA DE MEDICINA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
UNACH
Presente.-

Estimado Profesor:

Luego de expresarle un cordial saludo, en atención al pedido realizado por el **Dr. Carlos Montenegro Corrales**, docente tutor de la carrera que dignamente usted dirige, para que en correspondencia con lo indicado por el señor Decano mediante Oficio N° 1898-D-FCS-TELETRABAJO-2020, realice validación del porcentaje de similitud de coincidencias presentes en el trabajo de investigación con fines de titulación que se detalla a continuación; tengo a bien remitir el resultado obtenido a través del empleo del programa URKUND, lo cual comunico para la continuidad al trámite correspondiente.

No	Documento número	Título del trabajo	Nombres y apellidos del estudiante	% URKUND verificado	Validación	
					Si	No
1	D- 158206105	Caracterización clínico-epidemiológica de la cirrosis hepática descompensada. Hospital Carlos Andrade Marín. Quito, 2022	Steven Alexander Guevara Benavides Fabricio Alexander Lincango Gualoto	2	x	

Atentamente,

CARLOS
GAFAS
GONZALEZ
Firmado digitalmente
por CARLOS GAFAS
GONZALEZ
Fecha: 2023.03.10
11:24:21 -05'00'

Dr. Carlos Gafas González
Delegado Programa URKUND
FCS / UNACH
C/c Dr. Gonzalo E. Bonilla Pulgar – Decano FCS

DEDICATORIA

A mis padres por incentivarlos valores que me ayudaron a desenvolverme como estudiante y así conseguir con paciencia todas las metas propuestas dentro de este pregrado, este es uno de sus logros.

A mis hermanos por ser mi ejemplo y ayudarme en momentos en los que más los necesitaba.

A mis sobrinos por ser parte de mi formación académica y alentarme a seguir adelante como un ejemplo a seguir.

A mis amigos por haber formado parte de toda esta trayectoria universitaria y por su apoyo.

A mi novia por darme ánimos y motivarme a cumplir los sueños que compartimos.

Steven Guevara

A mis padres por apoyarme incondicionalmente en cada proyecto que me he propuesto durante toda mi vida, este logro no es solo mío, también es suyo.

A mis tíos que siempre estuvieron animándome a seguir adelante durante este largo camino académico.

A mi abuelita quien me cuidó durante mi niñez enseñándome valores por los cuales soy la persona quien soy ahora.

A mis amigos quienes siempre estuvieron conmigo alentándome a no rendirme.

Fabricio Lincango

AGRADECIMIENTO

A Dios por darnos la fuerza y las destrezas para cumplir nuestros objetivos.

A nuestras familias por su ayuda incondicional durante el pregrado.

A la Universidad Nacional de Chimborazo y a sus docentes por los conocimientos impartidos durante toda la trayectoria académica.

A nuestro tutor Dr. Carlos Montenegro por guiarnos de manera correcta en el desarrollo de este trabajo de investigación.

A la Ing. Verónica Molina por guiarnos durante la aprobación del protocolo de investigación por el CEISH.

ÍNDICE DE CONTENIDO

1	CAPÍTULO I. INTRODUCCIÓN.....	19
1.1.	Planteamiento del Problema	19
1.2.	Justificación	21
1.3.	Formulación del problema	21
1.4.	Problemas de la investigación.....	21
1.5.	Objetivos	22
1.5.1.	Objetivo general	22
1.5.2.	Objetivos específicos.....	22
2	CAPÍTULO II. MARCO TEÓRICO.....	23
2.1.	Antecedentes	23
2.2.	Concepto de cirrosis hepática	26
2.3.	Epidemiología	27
2.4.	Etiología.....	28
2.4.1.	Metabólica.....	28
2.4.2.	Enólica.....	29
2.4.3.	Infeciosa	29
2.4.4.	Autoinmune.....	30
2.4.5.	Inducido por fármacos.....	30
2.4.6.	Genético – hereditario	31
2.4.7.	Enfermedades biliares	32
2.4.8.	Vascular.....	33
2.4.9.	Criptogénica	34
2.5.	Fisiopatología.....	34
2.6.	Clasificación	35
2.6.1.	Según su evolución.....	35
2.6.2.	Según su estadiaje	36
2.6.3.	Según su morfología.....	36
2.6.4.	Según su etiología	37
2.7.	Diagnóstico	37
2.7.1.	Anamnesis	37
2.7.2.	Examen físico.....	38
2.7.3.	Exámenes de laboratorio	39

2.7.4.	Exámenes de imagen.....	41
2.7.5.	Biopsia hepática	42
2.8.	Tratamiento.....	42
2.8.1.	Tratamiento dietético.....	42
2.8.2.	Tratamientos farmacológicos	43
2.8.3.	Tratamiento de coagulopatía	43
2.8.4.	Trasplante hepático	43
2.8.5.	Otras medidas.....	44
2.9.	Complicaciones.....	44
2.9.1.	Ascitis.....	44
2.9.2.	Síndrome hepatorenal	48
2.9.3.	Encefalopatía hepática.....	52
2.9.4.	Síndrome Hepatopulmonar	57
2.9.5.	Peritonitis Bacteriana Espontánea.....	58
2.9.6.	Sangrado Variceal (sangrado digestivo alto)	59
2.9.7.	Hepatocarcinoma.....	61
3	CAPÍTULO III. MARCO METODOLÓGICO.....	63
3.1.	Diseño de la investigación	63
3.2.	Enfoque de la investigación.....	63
3.3.	Población.....	64
3.4.	Muestra y muestreo.....	64
3.5.	Criterios de inclusión y exclusión.....	64
3.5.1.	Criterios de inclusión	64
3.5.2.	Criterios de exclusión.....	64
3.6.	Técnicas de recolección de datos.....	65
3.7.	Instrumentos de recolección de datos	65
3.8.	Técnicas de procesamiento de datos	65
3.9.	Herramientas de procesamiento de datos.....	66
3.10.	Aspectos éticos	66
3.11.	Variables de investigación y operacionalización.....	66
4	CAPÍTULO IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	71
4.1.	Resultados.....	71
4.2.	Discusión.....	99
5	CAPÍTULO V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	103

5.1. Conclusiones:.....	103
5.2. Recomendaciones	104
BIBLIOGRAFIA	105
ANEXOS.....	112

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1 Pacientes cirróticos descompensados según el sexo	71
Tabla 2 Pacientes cirróticos descompensados según la edad	72
Tabla 3 Etiología de la cirrosis en pacientes hospitalizados por descompensación	73
Tabla 4 Complicaciones más prevalentes de pacientes cirróticos descompensados hospitalizados	74
Tabla 5 Pacientes cirróticos descompensados con ascitis según su sexo	75
Tabla 6 Pacientes cirróticos descompensados con ascitis según su edad.....	76
Tabla 7 Pacientes cirróticos descompensados con ascitis según su clase	77
Tabla 8 Pacientes cirróticos descompensados con ascitis según su grado	78
Tabla 9 Principales síntomas de los pacientes cirróticos descompensados con ascitis .	79
Tabla 10 Principales signos de pacientes cirróticos descompensados con ascitis.....	80
Tabla 11 Pacientes cirróticos descompensados con encefalopatía hepática según su sexo	81
Tabla 12 Pacientes cirróticos descompensados con encefalopatía hepática según su edad	82
Tabla 13 Clínica principal de los pacientes cirróticos descompensados con encefalopatía hepática.....	83
Tabla 14 Pacientes cirróticos descompensados con encefalopatía hepática según su clasificación West Haven	84
Tabla 15 Pacientes cirróticos descompensados con sangrado digestivo alto de origen variceal según su sexo	85
Tabla 16 Pacientes cirróticos descompensados con sangrado digestivo alto de origen variceal según su edad	86
Tabla 17 Principales síntomas de los pacientes cirróticos descompensados con sangrado digestivo alto de origen variceal.....	87
Tabla 18 Principales signos de los pacientes cirróticos descompensados con sangrado digestivo alto de origen variceal.....	88
Tabla 19 Pacientes cirróticos descompensados con síndrome hepatorenal según su sexo	89
Tabla 20 Pacientes cirróticos descompensados con síndrome hepatorenal según su edad	90

Tabla 21 Pacientes cirróticos descompensados con síndrome hepatorenal según los criterios AKI.....	91
Tabla 22 Pacientes cirróticos descompensados con hepatocarcinoma según su sexo...	91
Tabla 23 Pacientes cirróticos descompensados con hepatocarcinoma según su edad ...	92
Tabla 24 Principales signos y síntomas de los pacientes cirróticos descompensados con hepatocarcinoma.....	93
Tabla 25 Pacientes cirróticos descompensados con síndrome hepatopulmonar según su sexo.....	94
Tabla 26 Pacientes cirróticos descompensados con síndrome hepatopulmonar según su edad.....	95
Tabla 27 Principales signos y síntomas de los pacientes cirróticos descompensados con síndrome hepatopulmonar	96
Tabla 28 Grado de disfunción hepática de los pacientes cirróticos descompensados hospitalizados según escala Child Pugh	97
Tabla 29 Pacientes cirróticos descompensados hospitalizados según escala MELD NA	98

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1 Pacientes cirróticos descompensados según el sexo	71
Gráfico 2 Pacientes cirróticos descompensados según la edad	72
Gráfico 3 Etiología de la cirrosis en pacientes hospitalizados por descompensación....	73
Gráfico 4 Complicaciones más prevalentes de pacientes cirróticos descompensados hospitalizados	74
Gráfico 5 Pacientes cirróticos descompensados con ascitis según su sexo	75
Gráfico 6 Pacientes cirróticos descompensados con ascitis según su edad.....	76
Gráfico 7 Pacientes cirróticos descompensados con ascitis según su clase	77
Gráfico 8 Pacientes cirróticos descompensados con ascitis según su grado	78
Gráfico 9 Principales síntomas de los pacientes cirróticos descompensados con ascitis	79
Gráfico 10 Principales signos de pacientes cirróticos descompensados con ascitis.....	80
Gráfico 11 Pacientes cirróticos descompensados con encefalopatía hepática según su sexo	81
Gráfico 12 Pacientes cirróticos descompensados con encefalopatía hepática según su edad	82
Gráfico 13 Clínica principal de los pacientes cirróticos descompensados con encefalopatía hepática.....	83
Gráfico 14 Pacientes cirróticos descompensados con encefalopatía hepática según su clasificación West Haven	84
Gráfico 15 Pacientes cirróticos descompensados con sangrado digestivo alto de origen variceal según su sexo	85
Gráfico 16 Pacientes cirróticos descompensados con sangrado digestivo alto de origen variceal según su edad	86
Gráfico 17 Principales síntomas de los pacientes cirróticos descompensados con sangrado digestivo alto de origen variceal	87
Gráfico 18 Principales signos de los pacientes cirróticos descompensados con sangrado digestivo alto de origen variceal	88
Gráfico 19 Pacientes cirróticos descompensados con síndrome hepatorenal según su sexo	89
Gráfico 20 Pacientes cirróticos descompensados con síndrome hepatorenal según su edad.....	90

Gráfico 21 Pacientes cirróticos descompensados con síndrome hepatorenal según los criterios AKI.....	91
Gráfico 22 Pacientes cirróticos descompensados con hepatocarcinoma según su sexo.	92
Gráfico 23 Pacientes cirróticos descompensados con hepatocarcinoma según su edad	93
Gráfico 24 Principales signos y síntomas de los pacientes cirróticos descompensados con hepatocarcinoma.....	94
Gráfico 25 Pacientes cirróticos descompensados con síndrome hepatopulmonar según su sexo.....	95
Gráfico 26 Pacientes cirróticos descompensados con síndrome hepatopulmonar según su edad.....	96
Gráfico 27 Principales signos y síntomas de los pacientes cirróticos descompensados con síndrome hepatopulmonar	97
Gráfico 28 Grado de disfunción hepática de los pacientes cirróticos descompensados hospitalizados según escala Child Pugh	98
Gráfico 29 Pacientes cirróticos descompensados hospitalizados según escala MELD NA	99

RESUMEN

Esta investigación abordó el tema de cirrosis hepática descompensada, ya que se ha visto aumento de su prevalencia y complicaciones que acompañan a esta patología. Debido al desconocimiento de factores predisponentes para una descompensación, hay riesgo que los pacientes presenten mayor probabilidad de complicaciones, aumentando su tasa de morbimortalidad. El objetivo de esta investigación fue identificar características clínicas y epidemiológicas de las principales complicaciones de la cirrosis hepática descompensada en pacientes del servicio de gastroenterología en el hospital Carlos Andrade Marín de la ciudad de Quito en el período enero - mayo del 2022. Se planteó un diseño de investigación no experimental, tipo transversal y retrospectivo con enfoque cualicuantitativo, alcance descriptivo y método inductivo. La técnica para recolección de datos se realizó mediante análisis de historias clínicas de pacientes del servicio de gastroenterología del hospital Carlos Andrade Marín. La población total fue de 150 pacientes con CIE-10 K746, donde se utilizó método de muestreo no probabilístico, obteniendo una muestra de 110 pacientes. Las principales complicaciones de la cirrosis descompensada fueron la ascitis con mayor porcentaje en mujeres y la encefalopatía hepática con mayor porcentaje en hombres, compartiendo el rango de edad que va de los 61 a 70 años. El dolor abdominal difuso, disnea, distensión abdominal, onda ascítica, edema periférico y circulación colateral fue la principal sintomatología de pacientes con ascitis, mientras que la alteración del estado de conciencia, desorientación y somnolencia fue la sintomatología principal en pacientes con encefalopatía hepática. La etiología más incidente fue la metabólica. El estadio B acorde a la escala Child Pugh fue la más relevante, con un pronóstico de supervivencia de 80% al año y conforme a la escala MELD NA la mayor cantidad de pacientes presentó un puntaje de 20 a 26 puntos con porcentaje de mortalidad de 7% a 15% estimado en 90 días.

Palabras claves: Cirrosis hepática, etiología, morbilidad y mortalidad, complicaciones, ascitis, encefalopatía hepática

ABSTRACT

This research addressed the issue of decompensated liver cirrhosis, since, in recent years, there has been an increase in the prevalence of liver cirrhosis, and therefore also the complications that accompany this pathology. Due to the lack of knowledge of predisposing factors for decompensated cirrhosis, there is a considerable increase in cirrhotic patients with a greater probability of presenting complications, and with this the number of hospitalizations and the morbidity and mortality rate in the patient have increased.

A non-experimental cross-sectional research design was proposed with a qualitative-quantitative approach, with a descriptive scope and an inductive method. The technique for data collection was performed by analyzing the medical records of patients in the gastroenterology service of the Carlos Andrade Marin Hospital. The population is made up of a total of 150 patients diagnosed with decompensated liver cirrhosis, where the non-probabilistic sampling method was used, obtaining a sample that is made up of 110 patients.

The main complication of decompensated liver cirrhosis in this study was ascites and the second most frequent was hepatic encephalopathy. It was identified that the highest percentage of patients upon admission presented only one complication. Being ascites the main complication, a higher prevalence was observed in the female sex, while hepatic encephalopathy, which is the second most frequent, had a higher prevalence in the male sex. Diffuse abdominal pain, dyspnea on medium exertion, abdominal distention, positive ascitic wave, peripheral edema and collateral venous network were the main symptoms of patients with ascites, while altered consciousness, disorientation and drowsiness were the main symptoms in patients with ascites. patients with hepatic encephalopathy. The most incident etiology was metabolic. The most common stage according to the Child Pugh scale was class B, with a survival prognosis of 80% at one year and 60% at two years, while based on the MELD NA scale, the largest number of patients presented a score from 20 to 26 points with a mortality rate of 7% to 15% estimated in 90 days.

Keywords: Liver cirrhosis, etiology, morbidity and mortality, complications, ascites, hepatic encephalopathy

Reviewed by:



Planned: elciber@unmiami.edu
**ANDREA
CRISTINA
RIVERA PUGLLA**

Lic. Andrea Rivera
ENGLISH PROFESSOR
C.C 0604464008

1 CAPÍTULO I. INTRODUCCIÓN

La cirrosis hepática es una patología que representa el grado más alto de daño de los hepatocitos a causa de fibrosis progresiva, la cual provoca alteraciones anatomofisiológicas del hígado. Esta enfermedad por lo general es irreversible, a menos que se efectúe un trasplante hepático. En estadios avanzados se produce comúnmente descompensaciones, las cuales dependen de factores nutricionales, genéticos, fisiológicos, clínicos y hábitos físicos, siendo las más frecuentes la hipertensión portal, ascitis, síndrome hepatorenal, síndrome hepatopulmonar y encefalopatía hepática (1).

En los últimos años, se ha visto un aumento de la prevalencia de la cirrosis hepática descompensada, y una vez ya instaurada la descompensación los porcentajes de morbimortalidad aumentan exponencialmente, por lo que estos pacientes requieren atenciones médicas especializadas y más frecuentes además de aumentar la cantidad de medicación y tratamiento médicos en el transcurso de su enfermedad, afectando la calidad de vida de este.

Para ello este estudio pretende cuantificar el número de casos de pacientes que presentan cirrosis descompensada y cuáles son las principales complicaciones para así determinar cuáles son los factores desencadenantes o predisponentes de esta patología y así poder dar recomendaciones para mejorar la calidad de vida de los pacientes con esta patología. Todo esto se llevará a cabo por medio de revisión de historia clínicas de pacientes con descompensaciones en su patología hospitalizados en el servicio de gastroenterología en el Hospital Carlos Andrade Marín enero-mayo 2022

1.1. Planteamiento del Problema

De las enfermedades hepáticas la cirrosis es la principal enfermedad con más porcentaje de mortalidad a nivel mundial y este porcentaje aumenta de manera drástica una vez que se produce la descompensación. Los estadios más avanzados de esta patología se caracterizan por un aumento en la frecuencia de las descompensaciones, resultado de las complicaciones como ascitis, várices esofágicas, encefalopatía hepática, entre otras.

La cirrosis hepática al ser la principal patología hepática ocupa el puesto 5 entre las causas más importantes de muerte a nivel global, con 45,6% de tasa de mortalidad desde los años 90 hasta el 2014 (2). A nivel mundial se calcula que hay cerca de 800.000 muertes anuales por cirrosis (3).

Su incidencia anual es de aproximadamente 250 por cada 100.000 personas en Europa y Norteamérica (3), de los cuales el alcoholismo y la esteatosis hepática no alcohólica representan del 40 al 60%, mientras que otras causas como hepatitis virales crónicas B y C representan del 25 al 30 % (4). En países Latinoamericanos como Chile y México, la cirrosis hepática ocupa el puesto 5 y 6 en las principales causas de mortalidad (5).

En Ecuador, la cirrosis ocupa el puesto 7 como causa de muerte, con un total de 2323 pacientes fallecidos por esta patología; siendo que el 3.79% fue de sexo masculino y el 3.03% fue de sexo femenino según datos del Instituto Nacional de Estadísticas y Censo (INEC) del 2016 (6).

En un estudio realizado en el hospital de especialidades Carlos Andrade Marín de Quito, de enero 2014 – diciembre 2019, con 303 pacientes se concluyó que la prevalencia de esta patología es más frecuente en el sexo masculino, que la gran mayoría de casos con esta patología empiezan a presentar más complicaciones en la sexta década de vida, y que el sangrado digestivo de origen variceal es la complicación más frecuente y que se debe tomar en cuenta al haber una descompensación (7). Adicionalmente de 770 pacientes, se consignaron 183 muertes donde el 39,9% fue por hemorragia digestiva alta de origen variceal, el 30,1% fue por síndrome hepatorenal, el 24,6% fue por insuficiencia hepática y el 2,7% fue por hepatocarcinoma (8).

En los últimos años, se ha visto un aumento de la prevalencia de la cirrosis hepática, y por ende también las complicaciones que acompañan a esta patología. Debido al desconocimiento de esta patología, hay un aumento considerable de pacientes cirróticos con mayor probabilidad de presentar complicaciones, y con ello ha aumentado el número de hospitalizaciones y la tasa de morbimortalidad en el paciente. Es preciso levantar información cualitativa y cuantitativa respecto a las características y prevalencia de la cirrosis descompensada en la población propuesta en este proyecto, ya que en la actualidad hay pocas investigaciones respecto a este tema.

1.2. Justificación

En los últimos años, ha habido un incremento en el número de pacientes con cirrosis hepática, y por ende también un aumento de sus complicaciones como la encefalopatía hepática, ascitis y las várices esofágicas. Tomando en cuenta los factores desencadenantes más frecuentes asociados a la falta de tratamiento y el descuido del paciente, existe una gran variedad de clínica con respecto a cada complicación, debido a esto se debe singularizar a cada paciente, para un manejo adecuado.

Es preciso levantar información cualitativa y cuantitativa respecto a las características y prevalencia de la cirrosis descompensada en la población propuesta en este proyecto, ya que en la actualidad hay pocas investigaciones respecto a este tema. Por ello se realizará este estudio, para poder cuantificar el número de casos que se presentan en nuestro día a día dentro del hospital, y así poder dar recomendaciones para mejorar la calidad y estilo de vida de los pacientes con este síndrome.

1.3. Formulación del problema

¿Cuáles son las características clínico-epidemiológicas de las principales complicaciones de la cirrosis hepática descompensada en pacientes del servicio de gastroenterología en el hospital Carlos Andrade Marín de la ciudad de Quito en el período enero- mayo del 2022?

1.4. Problemas de la investigación

Dentro de la investigación se planteó diferentes problemas que se estudiarán en el transcurso de este proyecto.

- ¿Cuáles son las características demográficas de los pacientes con cirrosis hepática descompensada del servicio de gastroenterología en el hospital Carlos Andrade Marín?
- ¿Cuáles son las principales complicaciones de la cirrosis hepática descompensada en pacientes del servicio de gastroenterología en el hospital Carlos Andrade Marín?
- ¿Cuáles son las características clínicas de los pacientes con cirrosis hepática descompensada del servicio de gastroenterología en el hospital Carlos Andrade Marín?

- ¿Cuál es el índice de morbimortalidad de los pacientes con cirrosis hepática descompensada del servicio de gastroenterología en el hospital Carlos Andrade Marín?

1.5.Objetivos

1.5.1. Objetivo general

- Identificar características clínicas y epidemiológicas de las principales complicaciones de la cirrosis hepática descompensada en pacientes adultos del servicio de gastroenterología en el hospital Carlos Andrade Marín de la ciudad de Quito en el período enero- mayo del 2022

1.5.2. Objetivos específicos

- Caracterizar a la población de estudio en base a variables sociodemográficas, clínicas y epidemiológicas.
- Documentar bibliográficamente la cirrosis hepática descompensada y sus principales complicaciones en el contexto clínico epidemiológico del medio.
- Identificar el pronóstico, mediante el uso de escalas validadas en la población de estudio.

2 CAPÍTULO II. MARCO TEÓRICO

2.1. Antecedentes

En el estudio realizado por Sánchez Paulette y Sigüencia Edwin con el título “Análisis de etiologías, complicaciones, mortalidad y sobrevida en pacientes con cirróticos”, donde se realizó un estudio analítico de 389 pacientes cirróticos, obteniendo que la principal etiología fue la alcohólica con 33% (9). El promedio de MELD al ingreso fue de 15 mientras que el 48% tuvo Child Pugh B al ingreso, por lo que se concluyó que la complicación más frecuente en el primer ingreso fue ascitis (9).

En el estudio realizado por Dra. Walkenys Waldroph Rivero con el título “Análisis de las complicaciones que motivan el ingreso, reingreso y la mortalidad en pacientes cirróticos descompensados del hospital Eugenio Espejo”, donde se analizaron a 147 pacientes, mostrando mayor frecuencia en mujeres con el 51,7% con una edad promedio de 62.08 años (10). La principal etiología de la cirrosis fue criptogénica en las mujeres y enólica en los hombres, mientras que en complicaciones el 67,4% presentaron várices esofagogástricas y el 66,7% ascitis (10). El principal motivo de ingreso de hospitalización fue el sangrado digestivo alto con 37,4% de los pacientes de los cuales el 74.5% fue de origen variceal, seguido de encefalopatía con el 32% y ascitis con el 23,8% (10). Se concluyó que las complicaciones más frecuentes fueron sangrado digestivo alto variceal y encefalopatía, las cuales están asociadas a mayor mortalidad hospitalaria (10).

En el estudio realizado por Rubén Muñoz y Martínez Priscila con el título “Complicaciones de la cirrosis hepática en pacientes del Hospital Abel Gilbert”, se planteó un estudio observacional y descriptivo, con pacientes diagnosticados de cirrosis y edad igual o mayor a 20 años, obteniendo 185 pacientes, donde el sexo femenino prevaleció con 56.2%, con un grupo etario más habitual entre 60 y 79 años (49.2%) (6). El estadio Child Pugh B se encontró en el 49.2%; la etiología más frecuente fue la de tipo metabólica con un 45.4% (6). Las complicaciones más frecuentes fueron sangrado por várices esofágicas con el 79.5%, ascitis con 66.5% y encefalopatía con 35.1% (6). Como conclusión en este estudio sugiere efectuar programas de atención del síndrome metabólico con la ayuda de medidas preventivas para las complicaciones (6).

En el estudio realizado por Walter Calderón y Maritza Ascanio con el título “Características clínicas y complicaciones de la cirrosis hepática en una población de altura (Huancayo)”, trata de establecer la sintomatología, etiología y complicaciones de pacientes con cirrosis en una región de altura del Perú, mediante una valoración retrospectiva, obteniéndose 108 pacientes cirróticos ingresados en el Hospital Nacional Ramiro Prialé de Huancayo (11). La edad promedio fue de 60,50 y el 62,90 % fueron varones, siendo la etiología más frecuente el alcoholismo con un 63%, con la distensión abdominal como clínica principal con un 87% (11). Las complicaciones más comunes fueron ascitis con 56%, encefalopatía hepática con 47,2% y síndrome hepatorenal con 8,3%, donde el estadio B según la escala de Child Pugh fue la más frecuente con un 58,30%. (11). Como conclusión en este estudio se obtuvo que el alcoholismo fue la causa más común, mientras que las complicaciones más prevalentes fueron ascitis y encefalopatía hepática (11).

En el estudio realizado por Fernández María y Toala Gustavo con el título “Causas frecuentes de cirrosis hepática en hospital de Jipijapa”, trata de identificar las causas frecuentes de cirrosis mediante un estudio descriptivo, longitudinal, retrospectivo, obteniéndose 64 pacientes (12). Entre los principales resultados pueden mencionarse que la cirrosis aumentó con la edad, siendo más frecuente en los pacientes de 60 años en adelante, siendo las várices esofágicas la complicación más frecuente (12). La esteatosis hepática seguida del alcoholismo fueron las causas más frecuentes de cirrosis (12). Se concluyó que la cirrosis hepática se presenta con mayor frecuencia en pacientes mayores de 60 años sin diferenciaciones en cuanto al sexo, y la complicación que más se presentó fue sangrado digestivo alto variceal (12).

En el estudio realizado por Germán Vinuesa con el título “Caracterización de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el Hospital Eugenio Espejo”, trata de determinar las principales características clínicas, complicaciones y desenlaces de los pacientes con cirrosis, mediante un estudio observacional descriptivo, de corte transversal, donde se obtuvieron 157 pacientes con mayor prevalencia en hombres con el 51,6% y una edad promedio de 55,43, cuya principal etiología fue el alcoholismo con 56,7% y el síndrome metabólico con el 15,3% (13). Como conclusión en este estudio se indica que esta patología no distingue sexo y edad, sin embargo, al ser el alcoholismo la principal etiología, se observó más en el sexo masculino, en la cual la principal causa de muerte fue el sangrado por várices esofágicas (13).

En el estudio realizado por Leonardo Acosta con el título “Factores de riesgo en pacientes con encefalopatía hepática según su grado de presentación”, mediante un estudio descriptivo, observacional, de corte transversal y de enfoque cuantitativo, se obtuvo 121 pacientes (14). La prevalencia de la encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis hepática es del 35% con mayor prevalencia en el sexo masculino, y de acuerdo con el grado de presentación, el 30,58% se encontraron en estadio I y 31,40% en estadio III (14). Se concluyó que los principales factores de riesgo para encefalopatía fueron la edad alta, el sexo masculino y factor precipitante la hemorragia digestiva alta variceal (14).

En el estudio realizado por Claudia Castillo de título “Encefalopatía hepática en pacientes cirróticos del hospital Teodoro Maldonado Carbo 2014 – 2016”, trata de determinar las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes cirróticos con encefalopatía hepática donde se obtuvo 186 paciente (15). La prevalencia de encefalopatía hepática fue del 32,3% en los pacientes cirróticos, obteniéndose que el 65% eran de sexo masculino, cuyo grupo etario más frecuente fue de 61 a 70 años con el 31.7% (15). De acuerdo con los criterios de West Haven el principal grado de EH fue el II con 53.3%, seguido del III con 21.7% (15). Como conclusión en este estudio se indica que la encefalopatía hepática es una complicación muy prevalente y que sus características clínicas son equivalentes a las mencionadas en otros estudios (15).

En un estudio realizado por Gustavo Mendoza y Doménica Ramos con el título “Prevalencia de encefalopatía hepática con cirrosis hepática ingresados en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo”, trata de identificar la prevalencia de encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis mediante un estudio epidemiológico observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo, obteniéndose 222 pacientes (16). Su grado de severidad, según la escala de West Haven destaco al grado III con un 28,8%, seguido del grado IV con el 12,6% de los casos (16). Se concluyó que la principal complicación de la cirrosis hepática fue encefalopatía en un 45,9% de los pacientes hospitalizados (16).

En el estudio realizado por Borda Soto con el título “Perfil clínico de las várices esofágicas en pacientes con cirrosis del hospital III EsSalud Juliaca 2018 - 2019”, se analizó 28 pacientes con cirrosis hepática con hemorragia digestiva alta variceal, donde la edad promedio de presentación fue de 62.3 años, con mayor prevalencia en el sexo masculino con 53,6%, que presentaron antecedentes de alcoholismo crónico (17). Con respecto a la

sintomatología, la hematemesis en todos los pacientes, la palidez con el 82,14%, la circulación colateral con 75%, la ictericia con 67,86%, las melenas con 60,71% y la ascitis con 53,57% fueron los principales síntomas y signos (17). Como conclusión en este estudio se indica que la edad promedio fue 62,3 años, con predominio del sexo masculino con mayor incidencia de sintomatología como hematemesis asociada a palidez, circulación colateral, ictericia, melena y ascitis (17).

En el estudio realizado por Ruiz Moreira con el título “Hemorragia digestiva variceal en pacientes cirróticos del hospital Abel Gilbert 2016 - 2017”, en el cual se obtuvo 100 pacientes, que según la edad el 61% se encontraban en un rango de edad mayor a 60 años, siendo el sexo femenino el más afectado, cuyo estadio B según la escala de Child Pugh fue la más frecuente (18). Se concluyó que el uso crónico de aines acompañado de niveles altos de creatinina aumenta el riesgo de mortalidad en pacientes cirróticos (18).

2.2. Concepto de cirrosis hepática

La cirrosis es una patología hepática crónica, progresiva e irreversible, que se caracteriza por el remplazo de la morfología normal del hepatocito por nódulos fibróticos, con alteración funcional del mismo, y que, debido a su alta tasa de morbimortalidad global, constituye uno de los principales problemas de salud (19).

Esta patología es asintomática en un principio y por lo que generalmente se detecta cuando se encuentra en etapas avanzadas donde ya hay la presencia de sus complicaciones. La hipertensión portal y la disfunción hepatocelular están asociados a la evolución de esta patología. Por lo general se presenta más en la cuarta y quinta década de la vida y con predilección en el sexo masculino (4).

La historia natural de la cirrosis incluye una fase larga, o denominada cirrosis sin complicaciones (compensada) y una fase más corta, o denominada cirrosis con complicaciones (descompensada). El pronóstico se agrava cuando los pacientes entran a la fase descompensada y tienen enfermedades concomitantes (20).

2.3. Epidemiología

La OMS menciona la cirrosis descompensada va entre 40 a 50 casos por cada 100.000 personas al año, donde la complicación más importante con una tasa de mortalidad del 35% al 37% fue el sangrado digestivo alto por várices gastroesofágicas secundarias a la elevación de la presión portal (6). La cirrosis hepática ocupa el puesto 5 entre las causas más importantes de muerte a nivel global, con 45,6% de tasa de mortalidad desde los años 90 hasta el 2014 (2). A nivel mundial se calcula que hay cerca de 800.000 muertes anuales por cirrosis (3).

Su incidencia anual es de aproximadamente 250 por cada 100.000 personas en Europa y Norteamérica (3), de los cuales el alcoholismo y la esteatosis hepática no alcohólica representan del 40 al 60%, mientras que otras causas como hepatitis virales crónicas B y C representan del 25 al 30 % (4).

En países de Latinoamérica como Chile y México, la cirrosis hepática se encuentra en el puesto 5 y 6 como causas principales de mortalidad (5). En un estudio realizado en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati de Perú sobre las características epidemiológicas y clínicas de la Cirrosis, se observó que del total de ingresos en gastroenterología el 38% era por sangrado digestivo alto de origen variceal, 8.7 % por encefalopatía hepática y 7.4% por ascitis (5).

En Ecuador esta patología ocupa el puesto 10 en las principales causas de muerte, con un total de 2.314 de pacientes fallecidos por cirrosis hepática según datos del Instituto Nacional de Estadísticas y Censo del Ecuador (INEC) del 2020, siendo 1451 fallecidos del sexo masculino y 863 fallecidos del sexo femenino (21).

En un estudio realizado en el hospital Carlos Andrade Marín de la ciudad de Quito, en el enero 2014 – diciembre 2019, con 303 pacientes, se concluyó que esta patología es más frecuente en el sexo masculino, que empieza a mostrar mayor número de complicaciones en la sexta década de vida, y que unas de las principales complicaciones es el sangrado digestivo alto de origen variceal (7).

2.4. Etiología

La cirrosis hepática es causada por manifestaciones hepáticas como infecciones virales, tóxicas, autoinmunes, vasculares y hereditarias (22). El 90% de pacientes con cirrosis hepática es por etiología alcohólica, esteatosis hepática no alcohólica y hepatitis crónica viral (23).

Aproximadamente el 10% de los casos de cirrosis son idiopáticos, y cerca del 70% se cree que están relacionados con la esteatosis hepática no alcohólica por resistencia a la insulina, el cual es un factor determinante en el síndrome metabólico, mientras que el resto podría estar relacionado con patologías autoinmunes. El alcohol, la hepatitis y la hemocromatosis son factores que pueden apresurar su evolución a cirrosis (23).

2.4.1. Metabólica

Dentro de este grupo se encuentra la enfermedad por hígado graso no alcohólica ya que ha encontrado un elevado número de pacientes con cirrosis por esteatosis hepática por patologías como diabetes, obesidad y síndromes metabólicos (23). Su incidencia en la población adulta es de aproximadamente entre 20% a 33%, ligada a factores dietéticos y metabólicos, por lo que pacientes que tengan esteatosis grado II y III, padecerán de cirrosis desde temprana edad (22).

- Resistencia a la insulina: Es una manifestación de la diabetes tipo 2, la cual produce esteatosis hepática como de un elevado depósito intracelular de triglicéridos por un incremento de la captación de ácidos grasos libres, lo que resulta en necrosis celular e inflamación por el estrés oxidativo mitocondrial de triglicéridos elevado, con la generación de peroxisomas, radicales libres y aumento de la acción de las adipocinas como la leptina, adiponectina, interleucina 6 y el factor de necrosis tumoral alfa, que activan las células estrellares aumentando la producción del factor de crecimiento de tejido conjuntivo y acumulación de matriz extracelular favoreciendo la fibrosis por elevación del colágeno (24).
- Síndrome metabólico: Se produce por un balance positivo de energía y una ingesta calórica aumentada de carbohidratos y grasas saturadas, asociadas a un comportamiento sedentario, aumentando la grasa total y visceral, la posibilidad de desarrollar diabetes tipo 2, disbiosis intestinal, resistencia a la insulina y aumento de

la lipogénesis hepática, por lo que hay un aumento de triglicéridos y productos de su metabolismo que son tóxicos para el hepatocito, iniciando en primer lugar un proceso de regeneración, que al ser persistente, afecta la reparación tisular, perpetuándose el estímulo carcinogénico y aumentando el riesgo de hepatocarcinoma (25).

2.4.2. Enólica

Dentro de este grupo como principal agente se tiene al alcohol, ya que el alcoholismo es uno de los principales factores de riesgo predisponentes para cirrosis.

- Alcohol: El consumo diario durante 10 años de 20 a 40 gramos al día en mujeres, y 60 a 80 gramos al día en hombres producen reacciones inflamatorias tisulares a nivel hepático, que incrementan el riesgo de carcinoma hepatocelular y cirrosis, cuyo diagnóstico se realiza por visualización de cúmulos de material eosinofílico en el citoplasma celular de una biopsia hepática, denominado degeneración hialina o hialina de Mallory (22).

2.4.3. Infecciosa

Dentro de este grupo se encuentra los causados por virus, como el de la hepatitis B, de la hepatitis C y de la hepatitis D. Otra etiología infecciosa no viral es la de tipo parasitaria como lo es la Eschistosomiasis.

- Hepatitis viral: El incremento de las infecciones por el virus de la hepatitis B y C ha aumentado la incidencia de la hepatitis crónica, cirrosis y carcinoma hepático duplicando los casos de pacientes cirróticos en localidades occidentales, y multiplicando la frecuencia de hepatocarcinoma (23). El virus de hepatitis B es el más representativo en esta etiología, ya que puede conducir rápidamente a una hepatopatía crónica y a cirrosis hepática, y en casos más graves evolucionar a un carcinoma hepatocelular, mientras que el virus de hepatitis C evoluciona a cirrosis en tan solo un 15% de los casos (22).
- Eschistosomiasis: Es una parasitosis causada por el trematodo Schistosoma. Se calcula que a nivel global hay aproximadamente 200 millones de personas infectadas y cerca de 20 de millones de personas con patología grave consecuencia de esta parasitación (26). Los principales responsables son el Schistosoma japonicum, el Schistosoma mansoni y el Schistosoma mekongi, debido a que estos parásitos

depositan sus huevos en los espacios periportales, desencadenando una respuesta inflamatoria, fibrosis crónica y la elevación de la presión portal presinusoidal (26).

2.4.4. Autoinmune

Dentro de este grupo encontramos patologías tales como hepatitis autoinmune, cirrosis biliar primaria y colangitis autoinmune

- **Hepatitis autoinmune:** Es una patología idiopática, en la que existe alteración inmunorreguladora, el cual no distingue sexo y edad, y se asocia a otras enfermedades inmunológicas recurrentes (23). El diagnóstico se suele realizar por medio de exámenes paraclínicos séricos como anticuerpos antinucleares, antimúsculo liso, antimicrosomales hepatorreñales o antiantígeno soluble hepático, excluyendo con los resultados las diferentes patologías autoinmunes (23).
- **Cirrosis biliar primaria:** Aproximadamente 100 a 200 pacientes por cada millón de personas presentan esta patología, viéndola más en el sexo femenino a mediana edad, cuyo diagnóstico se debe a la detección de anticuerpos antimitocondriales, que se encuentra en el 90% de los pacientes con esta enfermedad (23). El daño empieza cuando hay una infiltración linfocítica en los conductos biliares de mediano y pequeño calibre que motivan su lesión y con el tiempo se produce fibrosis periportal que se transformará paulatinamente en cirrosis (23). El ácido ursodesoxicólico es el único tratamiento con cierto grado de eficacia, sin embargo, en cirrosis descompensadas el trasplante hepático es el tratamiento recomendado (23).
- **Colangitis autoinmune:** Es una patología hepatocolestásica rara y progresiva que afecta más a mujeres y cuyo diagnóstico se realiza por presencia de colestasis, actividad serológica a anticuerpos antimitocondriales y anticuerpos antinucleares con evidencia histológica de infiltración granulomatosa y linfocítica de los conductos biliares de pequeño calibre, que ocurre como resultado de una respuesta autoinmune aberrante predominantemente de linfocitos T CD4 y CD8 ante agentes como desechos tóxicos, tabaquismo, consumo de productos químicos domésticos y agentes infecciosos, que determina una progresiva destrucción de los conductos biliares, colestasis crónica y, al final, cirrosis biliar (27).

2.4.5. Inducido por fármacos

Dentro de este grupo, los fármacos más frecuentes que producen cirrosis hepática son el arsénico, metotrexato, isoniazida, amiodarona y α -metildopa.

- **Arsénico:** Cuando hay una exposición prolongada al arsénico se produce aumento de la actividad enzimática a nivel hepático, la cual es asociada con hepatitis crónica y cirrosis, con mayor impacto en personas alcohólicas o con hepatitis (28).
- **Metotrexato:** Las dosis elevadas o continuas de metotrexato pueden producir patologías como neumonitis, mielosupresión y hepatotoxicidad debido al bloqueo de la dihidrofolato reductasa la cual entorpece el paso de la homocisteína a metionina, provocando un exceso de homocisteína que a la final produce lesión hepática e inducen estrés oxidativo, activando citocinas proinflamatorias, y con ello la producción de colágeno por las células estrelladas (29).
- **Isoniazida:** Es un fármaco de primera línea en el tratamiento contra la tuberculosis, que suele acompañarse de toxicidad hepática debido a un metabolito tóxico denominado acetilhidrazina, que causa daño de las macromoléculas de los hepatocitos, acumulación de grasa en el hígado, aumento de calcio y fosfolipasa A2 y degradación fosfolípidos de la membrana (30).
- **Amiodarona:** Las dosis altas y continuas de amiodarona produce elevación de las enzimas hepáticas hasta en 30% de los pacientes y esteatohepatitis en 1 al 2%, debido a que daña directamente la membrana lipídica con alteración lisosomal y mitocondrial, dando como resultado esteatosis y formación de cuerpos de Mallory (31).

2.4.6. Genético – hereditario

En este grupo se encuentran varias enfermedades, entre ellas las más importantes son la hemocromatosis hereditaria, la enfermedad de Wilson y la fibrosis quística

- **Hemocromatosis hereditaria:** Es una patología del metabolismo del hierro, de tipo hereditaria, que genera una elevación exagerada y continua del hierro en el hígado induciendo fibrogénesis y finalmente llevándolo a cirrosis y desarrollo de hepatocarcinoma (23). Se produce por la producción anormal de hepcidina debido a una elevada absorción de hierro, haciendo que aumente su almacenamiento en los hepatocitos, dando lugar a lesión tisular por acción de hidrolasas que son liberadas por la rotura de lisosomas llenos de hierro, alterando la función mitocondrial con un aumento

de la producción de colágeno por las células estrelladas favoreciendo la fibrogénesis y la alteración del DNA, por lo que puede evolucionar a hepatocarcinoma (32).

- Enfermedad de Wilson: Es una patología autosómica recesiva del metabolismo del cobre no remediable pero tratable, producida por mutación del gen ATP7B, que codifica una ATPasa transportadora de cobre transmembrana, dando lugar a acumulación y sobrecarga del cobre en el hígado, el cerebro y otros órganos, por lo que hay manifestaciones clínicas como hepatomegalia asintomática, elevada actividad de las aminotransferasas, esteatosis hepática, hepatitis fulminante y cirrosis (33).
- Fibrosis quística: Es un trastorno autosómico dominante que afecta frecuentemente a personas caucásicas por una alteración del gen regulador de conductancia transmembrana, que dan lugar a un transporte transepitelial anómalo de iones y como resultado se obtiene secreciones anormales y viscosas, lo que beneficia la estasis, produciendo obstrucción y finalmente colonización bacteriana (34). A nivel hepático debido a la viscosidad de las secreciones hay disminución del flujo biliar en los conductos biliares intrahepáticos, lo cual conduce a fibrosis portal, producción de puentes fibrosos y desarrollo de cirrosis (35).

2.4.7. Enfermedades biliares

En este grupo se encuentran patologías que producen colestasis y más adelante cirrosis biliar, entre ellas las más importantes la cirrosis biliar secundaria y la colangitis esclerosante primaria.

- Cirrosis biliar secundaria: Es el producto de lesiones inflamatorias y necróticas por compresión extrínseca persistente de las vías biliares produciendo colestasis crónica en los conductos biliares intra y extrahepáticos (23).
- Colangitis esclerosante primaria: Es una patología autoinmune que es más frecuente en los hombres, y que debido a la relación que hay entre los colangiocitos a alteraciones vasculares, agentes infecciosos y agentes ambientales como el tabaco, se produce destrucción progresiva de los conductos biliares cambiando el tejido normal de estos canales por fibrosis, ocluyendo su luz, iniciando colestasis y a largo plazo cirrosis biliar (36).

2.4.8. Vascular

Dentro de este grupo se encuentran patologías de origen cardiovascular, entre las principales están la insuficiencia cardíaca crónica derecha, pericarditis constrictiva crónica, el síndrome de Budd Chiari, el síndrome de obstrucción sinusoidal y la enfermedad de Rendú Osler Weber

- Insuficiencia cardíaca crónica derecha: Los efectos de esta patología sobre el hígado incluyen la disminución del flujo hepático, aumento de la presión venosa hepática y descenso de la saturación arterial, aumentando la falla ventricular derecha, que con lleva a la dilatación e hipertensión sinusoidal hepática, que progresa a una atrofia de los hepatocitos en especial de la zona III, con fibrosis centrolobulillar, y mayor elevación de la presión portal con el desarrollo de ascitis (37).
- Pericarditis constrictiva crónica: La presencia de un pericardio rígido impide la correcta función diastólica, tiempo en el que corazón se nutre, lo que lleva a insuficiencia cardíaca congestiva (38).
- Síndrome de Budd Chiari: Es una patología causada por obstrucción del flujo venoso hepático, más predisponente en mujeres de edad media (39). Se produce por obstrucción entre las vénulas hepáticas y la fracción suprahepática de la vena cava inferior, lo que eleva la presión hidrostática capilar portal con la dilatación sinusoidal, edema intersticial, aumento de la presión portal y descenso de la perfusión hepática, dando como resultado hipoxia en el hepatocito que termina en fibrosis centrolobulillar y cirrosis (40).
- Síndrome de obstrucción sinusoidal: Es una patología ligada al trasplante de predecesores hematopoyéticos que dañan el endotelio sinusoidal hepático (41). Se produce una oclusión de las sinusoides hepáticas que puede estar con o sin compromiso de las venas centrolobulillares del hígado, dando así clínica hipertensión portal (42).
- Enfermedad de Rendú Osler Weber: También denominada telangiectasia hemorrágica hereditaria, es una patología autosómica dominante que afecta a varios órganos, especialmente a pulmones e hígado (43). En esta patología hay malformaciones vasculares como la comunicación entre arteria hepática y venas suprahepáticas que condiciona a la presentación de insuficiencia cardíaca congestiva; la comunicación entre arteria hepática y vena porta, que desencadena hipertensión portal con ascitis o sangrado digestivo alto variceal; y la comunicación entre vena porta y vena suprahepáticas responsable de encefalopatía hepática (43).

2.4.9. Criptogénica

La causa de la cirrosis permanece desconocida en cerca del 10% de los casos, en el cual se denomina cirrosis criptogénica. Aproximadamente el 70% de las cirrosis criptogénicas se desarrollan por resistencia a la insulina y síndrome metabólico (23).

2.5. Fisiopatología

Independientemente de la etiología, en el espacio perisinusoidal hepático o espacio de Disse, se activan las células estrelladas las cuales normalmente tienen la función de almacenar vitamina A y triglicéridos, además que tienen la propiedad de producir matriz extracelular rica en colágeno. Debido al contacto con los agente etiológicos, estas células empiezan a tener una producción anormalmente aumentada de matriz extracelular predominando el colágeno.

Este depósito excesivo de colágeno favorece la fibrogenesis, aumentando el volumen del espacio perisinusoidal y comprimiendo los sinusoides hepáticos, los cuales, al tener su luz semiocluida, hay una disminución de flujo sanguíneo, provocando una acumulación de sangre en la vena porta secundario al flujo retrogrado por la estenosis de los sinusoides hepáticos, dando como resultado aumento de la presión portal.

A manera de mecanismo de defensa frente a la hipertensión portal, se libera óxido nítrico para liberar la presión dentro del sistema porta, provocando una vasodilatación esplácnica que se traduce a un aumento de su flujo sanguíneo, aumentando aún más la congestión vascular, disminuyendo el retorno venoso y por ende hay disminución del gasto cardiaco consecuencia a una disminución del volumen arterial efectivo. De esta manera, debido a la congestión vascular a nivel del sistema porta, se producen otros dos mecanismos de defensa.

El primer mecanismo es la angiogénesis anastomosis portales centrales, en los cuales se crean nuevos vasos sanguíneos que comuniquen el sistema porta con la vena cava inferior para disminuir su volumen y su presión. El segundo mecanismo es la circulación colateral en donde se opta por que la sangre se retorne por otros vasos sanguíneos, entre los vasos más prevalentes están las venas gástricas y las venas esplénicas que se comunican con la vena ácigos y finalmente terminan en la vena cava superior e inferior.

De manera paralela, se produce una pérdida de las fenestraciones endoteliales en los sinusoides hepáticos, los cuales normalmente permiten el paso de la sangre a los hepatocitos

para el almacenamiento de nutrientes y desintoxicación. La fibrosis hepática avanzada produce zonas isquémicas y desarrollo de nódulos de regeneración debido a la alteración en la microcirculación hepática (44). Después de ello hay angiogénesis en las zonas de colapso postnecrótico, liberando sustancias proinflamatorias como citoquinas, factores de crecimiento y metaloproteinasas con acción proangiogénica dentro del sinusoides hepático preexistente (22).

2.6. Clasificación

La cirrosis hepática es una patología crónica que puede dividirse o subclasificarse dependiendo de distintos factores, entre ellos, su evolución clínica, su morfología y su etiología, siendo así que la más utilizada es según su evolución como se detallara más adelante.

2.6.1. Según su evolución

En este grupo, toma un papel fundamental la clínica que manifiesta el paciente debido a que esto nos ayudara a categorizar cómo evoluciona la enfermedad, si bien se trata de una cirrosis compensada o una descompensada.

- Cirrosis compensada: Es la fase inicial, la cual es potencialmente reversible, en donde el hígado funciona con normalidad, y por ende no hay sintomatología de importancia, por lo que en esta etapa hay buena sobrevida, y el pronóstico dependerá de la presentación de hipertensión portal, puente entre la cirrosis compensada y descompensada. El recuento de plaquetas, tamaño del bazo o presencia de várices son factores pronósticos de mortalidad que se aplican cuando ya existe hipertensión portal, pero no hay sintomatología (23).
- Cirrosis descompensada: Es la fase avanzada donde el hígado ya no funciona con normalidad, por lo que aparecen las complicaciones típicas de la cirrosis, resultado de alteraciones hemodinámicas sistémicas por la hipertensión portal previa a la vasodilatación esplácnica, debutando principalmente con ascitis, infecciones bacterianas, sangrado digestivo y encefalopatía hepática (45). Una vez que se llega a esta etapa, el pronóstico empeora considerablemente y su sobrevida disminuye a aproximadamente 2 años (45).

2.6.2. Según su estadiaje

Se pueden mencionar los 4 estadios clínicos de cirrosis hepática, siendo así que, a mayor estadiaje menor sobrevida y peor pronóstico tiene.

- Estadio 1: Se caracteriza por la ausencia de ascitis y várices esofágicas, cuya tasa de mortalidad es inferior al 1% por año. Cuando inicia la transición de estadio I al estadio II, se empieza a desarrollar várices esofágicas (23).
- Estadio 2: Se caracteriza por várices esofágicas sin sangrado y sin ascitis, cuya tasa de mortalidad es de 3,4% por año. Cuando inicia la transición de estadio II al estadio III, se suele desarrollar ascitis. Cabe recalcar que los estadios I y II corresponden a pacientes con cirrosis compensada (23).
- Estadio 3: Se caracteriza por ascitis con o sin várices esofágicas, cuya tasa de mortalidad es del 20% por año, con un porcentaje más elevado que en los otros estadios. Cuando inicia la transición de estadio III al estadio IV, suele haber sangrado de las várices esofágicas (23).
- Estadio 4: Se caracteriza por sangrado digestivo alto por várices con o sin ascitis, cuya tasa de mortalidad anual es del 57%, que, según las estadísticas, cerca de la mitad de estos fallecimientos suceden en las 6 semanas próximas al primer episodio de sangrado digestivo. Cabe recalcar que los estadios III y IV corresponden a pacientes con cirrosis descompensada (23).

2.6.3. Según su morfología

Esta división se basa en la forma y el tamaño de las nodulaciones hepáticas, subdividiéndose en cirrosis micronodular, cirrosis macronodular y cirrosis mixta.

- Cirrosis micronodular: Se caracteriza por nódulos regenerativos menores a 3 milímetros, con márgenes lisos o deformados por numerosos nódulos pequeños con gruesos puentes fibrosos, provocando desestructuración hexagonal de los lobulillos hepáticos normales, siendo así que la causa más incidente es el alcohol (46).
- Cirrosis macronodular: Se caracteriza por nódulos regenerativos mayores a 3 milímetros, con márgenes gruesos, septos y nódulos de tamaños variables, siendo así que la causa más común es la hepatopatía viral (46).

- Cirrosis mixta: Se caracteriza por tener signos tanto de la cirrosis micronodular como también de la cirrosis macronodular (46).

2.6.4. Según su etiología

Esta división se basa en los agentes potenciales capaces de desencadenar esta patología, siendo así los principales de origen viral, colestásico, toxico, metabólico, hereditario y autoinmune.

- Viral: El virus de la hepatitis B y C han incrementado los casos de hepatitis crónica, cirrosis y hepatocarcinoma debido a la evolución de su historia natural (23).
- Colestásica: Resultado de alteraciones congénitas, metabólicas o compresión extrínseca de las vías biliares que producen estasis biliar a nivel de los conductos biliares intra y extrahepáticos (23).
- Agentes tóxicos: El alcohol, drogas y fármacos hepatotóxicos son agentes tóxicos que lesión en el hepatocito y provocando un proceso inflamatorio y fibrosis (22).
- Metabólica y hereditaria: Está ligada a factores dietéticos y metabólicos, con mayor predisposición en patologías como la obesidad y diabetes (22).
- Autoinmune: Son más frecuente en mujeres siendo que al realizar exámenes serológicos se establece su diagnóstico (22).

2.7. Diagnóstico

Aunque el diagnóstico definitivo de la cirrosis hepática es a través de un estudio histopatológico conseguido con una biopsia hepática, hay una serie de características clínicas y paraclínicas que contribuirán a encaminar el diagnóstico de esta hepatopatía.

2.7.1. Anamnesis

Como en toda historia clínica, se debe iniciar por la anamnesis, encaminada a reconocer en primera instancia factores de riesgo para esta hepatopatía. Es importante identificar la edad del paciente ya que los procesos cirróticos hepáticos son muy frecuentes en la edad adulta, aumentando sus descompensaciones en las personas longevas. En cuanto al sexo, es más incidente en el sexo femenino la cirrosis biliar primaria o secundaria y la hepatitis crónica, mientras que la esteatosis hepática, alcoholismo, hepatitis agudas y tóxicas son más frecuentes en el sexo masculino (47).

En cuanto la ocupación, se debe prestar atención a personas que tienen oficios con exposición a ciertas sustancias como el arsénico o el mercurio que podrían provocar hepatitis tóxica. Es importante también determinar el lugar de residencia debido a que hay lugares con alto consumo de alcohol, como lo es el caso de Europa y América (47). De igual manera hay que prestar atención en el tipo de alimentación que tiene el paciente debido que la ingesta de alimentos ricos en grasa e hipercalóricos aumentan más la probabilidad de desarrollar patologías metabólicas, que podrían ocasionar cirrosis por hígado graso no alcohólico (47).

En cuanto a los antecedentes patológicos personales, se debe interrogar sobre patologías previas potencialmente cirróticas como hepatitis previas, parasitosis hepáticas como esquistosomiasis, diabetes mellitus y litiasis biliar. De manera indirecta hay que interrogar sobre la toma de fármacos como isoniazidas, metotrexato y otros citostáticos los cuales son hepatotóxicos (47). Dentro de los antecedentes familiares se debe interrogar sobre patologías hereditarias y autoinmunes como la enfermedad de Wilson, la hemocromatosis, la fibrosis quística, la hepatitis autoinmune, la cirrosis biliar primaria y la colangitis autoinmune, que aumentan las posibilidades de adquirirlas y desarrollar cirrosis en un futuro (48).

En cuanto a la sintomatología, en la fase de cirrosis compensada, la enfermedad es asintomática o produce síntomas generales muy inespecíficos como astenia o anorexia. Los pacientes con hepatopatía alcohólica presentan malestar general acompañado de dolor localizado en el cuadrante superior derecho, alza térmica, anorexia, náuseas, vómito y diarrea. En la fase de cirrosis descompensada, se presentan complicaciones secundarias a la hipertensión portal y a la insuficiencia hepatocelular, las cuales tienen una gran variedad de cuadro clínico que se detallará más adelante (47).

2.7.2. Examen físico

Dentro del examen físico general hay varios hallazgos sugestivos de cirrosis como ictericia generalizada más prurito icterico, desorientación en caso de que ya haya evolucionado a encefalopatía hepática, signos de infección sistémica como taquicardia, fiebre, taquipnea e hipotensión en caso de que haya evolucionado a una peritonitis bacteriana espontánea y elevación de peso a expensas de la retención de líquidos (49).

Dentro del examen físico regional, a nivel de cabeza podremos observar escleras ictericas e hipertrofia de parótidas en caso de alcoholismo. A nivel de abdomen en la inspección se

evidencia distensión abdominal (ascitis), circulación colateral de venas abdominales vasodilatadas en forma de cabeza de medusa, que sugieren hipertensión portal intrahepática. En la palpación abdominal se identifica dolor difuso en cuadrante superior derecho acompañado de hepatomegalia y esplenomegalia, mientras que en la percusión abdominal encontramos matidez con onda ascítica positiva, y finalmente en la auscultación podremos encontrar ruidos hidroaéreos disminuidos o abolidos (49).

Existen también signos que se localizan en otras regiones como en el tórax que a la inspección se evidencia ginecomastia al igual que puede evidenciarse signos del síndrome hepatopulmonar como respiración superficial, a la palpación una expansibilidad torácica disminuida a la inspección, matidez en bases pulmonares a la percusión y crépitos basales en la auscultación (49). En extremidades se evidencia eritema palmar sobre todo a nivel de las eminencias tenar e hipotenar, lecho ungueal proximal pálido o uñas de Terry, hipocratismo digital y telangiectasias a la inspección, mientras que hay edema especialmente en miembros inferiores, acompañado de emaciación muscular a la palpación (50).

A nivel genital, en varones suele evidenciarse atrofia testicular, por anomalías hormonales y efectos tóxicos del alcohol, mientras que en las mujeres con cirrosis alcohólica avanzada suele encontrarse irregularidades en su ciclo menstrual e incluso se suele presentar amenorrea (50).

2.7.3. Exámenes de laboratorio

Ningún estudio de laboratorio da un diagnóstico por sí solo, ya que siempre se debe correlacionar con los datos obtenidos en la historia clínica. Más bien los exámenes de laboratorio complementan el diagnóstico y ayudan a determinar la gravedad y la posible etiología de esta hepatopatía. Dentro de los estudios de laboratorio solicitados para esta patología encontramos en primera instancia biometría hemática, perfil hepático y tiempos de coagulación. Los demás exámenes de laboratorio que se solicitan ayudaran a determinar etiología y severidad de la cirrosis.

- **Biometría hemática:** Puede identificarse una anemia franca que puede darse por un sangrado digestivo variceal (anemia microcítica hipocrómica); por ácido fólico disminuido debido al abuso del alcohol (anemia macrocítica); por hemólisis en fases avanzadas (anemia hemolítica), y finalmente secundario a un hiperesplenismo, la cual se

puede asociar a trombocitopenia y leucopenia (44). En caso de las plaquetas, un recuento plaquetario menor a $110 \times 10^9 /L$ puede ser el único examen sanguíneo predictivo de cirrosis (51). Por último, suele evidenciarse leucopenia en hipersplenismo o también puede observarse leucocitosis en caso del desarrollo de peritonitis bacteriana espontánea (51).

- Perfil hepático: En cuanto a las transaminasas hepáticas, suele verse la AST con niveles mayores a 40 U/L y la ALT con niveles mayores de 55 U/L, por lo que es de gran utilidad calcular el cociente AST/ALT, el cual en estos casos suele ser mayor que 1. En el caso de la fosfatasa alcalina cuando la causa de la cirrosis es de tipo no biliar suele estar normal o levemente elevada, es decir mayor a 170 U/L, mientras que en etiología biliar el valor suele el doble de su valor normal. En cuanto la GGT, se suele elevar en etiología colestásica o alcohólica, con valores mayores a 40 U/L en hombres y mayores a 30 U/L en mujeres. Las bilirrubinas suelen estar en rangos normales o levemente incrementadas (inferior a 3 mg/dl) en caso de etapas iniciales de cirrosis compensada, mientras que suelen estar francamente incrementadas en la cirrosis descompensada (44). La disminución de la albúmina y el colesterol orienta a una alteración de las funciones de síntesis de la célula hepática, observándose más en fases avanzadas de la enfermedad (44).
- Tiempos de coagulación: El tiempo de protrombina se eleva al igual que el INR debido a cambios en los niveles de los factores de coagulación X, VII, V, II y I, que son sintetizados en el hígado (52).
- Otras: Las pruebas para determinar la etiología incluyen serología para hepatitis B y hepatitis C para etiología de tipo viral. La investigación de autoanticuerpos, incluidos los anticuerpos antinucleares, anticuerpos antimúsculo liso, anticuerpos tipo 1 contra el microsoma hepático y renal, autoanticuerpos contra el antígeno hepático soluble y anticuerpo antimitocondrial para la detección de enfermedades autoinmunes, en especial hepatitis autoinmune y colangitis biliar primaria. Para el diagnóstico de hemocromatosis como etiología de cirrosis se pide niveles de hierro sérico, ferritina sérica, niveles de transferrina y prueba del gen de la hemocromatosis. Para el diagnóstico de enfermedad de Wilson se investiga la ceruloplasmina y niveles de cobre sérico. La obtención de marcadores tumorales como alfa fetoproteína y antígeno canceroso 19-9, sugieren carcinoma hepatocelular y colangiocarcinoma respectivamente (53).

2.7.4. Exámenes de imagen

Los estudios de imagen en conjunto con los datos clínicos y las analíticas de laboratorio son herramientas importantes dentro del diagnóstico de la cirrosis ya que además de diagnosticar esta patología, nos ayudan a determinar diferentes complicaciones que produce esta hepatopatía.

2.7.4.1. Ecografía

La ecografía abdominal es la exploración más útil junto con la técnica Doppler por su bajo costo, gran accesibilidad y ausencia de radiación. La ecografía ayuda a detectar la esteatosis y dilatación de la vía biliar, mientras que con la técnica Doppler revela la permeabilidad de la vena porta con una sensibilidad de 94 % y una especificidad de 84%, sin embargo, la sensibilidad promedio al tratar de detectar procesos fibróticos cae a 48.5% (54).

Las características ecográficas de la cirrosis incluyen nodularidad hepática (la más específica), bordes irregulares y ecogenicidad. Además, se puede visualizar signos de hipertensión portal y ascitis, como la esplenomegalia y las colaterales portosistémicas, las cuales son sugestivas de cirrosis. Los pacientes con cirrosis y hepatitis crónicas deben realizarse una ecografía del cuadrante superior derecho cada seis meses para detectar carcinoma hepatocelular (54).

La técnica Doppler permite establecer las características del flujo portal como su velocidad y dirección, en donde el flujo portal suele ser lento o se puede hallar un flujo hepatofugal en pacientes con cirrosis avanzada. Un hallazgo relativamente frecuente es formación de trombosis portal que se debe detectar precozmente al igual que el carcinoma hepatocelular, que con la utilización de contraste ecográfico permite diferenciar entre nódulo de regeneración y carcinoma hepatocelular ya que determina la vascularización de los nódulos (44).

2.7.4.2. Elastografía transitoria

Es una herramienta diagnóstica que establece la rigidez del hígado por lo que está reemplazando a la biopsia como el método preferido para la estadificación de la fibrosis, teniendo una especificidad de 88% y una sensibilidad de 81% (54). Como limitaciones de este estudio tenemos que, en colestasis extrahepática, obesidad, consumo excesivo de

alcohol y ascitis es menos fiable ya que pueden generar falsos negativos y es menos precisa para diferenciar etapas intermedias de esta patología (54).

2.7.4.3. Tomografías y resonancias magnéticas

Son técnicas de imagen con una especificidad de 67% y sensibilidad de 84%, usadas ante la sospecha de hepatocarcinoma y trombosis portal, por lo que no está indicada como estudio inicial o de seguimiento sobre todo en etapas tempranas (44).

2.7.5. Biopsia hepática

Este estudio sigue siendo el estándar de oro para el diagnóstico definitivo de la cirrosis hepática, la cual se indica cuando los resultados clínicos, de laboratorio y de imágenes son indeterminados o no concluyentes (54). La identificación de fibrosis con nódulos de regeneración en este estudio confirma el diagnóstico de cirrosis (44). Cuando no hay ascitis y el recuento de plaquetas es mayor a $50 \times 10^9/L$ y el INR elevado, suele realizarse de forma percutánea, mientras que cuando hay alteraciones de la coagulación y ascitis, debe realizarse por vía transyugular, permitiendo a su vez medir la presión de las venas suprahepáticas y determinar el gradiente de presión portal (44).

Las limitaciones de este estudio son las complicaciones tras el procedimiento como hematoma hepático o hemoperitoneo que son manifestaciones graves (44). Otra limitación son los falsos negativos con una tasa de error del 20 % ya que los cambios patológicos al no ser homogéneos, se suele obtener la muestra de un área muy fibrosa o con poca afectación por la enfermedad (54).

2.8. Tratamiento

El prevenir las descompensaciones, las complicaciones y la muerte por esta enfermedad son los objetivos del tratamiento de esta hepatopatía, los cuales se logran con asesoramiento de prevención, control y manejo (54). Dado que la cirrosis es una patología irreversible, no tiene un tratamiento médico específico por lo que se trata de evitar o diferir su evolución (55).

2.8.1. Tratamiento dietético

La disminución del consumo de sal y proteínas, para prevenir la retención de líquidos y el desarrollo de encefalopatía hepática son medidas dietéticas importantes (55). Los

requerimientos energéticos en pacientes con cirrosis compensada serán de 25 a 35 kcal/kg/día, mientras que para pacientes descompensados se recomienda de 30 a 42 kcal/kg/día para promover anabolismo (56). En cuanto a los requerimientos proteínicos se recomienda una ingesta de 1 a 1,5 g/kg/día, mientras que, en los requerimientos de hidratos de carbono se recomienda la ingesta de no más de 5 a 6 g/kg/día y en las grasas se recomienda que del 25% al 30% del total de calorías de la dieta sean de lípidos (56).

Finalmente, se recomienda de 1 ml/kcal/día de líquidos, y cuando exista hiponatremia en valores menores a 120 mmol/L se debe realizar restricción de líquidos (56). La dieta rica en fibra de aproximadamente 25 a 40 gramos al día y el uso de agregados vitamínicos también son recomendados en pacientes con cirrosis descompensada o desnutridos (57).

2.8.2. Tratamientos farmacológicos

Entre los fármacos más usados frecuentemente, tenemos los diuréticos para tratar la retención de líquidos y los fármacos beta bloqueadores para prevenir las hemorragias digestivas, aunque existen otros fármacos que se prescribirán dependiendo de la complicación que tenga el paciente, por lo que se describirá a detalle en el tratamiento de las complicaciones de la cirrosis descompensada (55).

2.8.3. Tratamiento de coagulopatía

Se debe controlar el recuento de plaquetas, el tiempo de protrombina, el tiempo de tromboplastina y niveles de fibrinógeno, y en caso de alteración de los valores de estos estudios optar por administrar suplementos de vitamina K a dosis de 2,5 a 25 mg al día por vía oral o de 2 a 10 mg al día por vía subcutánea durante 3 a 5 días (53). Si hay deficiencias asociadas a sangrado severo se opta por administrar plasma fresco congelado a dosis de 10 a 15 mL/kg por vía intravenosa cada 12 horas (53).

2.8.4. Trasplante hepático

Es el tratamiento definitivo para la cirrosis hepática, indicado más en pacientes con una sobrevida menor de dos años debido al desarrollo de insuficiencia hepatocelular y las complicaciones clínicas (55). No está indicado para la cirrosis hepática compensada, excepto si existe un carcinoma hepatocelular (44).

2.8.5. Otras medidas

En la cirrosis compensada su manejo incluye seguimiento ecográfico del hígado cada 6 meses, realización de endoscopia digestiva alta para detección de várices esofágicas y cambios en el estilo de vida para eliminar los factores de riesgo de descompensación como la pérdida de peso que se asocia a una disminución de la presión portal (49).

La aspirina y otros antiinflamatorios no esteroideos deben evitarse en pacientes descompensados por lo que si es necesario se recomienda paracetamol en dosis de hasta 2 g al día (49). Los aminoglucósidos están contraindicados en esta patología, pero otros antibióticos pueden ser administrados, al igual que las estatinas para tratamiento de dislipidemias, y en pacientes con diabetes, es recomendable el uso de hipoglucemiantes orales en cirrosis compensada, mientras que en cirrosis descompensada se recomienda la administración de insulina (49).

2.9. Complicaciones

La mayoría de complicaciones de esta hepatopatía se asocian a una presión portal mayor a 10 mmHg, por una elevación de la resistencia vascular intrahepática consecuencia de la fibrosis, elevando el flujo sanguíneo hepático, debido a la vasodilatación esplácnica y sistémica asociada a hipervolemia, con lo que se desarrolla circulación colateral portosistémica para poder vencer la resistencia del sistema portal, formándose várices (58). Es frecuente el sangrado digestivo alto por várices esofágicas y desarrollo de ascitis cuando las cifras de la presión portal son mayores a 12 mmHg, por lo que, si se logra disminuir o impedir que se llegue a estos valores de presión, disminuirá el riesgo de aparición de dichas complicaciones (58).

2.9.1. Ascitis

La ascitis es la presencia de aproximadamente más de 25ml líquido dentro de la cavidad abdominal, que se debe principalmente a la elevación de la presión portal, la cual suele ser el signo más frecuente de descompensación en la cirrosis (59).

2.9.1.1. Epidemiología

En países occidentales, la cirrosis es la causa más común de ascitis, representando más del 80% de los casos (60). En un promedio del 7,5% de los pacientes con cirrosis compensada desarrollan ascitis anualmente, afectando su vida cotidiana, provocando disfunción

ventilatoria restrictiva o hernias abdominales, por lo que su aparición anuncia un pronóstico malo, con una supervivencia de 80% a los cinco años en pacientes compensados, y del 30% en pacientes descompensados (61).

2.9.1.2. Fisiopatología

La hipertensión portal provoca una vasodilatación arterial esplácnica y sistémica debido al incremento del flujo en la microcirculación esplácnica, por lo que hay una elevación de la linfangénesis a expensas del incremento de la presión capilar y la permeabilidad esplácnica (58). Todo esto se relaciona con la aparición de una falsa hipovolemia y disminución de la presión arterial, con activación de los sistemas renina-angiotensina-aldosterona, nervioso simpático y hormona antidiurética, los cuales son vasopresores y retenedores de agua y sal a nivel renal (58). La retención renal de sodio, secundaria a la activación de los sistemas vasopresores y retenedores de agua y sal, es el pilar de la formación de ascitis, ya que provoca un balance hídrico positivo, conduciendo a expansión del volumen extracelular (61).

2.9.1.3. Clasificación

Según la asociación europea para el estudio del hígado y el club internacional de ascitis, se clasifica en:

- **Ascitis no complicada**

Es aquella en la cual se descarta la presencia de peritonitis bacteriana espontánea, hiponatremia dilucional y síndrome hepatorenal, lo cual permite subdividir a la ascitis no complicada en tres grados:

- Ascitis grado I: También denominada ascitis leve, detectable solamente por ecografía (61).
- Ascitis grado II: También denominada ascitis moderada, detectable clínicamente por distensión abdominal simétrica moderada debido a la retención de aproximadamente entre 3 a 6 litros (58).
- Ascitis grado III: También denominada ascitis severa, clínicamente evidente por una marcada distensión abdominal con disfunción ventilatoria restrictiva debido a la retención de aproximadamente 10 litros (58).

- **Ascitis refractaria**

Es aquella que no se puede eliminar o que a pesar del uso de diuréticos es inevitable debido a la falta de respuesta a sus dosis máximas o por el progreso de complicaciones secundarias al tratamiento diurético, las cuales tienen un mal pronóstico, con una supervivencia de cerca de seis meses (62). A su vez la ascitis refractaria se subdivide en:

- Ascitis resistente a diuréticos: Carece de respuesta al tratamiento diurético y a la restricción de sodio (61).
- Ascitis intratable con diuréticos: Es la presencia de complicaciones posterior al tratamiento diurético, lo que limita su uso (61).

2.9.1.4. Diagnóstico

Se debe realizar una adecuada historia clínica, ya que cuando hay poca cantidad de líquido ascítico los pacientes no suelen presentar síntomas específicos y solamente puede detectarse por ecografía, mientras que, en una ascitis de gran cantidad, los pacientes refieren incremento del perímetro abdominal, acompañado de edema periférico en miembros inferiores (62). El perímetro abdominal aumenta cuando los pacientes tienen aproximadamente 1 a 2 L de líquido, y si este líquido es abundante se altera la función respiratoria apareciendo disnea. Al examen físico se puede evidenciar distensión abdominal y onda ascítica o matidez a la percusión (50).

En cuanto a los exámenes de laboratorio se recomienda solicitar pruebas de función hepática, pruebas de función renal y paracentesis exploradora, para confirmar que se trate de una ascitis por hipertensión portal (gradiente entre albúmina sérica y albúmina en líquido ascítico menor a 1,1 g/dl) y descartar la existencia de una peritonitis bacteriana espontánea, por lo que se debe incluir siempre en la paracentesis recuento celular, concentración de proteínas, albúmina, glucosa y LDH (58). Finalmente se debe realizar una ecografía abdominal, con el fin de descartar un proceso maligno como el carcinoma hepatocelular sobreañadido y trombosis portal. Con los resultados de estos exámenes paraclínicos se podrá calcular scores pronósticos de mortalidad como el MELD y Child Pugh (58).

2.9.1.5. Tratamiento

- **Ascitis no complicada**

El objetivo es conseguir un balance negativo de sodio, por lo que se disminuye la ingesta de sal y mediante diuréticos se aumenta la eliminación de sodio a nivel renal (50).

- Ascitis grado I: Requiere una dieta hiposódica de aproximadamente 2 gramos al día, sin requerir tratamiento farmacológico, con vigilancia y controles paulatinos (58).
- Ascitis grado II: Debido a su balance positivo de sodio, se trata mediante restricción de sodio y el uso de diuréticos (61).

Restricción de sodio: Se recomienda que el sodio debe restringirse de forma moderada de 4,6 a 6,9 gramos de sal al día (61).

- Diuréticos: Los pilares más importantes en el tratamiento de la ascitis son los fármacos antimineralocorticoides (61). Si la excreción urinaria de sodio es mayor de 10 mEq al día, se recomienda la monoterapia con espironolactona a dosis inicial de 100 mg diarios que se puede aumentar paulatinamente hasta 400 mg diarios, mientras que si el sodio urinario es inferior a 10 mEq al día y el BUN es normal o si no se controla la ascitis a pesar de usar espironolactona, debe asociarse a furosemida a dosis de 40 mg al día, con reevaluaciones cada 5 días, ajustando la dosis según el peso corporal, la diuresis de 24 horas, el perímetro abdominal y el sodio urinario, al igual que evaluaciones del BUN, creatinina y electrolitos plasmáticos (58). Para evitar el fallo renal inducido por diuréticos y la hiponatremia dilucional, en pacientes sin edema periférico la pérdida de peso no debe ser superior a 0,5 kg al día, mientras que en pacientes con edema periférico no debe ser superior de 1 kg por día (61).
- Ascitis grado III: La paracentesis total asociada a restricción de sodio y tratamiento diurético de mantenimiento son el tratamiento ideal (58).
 - Paracentesis evacuadora o terapéutica: Es un procedimiento indicado en ascitis a tensión grado III y ascitis refractaria a diuréticos. Se debe administrar albúmina a dosis de 8 g/L de líquido ascítico extraído, administrándose la mitad durante la paracentesis y la otra mitad 6 horas después de ella, ya que al retirar un volumen importante suele desarrollarse disfunción circulatoria (58). Cuando la extracción es menos de 5 litros de líquido ascítico, el riesgo de disfunción circulatoria es mínima,

por lo que diferentes autores recomiendan manejar con cristaloides, aunque el uso de la albúmina sigue siendo aceptable (61).

- Diuréticos: Se debe continuar con el tratamiento diurético a dosis mínimas para retrasar su reaparición (58).

- **Ascitis refractaria**

Se manejó con la realización de paracentesis de gran volumen, colocación de derivación portosistémica transyugular intrahepática y trasplante hepático (61).

- Paracentesis de gran volumen: Constituye la primera alternativa en el manejo de la ascitis refractaria con la administración de albúmina más diuréticos para evitar la disfunción circulatoria (58).
- Derivación portosistémica transyugular intrahepática: Este procedimiento crea una comunicación entre las venas porta y suprahepáticas para reducir la presión portal y la recurrencia de ascitis, haciendo que se recupere la capacidad de excretar sodio urinario y mantenerse libre de ascitis sin restricción de sodio (59). Sin embargo, este procedimiento tiene una resolución lenta y muchos pacientes requieren administración continua de diuréticos y restricción de sodio, además que tiene un alto riesgo de encefalopatía hepática, por lo que está indicado en pacientes con paracentesis de gran volumen muy frecuentes o en el caso de una ascitis tabicada, y está contraindicada en pacientes con insuficiencia hepática severa con valores de bilirrubina sérica mayor a 5 mg/dl, INR mayor a 2 o un Child Pugh mayor a 11; encefalopatía hepática de grado II; insuficiencia renal progresiva o enfermedades cardiopulmonares severas (61).

2.9.2. Síndrome hepatorenal

Es la presencia de insuficiencia renal en pacientes con hepatopatía descompensada, caracterizada por una vasoconstricción renal intensa que provoca disminución importante en el filtrado glomerular (62).

2.9.2.1. Epidemiología

Suele presentarse en el 20% de los pacientes hospitalizados con cirrosis descompensada, de los cuales el 70% suele presentar insuficiencia prerrenal por infección bacteriana, hemorragia gastrointestinal o hipovolemia por uso crónico de diuréticos, mientras que el

30% es causada por etiología intrarrenal, como la hepatitis B y C, toxinas asociadas o glomerulonefritis (59).

Los pacientes afectados por cirrosis y ascitis tienen una frecuencia de presentar síndrome hepatorenal aumentando del 18% pasado el primer año al 40% pasado los 5 años, siendo que las infecciones bacterianas con aproximadamente el 57% de los casos, la hemorragia gastrointestinal con aproximadamente el 36% de los casos y paracentesis evacuatoria o terapéutica con aproximadamente el 7% son los principales factores desencadenantes, aunque también puede desarrollarse de forma espontánea (59).

2.9.2.2. Fisiopatología

La vasodilatación arterial esplácnica, la activación del sistema nervioso simpático y del sistema renina-angiotensina-aldosterona, la afectación de la función cardíaca y la síntesis elevada de varios mediadores vasoactivos son los 4 factores implicados en el desarrollo del síndrome hepatorenal (59). El pilar más importante de esta complicación es la vasodilatación en la región esplácnica, ya que debido a la elevación de la presión portal, hay un aumento de producción de óxido nítrico, que produce vasodilatación intensa, produciendo un incremento del volumen plasmático y del flujo sanguíneo esplácnico, que conduce a un descenso del volumen sanguíneo arterial efectivo y reducción en la presión arterial media (59).

Todos estos sucesos activan a nivel renal el sistema nervioso simpático y el sistema renina-angiotensina-aldosterona, provocando una intensa vasoconstricción de la circulación renal, que resulta en disminución del flujo sanguíneo renal y disminución del filtrado glomerular (62). Por otro lado, debido a que hay un aumento del gasto cardíaco en etapas iniciales para compensar la disminución de la resistencia vascular sistémica resultado de la vasodilatación esplácnica, la presión arterial y el volumen arterial sanguíneo efectivo permanecen normales hasta que la vasodilatación esplácnica se eleve aún más y el incremento del gasto cardíaco ya no sea suficiente para poder compensarlo, dando como resultado una insuficiencia cardíaca debido a un llenado insuficiente a nivel central (59).

Finalmente, cuando hay un proceso infeccioso, se liberan mediadores vasoactivos por estimulación de endotoxinas, aumentando los niveles de citocinas y quimiocinas proinflamatorias como leucotrienos, tromboxano A₂, isoprostanos y endotelina, lo que

ocasiona una interacción sinérgica entre inflamación y disfunción microvascular, lo que provoca una repriorización de las funciones celulares para favorecer los procesos de supervivencia, sacrificando funciones como la absorción lumínica de sodio y cloruro. Debido a los incrementos del suministro de cloruro de sodio a la mácula densa desencadenan mayor activación intrarrenal del sistema renina angiotensina aldosterona, disminuyendo la tasa de filtración glomerular (61).

2.9.2.3. Clasificación

Se distinguen dos tipos clínicos de síndrome hepatorenal, los cuales se diferencian por su magnitud y velocidad con la que aumenta la creatinina (62).

- Síndrome hepatorenal tipo 1: Es una insuficiencia renal aguda progresiva que se caracteriza por una elevación de la creatinina de igual o mayor a 2,5 mg/dL en menos de 2 semanas, la cual que se produce especialmente por el deterioro de la función hepática, afectando más a pacientes con hepatitis alcohólica severa y cirrosis descompensada tras un episodio de sepsis como en la peritonitis bacteriana espontánea (61).
- Síndrome hepatorenal tipo 2: Se presenta en pacientes con ascitis refractaria, acompañado de alteración moderada de la función renal, retención intensa de sodio e hiponatremia dilucional (61). En este tipo de síndrome hepatorenal, la creatinina sérica aumenta a valores entre 1,5 y 2,5 mg/dL (62).

2.9.2.4. Diagnóstico

Se debe realizar una adecuada anamnesis tomando en cuenta si presenta antecedentes recientes de sepsis o de shock, ingesta de AINES o aminoglucósidos y si se está tratando actualmente la patología de base. Además, se debe realizar un correcto examen físico, en donde es común una gran cantidad de ascitis en pacientes que tienen aumento progresivo en la creatinina, por lo que se debe solicitar pruebas de función hepática, creatinina, proteínas en orina y examen microscópico de orina. En cuanto a exámenes de imagen se debe solicitar ecografía renal para descartar alguna enfermedad del parénquima renal (58).

Por ello se ha planteado criterios diagnósticos en base a todos los datos nombrados anteriormente, los cuales son:

- Cirrosis con ascitis

- Creatinina sérica mayor a 1,5 mg/dL
- Ausencia de shock
- Ausencia de hipovolemia dada por falla en la función renal luego de la retirada de diuréticos y de expansión con albúmina a 1 g/kg/día hasta un límite de 100 g/día
- Ausencia de tratamiento con fármacos nefrotóxicos
- Que no se presente enfermedad renal parenquimatosa dada por proteinuria menor a 0,5 g/día, microhematuria (<50 células rojas/campo de alta resolución), y eco renal normal (61).

Una vez teniendo el diagnóstico de esta complicación, como se había mencionado anteriormente para clasificarla en síndrome hepatorenal tipo 1 o 2, se debe tener resultados de creatinina, siendo que en la tipo 1 la creatinina sérica aumenta a 2,5 mg/dL en menos de 2 semanas, mientras que en la tipo 2 la creatinina sérica aumenta a valores entre 1,5 y 2,5 mg/dL (62).

2.9.2.5. Tratamiento

- **Síndrome hepatorenal tipo 1**

Los pacientes con esta complicación deben ser monitorizados midiendo diuresis, balance de líquidos, presión arterial y constantes vitales, evitando la administración excesiva de líquidos para que no haya sobrecarga de fluidos y progreso de la hiponatremia dilucional al igual que realizando pruebas de función hepática y renal (61). Se debe realizar un cribado de sepsis en caso de que exista una infección por medio de cultivos de sangre, orina y líquido ascítico, y en caso de que ser positivos tratar con antibioticoterapia. En uso de la paracentesis es de gran ayuda ya que alivia la incomodidad de los pacientes con ascitis a tensión. Finalmente, en cuanto al uso de diuréticos, se deben suspender todos los diuréticos en el momento de la evaluación inicial y diagnóstico de esta complicación, es especial la espironolactona por su alto riesgo de hiperkalemia, siendo la furosemida el único diurético que puede ser útil para mantener la diuresis y manejar la sobrecarga de volumen es estos casos (61).

El método más efectivo actualmente es la administración de fármacos vasoconstrictores, como los análogos de la vasopresina, que producen vasoconstricción del lecho vascular esplácnico extremadamente dilatado, aumento de la presión arterial, diuresis y concentración sérica de sodio, como es el caso de la terlipresina, a dosis iniciales de 1 mg/4-6 h y se aumenta

hasta un máximo de 2 mg/4–6 h si no hay disminución del 25% de la creatinina a las 72 horas de iniciado el tratamiento, manteniéndose hasta que la creatinina sérica disminuye de 1,5 mg/dl (61). Otros vasoconstrictores incluyen la noradrenalina y midodrina más octreótide, ambos en combinación con albúmina. La midodrina se administra a dosis iniciales de 2,5 a 75 mg/8h por vía oral y el octreótide se administra por vía subcutánea a 100 µg/8h, aumentando progresivamente a 12,5 mg/8h y 200 µg/8h respectivamente, si hay ausencia de mejoría en la función renal. La noradrenalina se administra a dosis de 0,5–3 mg/h como infusión continua hasta alcanzar una elevación de la presión arterial y una mejoría de la función renal (61).

Según la Dra. Rosa Pérez y Leyla Nazal autoras de la guía de manejo de complicaciones de la cirrosis hepática mencionan que se recomienda volemiar el primer día con albúmina 1 g/kg/día, continuando los días sucesivos con albúmina 20 a 40 g/día, manteniendo una presión venosa central de 10 a 15 cm de H₂O asociado a terlipresina 1 a 2 mg/4-6 h, considerando una respuesta parcial aceptable cuando hay descenso del 25% de la creatinina basal, y respuesta completa cuando la creatinina desciende por debajo de 1,5 mg/dl (58).

- **Síndrome hepatorenal tipo 2**

También se han propuesto vasoconstrictores, como la terlipresina, en asociación con albúmina, ya que es efectiva en 60–70% de pacientes, aunque al igual que el síndrome hepatorenal tipo 1, el tratamiento de elección es el trasplante hepático (61).

2.9.3. Encefalopatía hepática

Es un síndrome neuropsiquiátrico complejo y reversible que aparece en pacientes con enfermedades hepáticas agudas y crónicas, el cual se produce por la incapacidad del hígado para detoxificar ciertas sustancias con actividad cerebral.

2.9.3.1. Epidemiología

La encefalopatía hepática tiene una prevalencia de aproximadamente el 14% en el momento del diagnóstico de cirrosis, del 16% al 20% en la cirrosis descompensada, y del 10% al 50% en pacientes con derivación portosistémica intrahepática transyugular. Los pacientes con un episodio previo tienen riesgo de aproximadamente el 42% de recurrencia al año, y aquellos con episodios recurrentes tienen riesgo de presentar un nuevo episodio dentro de 6 meses de aproximadamente el 46 % (63).

2.9.3.2. Fisiopatología

Es el resultado de factores que influyen en la permeabilidad y en la integridad de la barrera hematoencefálica, principalmente el amonio, aunque existen otras sustancias como el manganeso, mercaptano, fenoles y oxindol (63). Para ello se debe tener en cuenta los factores predisponentes como la insuficiencia hepática crónica y las comunicaciones portosistémicas (62). Otros factores desencadenantes son los relacionados con aumento de la síntesis de amonio intestinal en el caso de sangrado digestivo, estreñimiento, dieta hiperproteica, incremento de la actividad bacteriana frente a productos nitrogenados; los relacionados con una elevación de la síntesis de amonio renal como en la alteración renal por diuréticos, hipokalemia, deshidratación e hiponatremia; los relacionados con la aparición de inflamación sistémica en el caso de translocación bacteriana e infecciones, como peritonitis bacteriana espontánea, neumonías e infecciones del tracto urinario, y por último el aumento de la neurotransmisión de ácido γ -aminobutírico que favorece la neuroinhibición, promovida por sustancias benzodiazepínicas naturales como exógenas (62).

Normalmente el amonio se produce principalmente en el intestino, resultado final de la degradación de proteínas, la desaminación de los aminoácidos y la actividad de la ureasa bacteriana, manteniendo niveles en sangre en el rango bajo de 35 a 50 μM (63). Este amonio es transportado al hígado donde es detoxificado mediante el ciclo de la urea, pero en los pacientes con cirrosis la actividad de este ciclo está muy disminuida, haciendo que se detoxifique a nivel de los músculos y el cerebro por medio de la enzima glutamina sintetasa dando como resultado la formación de glutamina, y aunque baja los niveles séricos de amonio, genera una acumulación de glutamina que se metaboliza por la enzima glutaminasa la cual vuelve a producir amonio y radicales libres, lo que se denomina la hipótesis del caballo de Troya de la glutamina (62).

El amonio circulante atraviesa la barrera hematoencefálica y activa la microglia, lo que produce edema en los astrocitos por acumulación hipertónica de glutamina y lactato intracelular por el estado de hiperamonemia, y como consecuencia a esto alteración de la función astrocito-neurona y el deterioro de la neurotransmisión (62). El amoníaco realiza sus efectos dañinos a través de hinchazón celular, inflamación, estrés oxidativo, disfunción mitocondrial, interrupción de la bioenergética celular, cambios en el pH y alteraciones en el potencial de membrana (63).

2.9.3.3. Clasificación

La encefalopatía hepática se puede dividir según la enfermedad base, la gravedad de sus manifestaciones, su tiempo de evolución y su presentación.

- **Encefalopatía hepática en relación con la enfermedad base**
 - Tipo A: Encefalopatía hepática asociada a insuficiencia hepática aguda
 - Tipo B: Encefalopatía hepática sin hepatopatía subyacente asociada a comunicaciones portosistémicas
 - Tipo C: Encefalopatía hepática asociada con cirrosis e hipertensión portal o colaterales portosistémicos (64).

- **Encefalopatía hepática según la gravedad de sus manifestaciones**
 - Mínima: Se caracteriza por alteraciones psicométricas o neuropsicológicas (65).
 - Grado 0: Se caracteriza por tener nivel de conciencia normal, sin hallazgos clínicos ni neurológicos (valorar encefalopatía hepática mínima) (64).
 - Grado 1: Se caracteriza por tener confusión leve, hallazgos clínicos y neurológicos como cambio de humor, conducta inapropiada, déficit de atención, dificultad para elaborar ideas, irritabilidad, alteraciones del ciclo sueño/vigilia y temblor (64).
 - Grado 2: Se caracteriza por tener letargia, hallazgos clínicos y neurológicos como desorientación temporal, gran dificultad para practicar tareas mentales, cambio marcado de la personalidad, asterixis manifiesta y dificultad para hablar (64).
 - Grado 3: Se caracteriza por tener estupor, hallazgos clínicos y neurológicos como imposibilidad de realizar tareas mentales, desorientación en tiempo y espacio, amnesia, habla inentendible, agitación psicomotriz, rigidez muscular, clonus e hiperreflexia (64).
 - Grado 4: Se caracteriza por un estado de coma y una postura descerebración (64).

- **Encefalopatía hepática según su tiempo de evolución**
 - Aguda: Se caracteriza por su aparición de forma brusca en el curso de una semana (58).
 - Crónica: Se caracteriza por ser progresiva e irreversible; tiene una evolución de curso oscilante en intensidad, sin intervalos libres de signos o síntomas de encefalopatía hepática (58).

- **Encefalopatía hepática según su presentación**

- Episódico: Se caracteriza por aparición de episodios ocasionales de duración o intensidad variables, pero con normalidad absoluta en los intervalos (65).
- Recurrente: Se caracteriza por episodios que ocurren con un intervalo de tiempo de 6 meses o menos (65).
- Persistente o recidivante: Se caracteriza por un patrón de alteraciones conductuales que siempre están presentes y entremezcladas con recaídas evidentes (65).

2.9.3.4. Diagnóstico

El diagnóstico se basa en una adecuada anamnesis, donde las manifestaciones clínicas son variadas, por lo que se las clasifica en manifestaciones psiquiátricas y neurológicas. Las manifestaciones psiquiátricas por lo general lo refieren familiares cercanos al paciente en donde incluyen cambios inespecíficos en el carácter, conducta inapropiada, agresividad, depresión y episodios cortos de hipomanía, mientras que en las manifestaciones neurológicas se observa afectación del área mental y motora (62).

En la exploración física se identifica afectación de la consciencia la cual se inicia como hipersomnolia progresando a apatía, somnolencia, obnubilación, delirio y por último coma; afectación de la personalidad ya que suelen presentar irritabilidad y euforia; afectación de la capacidad intelectual ya que suelen presentar apraxia constructiva; afectación en el habla ya que se torna constante, lenta y monótona; y afectación neuromuscular ya que suele haber asterixis, hipertonia, descoordinación de movimientos, ataxia e hiperreflexia, hipomimia y disartria. (62). El examen físico se puede apoyar de la utilización de los test psicométricos como el test de conexión numérica y letras del alfabeto, el test de la clave de números, el test de la línea quebrada y el test de puntos seriados. El test más utilizado es el Psychometric Hepatic Encephalopathy Score, el cual es una combinación de los test mencionados anteriormente, que se realizan con un lápiz y papel en un tiempo determinado, considerando el diagnóstico de encefalopatía hepática si la puntuación es menor o igual -4 puntos (62).

Los exámenes de laboratorio que suelen solicitarse para complementar el diagnóstico son pruebas de función hepática, pruebas de función renal, perfil infeccioso en caso de sospecha de infección, determinación en sangre o líquido cefalorraquídeo (LCR) de las distintas sustancias implicadas en la patogenia y niveles de amonio (58). En cuanto a los exámenes

de imagen se suelen solicitar RM cerebral y la RM espectroscópica, las cuales revelan hiperintensidad bilateral y simétrica en los ganglios basales en T1, y disminución de la concentración de mioinositol y colina, en conjunto con el incremento del complejo glutamina/glutamato respectivamente (62). Finalmente, también se puede usar técnicas neurofisiológicas como el electroencefalograma donde hay lentificación de todo el trazado, con presencia de ondas alfa que pasan a ritmos theta y en fases avanzadas con mayor amplitud y menor frecuencia llamadas ondas delta (58).

2.9.3.5. Tratamiento

- **Medidas generales**

El manejo eficiente de los episodios reduciendo su duración, limitando sus consecuencias, previniendo la recurrencia y los reingresos hospitalarios son los principales objetivos del tratamiento de la encefalopatía hepática. En primera instancia se debe atender la alteración de la conciencia asegurando la vía aérea, estabilizando la hemodinamia y dando seguridad al paciente para que no existan lesiones físicas, para luego evaluar causas alternativas de alteración del estado mental mediante una tomografía computarizada de cráneo, y por último identificar y corregir los eventos desencadenantes (63). Para el manejo nutricional, se recomienda la ingesta calórica diaria de 35 a 40 kcal/kg de peso, y la ingesta proteica entre 1,2 a 1,5 g/kg de peso (64).

- **Tratamiento específico**

Básicamente el tratamiento va dirigido a la reducción de la producción de amoníaco y la prevención de la absorción de amoníaco en el intestino

- Laxantes osmóticos: La lactulosa aumenta el tránsito intestinal y debido a que es metabolizada por la flora bacteriana intestinal en ácido acético y ácido láctico, acidifican el medio intestinal, reduciendo la producción y absorción de amoníaco y aumentando su excreción fecal (62). La dosificación de lactulosa se puede iniciar con 15-60 ml cada 12 horas hasta que se eliminen 2 deposiciones blandas, seguido de la titulación a 2-3 deposiciones semiblandas/día (63). Se puede administrar como enema a dosis de 300ml con 500-700 ml de agua, a ser retenido por una hora en posición de Trendelenburg (64).
- Agentes antimicrobianos: La rifaximina es un antibiótico derivado de la rifampicina que se une a la subunidad beta de la polimerasa de ARN dependiente de ADN bacteriano, inhibiendo la síntesis de ARN bacteriano, por lo que actúa especialmente contra bacterias

entéricas Gram positivas, negativas, aerobias y anaerobias (63). Se puede utilizar de manera combinada con lactulosa a dosis de 550 mg cada 12 horas o 400mg cada 8 horas por 8 a 10 (64).

- L-Ornitina L-Aspartato: Disminuye el amoníaco sanguíneo, al estimular el ciclo de la urea y la síntesis proteica en el músculo a través del incremento de la carbamilfosfosintetasa en los hepatocitos periportales. Está indicada en pacientes quienes no responden a la terapia convencional o para pacientes con encefalopatía hepática grado II a IV, administrándose por vía intravenosa 1 a 4 ampollas diluidas en 250 mL de dextrosa al 5% o solución salina al 0,9% a pasar en 4 horas o en dosis de 20 g/día por 3 a 8 días (64).
- Embolización de derivaciones portosistémicas: Las comunicaciones portosistémicas son una de las causas de encefalopatía hepática, por lo que se ha planteado la oclusión o embolización de estas comunicaciones mediante abordaje endovascular en pacientes con función hepática conservada específicamente con un score MELD < 11 puntos ya que puede empeorar la hipertensión portal por lo que no es efectivo en cirrosis avanzadas (62).
- Albúmina y diálisis extracorpórea de albúmina: En encefalopatía hepática grados III y IV que no responden a las medidas anteriormente comentadas se puede utilizar la diálisis de albúmina ya que la albúmina tiene la capacidad de unirse y eliminar muchas sustancias tóxicas que se acumulan durante la insuficiencia hepática (63).

2.9.4. Síndrome Hepatopulmonar

Se define como una complicación de las ascitis que produce dilatación de vasos intrapulmonares produciendo hipoxemia por disminución de su oxigenación arterial (66).

2.9.4.1. Epidemiología

Es una de las tres complicaciones principales de los pacientes cirróticos, en donde su presencia no distingue sexo o edad, por lo que depende de la población en estudio o de los métodos diagnósticos que se utilicen en su estudio (67).

2.9.4.2. Fisiopatología

Se produce por alteración en la relación ventilación/perfusión dada por la dilatación de vasos pre y postcapilares que producen un flujo sanguíneo excesivo aumentando el gradiente alveolo arterial de oxígeno. Un factor importante es la translocación bacteriana a nivel

enteral lo que produce liberación de factor de necrosis tumoral y endotelina que generan óxido nítrico y monóxido de carbono las cuales son sustancias vasodilatadoras (68).

2.9.4.3. Clasificación

Esta complicación se puede clasificar de acuerdo con la vasodilatación en difuso y fístulas locales, de acuerdo con la gravedad utilizando la PaO₂ en leve, moderada, grave y muy grave, esta suele ayudarse para su valoración de escalas pronosticas como Child Pugh y MELD NA (68).

2.9.4.4. Diagnóstico

Usualmente la clínica no es específica, pero por lo general en este síndrome suelen debutar con disnea hasta en el 90% de los pacientes, platipnea, acropaquías, cianosis y asterixis; mientras que en menor frecuencia suele presentarse eritema palmar, piel rojiza, taquicardia e hipotensión (66). La radiografía de tórax, angiografía pulmonar y la Tac suelen ayudar a descartar ciertos diagnósticos diferenciales, mientras que la ecocardiografía contrastada es el estándar de oro debido a que evalúa la función ventricular sin ser un procedimiento invasivo, y asociado a esto los criterios gasométricos nos indican que medidas terapéuticas debemos utilizar (66).

2.9.4.5. Tratamiento

En primera instancia se debe estabilizar al paciente ya que en casos de hipoxemia grave se recomienda la utilización de oxígeno suplementario para que después se trate la causa de este síndrome y se maneje mediante un seguimiento riguroso a la cirrosis. El trasplante hepático ha sido la medida terapéutica con mejores resultados aumentando la sobrevida de los pacientes (66).

2.9.5. Peritonitis Bacteriana Espontánea

Se caracteriza por la presencia de líquido ascítico infectado por bacterias traslocadas desde el intestino en pacientes cirróticos descompensados a causa de una alteración en el sistema inmunológico (69).

2.9.5.1. Epidemiología

Es la principal causa de infección en pacientes cirróticos la cual no distingue edad o sexo, llegando a una tasa de mortalidad de aproximadamente 10 al 50% en su primer ingreso hospitalario, con una sobrevida de 40% al año cuando su tratamiento es inadecuado (69).

2.9.5.2. Fisiopatología

La cirrosis es una patología que provoca depresión del sistema inmunológico, alterando la quimiotaxis y disminuyendo la función fagocítica de los neutrófilos lo cual facilita el paso bacteriano al líquido ascítico, además que debido a los cambios en los movimientos intestinales aumenta el porcentaje de crecimiento e invasión bacteriana, la permeabilidad intestinal y disminuye la IgA, lo que facilita la translocación bacteriana ya que las bacterias colónicas tienen la capacidad de atravesar la pared intestinal para transportarse por vía linfática y luego llegar al torrente sanguíneo y así finalmente colonizar el líquido ascítico sobreinfectándolo (69).

2.9.5.3. Diagnóstico

En cuanto a la clínica, algunos autores coinciden en que la principal sintomatología en este tipo de pacientes es el dolor abdominal y la fiebre, mientras que los síntomas y signos menos frecuentes son la diarrea, escalofríos, náuseas, vómito incluso alteración del estado de conciencia (69). El diagnóstico se lo hace con estudio de líquido peritoneal; donde un número mayor a 250 células polimorfonucleares/mm³ y cultivos bacterianos positivos confirman el diagnóstico de peritonitis bacteriana espontánea, siempre y cuando se descarten otras causas (69).

2.9.5.4. Tratamiento

El tratamiento se basa en la antibioticoterapia de amplio espectro que cubra Gram positivos y Gram negativos como cefalosporinas de tercera generación y si existe resistencia bacteriana se recomienda utilizar aminopenicilinas, quinolonas y carbapenémicos de manera empírica, y después cuando ya se tenga los resultados de los cultivos se usa un antibiótico específico (69).

2.9.6. Sangrado Variceal (sangrado digestivo alto)

Es un sangrado originado frecuentemente en el tercio inferior del esófago debido a la rotura de várices esofágicas por una elevada presión portal, lo que conlleva a un alto índice de mortalidad debido al riesgo de shock hipovolémico que se puede producir como la descompensación de la patología hepática (70).

2.9.6.1. Epidemiología

La incidencia de esta complicación es de aproximadamente 48 a 160 por cada 100000 adultos, además presenta una tasa de mortalidad del 5-10% (71).

2.9.6.2. Fisiopatología

El camino de la sangre de la circulación portal se encuentran obstruida debido a la alta resistencia que hay por causa de la elevación de la presión portal, motivo por el cual para disminuir esta resistencia hay una derivación de la sangre hacia unos vasos de pequeño calibre denominados vasos colaterales que están en la porción baja del esófago y alta del estómago, que con el pasar el tiempo se vuelve una circulación hiperdinámica la cual aumenta el diámetro de estos vasos produciendo várices, y a la vez un aumento mayor de la presión portal provoca la rotura de esta várices dando como resultado el sangrado digestivo alto de origen variceal (72).

2.9.6.3. Clasificación

Entre las principales clasificaciones de las várices esofágicas encontramos según su tamaño, pudiendo ser pequeñas (menores a 5mm de tamaño horizontal) o grandes (mayores a 5mm de tamaño horizontal), y según sus características pudiendo ser F1 cuando las várices son pequeñas, rectas y desaparecen con la insuflación de aire, F2 cuando son tortuosas y ocupan menos de un tercio de la luz del esófago y F3 cuando estas ocupan más de 1/3 de la luz del esófago y no desaparecen al insuflar el aire (70).

2.9.6.4. Diagnóstico

En primer lugar, se analiza los antecedentes de patologías hepáticas previas y la sintomatología con la que llega el paciente, en la cual suele ser hematemesis, melenas, astenia generalizada, palidez y en menos frecuente la presencia de temblores y dolor abdominal (73). El método de diagnóstico de mayor elección es la endoscopia digestiva el cual permite identificar la causa del sangrado además permite identificar si hay lesiones resientes, la cual nos da una pauta para indicar cuál es el mejor tratamiento para esta clase de pacientes (72).

2.9.6.5. Tratamiento

El tratamiento para esta complicación hepática consiste en el uso de fármacos vasoconstrictores espláncnicos como endoscópicos. El tratamiento se lo puede realizar de la siguiente manera (70):

- Estabilización hemodinámica con presión sistólica mayor a 100mmHg de meta
- Si la hemoglobina cae por debajo de 7 realizar transfusión de componentes sanguíneos, caso contrario manejar con cristaloides
- Utilización de vasoconstrictores espláncnicos como Somatostatina a 250 mcgr cada hora en perfusión por 1 a 5 días, Octreótide a 50 mcgr cada hora en perfusión por 1 a 5 días y Terlipresina 2mg cada 4 horas en bolos por 2 días)
- Antibioticoterapia con ceftriaxona a dosis de 1 gramo cada 12 horas
- Tratamiento endoscópica mediante ligadura endoscópica (70).

2.9.7. Hepatocarcinoma

Es la neoplasia más frecuente del hígado, la cual es la complicación con mayor porcentaje de mortalidad de los pacientes cirróticos (74).

2.9.7.1. Epidemiología

Se considera como una causa rara de neoplasia primaria localizándose en la quinta a sexta causa de neoplasia del hígado con un porcentaje sumamente alto de mortalidad, el riesgo de carcinoma hepatocelular se relaciona con el grado de fibrosis hepática, menor al 1% al año con hepatitis crónica y 7% al año en un paciente con diagnóstico de cirrosis (74).

2.9.7.2. Diagnóstico

Para su diagnóstico es útil la ecografía donde usualmente se encuentran nódulos, como característica principal si el diámetro es mayor a 10mm, el hepatocarcinoma suele presentar neovascularizaciones motivo por el cual tiene mayor captación de contraste y gracias a eso en los exámenes de imagen se puede apreciar mayor intensidad de señales de lesión en una fase arterial dinámica tardía y menor intensidad de señal de lesión en fase tardía en conjunto con biopsias percutáneas del área lesionada ayudan a obtener diagnósticos, la TAC y la RM también son herramientas imagen lógicas diagnósticas que muestran un panorama de cuál es la situación de la patología (74).

2.9.7.3. Tratamiento

El tratamiento para esta complicación es sumamente complejo donde en primer lugar se debe considerar la resección quirúrgica del hígado y posterior trasplante de hígado, con respecto cuando un paciente se encuentra con un cuadro complejo y no es posible utilizar un tratamiento oncológico el tratamiento se lo debe ser sintomático en relación con los cuidados paliativos que requiera el paciente (74).

3 CAPÍTULO III. MARCO METODOLÓGICO

3.1. Diseño de la investigación

Debido a que el objetivo de este trabajo fue identificar las características clínico-epidemiológicas de la cirrosis hepática descompensada en pacientes hospitalizados en el servicio de gastroenterología del hospital Carlos Andrade Marín en el periodo enero 2022 – mayo 2022, se recurrió a un diseño de la investigación no experimental de tipo transversal, ya que nos permitió recolectar datos dentro del periodo de tiempo mencionado anteriormente, para después analizarlos e interpretarlos. La investigación no experimental es observacional y no busca manipular las variables de la investigación (75)

Además, se aplicó una investigación de tipo retrospectiva y descriptiva mediante el sustento teórico del tema de investigación que se realizó a través de revisiones bibliográficas y estudios similares elaborados por otros autores con el fin de comparar y analizar los datos. Una investigación descriptiva trata de establecer las características más importantes del problema determinado en un grupo o población (76).

Por último, también se recurrió a un método de investigación inductivo, ya que, mediante el análisis de los resultados sobre el grupo de estudio de este trabajo, se obtuvo una conclusión de manera general sobre el tema de investigación planteado. El proceso inductivo permite explorar, describir, y luego generar perspectivas teóricas, que van de lo particular a lo general (77).

3.2. Enfoque de la investigación

El presente trabajo se planteó mediante el enfoque de investigación de tipo cualicuantitativo. Fue un enfoque cualitativo ya que se obtuvo de datos previamente registrados (historias clínicas), en donde se describió la patología estudiada, la edad, el sexo y características clínicas que tiene cada uno de los individuos que pertenece a nuestro grupo de estudio. Fue un enfoque cuantitativo ya que se tomó los datos mencionados anteriormente, y se realizó un estudio estadístico para clasificar a los pacientes según las variables propuestas en este proyecto, y así analizar de manera interpretativa, objetiva, subjetiva y diagnóstica los resultados obtenidos. El enfoque cuantitativo prueba hipótesis mediante el cálculo numérico de los datos recolectados, mientras que el enfoque trata de determinar incógnitas mediante la recolección y análisis de datos en el proceso de interpretación (77).

3.3. Población

La población o universo es un conjunto de casos que coinciden con un cierto número de especificaciones determinadas (78).

La población de estudio estuvo conformada por los pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática descompensada, que estuvieron ingresados en el servicio de gastroenterología del hospital Carlos Andrade Marín durante el periodo enero – mayo 2022, los cuales se distinguió un total de 150 pacientes.

3.4. Muestra y muestreo

La muestra es un pequeño grupo de la población o universo, del cual se recogen los datos para que sea reflejo fiel del conjunto de la población (78).

En el presente trabajo se utilizó el método de muestreo no probabilístico, ya que se seleccionó de manera informal a los pacientes con CIE-10 K746, de acuerdo con los objetivos de investigación planteados y que cumplan con las variables (criterios de inclusión) que se dictan en este proyecto. De esta manera se estableció 110 historias clínicas que cumplen con estos criterios los cuales a través de ellos se obtuvo resultados estadísticos para analizar la situación actual de estos pacientes. Esta selección fue de forma anonimizada y aleatoria.

3.5. Criterios de inclusión y exclusión

3.5.1. Criterios de inclusión

- Pacientes ingresados en el servicio de gastroenterología del hospital Carlos Andrade Marín periodo enero – mayo 2022 con diagnóstico de cirrosis hepática descompensada.
- Pacientes iguales o mayores a 18 años de edad.
- Pacientes que cuenten con todos los componentes de la historia clínica.

3.5.2. Criterios de exclusión

- Pacientes con cirrosis hepática compensada.
- Pacientes con cirrosis hepática Child Pugh A.

- Pacientes menores a 18 años.
- Pacientes con hepatopatía crónica en estudio

3.6. Técnicas de recolección de datos

Las técnicas de recolección son un conjunto de métodos y acciones que se realizan con el fin de conseguir información para poder responder a la pregunta de la investigación (79).

La técnica para la recolección de datos del presente trabajo fue mediante el análisis de las historias clínicas de los pacientes del servicio de gastroenterología del hospital Carlos Andrade Marín obtenidas de la bitácora de gastroenterología, en donde se narra las características clínicas, demográficas, epidemiológicas y terapéuticas que tiene cada uno de los pacientes del grupo de estudio. Toda la información obtenida a través de esta herramienta se la organizó y se la clasificó para facilitar la realización de tabulaciones y la obtención de datos estadísticos.

3.7. Instrumentos de recolección de datos

Los instrumentos de recolección de datos no son más que un conjunto de medios útiles para la obtención de datos, los cuales están encaminados a crear los escenarios para la medición (79).

Al haber tenido como principal herramienta de recolección de datos a las historias clínicas de los pacientes pertenecientes al grupo de estudio, cabe destacar al sistema A400 del IESS en donde se pudo visualizar cada una de la historia clínica de los pacientes que se requerían estudiar. Todo esto se recolectó a través de una bitácora de información que se anexa al final del presente trabajo. De manera secundaria pero no menos importante se utilizó recursos tales como computadora, flash memory, cuadernos, libretas y esferos, los cuales ayudaron a la obtención de datos.

3.8. Técnicas de procesamiento de datos

El procesamiento de los datos se refiere a todo el proceso que sigue un investigador desde la recolección de datos, hasta la presentación de estos en forma resumida (80).

La técnica que se realizó para procesar los datos recogidos anteriormente fue a través de la estadística descriptiva, mediante el uso de tablas y gráficos que ayudaron a la mejor comprensión e interpretación de los resultados.

3.9. Herramientas de procesamiento de datos

Las herramientas de procesamiento de datos no son más que un conjunto de medios útiles a través de los cuales se registran, clasifican y almacenan los datos previamente obtenidos, para poder interpretarlos y presentarlos (80).

Las principales herramientas que ayudaron al procesamiento de datos en el presente trabajo fue mediante el programa Microsoft Excel, el cual nos permitió realizar cálculos estadísticos, y a partir de ello la formación de tablas y gráficos que fueron fundamentales para este proyecto.

3.10. Aspectos éticos

El proyecto de investigación se sometió a la aprobación por parte de la Universidad Nacional de Chimborazo mediante el comité designado, con la finalidad de cumplir todos los requisitos necesarios para la realización del proyecto, además se envió al comité de ética del Hospital Carlos Andrade Marín una solicitud para autorización y acceso a la información requerida. La información acerca de los pacientes fue extraída mediante el sistema AS400, el cual es uso exclusivo de los investigadores que tienen acceso. Cualquier información acerca del paciente se registró de manera global, sin usar códigos ni nombres de los pacientes, manteniendo su anonimato desde el inicio del estudio. Esta información no fue compartida ni entregada a nadie.

3.11. Variables de investigación y operacionalización

	VARIABLES	DEFINICIÓN	TIPO DE VARIABLE	VALORACIÓN
Características epidemiológicas generales de la cirrosis hepática	Sexo	Conjunto de características que identifican a un individuo en masculino o femenino	Cualitativa nominal	<ul style="list-style-type: none"> • Masculino • Femenino
	Edad	Número de años transcurridos inmediatamente después del nacimiento	Cuantitativa discreta	<ul style="list-style-type: none"> • De 18 a 30 años • De 31 a 40 años • De 41 a 50 años • De 51 a 60 años • De 61 a 70 años

				<ul style="list-style-type: none"> • De 71 a 80 años • Mayor a 80 años 	
	Etiología		Causas potenciales que son capaces de desencadenar cirrosis hepática	Cualitativa nominal <ul style="list-style-type: none"> • Metabólica • Alcohólica • Tóxica • Autoinmune • Vasculares • Biliar • Criptogénica 	
Características clínicas de las complicaciones de la cirrosis hepática	Complicaciones		Conjunto de manifestaciones patológicas que ocurren como consecuencia a la ausencia o ineffectividad de tratamiento	Cualitativa nominal <ul style="list-style-type: none"> • Ascitis • Hemorragia variceal • Hepatocarcinoma • Encefalopatía hepática • Síndrome hepatorenal • Síndrome hepatopleural • Peritonitis bacteriana espontánea 	
	Ascitis	Edad	Número de años transcurridos inmediatamente después del nacimiento	Cuantitativa discreta	<ul style="list-style-type: none"> • De 18 a 30 años • De 31 a 40 años • De 41 a 50 años • De 51 a 60 años • De 61 a 70 años • De 71 a 80 años • Mayor a 80 años
		Sexo	Conjunto de características que identifican a un individuo en masculino o femenino	Cualitativa nominal	<ul style="list-style-type: none"> • Masculino • Femenino
		Clase	Grupos de la ascitis que se diferencian entre sí por complicaciones o eficacia que tiene el tratamiento diurético	Cualitativa ordinal	<ul style="list-style-type: none"> • No complicada • Refractaria
		Grado	Etapas de la ascitis que va en relación con el volumen de líquido ascítico contenido en el abdomen	Cualitativa ordinal	<ul style="list-style-type: none"> • Grado I • Grado II • Grado III
		Síntomas	Manifestaciones subjetivas que refiere el paciente sobre la ascitis	Cualitativa nominal	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor abdominal difuso • Disnea de grandes esfuerzos • Disnea de medianos esfuerzos

					<ul style="list-style-type: none"> • Disnea de pequeños esfuerzos • Náuseas • Vómito de contenido alimentario
		Signos	Manifestaciones objetivas que se puede observar y medir en el paciente	Cualitativa nominal	<ul style="list-style-type: none"> • Distensión abdominal • Ruidos hidroaéreos disminuidos o ausentes • Ictericia • Red venosa colateral • Onda ascítica y matidez • Edema periférico
	Encefalopatía	Edad	Número de años transcurridos inmediatamente después del nacimiento	Cuantitativa discreta	<ul style="list-style-type: none"> • De 18 a 30 años • De 31 a 40 años • De 41 a 50 años • De 51 a 60 años • De 61 a 70 años • De 71 a 80 años • Mayor a 80 años
		Sexo	Conjunto de características que identifican a un individuo en masculino o femenino	Cualitativa nominal	<ul style="list-style-type: none"> • Masculino • Femenino
		Síntomas y signos	Conjunto de manifestaciones subjetivas y objetivas que se observa y que refiere el paciente sobre la encefalopatía hepática	Cualitativa nominal	<ul style="list-style-type: none"> • Alteración del estado de consciencia • Desorientación • Somnolencia • Lipotimia • Irritabilidad • Alteración del habla • Coma
		Clasificación West Haven	Grado de encefalopatía hepática según la clínica del paciente	Cualitativa ordinal	<ul style="list-style-type: none"> • Grado 0 • Grado 1 • Grado 2 • Grado 3 • Grado 4
	SDA variceal	Edad	Número de años transcurridos inmediatamente después del nacimiento	Cuantitativa discreta	<ul style="list-style-type: none"> • De 18 a 30 años • De 31 a 40 años • De 41 a 50 años • De 51 a 60 años • De 61 a 70 años • De 71 a 80 años • Mayor a 80 años
		Sexo	Conjunto de características que identifican a un individuo en	Cualitativa nominal	<ul style="list-style-type: none"> • Masculino • Femenino

		masculino o femenino		
	Síntomas	Manifestaciones subjetivas que refiere el paciente	Cualitativa nominal	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor abdominal • Náusea • Astenia
	Signos	Manifestaciones objetivas que se puede observar y medir en el paciente	Cualitativa nominal	<ul style="list-style-type: none"> • Hematemesis • Melenas • Ictericia • Ascitis • Distensión abdominal • Palidez
Síndrome hepatorenal	Edad	Número de años transcurridos inmediatamente después del nacimiento	Cuantitativa discreta	<ul style="list-style-type: none"> • De 41 a 50 años • De 51 a 60 años • De 61 a 70 años • De 71 a 80 años • Mayor a 80 años
	Sexo	Conjunto de características que identifican a un individuo en masculino o femenino	Cualitativa nominal	<ul style="list-style-type: none"> • Masculino • Femenino
	AKI	Criterios diagnósticos de la injuria renal aguda	Cualitativa ordinal	<ul style="list-style-type: none"> • AKI I • AKI II • AKI III
	Tipo	Grupos del síndrome hepatorenal diferenciados por niveles de creatinina	Cualitativa ordinal	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome hepatorenal I • Síndrome hepatorenal II
Carcinoma hepático	Edad	Número de años transcurridos inmediatamente después del nacimiento	Cuantitativa discreta	<ul style="list-style-type: none"> • De 51 a 60 años • De 61 a 70 años • De 71 a 80 años • Mayor a 80 años
	Sexo	Conjunto de características que identifican a un individuo en masculino o femenino	Cualitativa nominal	<ul style="list-style-type: none"> • Masculino • Femenino
	Síntomas y signos	Manifestaciones subjetivas y objetivas que tiene el paciente sobre el carcinoma hepático	Cualitativa nominal	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor en hipocondrio derecho • Hiporexia o anorexia • Ictericia • Pérdida de peso • Astenia
Síndrome hepatopleural	Edad	Número de años transcurridos inmediatamente después del nacimiento	Cuantitativa discreta	<ul style="list-style-type: none"> • De 41 a 50 años • De 51 a 60 años • De 61 a 70 años
	Sexo	Conjunto de características que	Cualitativa nominal	<ul style="list-style-type: none"> • Masculino • Femenino

			identifican a un individuo en masculino o femenino		
		Síntomas y signos	Conjunto de manifestaciones subjetivas y objetivas tiene el paciente sobre el síndrome hepatopulmonar	Cualitativa nominal	<ul style="list-style-type: none"> • Disnea • Expansibilidad torácica disminuida • MV disminuido o abolido • Soplo tubárico • Taquipnea • Desaturación
	Estadio por escala Child Pugh		Tipo de cirrosis mediante criterios dentro de la escala Child Pugh el cual permite determinar pronostico del paciente	Cualitativa ordinal	<ul style="list-style-type: none"> • Tipo A • Tipo B • Tipo C
	Pronostico por escala MELD NA		Determinación de la supervivencia media de un paciente mediante la puntuación de los diferentes criterios dentro de la escala de MELD NA	Cuantitativa discreta	<ul style="list-style-type: none"> • Del 6 al 12 • Del 13 al 19 • Del 20 al 26 • Del 27 al 33 • Del 34 al 40

4 CAPÍTULO IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. Resultados

Se estudió 110 historias clínicas de pacientes cirróticos descompensados ingresados en el servicio de gastroenterología del hospital Carlos Andrade Marín, en donde de este total, 51 pacientes que representan el 46,36% son de sexo masculino, mientras que 59 pacientes que representa el 53,64% son de sexo femenino (Tabla 1).

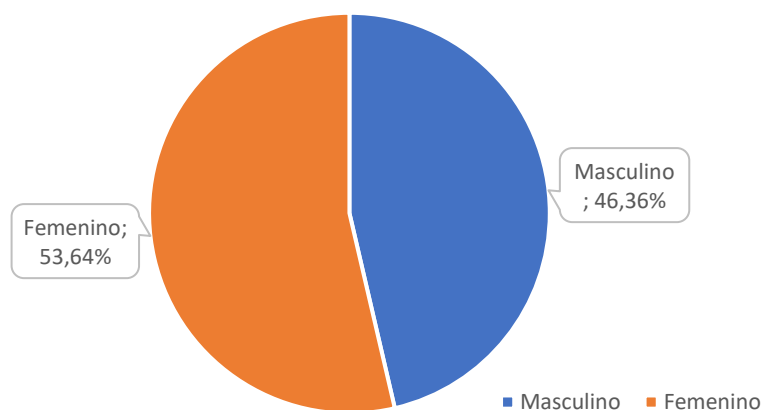
Tabla 1 Pacientes cirróticos descompensados según el sexo

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	51	46,36%
Femenino	59	53,64%
Total	110	100,00%

Fuente: Historias clínicas del sistema AS400

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

Gráfico 1 Pacientes cirróticos descompensados según el sexo



Fuente: Tabla 1

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

De los 110 pacientes cirróticos descompensados que se estudiaron, 36 pacientes que representan el 32,73% se encuentran en el rango de 61 a 70 años de edad, 32 pacientes que representan el 29,09% se encuentran en el rango de 71 a 80 años de edad, 20 pacientes que representan el 18,18% se encuentran en el rango de 51 a 60 años de edad, 11 pacientes que representan el 10% son mayores a 80 años de edad, 6 pacientes que representan el 5,45% se encuentran en el rango de 41 a 50 años de edad, 3 pacientes que representan el 2,73% se encuentran en el rango de 18 a 30 años de edad y finalmente 2 pacientes que representan el 1,82% se encuentran en el rango de 31 a 40 años (Tabla 2).

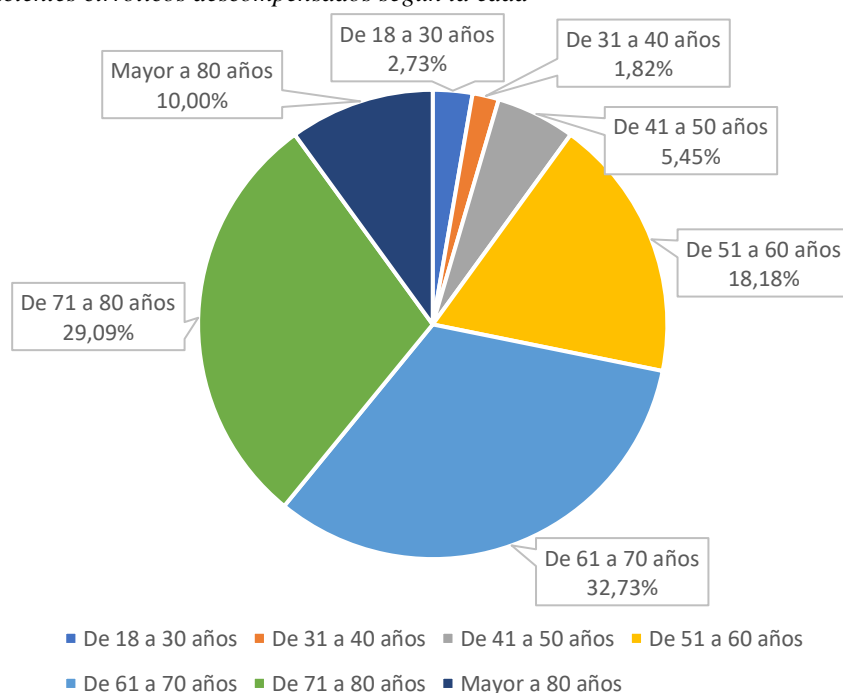
Tabla 2 Pacientes cirróticos descompensados según la edad

Edad	Frecuencia	Porcentaje
De 18 a 30 años	3	2,73%
De 31 a 40 años	2	1,82%
De 41 a 50 años	6	5,45%
De 51 a 60 años	20	18,18%
De 61 a 70 años	36	32,73%
De 71 a 80 años	32	29,09%
Mayor a 80 años	11	10,00%
Total	110	100,00%

Fuente: Historias clínicas del sistema AS400

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

Gráfico 2 Pacientes cirróticos descompensados según la edad



Fuente: Tabla 2

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

De los 110 pacientes cirróticos descompensados que se estudiaron, 56 pacientes que representan el 50,91% tienen cirrosis hepática de etiología metabólica, 22 pacientes que representan el 20% tienen cirrosis hepática de etiología enólica, 12 pacientes que representan el 10,91% tienen cirrosis hepática de etiología autoinmune, 7 pacientes que representan el 6,36% tienen cirrosis hepática de etiología biliar, 5 pacientes que representan el 4,55% tienen cirrosis hepática de etiología tóxica al igual que criptogénica y finalmente 3 pacientes que representan el 2,73% tienen cirrosis hepática de etiología vascular (Tabla 3).

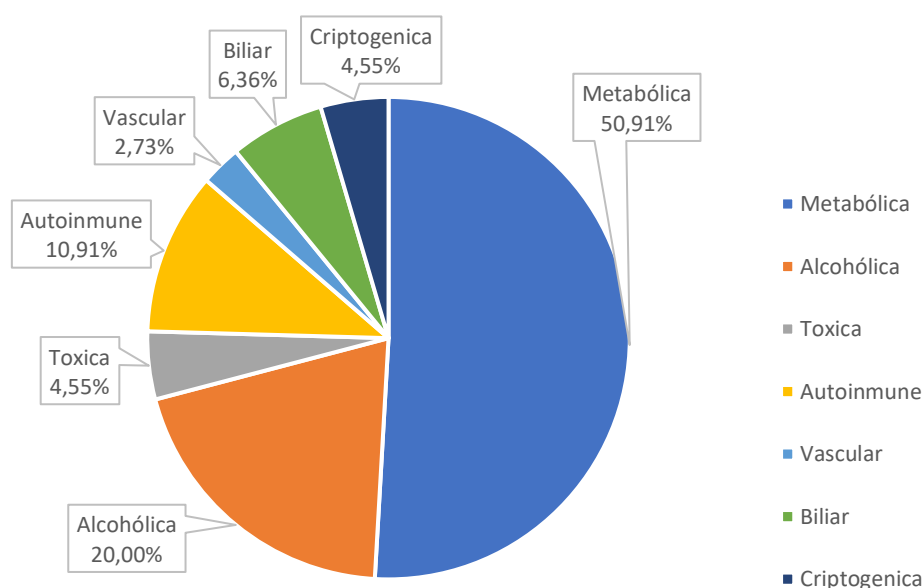
Tabla 3 Etiología de la cirrosis en pacientes hospitalizados por descompensación

Etiología	Frecuencia	Porcentaje
Metabólica	56	50,91%
Alcohólica	22	20,00%
Toxica	5	4,55%
Autoinmune	12	10,91%
Vascular	3	2,73%
Biliar	7	6,36%
Criptogénica	5	4,55%
Total	110	100,00%

Fuente: Historias clínicas del sistema AS400

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

Gráfico 3 Etiología de la cirrosis en pacientes hospitalizados por descompensación



Fuente: Tabla 3

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

De los 110 pacientes cirróticos descompensados que se estudiaron, 60 pacientes que representan el 54,55% vienen por cirrosis descompensada con ascitis, 36 pacientes que representan el 32,73% vienen por cirrosis descompensada con encefalopatía hepática, 33 pacientes que representan el 30% vienen por cirrosis descompensada con sangrado digestivo alto de origen variceal, 18 pacientes que representan el 16,36% vienen por cirrosis descompensada con síndrome hepatorenal, 13 pacientes que representan el 11,82% vienen por cirrosis descompensada con hepatocarcinoma, 5 pacientes que representan el 4,55% vienen por cirrosis descompensada con síndrome hepatopulmonar, y finalmente 1 paciente que representa el 0,91% vienen por cirrosis descompensada con peritonitis bacteriana espontánea (Tabla 4).

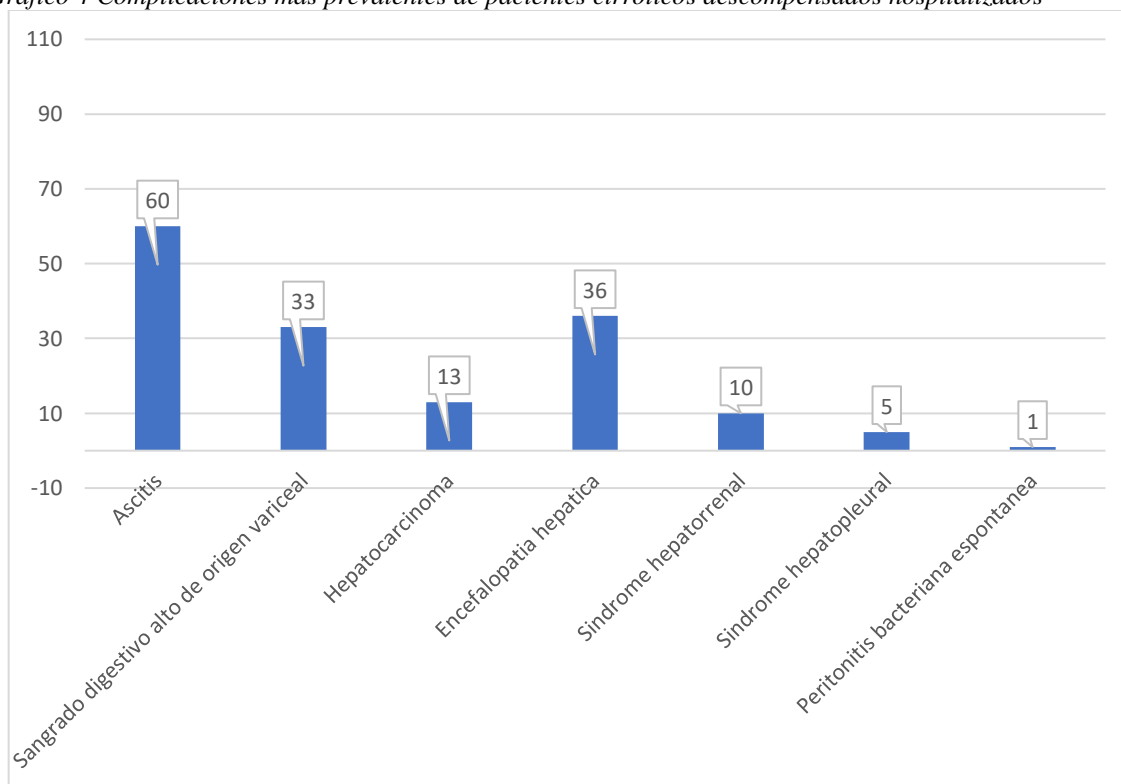
Tabla 4 Complicaciones más prevalentes de pacientes cirróticos descompensados hospitalizados

Complicaciones	Frecuencia	Porcentaje
Ascitis	60	54,55%
Sangrado digestivo alto de origen variceal	33	30,00%
Hepatocarcinoma	13	11,82%
Encefalopatía hepática	36	32,73%
Síndrome hepatorrenal	18	16,36%
Síndrome hepatopleural	5	4,55%
Peritonitis bacteriana espontánea	1	0,91%

Fuente: Historias clínicas del sistema AS400

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

Gráfico 4 Complicaciones más prevalentes de pacientes cirróticos descompensados hospitalizados



Fuente: Tabla 4

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

De los 60 pacientes cirróticos descompensados con ascitis, 29 pacientes que representan el 48,33% son de sexo masculino, mientras que 31 pacientes que representan el 51,67% son de sexo femenino (Tabla 5).

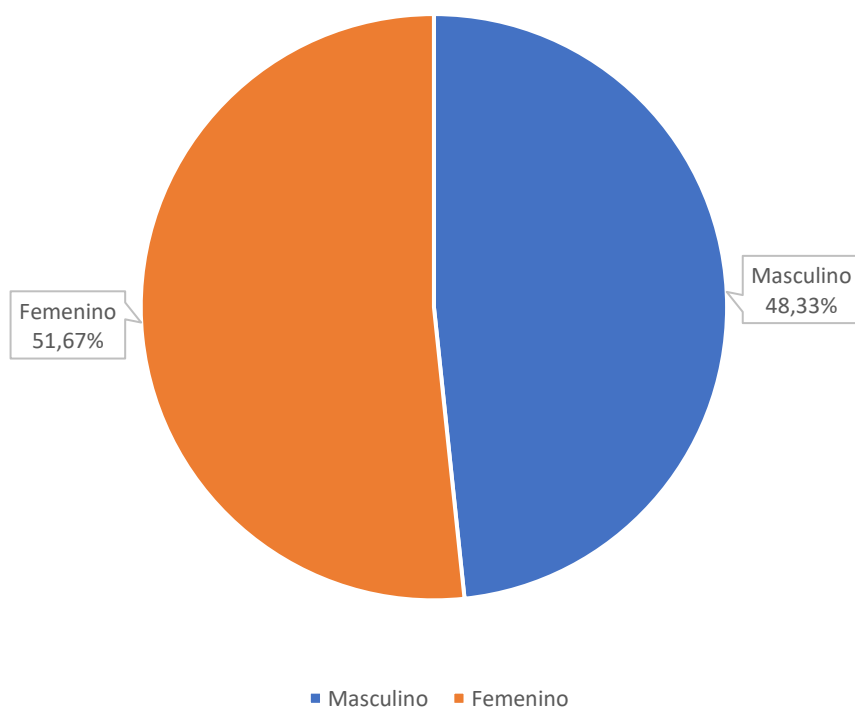
Tabla 5 Pacientes cirróticos descompensados con ascitis según su sexo

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	29	48,33%
Femenino	31	51,67%
Total	60	100,00%

Fuente: Historias clínicas del sistema AS400

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

Gráfico 5 Pacientes cirróticos descompensados con ascitis según su sexo



Fuente: Tabla 5

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

De los 60 pacientes cirróticos descompensados con ascitis, 20 pacientes que representan el 33,33% se encuentran en el rango de 61 a 70 años de edad, 14 pacientes que representan el 23,33% se encuentran en el rango de 71 a 80 años de edad, 12 pacientes que representan el 20% se encuentran en el rango de 51 a 60 años de edad, 6 pacientes que representan el 10% son mayores a 80 años de edad, 6 pacientes que representan el 10% se encuentran en el rango de 41 a 50 años de edad, 1 paciente que representa el 1,67% se encuentran en el rango de 18 a 30 años de edad y finalmente 1 paciente que representa el 1,67% se encuentra en el rango de 31 a 40 años (Tabla 6).

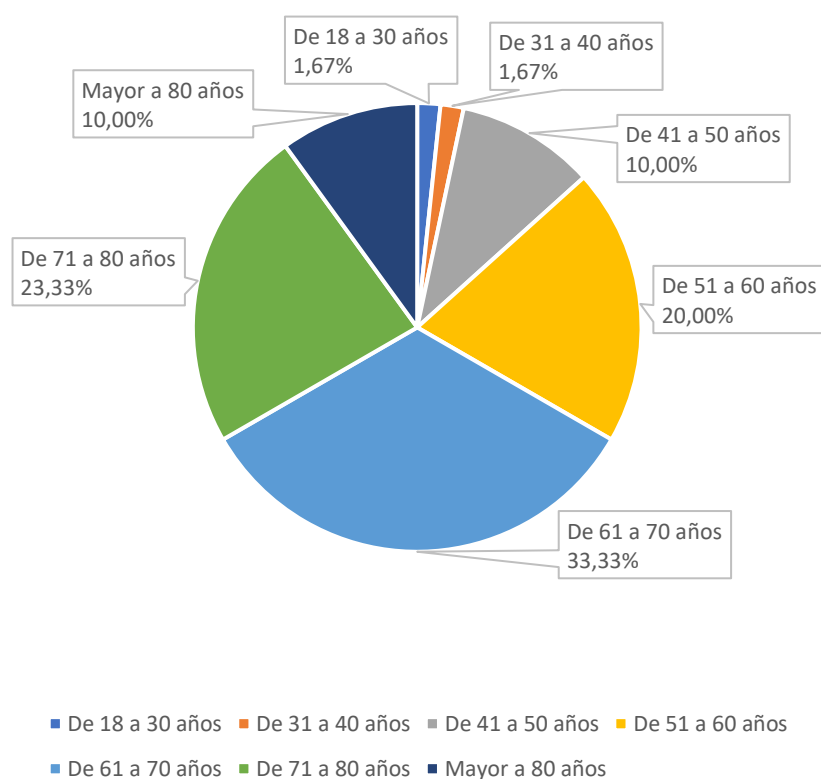
Tabla 6 Pacientes cirróticos descompensados con ascitis según su edad

Edad	Frecuencia	Porcentaje
De 18 a 30 años	1	1,67%
De 31 a 40 años	1	1,67%
De 41 a 50 años	6	10,00%
De 51 a 60 años	12	20,00%
De 61 a 70 años	20	33,33%
De 71 a 80 años	14	23,33%
Mayor a 80 años	6	10,00%
Total	60	100,00%

Fuente: Historias clínicas del sistema AS400

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

Gráfico 6 Pacientes cirróticos descompensados con ascitis según su edad



Fuente: Tabla 6

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

De los 60 pacientes cirróticos descompensados con ascitis, 32 pacientes que representan el 53,33% tienen ascitis de clase no complicada, mientras que 28 pacientes que representan el 46,67% son pacientes con ascitis de clase refractaria (Tabla 7).

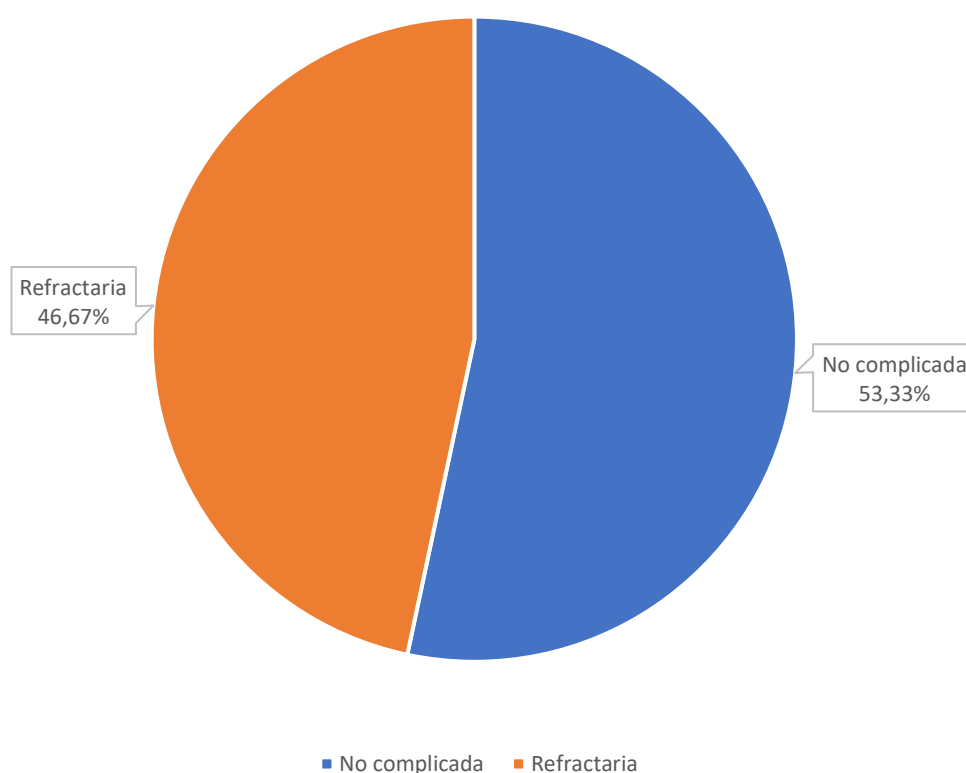
Tabla 7 Pacientes cirróticos descompensados con ascitis según su clase

Clase de ascitis	Frecuencia	Porcentaje
No complicada	32	53,33%
Refractaria	28	46,67%
Total	60	100,00%

Fuente: Historias clínicas del sistema AS400

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

Gráfico 7 Pacientes cirróticos descompensados con ascitis según su clase



Fuente: Tabla 7

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

De los 60 pacientes cirróticos descompensados con ascitis, 37 pacientes que representan el 61,67% tienen ascitis grado II, 18 pacientes que representan el 30% tienen ascitis grado III, y finalmente 5 pacientes que representan el 8,33% tienen ascitis grado I (Tabla 8).

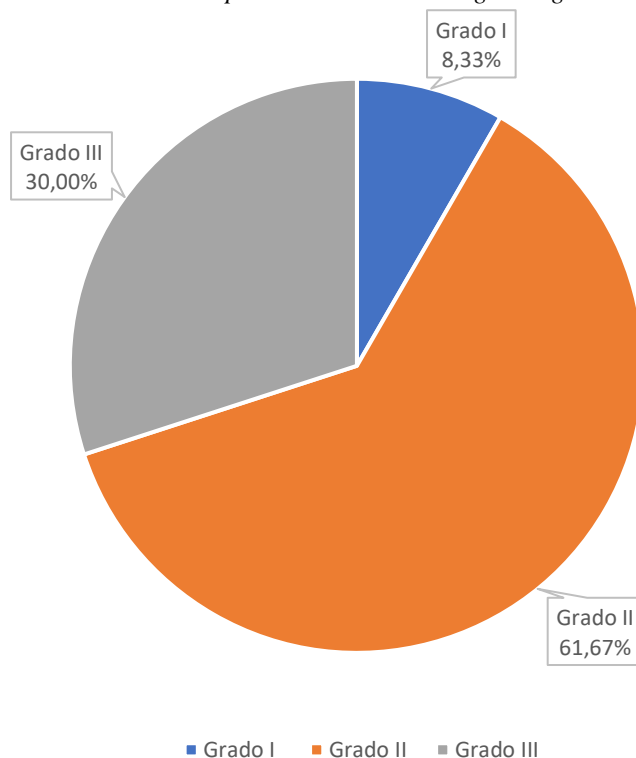
Tabla 8 Pacientes cirróticos descompensados con ascitis según su grado

Grado de ascitis	Frecuencia	Porcentaje
Grado I	5	8,33%
Grado II	37	61,67%
Grado III	18	30,00%
Total	60	100,00%

Fuente: Historias clínicas del sistema AS400

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

Gráfico 8 Pacientes cirróticos descompensados con ascitis según su grado



Fuente: Tabla 8

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

De los 60 pacientes cirróticos descompensados con ascitis, 27 pacientes que representan el 45% presentaron dolor abdominal difuso, 13 pacientes que representan el 21,66% presentaron disnea de medianos esfuerzos, 10 pacientes que representan el 16,66% presentaron disnea de grandes esfuerzos, 3 pacientes que representan el 5% presentaron disnea de pequeños esfuerzos, 9 pacientes que representan el 15% presentaron vómito de contenido alimentario, y finalmente 6 pacientes que representan el 10% presentaron náuseas (Tabla 9).

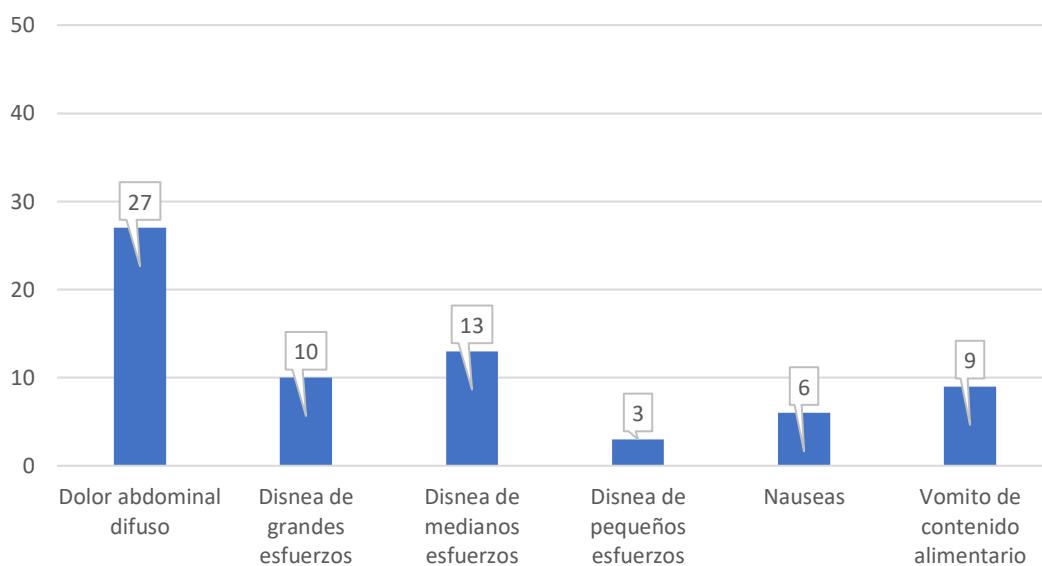
Tabla 9 Principales síntomas de los pacientes cirróticos descompensados con ascitis

Síntomas	Frecuencia	Porcentaje
Dolor abdominal difuso	27	45,00%
Disnea de grandes esfuerzos	10	16,66%
Disnea de medianos esfuerzos	13	21,66%
Disnea de pequeños esfuerzos	3	5,00%
Náuseas	6	10,00%
Vómito de contenido alimentario	9	15,00%

Fuente: Historias clínicas del sistema AS400

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

Gráfico 9 Principales síntomas de los pacientes cirróticos descompensados con ascitis



Fuente: Tabla 9

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

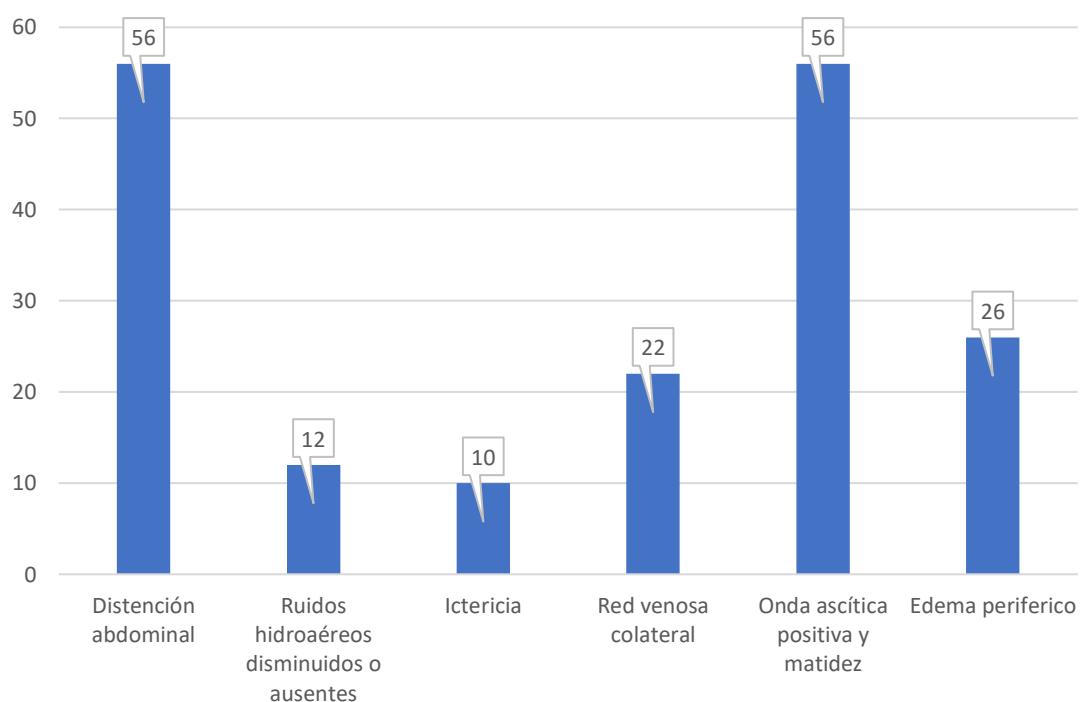
De los 60 pacientes cirróticos descompensados con ascitis, 56 pacientes que representan el 93,33% presentaron distensión abdominal, 56 pacientes que representan el 93,33% presentaron onda ascítica positiva, 26 pacientes que representan el 43,33% presentaron edema periférico, 22 pacientes que representan el 36,66% presentaron red venosa colateral, 12 pacientes que representan el 20% presentaron ruidos hidroaéreos disminuidos o abolidos, y finalmente 10 pacientes que representan el 16,66% presentaron ictericia (Tabla 10).

Tabla 10 Principales signos de pacientes cirróticos descompensados con ascitis

Signos	Frecuencia	Porcentaje
Distensión abdominal	56	93,33%
Ruidos hidroaéreos disminuidos o ausentes	12	20,00%
Ictericia	10	16,66%
Red venosa colateral	22	36,66%
Onda ascítica positiva y matidez	56	93,33%
Edema periférico	26	43,33%

Fuente: Historias clínicas del sistema AS400
Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

Gráfico 10 Principales signos de pacientes cirróticos descompensados con ascitis



Fuente: Tabla 10

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

De los 36 pacientes cirróticos descompensados con encefalopatía hepática, 19 pacientes que representan el 52,77% son de sexo masculino, mientras que 17 pacientes que representan el 47,22% son de sexo femenino (Tabla 11).

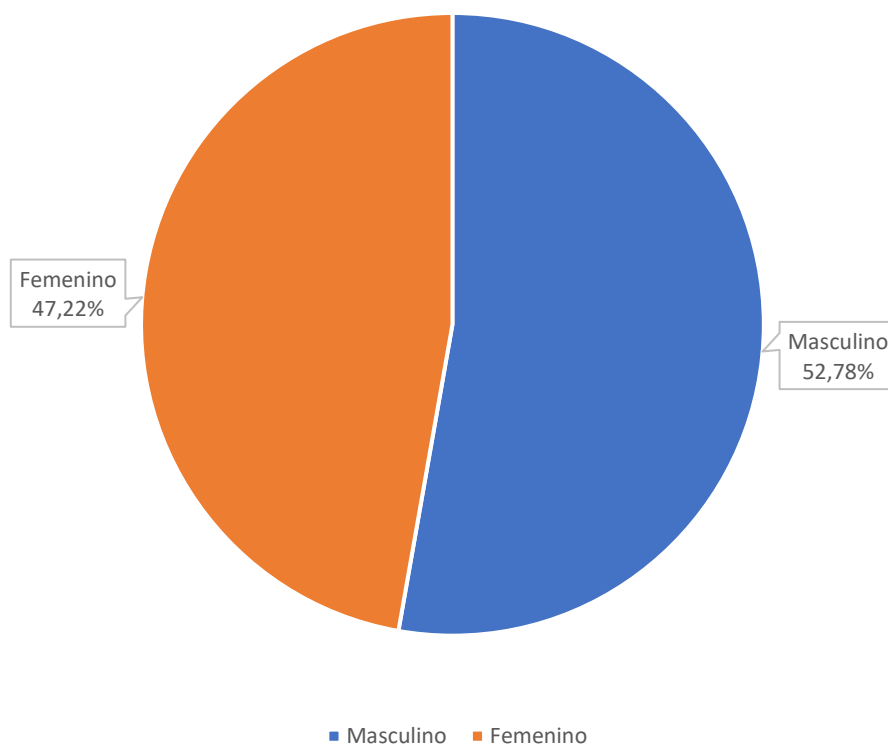
Tabla 11 Pacientes cirróticos descompensados con encefalopatía hepática según su sexo

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	19	52,77 %
Femenino	17	47,22 %
Total	36	100,00%

Fuente: Historias clínicas del sistema AS400

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

Gráfico 11 Pacientes cirróticos descompensados con encefalopatía hepática según su sexo



Fuente: Tabla 11

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

De los 36 pacientes cirróticos descompensados con encefalopatía hepática, 14 pacientes que representan el 38,88% se encuentran en el rango de 61 a 70 años de edad, 9 pacientes que representan el 25% se encuentran en el rango de 71 a 80 años de edad, 8 pacientes que representan el 22,22% se encuentran en el rango de 51 a 60 años de edad, 4 pacientes que representan el 11,11% son mayores a 80 años de edad, y finalmente 1 paciente que representa el 2,77% se encuentra en el rango de 41 a 50 años de edad (Tabla 12).

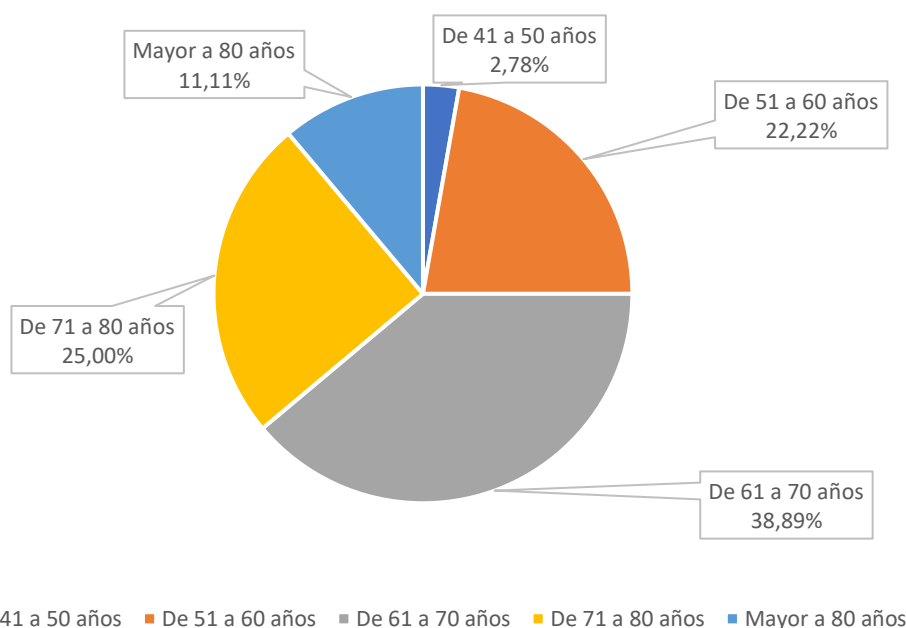
Tabla 12 Pacientes cirróticos descompensados con encefalopatía hepática según su edad

Edad	Frecuencia	Porcentaje
De 41 a 50 años	1	2,77 %
De 51 a 60 años	8	22,22 %
De 61 a 70 años	14	38,88 %
De 71 a 80 años	9	25,00 %
Mayor a 80 años	4	11,11 %
Total	36	100,00%

Fuente: Historias clínicas del sistema AS400

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

Gráfico 12 Pacientes cirróticos descompensados con encefalopatía hepática según su edad



Fuente: Tabla 12

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

De los 36 pacientes cirróticos descompensados con encefalopatía hepática, 18 pacientes que representan el 50% alteración del estado de conciencia, 15 pacientes que representan el 41,67% presentaron somnolencia, 14 pacientes que representan el 38,89% presentaron desorientación, 5 pacientes que representan el 13,89% presentaron alteración en el habla, 4 pacientes que representan el 11,11% presentaron irritabilidad, 2 pacientes que representan el 5,56% presentaron lipotimias, y finalmente 1 paciente que representa el 2,78% presento coma (Tabla 13).

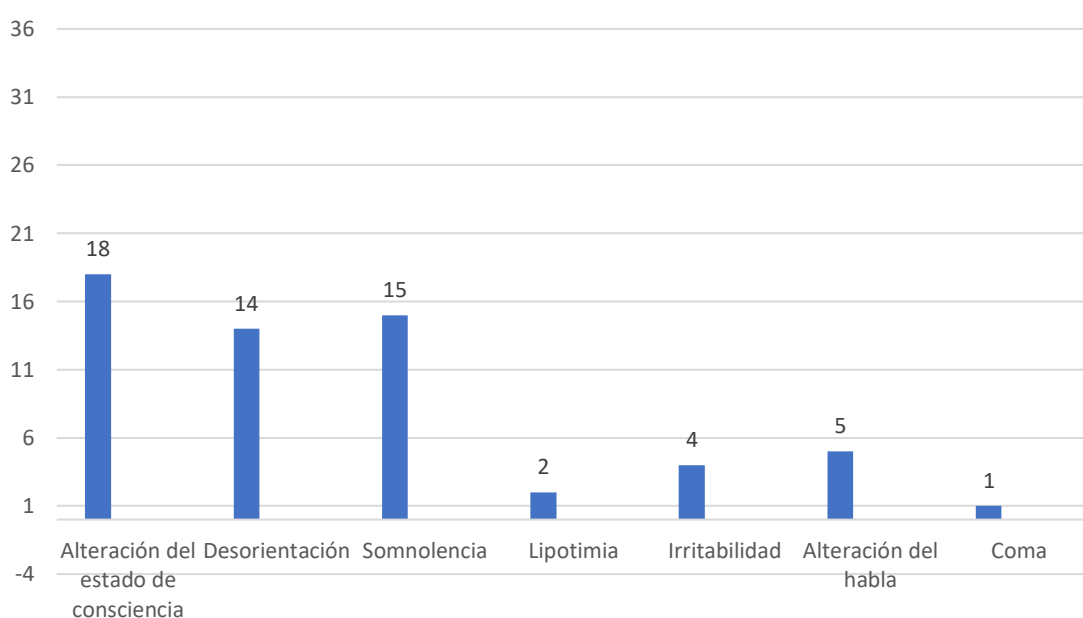
Tabla 13 Clínica principal de los pacientes cirróticos descompensados con encefalopatía hepática

Clínica	Frecuencia	Porcentaje
Alteración del estado de consciencia	18	50,00%
Desorientación	14	38,89%
Somnolencia	15	41,67%
Lipotimia	2	5,56%
Irritabilidad	4	11,11%
Alteración del habla	5	13,89%
Coma	1	2,78%

Fuente: Historias clínicas del sistema AS400

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

Gráfico 13 Clínica principal de los pacientes cirróticos descompensados con encefalopatía hepática



Fuente: Tabla 13

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

De los 36 pacientes cirróticos descompensados con encefalopatía hepática, 25 pacientes que representan el 69,44% tienen encefalopatía hepática grado II, 9 pacientes que representan el 25% tienen encefalopatía hepática grado III, 1 paciente que representa el 2,77% tiene encefalopatía hepática grado I, y finalmente 1 paciente que representa el 2,77% tiene encefalopatía hepática grado IV (Tabla 14).

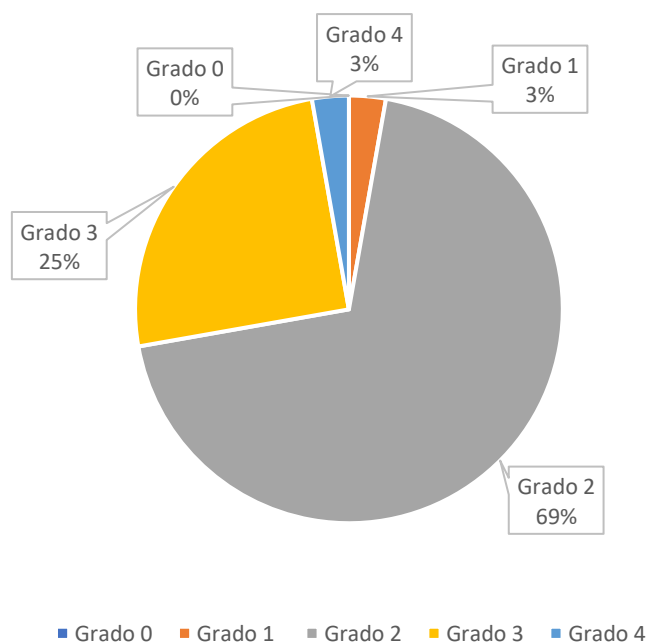
Tabla 14 Pacientes cirróticos descompensados con encefalopatía hepática según su clasificación West Haven

Clasificación	Frecuencia	Porcentaje
Grado 0	0	0,00 %
Grado 1	1	2,77 %
Grado 2	25	69,44 %
Grado 3	9	25,00 %
Grado 4	1	2,77 %
Total	36	100,00%

Fuente: Historias clínicas del sistema AS400

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

Gráfico 14 Pacientes cirróticos descompensados con encefalopatía hepática según su clasificación West Haven



Fuente: Tabla 14

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

De los 33 pacientes cirróticos descompensados con sangrado digestivo alto de origen variceal, 20 pacientes que representan el 60,61% son de sexo femenino, mientras que 13 pacientes que representan el 39,39% son de sexo masculino (Tabla 15).

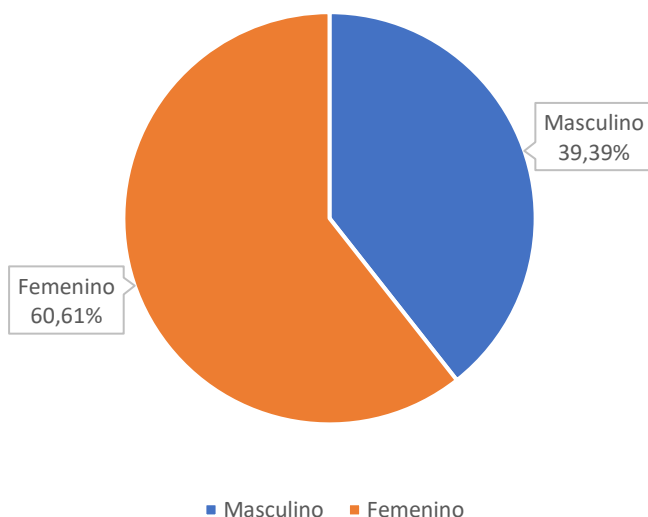
Tabla 15 Pacientes cirróticos descompensados con sangrado digestivo alto de origen variceal según su sexo

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	13	39,39%
Femenino	20	60,61%
Total	33	100,00%

Fuente: Historias clínicas del sistema AS400

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

Gráfico 15 Pacientes cirróticos descompensados con sangrado digestivo alto de origen variceal según su sexo



Fuente: Tabla 15

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

De los 33 pacientes cirróticos descompensados con sangrado digestivo alto de origen variceal, 12 pacientes que representan el 36,66% se encuentran en el rango de 61 a 70 años de edad, 8 pacientes que representan el 24,24% se encuentran en el rango de 71 a 80 años de edad, 6 pacientes que representan el 18,18% se encuentran en el rango de 51 a 60 años de edad, 3 pacientes que representan el 9,09% son mayores a 80 años de edad, 2 pacientes que representan el 6,06% se encuentra en el rango de 18 a 30 años de edad, 1 paciente que representa el 3,03% se encuentra en el rango de 31 a 40 años de edad y finalmente 1 paciente que representa el 3,03% se encuentra en el rango de 41 a 50 años de edad (Tabla 16).

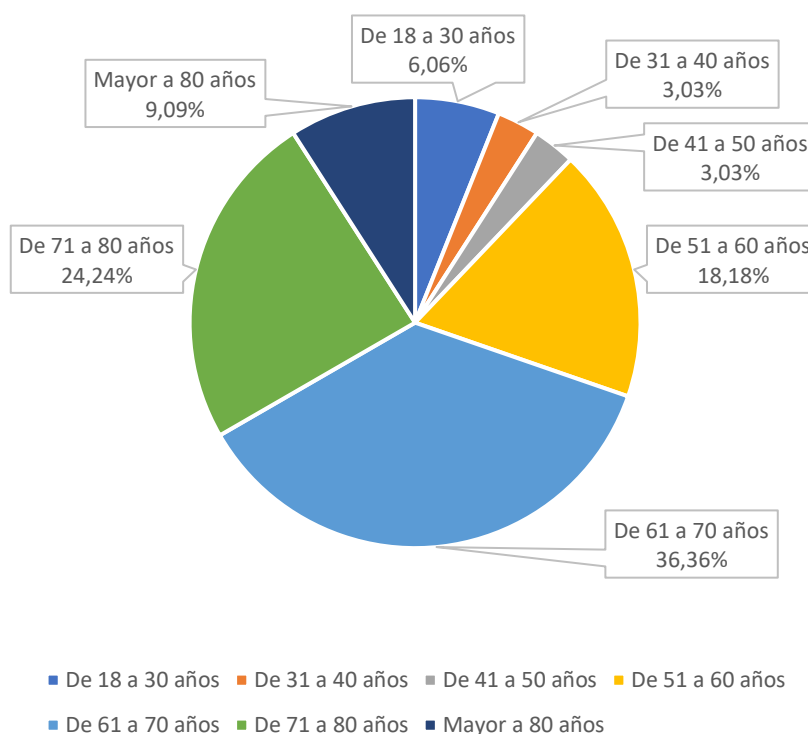
Tabla 16 Pacientes cirróticos descompensados con sangrado digestivo alto de origen variceal según su edad

Edad	Frecuencia	Porcentaje
De 18 a 30 años	2	6,06 %
De 31 a 40 años	1	3,03 %
De 41 a 50 años	1	3,03 %
De 51 a 60 años	6	18,18 %
De 61 a 70 años	12	36,36 %
De 71 a 80 años	8	24,24 %
Mayor a 80 años	3	9,09 %
Total	33	100,00%

Fuente: Historias clínicas del sistema AS400

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

Gráfico 16 Pacientes cirróticos descompensados con sangrado digestivo alto de origen variceal según su edad



Fuente: Tabla 16

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

De los 33 pacientes cirróticos descompensados con sangrado digestivo alto de origen variceal, 21 pacientes que representan el 63,63% presentaron astenia, 14 pacientes que representan el 42,42% presentaron náuseas, y finalmente 13 pacientes que representan el 39,39% presentaron dolor abdominal (Tabla 17).

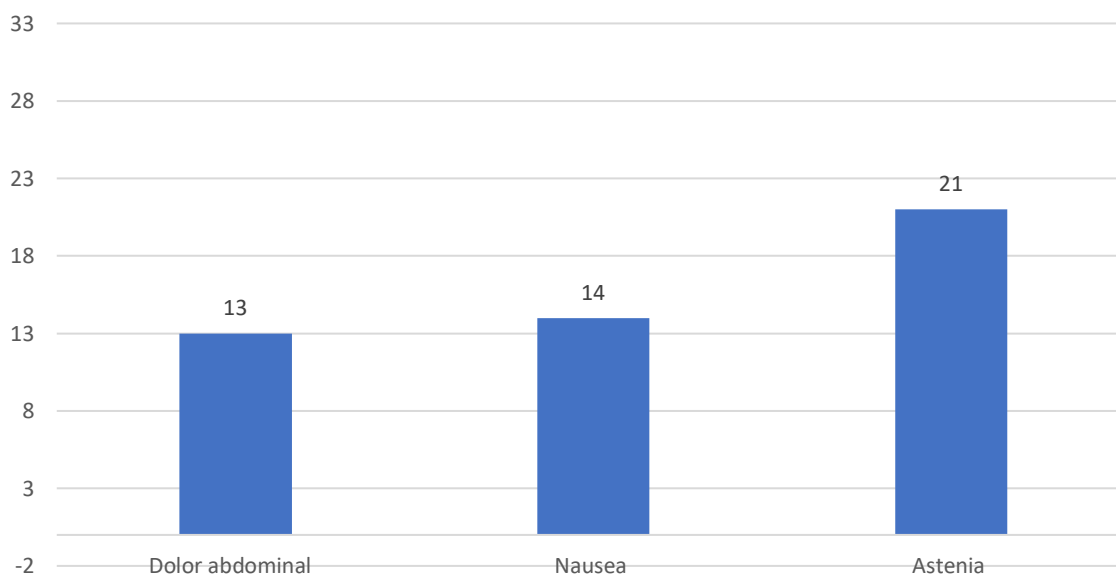
Tabla 17 Principales síntomas de los pacientes cirróticos descompensados con sangrado digestivo alto de origen variceal

Síntomas	Frecuencia	Porcentaje
Dolor abdominal	13	39,39 %
Náusea	14	42,42 %
Astenia	21	63,63 %

Fuente: Historias clínicas del sistema AS400

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

Gráfico 17 Principales síntomas de los pacientes cirróticos descompensados con sangrado digestivo alto de origen variceal



Fuente: Tabla 17

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

De los 33 pacientes cirróticos descompensados con sangrado digestivo alto de origen variceal, 21 pacientes que representan el 63,64% presentaron hematemesis, 26 pacientes que representan el 72,22% presentaron melenas, 5 pacientes que representan el 15,15% presentaron ictericia, 8 pacientes que representan el 24,24% presentaron ascitis, 14 pacientes que representan el 42,42 % presentaron distensión abdominal y finalmente 7 pacientes que representan el 21,21 % presentaron palidez (Tabla 18).

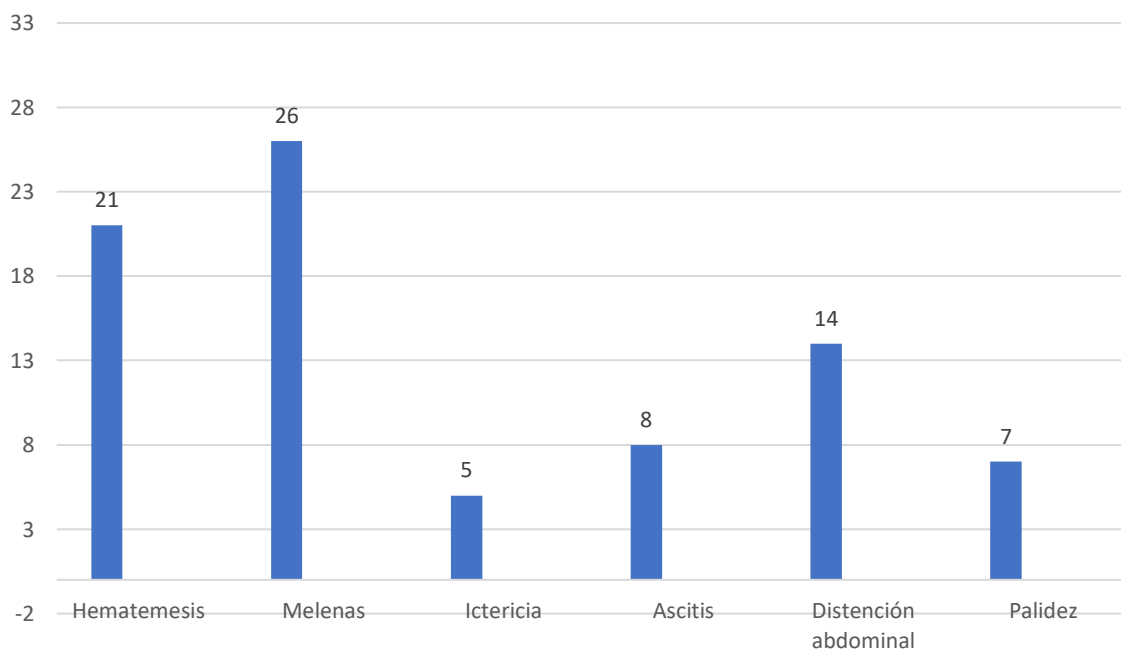
Tabla 18 Principales signos de los pacientes cirróticos descompensados con sangrado digestivo alto de origen variceal

Signos	Frecuencia	Porcentaje
Hematemesis	21	63,64%
Melenas	26	72,22%
Ictericia	5	15,15%
Ascitis	8	24,24%
Distensión abdominal	14	42,42 %
Palidez	7	21,21 %

Fuente: Historias clínicas del sistema AS400

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

Gráfico 18 Principales signos de los pacientes cirróticos descompensados con sangrado digestivo alto de origen variceal



Fuente: Tabla 18

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

De los 18 pacientes cirróticos descompensados con síndrome hepatorenal, 11 pacientes que representan el 61,11% son del sexo masculino y 7 pacientes que representan el 38,89% son del sexo femenino (Tabla 19).

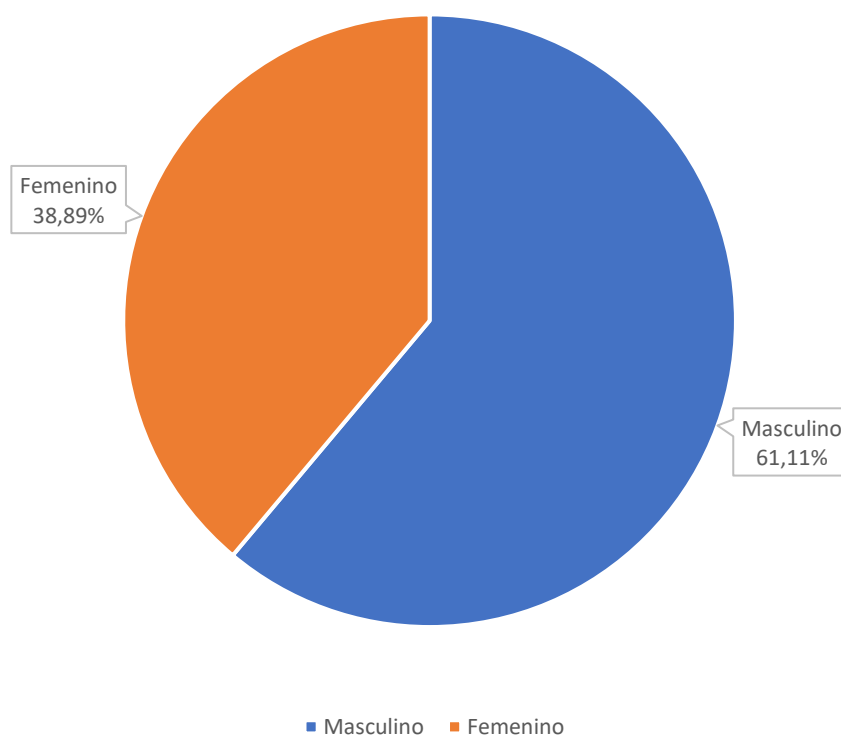
Tabla 19 Pacientes cirróticos descompensados con síndrome hepatorenal según su sexo

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	11	61,11%
Femenino	7	38,89%
Total	18	100,00%

Fuente: Historias clínicas del sistema AS400

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

Gráfico 19 Pacientes cirróticos descompensados con síndrome hepatorenal según su sexo



Fuente: Tabla 19

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

De los 18 pacientes cirróticos descompensados con síndrome hepatorenal, 2 pacientes que representan el 11,11% se encuentran en un rango de edad de 41 a 50 años, 5 pacientes que representan el 27,78% se encuentran en un rango de edad de 51 a 60 años, 5 pacientes que representan el 27,78% se encuentran en un rango de edad de 61 a 70 años, 3 pacientes que representan el 16,67% se encuentran en un rango de edad de 71 a 80 años y 3 pacientes que representan el 27,78 se encuentran en un rango de edad mayor a 80 años (Tabla 20).

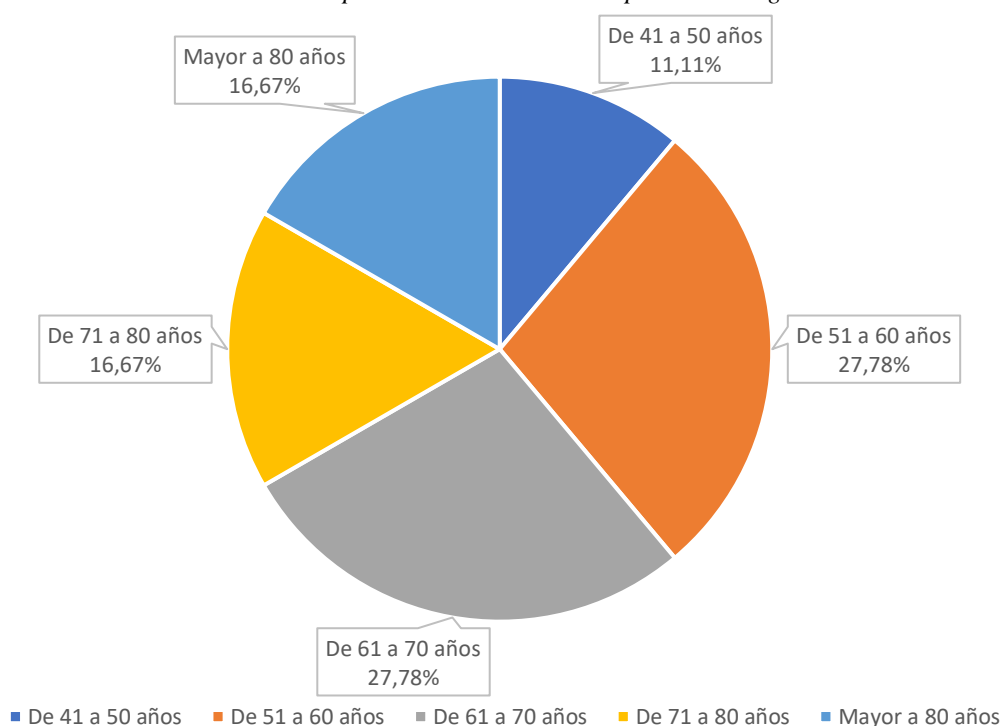
Tabla 20 Pacientes cirróticos descompensados con síndrome hepatorenal según su edad

Edad	Frecuencia	Porcentaje
De 41 a 50 años	2	11,11%
De 51 a 60 años	5	27,78%
De 61 a 70 años	5	27,78%
De 71 a 80 años	3	16,67%
Mayor a 80 años	3	16,67%
Total	18	100,00%

Fuente: Historias clínicas del sistema AS400

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

Gráfico 20 Pacientes cirróticos descompensados con síndrome hepatorenal según su edad



Fuente: Tabla 20

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

De los 18 pacientes cirróticos descompensados con síndrome hepatorenal según los criterios AKI, 12 pacientes que representan el 66,67% se encuentran clasificados en AKI I, 5 pacientes que representan el 27,78% se encuentran clasificados en AKI II y 1 paciente que representa el 5,56% se encuentra clasificado en AKI III (Tabla 21).

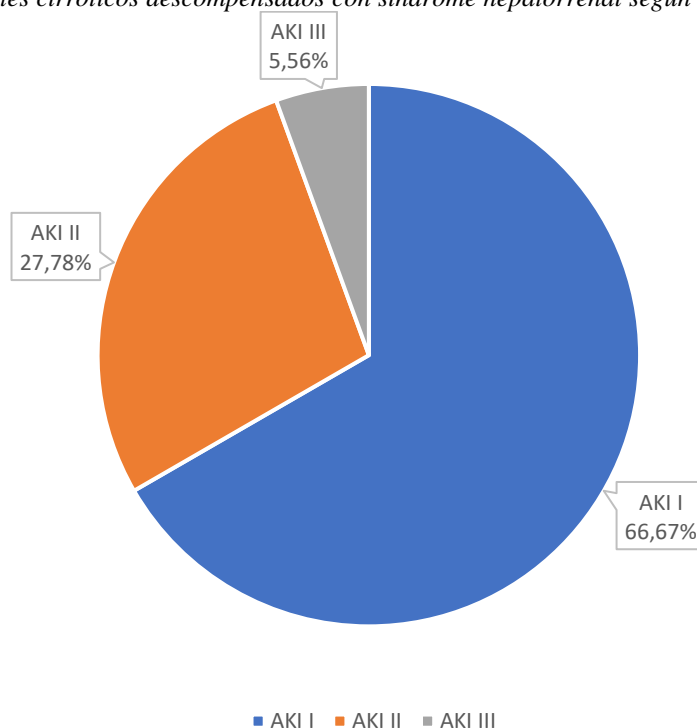
Tabla 21 Pacientes cirróticos descompensados con síndrome hepatorenal según los criterios AKI

Tipo	Frecuencia	Porcentaje
AKI I	12	66,67%
AKI II	5	27,78%
AKI III	1	5,56%
Total	18	100,00%

Fuente: Historias clínicas del sistema AS400

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

Gráfico 21 Pacientes cirróticos descompensados con síndrome hepatorenal según los criterios AKI



Fuente: Tabla 21

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

De los 13 pacientes cirróticos descompensados con hepatocarcinoma 7 pacientes que representan el 53,85% son del sexo masculino y 6 pacientes que representan el 46,15% son del sexo femenino (Tabla 22).

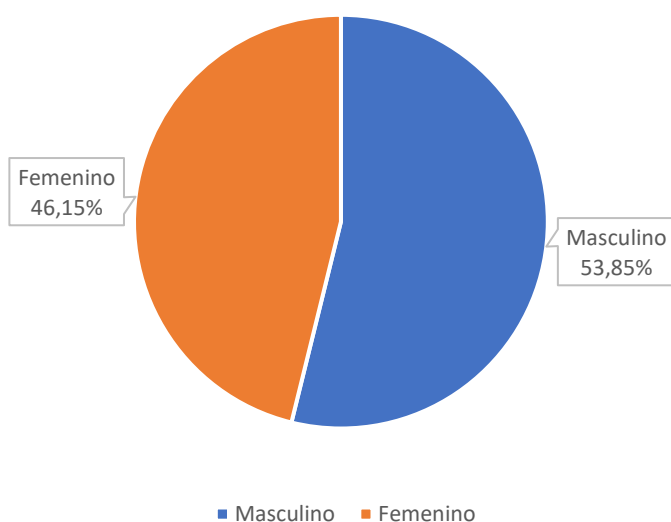
Tabla 22 Pacientes cirróticos descompensados con hepatocarcinoma según su sexo

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	7	53,85%
Femenino	6	46,15%
Total	13	100,00%

Fuente: Historias clínicas del sistema AS400

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

Gráfico 22 Pacientes cirróticos descompensados con hepatocarcinoma según su sexo



Fuente: Tabla 22

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

De los 13 pacientes cirróticos descompensados con hepatocarcinoma 1 paciente que representa el 7,69% se encuentra en el rango de edad de 51 a 60 años, 3 pacientes que representan el 23,08% se encuentran en el rango de edad de 61 a 70 años, 6 pacientes que representan el 46,15% se encuentran en el rango de edad de 71 a 80 años y 3 pacientes que representan el 23,08% se encuentran en el rango de edad de más de 80 años (Tabla 23).

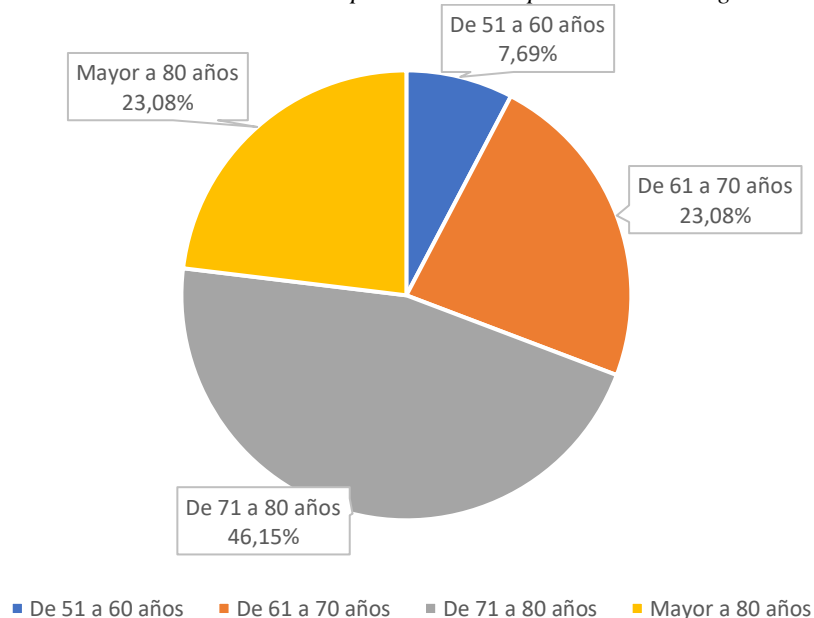
Tabla 23 Pacientes cirróticos descompensados con hepatocarcinoma según su edad

Edad	Frecuencia	Porcentaje
De 51 a 60 años	1	7,69%
De 61 a 70 años	3	23,08%
De 71 a 80 años	6	46,15%
Mayor a 80 años	3	23,08%
Total	13	100,00%

Fuente: Historias clínicas del sistema AS400

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

Gráfico 23 Pacientes cirróticos descompensados con hepatocarcinoma según su edad



Fuente: Tabla 23

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

De los 13 pacientes descompensados con hepatocarcinoma, 11 pacientes que representan el 84,61% presentaron dolor en hipocondrio derecho, 8 pacientes que representan el 61,53% presentaron hiporexia o anorexia, 6 pacientes que representan el 46,15% presentaron ictericia, 4 pacientes que representan el 30,77% presentaron pérdida de peso y 4 pacientes que representan el 30,77% presentaron astenia (Tabla 24).

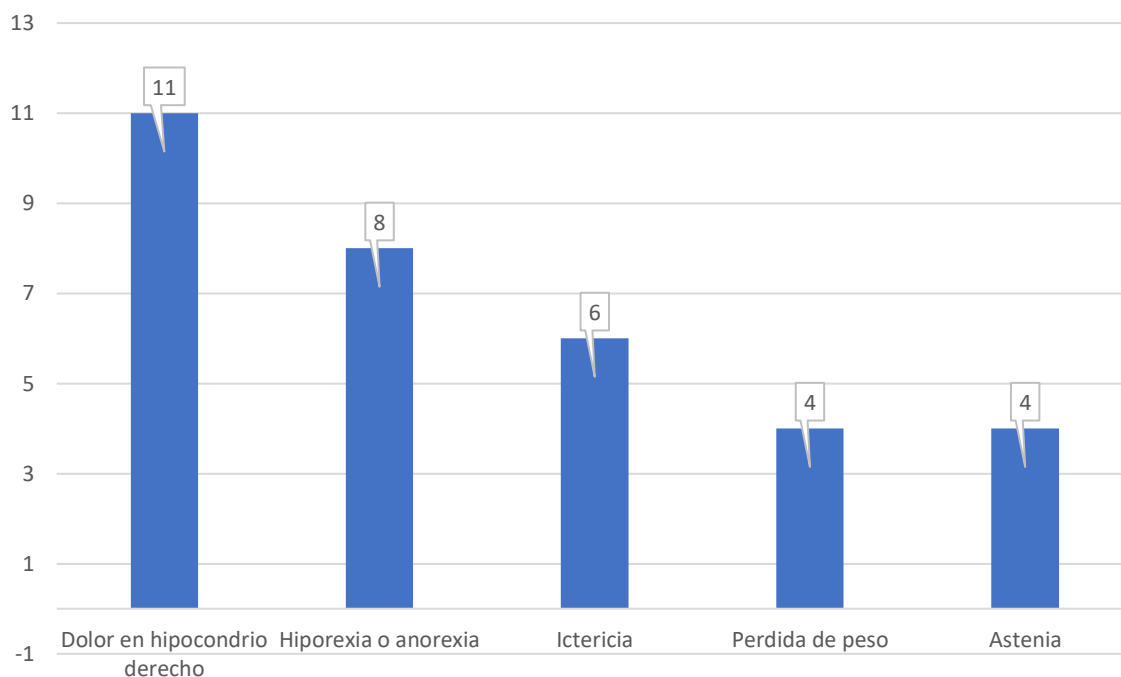
Tabla 24 Principales signos y síntomas de los pacientes cirróticos descompensados con hepatocarcinoma

Sintomatología	Frecuencia	Porcentaje
Dolor en hipocondrio derecho	11	84,61%
Hiporexia o anorexia	8	61,53%
Ictericia	6	46,15%
Pérdida de peso	4	30,77%
Astenia	4	30,77%

Fuente: Historias clínicas del sistema AS400

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

Gráfico 24 Principales signos y síntomas de los pacientes cirróticos descompensados con hepatocarcinoma



Fuente: Tabla 24

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

De los 5 pacientes descompensados con síndrome hepatopulmonar, 4 pacientes que representan el 80% son del sexo masculino y 1 paciente que representa el 20% es de sexo femenino (Tabla 25).

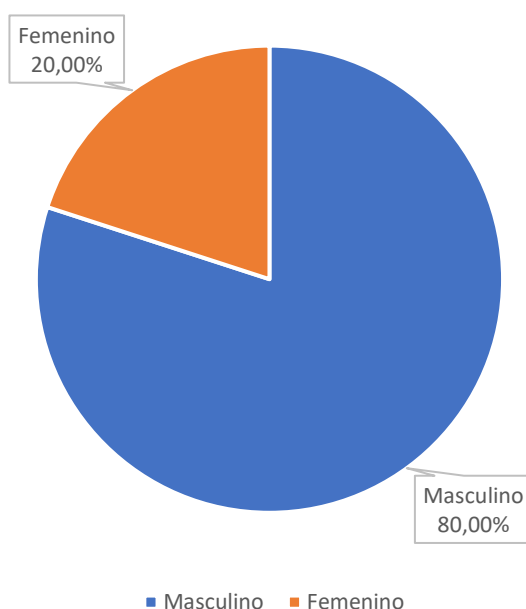
Tabla 25 Pacientes cirróticos descompensados con síndrome hepatopulmonar según su sexo

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	4	80,00%
Femenino	1	20,00%
Total	5	100,00%

Fuente: Historias clínicas del sistema AS400

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

Gráfico 25 Pacientes cirróticos descompensados con síndrome hepatopulmonar según su sexo



Fuente: Tabla 25

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

De los 5 pacientes descompensados con síndrome hepatopulmonar, 3 pacientes que representan el 60% se encuentran en el rango de edad de 41 a 50 años, 1 paciente que representa el 20% se encuentra en el rango de edad de 51 a 60 años y 1 paciente que representa el 20% se encuentra en el rango de edad de 61 a 70 años (Tabla 26).

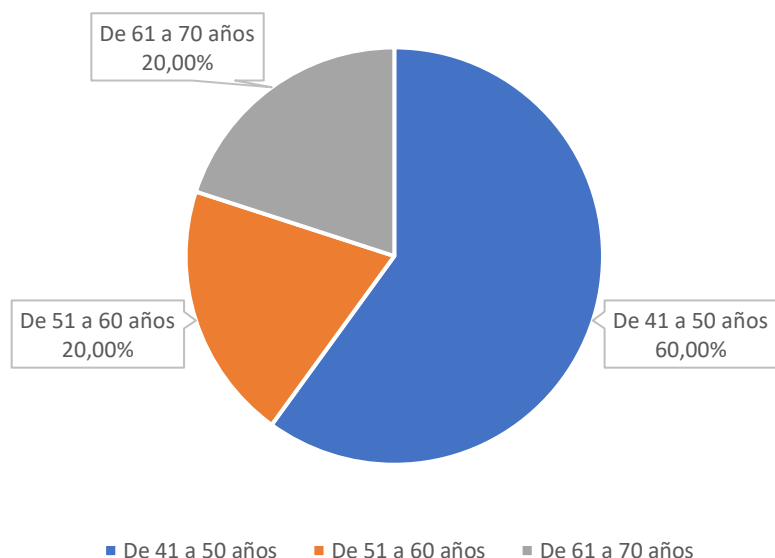
Tabla 26 Pacientes cirróticos descompensados con síndrome hepatopulmonar según su edad

Edad	Frecuencia	Porcentaje
De 41 a 50 años	3	60,00%
De 51 a 60 años	1	20,00%
De 61 a 70 años	1	20,00%
Total	5	100,00%

Fuente: Historias clínicas del sistema AS400

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

Gráfico 26 Pacientes cirróticos descompensados con síndrome hepatopulmonar según su edad



Fuente: Tabla 26

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

De los 5 pacientes descompensados con síndrome hepatopulmonar, 5 pacientes que representan el 100% presentaron disnea de medianos esfuerzos, 5 pacientes que representan el 100% presentaron expansibilidad torácica disminuida, 5 pacientes que representan el 100% presentaron murmullo vesicular disminuido o abolido, 2 pacientes que representan el 40% presentaron soplo tubárico, 3 pacientes que representan el 60% presentaron taquipnea y 5 pacientes que representan el 100% presentaron desaturación (Tabla 27).

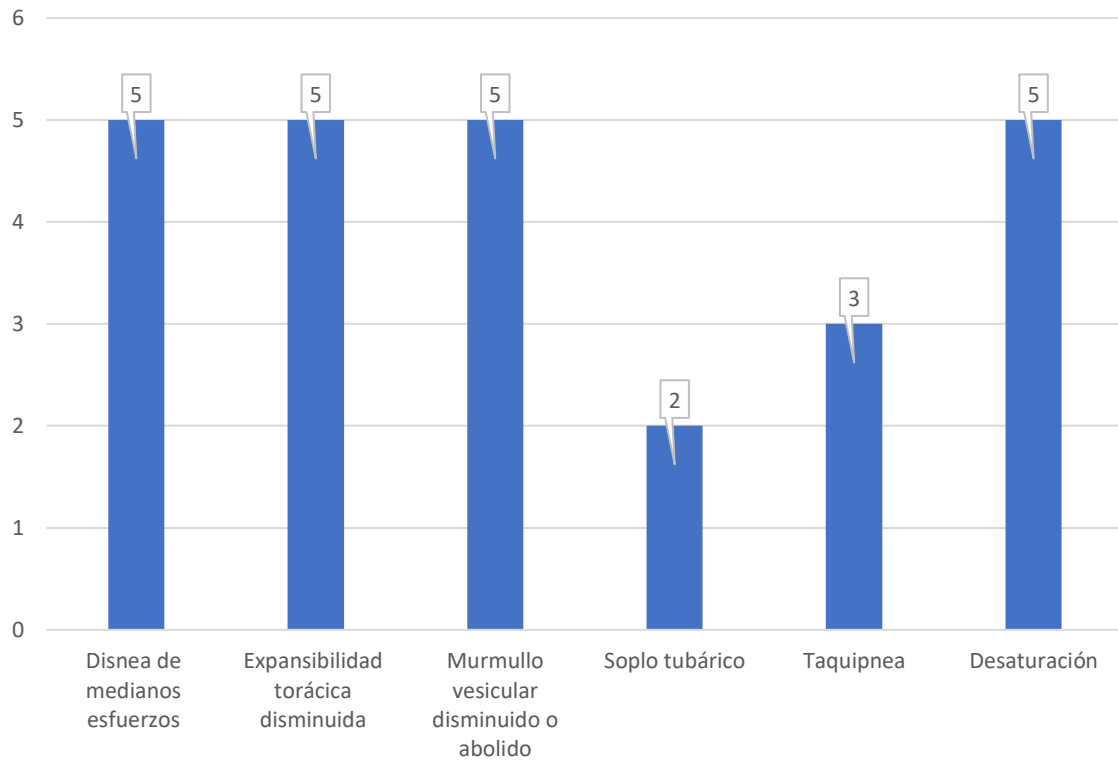
Tabla 27 Principales signos y síntomas de los pacientes cirróticos descompensados con síndrome hepatopulmonar

Sintomatología	Frecuencia	Porcentaje
Disnea de medianos esfuerzos	5	100,00%
Expansibilidad torácica disminuida	5	100,00%
Murmullo vesicular disminuido o abolido	5	100,00%
Soplo tubárico	2	40,00%
Taquipnea	3	60,00%
Desaturación	5	100,00%

Fuente: Historias clínicas del sistema AS400

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

Gráfico 27 Principales signos y síntomas de los pacientes cirróticos descompensados con síndrome hepatopulmonar



Fuente: Tabla 27

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

De los 110 pacientes cirróticos descompensados, 73 pacientes que representan el 66,36% presentan una escala Child Pugh clase B y 37 pacientes que representan el 33,64% presentan una escala Child Pugh clase C (Tabla 28).

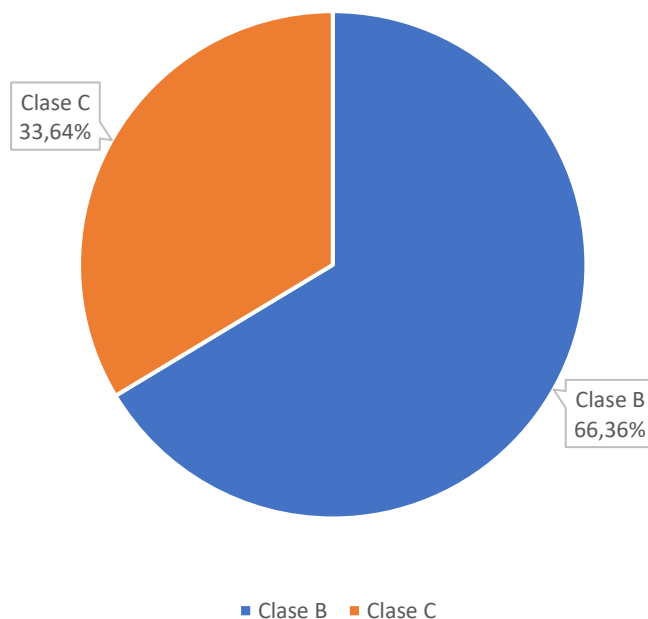
Tabla 28 Grado de disfunción hepática de los pacientes cirróticos descompensados hospitalizados según escala Child Pugh

Clase	Frecuencia	Porcentaje
Clase B	73	66,36%
Clase C	37	33,64%
Total	110	100,00%

Fuente: Historias clínicas del sistema AS400

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

Gráfico 28 Grado de disfunción hepática de los pacientes cirróticos descompensados hospitalizados según escala Child Pugh



Fuente: Tabla 28

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

De los 110 pacientes cirróticos descompensados según escala MELD NA, 10 pacientes que representan el 10,91% se encuentran en el rango de puntaje de 6 a 12, 34 pacientes que representan el 30,91% se encuentran en el rango de puntaje de 13 a 19, 47 pacientes que representan el 42,73% se encuentran en el rango de puntaje de 20 a 26%, 16 pacientes que representan el 14,55%, se encuentran en el rango de puntaje de 27 a 33 y un paciente que representa el 0,91% se encuentra en el rango de puntaje de 34 a 40 (Tabla 29).

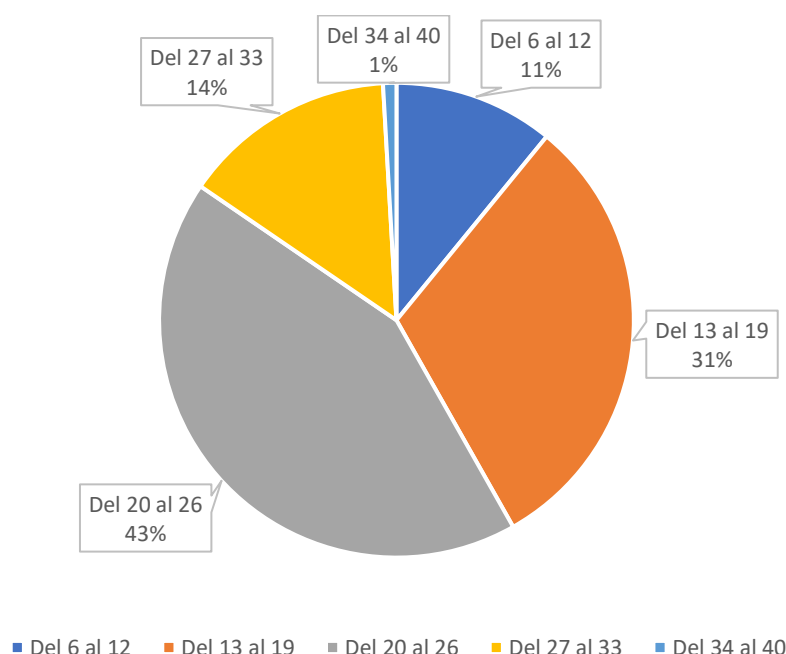
Tabla 29 Pacientes cirróticos descompensados hospitalizados según escala MELD NA

Rango de puntaje	Frecuencia	Porcentaje
Del 6 al 12	12	10,91%
Del 13 al 19	34	30,91%
Del 20 al 26	47	42,73%
Del 27 al 33	16	14,55%
Del 34 al 40	1	0,91%
Total	110	100,00%

Fuente: Historias clínicas del sistema AS400

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

Gráfico 29 Pacientes cirróticos descompensados hospitalizados según escala MELD NA



Fuente: Tabla 29

Autores: Steven Guevara y Fabricio Lincango

4.2. Discusión

Los resultados encontrados en este estudio muestran que de los 110 pacientes con cirrosis hepática descompensada ingresados en el servicio de gastroenterología del hospital Carlos Andrade Marín en el periodo enero – mayo 2022, el 53,64% fueron pacientes de sexo femenino y el 46,36% de los pacientes fueron masculinos. Estos resultados por una parte coinciden con datos expuestos por Muñoz y col., en el cual se indica que la prevalencia de complicaciones de la cirrosis se vio mayoritariamente en el sexo femenino (6). En cuanto a los resultados de la cirrosis descompensada en relación con la edad, se encontró que la mayor prevalencia de esta patología se ve en pacientes que se encuentran entre los 61 a los 70 años y entre los 71 a los 80 años representando el 32,73% y el 29,09% respectivamente. Estos resultados coinciden con los expuestos por Muñoz y col., en su estudio en donde se identificó mayor prevalencia en pacientes entre los 60 y 79 años (6). En otro estudio realizado por Sánchez y col., demostraron que la edad promedio de cirrosis descompensada es de $66,8 \pm 13$ años, teniendo similitud con el presente estudio (9).

En esta investigación al identificar las complicaciones más frecuentes que presentan los pacientes con cirrosis descompensada, se pudo encontrar que la principal complicación fue la ascitis con un 54,55%, seguida la encefalopatía hepática y el sangrado digestivo alto

variceal con un 32,73% y 30% respectivamente. Estos resultados concuerdan con el trabajo de Vinueza de caracterización de los pacientes con cirrosis hepática, que menciona las complicaciones que más se presentan son la ascitis, várices esofágicas y la encefalopatía hepática (13), al igual que el estudio sobre el análisis de las complicaciones en pacientes con cirrosis hepática elaborado por Sánchez y col., el cual muestra que la ascitis y la encefalopatía hepática son las dos principales complicaciones (9).

Los datos encontrados en cuanto a la etiología de la cirrosis hepática demostraron que la enfermedad de hígado graso no alcohólica y el alcoholismo fueron las principales causas para desencadenar cirrosis hepática con un 50,91% y 20% respectivamente, teniendo similitud con el trabajo elaborado por Muñoz y col., en donde las principales etiologías en orden descendente son esteatosis hepática no alcohólica, cirrosis no determinada, alcohol y autoinmune (6). Otra bibliografía como la de Vinueza menciona que la principal etiología para el desarrollo de cirrosis hepática es la de tipo alcohólica (13).

Siendo la ascitis la principal complicación de nuestro estudio en pacientes con cirrosis hepática descompensada, se determinó que de los 60 pacientes que tuvieron dicha complicación el 51,67% fue de sexo femenino y el 48,33% fue de sexo masculino, lo que concuerda con los datos encontrados por Muñoz y col., donde se observa que la ascitis se presenta en un 64,4% en el sexo femenino (6), y en el estudio elaborado por Fernández y col., se registra mayor prevalencia de ascitis en el sexo femenino (12). Con respecto a los resultados de la ascitis según la edad, se observó que hay mayor prevalencia de esta complicación de los 61 a 70 y de los 71 a los 80 años con un 33,33% y 23,33% mientras que, en los datos encontrados por Muñoz y col., se demuestra que la mayoría de pacientes con ascitis están distribuidos entre 60 a 79 años con 49,2%, que coincide con los resultados obtenidos en este estudio (6). En cuanto a los resultados de la ascitis según su grado se observó que el 61,67% tienen ascitis grado II, el 30% tienen ascitis grado III, y finalmente el 8,33% tienen ascitis grado I. En un estudio elaborado por Villalba menciona que 153 pacientes presentan un grado de ascitis moderada (grado II) y 49 pacientes presentan ascitis severa (grado III) (81). En relación con la clínica de la ascitis los síntomas que más predominaron fueron el dolor abdominal difuso y la disnea de medianos esfuerzos con 45% y 21,66% respectivamente, mientras que en los principales signos fueron distensión abdominal y onda ascítica con un 93,33% cada uno, edema periférico 43,33%, red venosa colateral 36,66%, ruidos hidroaéreos disminuidos o abolidos 20% e ictericia 16,66%. En un

estudio elaborado por Calderón y col., menciona que la distensión abdominal es el signo más frecuente con un 81,40 %, y la matidez con onda ascítica positiva en un 81,75% que coincide con los signos más frecuentes encontrados en nuestro estudio (11).

Con respecto a la encefalopatía hepática como segunda complicación más frecuente de cirrosis hepática descompensada se observó que hay predominancia en el sexo masculino con 52,77%, en comparación al sexo femenino con 47,22%. Estos datos son parecidos a los obtenidos en el estudio de Acosta y col., que identifica que el 61,16% corresponden al sexo masculino y 38,84% al sexo femenino (14), mientras que, en el estudio de Muñoz y col., se menciona que en el sexo femenino una de las complicaciones más frecuentes es la encefalopatía hepática (6). En cuanto a la edad de los pacientes con encefalopatía hepática, se presentó mayormente en el rango de edad de 61 a 70 años con un 38,88%. En el estudio de Villalba la edad media de esta complicación es de 66 años, edad que se asocia a nuestro estudio (81). De igual manera el estudio de Castillo determina que el grupo etario más frecuente de la encefalopatía hepática está en el rango de 61 a 70 años con el 31.7% (15). En relación con la clínica de la encefalopatía hepática, los síntomas y signos que más relevantes fueron alteración del estado de conciencia y somnolencia con 50% y 41,67% respectivamente, desorientación 38,89%, alteración en el habla 13,89%, irritabilidad 11,11%, lipotimias 5,56%, y el 2,78% estado de coma. En íntima relación a esto se encuentra el grado de encefalopatía hepática que presentaron los pacientes según los criterios de West Haven, en la cual se observa mayoritariamente encefalopatía grado II con 69,44%, y grado III con 25%. Estos datos concuerdan con los resultados obtenidos en el estudio de Castillo en donde se observa que el principal grado de encefalopatía hepática fue el grado II con 53.3%, seguido del grado III con 21.7% (15). Sin embargo, el estudio de Mendoza y col., mencionan que el grado III fue el de mayor prevalencia, con un 28,8% de los casos y el grado IV con el 12,6% (16).

Como tercera complicación el sangrado digestivo alto de origen variceal presentó mayor prevalencia en el sexo femenino con 60,61%, en comparación con el sexo masculino con un 39,39%. En relación con el estudio realizado por Vinuesa menciona en su estudio que la aparición de várices esofágicas se observa en un mayor porcentaje en pacientes de sexo femenino (13), mientras que en el estudio realizado por Borda Ysela mostró mayor prevalencia en el sexo masculino con 53,6% (17). En cuanto a la edad de los pacientes con sangrado digestivo alto de origen variceal, se encontró que los principales rangos de edad

son de 61 a 70 años y de 71 a 80 años con un 36,66% y un 24,24% respectivamente. Este resultado tiene relación con los datos obtenidos por Ruiz, que registra mayor frecuencia de esta complicación en mayores de 60 años con 61% (18), mientras que en el estudio de Borda la edad promedio de presentación fue de 62.3 ± 9.81 años (17). En cuanto a la clínica de los pacientes con sangrado digestivo alto de origen variceal los signos más prevalentes que se encontró son melenas con 72,22%, hematemesis con 63,64%, distensión abdominal con 42,42 %, ascitis con un 24,24%, palidez con un 21,21% e ictericia con el 15,15%. Mientras que los síntomas más prevalentes fueron la astenia con un 63,36%, náuseas con un 42,42% y dolor abdominal con un 39,39%, que se relaciona a un estudio realizado por Borda Ysela, el cual indica que la principal sintomatología fue hematemesis en todos los pacientes, palidez con 82.14%, circulación colateral con 75.0%, ictericia con 67.86%, melenas con 60.71% (17).

Acorde a la escala Child Pugh la investigación mostró que, de 110 pacientes con cirrosis descompensada, predominó la escala Child Pugh B con 73 pacientes con un porcentaje de 66,36% y en menor prevalencia la escala Child Pugh C con 37 pacientes con un porcentaje de 33,64%, estos datos se pueden comparar con el estudio realizado por Sánchez y col., el cual reporto el 48,59% presentan escala funcional Child Pugh B, 28,53% presentan escala funcional Child Pugh C y 22,88% con escala funcional Child Pugh A (9). Acorde a la escala MELD NA la investigación muestra que, de 110 pacientes con cirrosis descompensada, el puntaje que predominó es de 20 a 26 puntos con un porcentaje de 42,73%, el puntaje de 13 a 19 puntos con un porcentaje de 30,91%, el puntaje de 27 a 33 puntos con un porcentaje de 14,55%, el puntaje de 6 a 12 puntos con un porcentaje de 10,91% y finalmente con un puntaje de 34 a 40 puntos con porcentaje de 0,91%, que se puede comparar con un estudio realizado por Sánchez y col., el cual reporta que de los pacientes ingresados en ese periodo el puntaje de mayor prevalencia fue 8 a 22 puntos (9).

5 CAPÍTULO V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1. Conclusiones:

1. En este estudio la cirrosis hepática descompensada se presentó con mayor frecuencia en el sexo femenino en un rango de edad entre 61 a los 70 años, donde las principales complicaciones fueron ascitis, encefalopatía hepática y sangrado digestivo alto por várices esofágicas. La ascitis se presentó con mayor frecuencia en el sexo femenino, la encefalopatía hepática en el sexo masculino, y el sangrado digestivo por várices esofágicas en el sexo femenino. Estas tres complicaciones comparten una característica similar ya que el rango de edad de presentación va de los 61 a 70 años. Las etiologías más incidentes fueron la de tipo metabólica (enfermedad de hígado graso no alcohólica) y la de tipo alcohólica (enólica). El dolor abdominal difuso, la disnea de medianos esfuerzos, la distensión abdominal, la onda ascítica positiva, edema periférico y red venosa colateral fue la principal sintomatología de los pacientes con ascitis. Por otro lado, la alteración del estado de conciencia, desorientación y somnolencia fue la principal sintomatología en pacientes con encefalopatía hepática. Mientras que la astenia, melenas, hematemesis, distensión abdominal y palidez fue la principal sintomatología del sangrado digestivo alto por várices esofágicas.
2. De acuerdo con otras investigaciones ya realizadas las principales complicaciones de la cirrosis hepática descompensada son ascitis, encefalopatía hepática, sangrado digestivo alto por várices esofágicas y síndrome hepatorenal, datos que son igual de comparables con los resultados registrados en nuestro estudio.
3. El pronóstico de sobrevida del mayor número de pacientes de este estudio fue alto, en un lapso de uno a dos años, ya que presentaron estadio clase B según la escala de Child Pugh, mientras que un menor número de pacientes tuvieron un pronóstico de sobrevida bajo, en un lapso de uno a dos años, debido a que presentaron estadio clase C. Con respecto a la escala MELD NA la mayor cantidad de pacientes presentaron un puntaje dentro del rango de 20 a 26 puntos con un porcentaje de mortalidad moderado estimado en 90 días, seguido de un puntaje dentro del rango de 13 a 19 puntos con un porcentaje de mortalidad bajo en 90 días.

5.2. Recomendaciones

1. Es necesario implementar medidas y estrategias de salud enfocadas en la promoción de actividad física y dieta saludable en la población ecuatoriana.
2. Es importante educar a la población para que haya un cambio en el estilo de vida, recomendando evitar el consumo de alcohol y dietas altas en grasas.
3. En los grupos etarios de mayor riesgo, implementar controles de salud exhaustivos, para reducir la tasa de morbimortalidad.
4. Se recomienda llevar un seguimiento riguroso en este tipo de pacientes de manera ambulatoria y tratar los factores de riesgo para evitar ingresos hospitalarios.
5. Se debe informar oportunamente a los pacientes sobre las posibles complicaciones de esta patología para que sean responsables con sus tratamientos.

BIBLIOGRAFIA

1. Rincón D, Bañares R. Cirrosis Hepática. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2016; 12(11).
2. Escorcía Charris EJ, Marrugo Balceiro WR. Caracterización epidemiológica y clínica de la cirrosis hepática en un centro regional del Caribe Colombiano: Clínica General del Norte. Enero 2012 a marzo 2017. *Revista Biociencias*. 2018; 13(1).
3. Gómez Ayala AE. Cirrosis hepática. Actualización. *Farmacia Profesional*. 2012; 26(4).
4. Martínez Leyva L, Palomino Besada AB, Quesada Meneses E. Características epidemiológicas y clínicas de pacientes con cirrosis hepática. *Revista cubana de medicina militar*. 2021; 50(4).
5. Bustíos C, Dávalos M, Román R, Zumaeta E. Características Epidemiológicas y Clínicas de la Cirrosis Hepática en la Unidad de Hígado del HNERM Es-Salud. *Revista de Gastroenterología del Perú*. 2007; 27(3).
6. Muñoz R, Martínez P, Santillán W, Paullan V, Rodríguez G, Muñoz P. Complicaciones de la cirrosis hepática en pacientes hospitalizados en el hospital Dr. Abel Gilbert Pontón. *Revista Medicina e Investigación Clínica Guayaquil*. 2021; 2(3).
7. Argüello N, Lara G. Repositorio de Tesis de Grado y Posgrado PUCE. [Online].; 2021. Acceso 4 de Junio de 2022. Disponible en: <http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/18624/TESIS%20NATALIA%20ARG%20c3%9cELLO%20GABRIELA%20LARA%20PDF.pdf?sequence=1&isAllowed=y>.
8. Abarca J, Peñaherrera V, Garcés C, Córdova A. Etiología, sobrevida, complicaciones y mortalidad en cirrosis hepática en el Ecuador. Evaluación retrospectiva de 15 años (1989-2003). *Revista de Gastroenterología latinoamericana*. 2006; 17(1).
9. Sanchez P, SigÜencia E. análisis de las etiologías, complicaciones, mortalidad intrahospitalaria y sobrevida en pacientes con cirrosis hepática ingresados en los servicios de gastroenterología de dos hospitales de tercer nivel de la ciudad de Quito desde Enero a Diciembre 2017. *Repositorio de PUCE*. 2017; 3(2).
10. Waldroph W. Análisis de las complicaciones que motivan el ingreso, Reingreso y la mortalidad en pacientes cirróticos Descompensados hospitalizados en el servicio de

- Gastroenterología, del hospital de especialidades Eugenio Espejo, durante el periodo de enero 2020 a d. Pontificia Universidad Católica del Ecuador. 2022; 1(1).
11. Calderón W, Ascanio M, Yarinsueca P. Características clínicas y complicaciones de la cirrosis hepática en una población de altura (Huancayo, 3250 m s. n. m.). *Horizonte Médico*. 2020; 20(2).
 12. ernandez M, Toala G, Placencia B, Merchan H, Aliatis A. Causas frecuentes de cirrosis hepática en hospital ambulatorio de Jipijapa, Ecuador. *Revista Científica Multidisciplinaria*. 2018; 2(2): p. 61-71.
 13. Vinueza G. Caracterización de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el hospital Eugenio Espejo periodo 2008 - 2011. *Repositorio de PUCE*. 2013; 3(2).
 14. Acosta L, Chata S. Factores de riesgo asociados a pacientes con encefalopatía hepática según su grado de presentación. *Repositorio de la Universidad de Guayaquil*. 2020; 1(1).
 15. Castillo C. encefalopatía hepática en pacientes cirróticos del hospital Dr. Teodoro Maldonado Carbo 2014-2016. *Repositorio de UEES*. 2018; 1(1).
 16. Mendoza G, Ramos D. Prevalencia de encefalopatía hepática en pacientes diagnosticados con cirrosis hepática ingresados en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo 2017-2020. *Repositorio de Universidad Católica de Santiago de Guayaquil*. 2022; 1(1).
 17. Borda Y. Perfil clínico de las várices esofágicas en pacientes con cirrosis hepática y hemorragia digestiva alta. *Hospital III EsSalud Juliaca 2018 - 2019*. *Repositorio de la Universidad Cesar Vallejo*. 2020; 1(1).
 18. Ruiz M. Hemorragia digestiva variceal en pacientes cirróticos del hospital Dr. Abel Gilbert Pontón. *Repositorio de la Universidad de guayaquil*. 2019; 1(1).
 19. Guevara DN, Domínguez E, Salazar JM. Cirrosis hepática causas y complicaciones en mayores de 40 años de edad. *RECIAMUC*. 2021; 5(1): p. 63-69.
 20. Flamm S. Complicaciones de la cirrosis en atención primaria: reconocimiento y manejo de la encefalopatía hepática. *THE AMERICAN JOURNAL OF THE MEDICAL SCIENCES*. 2018; 356(3): p. 296-303.
 21. INEC. Registro Estadístico de Defunciones Generales de 2020. Buenas cifras, mejores vidas. 2021; 5(1).

22. Miño J, López E, Sandino N, Molano D. Cirrosis hepática o falla hepática crónica agudizada: definición y clasificación agudizada: definición y clasificación. *Repertorio de Medicina y Cirugía*. 2021; 31(2): p. 112-122.
23. Garcia B, González M, Moreno O. Cirrosis hepática. *Medicine*. 2012; 11(11): p. 625-633.
24. Garcia D, Jaquez J, González J, Lavalle F, Villarreal J, Maldonado H. La diabetes en la cirrosis hepática. *Gastroenterología y Hepatología*. 2013; 36(7): p. 473-482.
25. Saavedra M, Pérez S, Guevara L. Enfermedad del hígado graso asociada con la disfunción metabólica. *Revista de la Universidad de Antioquia*. 2021; 34(3): p. 241-252.
26. Cuenca G, Salas C. Patología hepática en el paciente inmigrante. *RAPD*. 2019; 42(4): p. 132-140.
27. Ramon A, Morerira J, Barraza D, Ramos G, Mejía M. Colangitis biliar primaria. *Revista Hospital Juárez de México*. 2019; 86(4): p. 188-195.
28. Rodríguez C. Intoxicación por arsénico. *Medicina Legal de Costa Rica*. 2021; 38(2): p. 4-16.
29. Igualada J, Romero G, Tejada F. Metotrexato: toxicidad pulmonar, hepática y hematológica. *Revista Clínica de Medicina de Familia*. 2016; 9(3).
30. Gómez U, Berruecos Y, Mejía M, Escobar I. Toxicidad hepática por medicamentos antituberculosos. *Iatreia*. 2008; 21(1).
31. López R. Aspectos morfológicos de la enfermedad hepática inducida por drogas. *Revista colombiana de Gastroenterología*. 2015; 29(4): p. 449-460.
32. Murillo G. Hemocromatosis. *Medicina Interna de México*. 2019; 35(6): p. 896-905.
33. Guartazaca E, León C, Orellana D. Enfermedad de Wilson: reporte de caso. *Revista de la Facultad de Ciencias Médicas Universidad de Cuenca*. 2019; 37(3): p. 53-62.
34. Ormeño A, Garcia C, Sumire J, Asato C. Hepatopatía crónica asociada a fibrosis quística en el Hospital Alberto Sabogal Sologuren, Lima, Perú: reporte de caso. *Revista de Gastroenterología del Perú*. 2013; 33(3): p. 246-250.
35. Reyes A, Carmenates B, Peña Y, Trujillo L, Rojas Y. Cirrosis hepática y fibrosis quística en un paciente pediátrico. *Revista Archivo Médico de Camagüey*. 2019; 23(1): p. 104-111.
36. Acuña K. COLANGITIS ESCLEROSANTE PRIMARIA. *Revista Médica Sinergia*. 2018; 3(9): p. 3-8.

37. Vega R. Cirrosis Hepática Cardíaca con diez años de evolución; sin causa etiológica conocida; en el Siglo XXI. *Revista Cubana Cardiología y Órgano Ofi Cirugía Cardiovascular*. 2019; 25(1).
38. Ortola M, Dvorkin J, Sollito G, Conejeros W, Garrido M, Cazalas M. Hepatomegalia como forma de presentación en pericarditis constrictiva. Caso clínico pediátrico. *Arch Argent Pediatr*. 2019; 117(5): p. 523-526.
39. Wong S, Soto M, Guirola J. Síndrome de Budd-Chiari. Tratamiento mediante técnicas intervencionistas. *Intervencionismo*. 2017; 17(3): p. 92-99.
40. Correa S, Ramirez A, Espinoza Y, Restrepo J. Síndrome de Budd Chiari: revisión de tema. *Revista colombiana de Gastroenterología*. 2016; 31(3): p. 242-252.
41. Marín LM, Alamo JM, Suarez G, Ramírez J, Bernal C, Barrera L, et al. ¿Es el síndrome de obstrucción sinusoidal asociado al trasplante hepático una entidad patológica con una etiología multifactorial? *Revista española de enfermedades digestivas*. 2015; 107(4): p. 235-239.
42. Nasser R, Correa M, Colmenares N, Sánchez M, Quevedo M. Enfermedad Venooclusiva Hepática/Síndrome de Obstrucción Sinusoidal: actualización de los aspectos fisiopatológicos, criterios diagnósticos y opciones terapéuticas. *Oncología*. 2017; 27(3): p. 168-188.
43. García S, Lozano A, González M. Enfermedad de Rendu Osler Weber aproximación diagnóstica. *Seram*. 2018; 56(5): p. 1-17.
44. Gilbert G, Ferrer G. Cirrosis Hepática. En Agusti A, editor. *Medicina Interna*: Elsevier; 2020. p. 263-269.
45. Verges S, Gea H, Romero G, García P, Gines G. Cirrosis hepática descompensada. En Agusti, editor. *Medicina interna*. XIX ed. Barcelona: Elsevier; 2020. p. 269-286.
46. Villarreal C, Ruiz J, Montalvo A. Cirrosis Hepática en Tomografía computarizada. *Federación Ecuatoriana de Radiología e Imagen*. 2018; 11(2): p. 59-67.
47. Suros A, Suros J. Semiología: hígado y vías biliares. En Gracia T, editor. *semiología médica y técnica exploratoria*. 8th ed. Barcelona: Elsevier Masson; 2001. p. 496-509.
48. Bickley L, Szilagy P. Semiologia: abdomen. En Hoffman R, editor. *Bates. Guía de exploración física e historia clínica*. 12th ed. Barcelona: Wolters Kluwer; 2018. p. 449-507.
49. Kamath P, Shah V. Overview of Cirrhosis. En Dulfy N, editor. *Gastrointestinal and Liver Disease*. 11th ed. Barcelona: Elsevier; 2022. p. 1164-1172.

50. Bacon B. Cirrosis y sus complicaciones. En Harrison R, editor. Principios de medicina interna. 79th ed. United States of America: Mc Graw Hill Education; 2015. p. 2058-2067.
51. Udell J, Wang C, Tinmouth J. ¿Este paciente con enfermedad hepática tiene cirrosis? JAMA Network. 2012; 307(8): p. 832-842.
52. D'Avola D, Herrero I. Pruebas funcionales hepáticas. En Zozaya F, editor. La clínica y el laboratorio. 23rd ed. Barcelona: Elsevier; 2019. p. 333-350.
53. Mukherjee S, Fedorowicz Z. Cirrosis del hígado. Dynamed. 2018; 13(2).
54. Smith A, Baumgartner K, Bositis C. Cirrhosis: Diagnosis and Management. American Academy of Family Physicians. 2019; 100(12): p. 759-770.
55. Bravo J, Pacheco M, Monar C, Chunchu J. Manejo clínico y terapéutico en pacientes con cirrosis hepática. Dominio de las ciencias. 2021; 7(4): p. 90-112.
56. Aceves M. Cuidado nutricional de pacientes con cirrosis hepática. Nutrición Hospitalaria. 2014; 29(2): p. 246-258.
57. Garcia L. Papel de la nutrición en la encefalopatía hepática. Nutrición clínica y dietética hospitalaria. 2013; 33(2): p. 89-97.
58. Perez R, Nazal L. Complicaciones de la cirrosis hepática. En Weitz J, editor. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades digestivas. Santiago: Iku Limitada; 2017. p. 639-662.
59. Lenz K, Buder R, Kapun L. Tratamiento y manejo de ascitis y síndrome hepatorenal: una actualización. Therapeutic Advances in Gastroenterology. 2015; 8(2): p. 83-100.
60. Sola E, Gines P. Ascites and Spontaneous Bacterial Peritonitis. En Dully N, editor. Gastrointestinal and Liver Disease. 11th ed. Barcelona: Elsevier; 2022. p. 1471-1485.
61. Angeli P, Bernardi M, Villanueva C, Francoz C, Mookerjee R, Trebicka J, et al. Guías de práctica clínica de la EASL para el manejo de pacientes con cirrosis descompensada. Clinical Practice Guidelines. 2018; 69(5): p. 406-460.
62. Sola V, Hernández G, Romero G, García P, Gines G. Cirrosis hepática descompensada. En Avalovich M, editor. Medicina interna. 19th ed. Barcelona: Elsevier; 2020. p. 269-286.
63. Rose C, Amodio P, Bajaj J, Dhiman R, Montagnese S, Taylor S, et al. Hepatic encephalopathy: Novel insights into classification, pathophysiology and therapy. Journal of Hepatology. 2020; 73(6): p. 1526-1547.

64. Abarca J, Armijos X, Benalcázar G, Calderón R, Carrera E, Chong R, et al. Consenso ecuatoriano de diagnóstico y tratamiento de la encefalopatía hepática en pacientes cirróticos. *Health Editor*. 2018; 6(2).
65. American Association for the Study of Liver Diseases and European Association for the Study of the Liver. Hepatic Encephalopathy in Chronic Liver Disease: 2014 Practice Guideline by the European Association for the Study of the Liver and the American Association for the Study of Liver Diseases. *Journal of Hepatology*. 2014; 61(3): p. 642-659.
66. Velasco Y. Síndrome hepatopulmonar. *Revista Hospital Juárez de México, Ciudad de México, México*. 2019; 86(1).
67. R M. Síndrome hepatopulmonar: revisión narrativa. *Medicina & Laboratorio*. 2018; 23(5-6).
68. Flores J. Complicaciones de la cirrosis hepática en pediatría. *Asociación Mexicana de Hepatología, A.C.* 2021; 1.
69. Vargas J. Peritonitis Bacteriana Espontánea. *Revista Clínica HSID*. 2019; 9(6).
70. Carpio A, Cárdenas A. Manejo del sangrado por várices esofágicas en pacientes con cirrosis. *Experiencia médica*. 2016; p. 54-59.
71. González J, Vásquez G, Monreal R, García D, Borjas O, Hernández B, et al. Hypoalbuminemia in the outcome of patients with non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *Revista de Gastroenterología de México*. 2016; p. 183-189.
72. Moreira O. Conocimientos vigentes en torno a la hemorragia digestiva alta varicosa. *Revista Cubana de Medicina Militar*. 2018; 47(3).
73. Parque Min Y. Diagnóstico y manejo del sangrado por várices esofágicas y gástricas: enfocado en las pautas de práctica clínica de KASL de 2019 para la cirrosis hepática. *Korean J Gastroenterol*. 2021; 78(3).
74. Reig M. Diagnóstico y tratamiento del carcinoma hepatocelular. Actualización del documento de consenso de la AEEH, AEC, SEOM, SERAM, SERVEI y SETH. *ELSEVIER*. 2020.
75. Agudelo L, Aigner J. Diseños de investigación experimental y no-experimental. *Revista en Ciencias Sociales de la Universidad de Antioquia*. 2008; 18(4): p. 1-46.
76. Hernández R, Fernández C, Baptista MdP, Méndez S, Mendoza C. Definición del alcance de la investigación que se realizará: exploratorio, descriptivo y correlacional. En Castellanos MÁT, editor. *metodología de la investigación*. Mexico D.F.: Mc Graw Hill; 2014. p. 92.

77. Hernández R, Fernández C, Baptista MdP. Definiciones de los enfoques cuantitativo y cualitativo, sus similitudes y diferencias. En Castellanos MÁT, editor. metodología de la investigación. México D.F.: Mc Graw Hill; 2014. p. 4-8.
78. Hernández R, Fernández C, Baptista MdP. Selección de la muestra. En Castellanos MÁT, editor. metodología de la investigación. México D.F.: Mc Graw Hill; 2014. p. 172-177.
79. Hernández S, Ávila D. Técnicas e instrumentos de recolección de datos. Boletín Científico de las Ciencias Económico Administrativas del ICEA. 2020; 9(17).
80. Hernández R, Fernández C, Baptista MdP. metodología de la investigación Castellanos MÁT, editor. México D.F.: Mc Graw Hill; 2014.
81. Villalba E. Caracterización de los factores asociados al riesgo de muerte en los pacientes cirróticos con ascitis en el Hospital Carlos Andrade Marín desde junio del 2009 a junio del 2017. Repositorio de PUCE. 2018; 2(3).

ANEXOS

Fecha	H. C.	Sexo	Etiología	Estadio	Complicaciones	Edad	Diagnóstico de ingreso	Antecedentes	Clínica	Tratamiento recibido previo	Días de hospitalización

Anexo 1. Modelo de instrumento de recolección de datos

Bilirubin (Total)	<2 mg/dL (<34.2 µmol/L)	+1
	2-3 mg/dL (34.2-51.3 µmol/L)	+2
	>3 mg/dL (>51.3 µmol/L)	+3
Albumin	>3.5 g/dL (>35 g/L)	+1
	2.8-3.5 g/dL (28-35 g/L)	+2
	<2.8 g/dL (<28 g/L)	+3
INR	<1.7	+1
	1.7-2.2	+2
	>2.2	+3
Ascites	Absent	+1
	Slight	+2
	Moderate	+3
Encephalopathy See encephalopathy grades in Evidence > Facts & Figures	No Encephalopathy	+1
	Grade 1-2	+2
	Grade 3-4	+3

Result:

Please fill out required fields.

Anexo 2. Calculadora de score Child Pugh

Parámetros	Puntos asignados		
	1	2	3
Ascitis	Ausente	Leve	Moderada
Bilirrubina, mg/dL	</= 2	2-3	>3
Albúmina, g/dL	>3,5	2,8-3,5	<2,8
Tiempo de protrombina * Segundos sobre el control * INR	1-3 <1,8	4-6 1,8-2,3	>6 >2,3
Encefalopatía	No	Grado 1-2	Grado 3-4

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

Anexo 3. Interpretación según grado de score Child Pugh

Datos

Creatinina mg/dL

Bilirrubina mg/dL

INR

Na sérico mmol/L

Hemodiálisis dos veces en la semana previa Sí

No

Resultados

Puntuación MELD

Puntuación MELDNa

Anexo 4. Calculadora del score MELD NA

Valor	Mortalidad a los 3 meses
40 o más	71.3%
30-39	52.6%
20-29	19.6%
10-19	6.0%
<9	1.9%

Anexo 5. Interpretación según la puntuación del score MELD NA

	Formato: Carta de Aprobación Definitiva – Estudios Observacionales	Código: SGC-EI-FR-001
		Versión: 1.0
		Fecha elaboración: 01/11/2022
		Página: 1 de 1

Certificado Nro. IESS-CEISH-2023-0001
Quito, D.M., 10 enero de 2023

Señor
Lincango Gualoto Fabricio Alexander
Presente

De nuestra consideración:

Por medio de la presente y una vez que el protocolo de investigación presentado por el (la) Sr (a). Lincango Gualoto Fabricio Alexander, que titula "CARACTERIZACIÓN CLÍNICO – EPIDEMIOLÓGICA DE LA CIRROSIS HEPÁTICA DESCOMPENSADA, HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN QUITO 2022", ha ingresado al Pleno del Comité de Ética de Investigación en Seres Humanos del Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín, con fecha 06-01-2023 (V2), y cuyo código asignado es PI-2022-073, luego de haber sido revisado y evaluado, dicho proyecto está APROBADO para su ejecución en el Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín al cumplir con todos los requerimientos éticos, metodológicos y jurídicos establecidos por el reglamento vigente para tal efecto.

Como respaldo de lo indicado, reposan en los archivos del CEISH-HCAM, tanto los requisitos presentados por el investigador, así como también los formularios empleados por el comité para la evaluación del mencionado estudio.

Cabe indicar que la información de los requisitos presentados es de responsabilidad exclusiva del investigador, quien asume la veracidad, originalidad y autoría de los mismos.

La aprobación otorgada es de un año, tiempo después se debe realizar una solicitud para la renovación si fuera necesaria con un plazo de 60 días antes de su vencimiento.

Así también se recuerda las obligaciones que el investigador principal y su equipo deben cumplir durante y después de la ejecución del proyecto en el Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín:

- Informar al CEISH-HCAM la fecha de inicio y culminación de la investigación.
- Presentar a este comité informes periódicos del avance de ejecución del proyecto, según lo estime el CEISH-HCAM.
- Cumplir todas las actividades que le corresponden como investigador principal, así como las descritas en el protocolo con sus tiempos de ejecución, según el cronograma establecido en dicho proyecto, vigilando y respetando siempre los aspectos éticos, metodológicos y jurídicos aprobados en el mismo.
- Aplicar el consentimiento informado a todos los participantes, respetando el proceso definido en el protocolo y el formato aprobado.
- Al finalizar la investigación, entregar al CEISH-HCAM el informe final del proyecto.

Atentamente,

 CARLOS AMULFO MONTENEGRO CORRALES	 LUZ NATHALIA NARVAEZ VALLEJO
Dr. Carlos Amulfo Montenegro Corrales Presidente CEISH-HCAM	Abg. Luz Nathalia Narváez Vallejo Secretaria CEISH-HCAM

Elaborado por: verna